

neuro
vet

ASOCIACION ARGENTINA DE
NEUROLOGIA
VETERINARIA

Revista Argentina de NEUROLOGÍA VETERINARIA

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



VIII
CONGRESO
NEURO
LATINVET
2021



Neuro
LatinVet

Desde 2007

esaote
veterinary

 **PURINA** Institute

Advancing Science for Pet Health

Editorial

Señoras y señores, ¡espero que estén bien y con salud!

¡Bienvenidos a todos al VIII CONGRESO NEUROLATINVET!

Una vez más, quiero agradecer a todos los compañeros que estuvieron presentes en las ediciones anteriores. Especialmente en 2019 en Mendoza, Argentina, donde por primera vez tuvimos elecciones directas para el cargo de presidente y otros miembros para formar una junta directiva. Nuestra propuesta siempre ha sido elevar el nivel de la neurología veterinaria y ser inclusivos, democratizando la especialidad y llevándola a todos los rincones de nuestro continente.

Gracias por la confianza que han depositado en mí y en mis compañeros. Deseo extender mi más profundo agradecimiento y admiración a los Presidentes que me han precedido, especialmente al Dr. Fernando Pellegrino, quien ha sido un consejero siempre presente.

Lamentablemente, una trágica pandemia ha afectado al mundo y queremos expresar una vez más nuestro más sentido pésame a todos los que han perdido seres queridos. Debido a esto no fue posible realizar nuestro evento presencial que estaba programado para este año en Guayaquil, Ecuador.

Sin embargo, nuestro grupo nunca claudicó y logramos grandes cosas para nuestra Asociación. Para empezar, abrimos un sitio web (neurolatinvet.net) donde conservamos la historia de la asociación desde su organización inicial hasta la actualidad. También esta-

Palabras del Presidente de la Asociación Latinoamericana de Neurología Veterinaria (NEUROLATINVET)



Bruno Benetti Juntas Torres

mos presentes en redes sociales como Instagram y Facebook, para compartir conocimientos, intercambiar información y dar a conocer eventos científicos.

Inauguramos el “Ciclo de Actualización”, con conferencias periódicas ofrecidas de forma gratuita, patrocinadas por el Purina Vet Center, ya que creemos que la asociación tiene un papel clave en la promoción de la educación continua, que va mucho más allá de nuestro congreso internacional cada 2 años.

Hemos redactado un estatuto y estamos en proceso de registro para oficializar nuestra Asociación. Este marco legal permitirá la apertura de una cuenta bancaria internacional y el inicio del proceso de acreditación de los miembros asociados. Repito que nuestro principal objetivo es elevar el nivel de la neurología veterinaria en todos los rincones de nuestro continente, trabajando siempre con base científica, reflejándonos en los

Colegios Americanos y Europeos, pero entendiendo nuestra realidad con todas nuestras diferencias y dificultades. Y se necesita planificación y seriedad para que, en un futuro próximo, también podamos organizarnos como un colegio que piense en la calificación de especialistas que tengan una formación homogénea y de alto nivel y que sean reconocidos en cada rincón de nuestro continente.

Finalmente, son muchas las actividades que requieren determinación, compromiso, dedicación y amor. ¡Y es con todas estas sensaciones y con gran satisfacción que inauguramos el VIII Congreso NEUROLATINVET! Hay más de 30 conferencias pregrabadas en portugués, español e inglés impartidas por los mejores neurólogos diplomados del mundo. Queremos agradecer a nuestros patrocinadores PURINA (oro) y ESAOTE (plata), y a VATUC por la plataforma virtual, quienes creyeron en nuestro proyecto e hicieron posible su implementación.

¡Y muchas gracias a ti, por tu participación e interés! Seguiremos trabajando para ofrecer aún más, sumando a todas las generaciones y manteniendo siempre un clima de camaradería y amistad, que es lo que caracteriza a nuestra comunidad NEUROLATINVET, sin perder profesionalidad, credibilidad y transparencia.

Cuídate, espero que podamos vernos en persona muy pronto.

¡Buen congreso a todos!

¡Abrazos!

Revista Argentina de Neurología Veterinaria
Buenos Aires, Argentina
ISSN: 1853-1512

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

Editor Responsable
Prof. Dr. Fernando C. Pellegrino

Comité Editorial
Méd. Vet. Daniel Farfallini

Méd. Vet. Elizabeth L. Pacheco
Méd. Vet. María Laura Vazzoler
Méd. Vet. Adriana Paula Rosso

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

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

Armado y diagramación
© 2021 – by Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I.
Junín 917 – Piso 1º “A” – C1113AAC
Ciudad Autónoma de Buenos Aires - República Argentina
Tels.: (54-11) 4961-7249 / 4961-9234 / 4962-3145
FAX: (54-11) 4961-5572
E-mail: info@inter-medica.com.ar
E-mail: ventas@inter-medica.com.ar
http://www.inter-medica.com.ar
Los artículos de la revista no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin la autorización expresa del Comité Editorial. La dirección no se responsabiliza por los conceptos vertidos en los artículos publicados, los que tienen sus respectivos autores responsables.

Programa

Módulo 1: anatomofisiología y evaluación neurológica / Module 1: anatomophysiology and neurological evaluation

Conferencia / Lecture	Ponente / Speaker	Institución / Organization
Neuroanatomía encefálica <i>Brain neuroanatomy</i>	Vicente Aige	Universidad Autonoma de Barcelona
Neuroanatomía espinal y del SNP <i>Spinal and PNS neuroanatomy</i>	Vicente Aige	Universidad Autonoma de Barcelona
Neurofisiología del sistema nervioso <i>Neurophysiology of the nervous system</i>	Fernando Pellegrino	Universidad de Buenos Aires
El examen neurológico sin estrese <i>The stress-free neurological exam</i>	Paul Freeman	University of Cambridge
Neurooftalmología <i>Neurophthalmology</i>	Elsa Beltran	The Royal Vet College
Anatomofisiología del equilibrio <i>Anatomy and Physiology of Balance</i>	Elsa Beltran	The Royal Vet College

Módulo 2: herramientas diagnósticas en neurología / Module 2: diagnostic tools in neurology

Conferencia / Lecture	Ponente / Speaker	Institución / Organization
Neuropatología del SNC <i>CNS neuropathology</i>	Kaspar Matiassek	Ludwig Maximilians University of Munich
Neuropatología del SNP/neuromuscular <i>PNS / neuromuscular neuropathology</i>	Kaspar Martiassek	Ludwig Maximilians University of Munich
Interpretación de Líquido Cerebroespinal <i>Cerebrospinal Fluid Analysis and Interpretation</i>	Sheila Justin-Carrera	University of Florida
Desde básico hasta aplicable de EEG <i>From basic to applicable of EEG</i>	Thomas Parmentier	University of Guelph
Desde básico hasta aplicable de ENMG <i>From basic to applicable of EMG</i>	Daniel Sanchez-Masian	The VetCT Telemedicine Hospital
Secuencias y técnicas de resonancia magnética: desde básico hasta avanzado <i>MRI sequences and techniques: basic to advanced</i>	Inés Carrera	Willows Referral Centre
Artefactos y pseudolesiones en resonancia magnética del SNC <i>Artifacts and pseudo-lesions in CNS MRI</i>	Inés Carrera	Willows Referral Centre

Programa

Módulo 3: urgencias neurológicas / Module 3: neurological emergencies

Conferencia / Lecture	Ponente / Speaker	Institución / Organization
Trauma craneoencefálico <i>Head trauma</i>	Simon Platt	University of Georgia
Protocolos en Status epilepticus <i>Protocols in Status epilepticus</i>	Marios Charalambous	Ghent University
Tumores encefálicos <i>Brain tumors</i>	Christopher Mariani	North Carolina State University
Meningoencefalitis no infecciosa <i>Noninfectious meningoencephalitis</i>	Christopher Mariani	North Carolina State University
Meningoencefalitis infecciosa <i>Infectious meningoencephalitis</i>	Sheila Justin-Carrera	University of Florida
Trastornos de la micción <i>Micturition disorders</i>	Simon Platt	University of Georgia

Módulo 4: neurología clínica / Module 4: clinical neurology

Conferencia / Lecture	Ponente / Speaker	Institución / Organization
Diagnóstico y clasificación de la enfermedad del disco intervertebral <i>Diagnosis and classification of intervertebral disc disease</i>	Ronaldo Casimiro	Ohio State University
Tratamiento y pronóstico de la enfermedad del disco intervertebral <i>Treatment and prognosis of intervertebral disc disease</i>	Paul Freeman	University of Cambridge
Nutrición para la salud del encéfalo a lo largo de la vida ... <i>Nutrition for brain health through life...</i>	Brian M. Zanghi	Nestlé Purina PetCare Company
El eje intestino-encéfalo y esos "sentimientos intestinales": impacto de B. Longum (BL999) en la ansiedad en perros <i>The Gut-Brain Axis and those 'Gut Feelings': Impact of B. Longum (BL999) on anxiety in dogs</i>	Ragen T.S. McGowan	Nestlé Purina PetCare Company
Consenso de Epilepsia <i>Consensus on Epilepsy</i>	Holger Volk	University of Veterinary Medicine Hannover
Epilepsia refractaria <i>Refractory epilepsy</i>	Holger Volk	University of Veterinary Medicine Hannover

Trastornos del movimiento <i>Movement disorders</i>	Mark Lowrie	Dovecote Veterinary Hospital
Enfermedades del SNP <i>PNS diseases</i>	Daniel Sanchez-Masian	The VetCT Telemedicine Hospital
Espondilomielopatía cervical <i>Cervical spondylomyelopathy</i>	Ronaldo Casimiro	Ohio State University
Mielopatías felinas <i>Feline myelopathies</i>	Natasha Olby	North Carolina State University

Módulo 5: neurocirugía / Module 5: neurosurgery

Conferencia / Lecture	Ponente / Speaker	Institución / Organization
Cirugías de las fracturas y luxaciones vertebrales <i>Surgeries for vertebral fractures and luxations</i>	Isidro Mateo	VETSIA Hospital Veterinario
Cirugías de los tumores espinales <i>Spinal tumor surgeries</i>	Patrick Kenny	Small Animal Specialist Hospital
Cirugías de las deformidades de la columna vertebral <i>Spinal deformities surgeries</i>	Alejandro Luján Feliu-Pascual	Aúna Especialidades
Mielomalacia hemorrágica progresiva <i>Progressive hemorrhagic myelomalacia</i>	Nick Jeffery	Texas A&M
Cirugías craneoencefálicas <i>Brain surgeries</i>	Beverly Sturges	UC Davis
¿Qué hay de nuevo en neurocirugía veterinaria? <i>What's new in veterinary neurosurgery?</i>	John H. Rossmeisl	Virginia State University
Radioterapia: ¿cuando indicar? <i>Radiation therapy: when to indicate?</i>	Tracy Gieger	NC State Veterinary Medicine

Expositores



**Dr. Vicente
Aige Gil**

Licenciado en Medicina Veterinaria (1985), obtuvo su doctorado (1988)

con una tesis sobre la glándula pineal del embrión de pollo en la Universidad de Zaragoza (España).

Después de un periodo de investigación postdoctoral en las Universidades de Reading (Reino Unido) y Guelph (Canadá), y de ser Profesor Visitante en la Escuela de Veterinaria de Glasgow (Escocia), es Profesor Titular de Anatomía Veterinaria en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB) y miembro de la Asociación Americana de Anatomistas Veterinarios (AAVA). Durante los últimos años, la neuroanatomía clínica y la RM se han convertido en su principal tema de interés. Es parte del personal docente en neuroanatomía para el ECVN y el ACVIM en el "Curso de Neuropatología y Neuroanatomía" para residentes y aprendices en Neurociencias Veterinarias en Barcelona, y en el "Curso Avanzado en Neurociencia Veterinaria - Brain Camp" en Bolonia. También ha sido e invitado como profesor en otros cursos y seminarios nacionales. Ha publicado varios artículos y libros, y un una web que mantiene constantemente actualizada: www.neuroanatomyofthedog.com



**Alejandro Luján
Feliu-Pascual**

LV MRCVS
DipECVN

Especialista Europeo y del RCVS en Neurología Veterinaria. Licenciado en Veterinaria por la Universidad de Murcia

(1994). Internado general en Davies Veterinary Specialists en Inglaterra (2000-2001). Residencia en Neurología y Neurocirugía en la Facultad de Veterinaria de Glasgow (2001-2004). Diplomado por el European College of Veterinary Neurology (ECVN) desde 2006. Especialista Europeo y del Royal College of Veterinary Surgeons (RCVS) de Londres en Neurología Veterinaria. Responsable del Comité de Educación del ECVN (2009-2012). Vicepresidente del ECVN desde 2019. Presidente de la Asociación de Veterinarios Especialistas Diplomados de España (AVEDE). Ha trabajado en Hospitales de referencia en el Reino Unido (Davies, AHT y la Universidad de Glasgow) y España (Ars Veterinaria 2008-2015). Revisor científico de las revistas JSAP, Veterinary Surgery, JFMS, JVIM, Clínica Veterinaria AVEPA y Centro Veterinario AMVAC. Co-autor de Libro "Neurología Canina y Felina" Ed. Multimédica 2012 y autor de numerosas comunicaciones en congresos europeos y nacionales. En la actualidad Socio fundador y Responsable del Servicio de Neurología/Neurocirugía de AÚNA Especialidades Veterinarias en Valencia (España), un hospital exclusivo de casos referidos en el que desempeña su labor clínica e investigadora con numerosos proyectos nacionales e internacionales. Sus principales áreas de interés incluyen tratamiento médico y quirúrgico de tumores cerebrales, malformaciones espinales y cerebrales congénitas, y enfermedades neuromusculares.



**Beverly K.
Sturges**

DACVIM
(Neurology)

Beverly K. Sturges is professor and chief of the Neurology/Neurosurgery

service at the University of California, Davis. She completed her DVM degree from Oregon State University in 1986 and practiced general mixed animal medicine and surgery in the US and abroad until 1995. In 1998, she completed a Neurology/Neurosurgery residency at the UC-Davis and became ACVIM board certified in Neurology. In 2008, she completed the NIH program for training in Clinical and Translational Research and earned a Master's degree in clinical research. Her primary research interests include intracranial surgery and novel treatments for brain tumors; spinal biomechanics and implant surgery, and stem cell therapies combined with surgery for treating spina bifida.



**Brian M.
Zanghi**

Ph.D., M.S., Senior Research Nutritionist, Nestlé Purina PetCare

Company, St. Louis, MO

Dr. Brian Zanghi joined Purina in 2005 where he currently serves as a Senior Research Nutritionist in the Global Nutrition and Technical Communications Group at the Product Technology Center in St. Louis, Missouri. Dr. Zanghi earned a Doctor of Philosophy in Animal Science focused on canine nutritional physiology at the University of Kentucky in Lexington, Kentucky in 2004. He continued his training at the University of Kentucky, as a Postdoctoral Research Scientist working on nutrient metabolism in aging animals. While at Purina, Dr. Zanghi has been studying canine and feline nutrition in the areas of hydration, body composition, sleep, cognition, behavior, and epilepsy in adult and older pets, as well as the role nutrition plays in op-

timizing performance of active dogs. Dr. Zanghi's peer-reviewed publications span areas of adult and senior pets on locomotor activity patterns, sleep and circadian rhythms, body composition, hydration, and exercise, as well as recent publications on cognition and epilepsy.



**Christopher
L. Mariani**

DVM, PhD, DAC-
VIM (Neurology)

Associate Professor of Neurology and Neurosurgery and Director of the Comparative Neuroimmunology & Neuro-oncology Laboratory, North Carolina State University, Raleigh, NC, USA. Doctor of Philosophy (PhD) College of Medicine, University of Florida, Gainesville, FL, USA (2006). Thesis: Nonspecific Immunotherapy in a Rat Model of Malignant Glioma. Doctor of Veterinary Medicine (DVM) Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada (1996). Visiting Clinical Professor of Neurology and Neurosurgery, College of Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville, FL, USA (2002-2006). Residency in Neurology/Neurosurgery, College of Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville, FL, USA (1998-2001). Professional Interests in neuroimmunology, brain tumor diagnosis and therapy, inflammatory brain disease and epilepsy.



**Daniel
Sanchez-Masian**

Lic.Vet DipECVN
MRCVS

RCVS and
EBVS® Specialist

in Veterinary Neurology and Neurosurgery. I graduated from the University Complutense of Madrid (Spain) in 1999. I completed an ECVN

approved residency in Neurology/Neurosurgery at Ars Veterinary Specialist in Barcelona (Spain) in May 2011. I moved to the UK and initially worked as a neurology clinician at the Animal Health Trust (AHT) in Newmarket. In 2014 I joined the Small Animal Teaching Hospital, University of Liverpool, as a Lecturer in Neurology. I joined Anderson Moores Veterinary Specialists to head the Neurology service in May 2018. Recently, I have joined VetCT part-time and Hamilton Specialist Referrals and is looking forward to sharing his clinical experience in this new adventure!



Elsa Beltrán

Elsa Beltrán obtuvo su licenciatura en Veterinaria en Universidad Cardenal Herrera Ceu, Valencia, España, en 2002. Realizó un internado general en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en la Universidad de Barcelona (España) en el 2004. En el 2006 completó un internado de neurología seguido de una residencia en neurología y neurocirugía en el Animal Health Trust, Newmarket, Reino Unido, obteniendo el Diploma del Colegio Europeo de Neurología Veterinaria (ECVN) en 2011. Trabajo durante 4 años como clínico especialista en neurología en la misma institución. En 2014, se unió al Royal Veterinary College de la Universidad de Londres, donde actualmente trabaja tiempo parcial como profesora en Neurología-Neurocirugía. Chairman del Comité de Educación del ECVN 2015-2020. Revisora científica de las revistas JSAP, Veterinary Surgery, JFMS, JVIM, Frontiers, VRU y Clínica Veterinaria de AVEPA. Autora de artículos en revistas nacionales e internacionales (<https://orcid.org/0000-0002-0807-7817>). Autora de diferentes capítulos de libro en el ámbito de la neurología veterinaria. Co-Editora de la quinta edición del Manual de Neurología Felina y Canina de la BSAVA. Ponente habitual

en cursos de formación tanto a nivel nacional como internacional. Está interesada en todos los aspectos de la neurología veterinaria y la neurocirugía, pero tiene un interés particular en la neuro oftalmología, neuroimagen y neurocirugía. Sigue su formación en la Educación Veterinaria, obtuvo el Diploma de postgrado en Educación Veterinaria en abril de 2019 y se convirtió en miembro de la academia de educación superior.



**Dr. Fernando
C. Pellegrino**

Médico Veterinario - U.B.A. - 1984. Especialista en docencia univer-

sitaria con orientación en Ciencias Veterinarias y Biológicas. 1999. Diplomado en Neurología Veterinaria. UNLaPam/Neurovet Argentina. 2014. Director del Programa de Residencia en Neurología. Diplomatura en Neurología Veterinaria. UNLaPam/Neurovet Argentina. 2014. Doctor de la Universidad de Buenos Aires. 2001. Profesor Titular regular Área Anatomía I y II. Facultad de Ciencias Veterinarias, U.B.A. Obtenido por Concurso Universitario. 10 de junio de 2005. Autor de numerosos trabajos científicos sobre Neurología Veterinaria publicados en revistas internacionales con referato. Autor de 5 libros y de 16 capítulos de libros. Participación en numerosos Congresos Nacionales e internacionales, con presentación de trabajos de investigación. Disertante en numerosos cursos y conferencias a nivel nacional e internacional. Socio fundador, Vicepresidente (2009-2011) y Presidente (2011-2013, 2017-2019) de la Asociación Latinoamericana de Neurología Veterinaria. Socio fundador y Presidente (desde 2010) de la Asociación Argentina de Neurología Veterinaria.



Holger A. Volk

Professor, DVM, PGCAP, PhD, DipECVN, FHEA, MRCVS

Holger is currently Professor of Small Animal Diseases and the Head of Department of Small Animal Medicine and Surgery, University of Veterinary Medicine Hannover and the treasurer of the European Board of Veterinary Specialisation. He graduated from the University of Veterinary Medicine Hannover in 2001, where he also did his PhD in Neuropharmacology studying basic mechanisms of drug-resistant epilepsy. He then completed his specialist clinical education doing an internship and a residency in Neurology and Neurosurgery at the Royal Veterinary College (RVC). The RVC also provided him with the chance to not only excel academically and clinically, but also in his leadership skills, going through the reigns from lecturer to head of service, clinical director of the Small Animal Referral clinic and last as head of department of clinical science and services. Holger is internationally known for his work in the field of Chiari-like malformation/syringomyelia and epilepsy. He was President of the European College of Veterinary Neurology. Holger has been chairing the International Veterinary Epilepsy Task Force, which published recently seven consensus statements for canine and feline epilepsy and was a co-chair of the recent published ACVIM consensus statement about medical treatment of epilepsy. He has been a recipient of several Jim Bee educator excellent in teaching awards, the prestigious Bourgelat Award from BSAVA and the International Canine Health Award from the Kennel Club. He has published multiple books and book chapters, >200 articles, >130 conference abstracts, and is a frequent flyer on the international conference circuit.



Ines Carrera

DVM MVM PhD DipECVDI MRCVS

RCVS Specialist in Veterinary

Diagnostic Imaging. European Specialist in Veterinary Diagnostic Imaging. Ines graduated in 2001 from the University of Santiago de Compostela (Spain). After a few years working in small animal private practice in Spain, she moved to Scotland to undertake a Master degree in Radiology at the University of Glasgow. She felt very passionate about Diagnostic Imaging, and after finishing her Masters she started a residency in Diagnostic Imaging at the University of Glasgow. She passed the European Diploma in Veterinary Diagnostic Imaging in 2010. She has worked in several Universities (Illinois (USA), Sidney (Australia) and Zurich (Switzerland) for a total of seven years. During this period in Academia she has been fortunate enough to earn large teaching experience (with undergraduates and postgraduate students), has done extensive research (mainly focussed on Neuroimaging) and published numerous articles in peer-reviewed journals. She undertook a PhD degree in MR spectroscopy of the brain in dogs from the University of Bern-Zurich. Ines is very happy and honoured to be part of such a great diagnostic imaging team at Willows.



Isidro Mateo

Licenciado en Veterinaria por la UCM en el año 2003 obtuvo el Diploma de Estudios Avanzados por la UCM en el año 2010. Tras cursar la residencia en Neurología veterinaria obtuvo el Diploma por el European College of Veterinary Neurology en el año 2013. Actualmente es el responsable del servicio de Neurología y Neurociru-

gía del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Alfonso X el Sabio así como de los hospitales de referencia VETSIA en Madrid y 4 de Octubre en La Coruña. Autor de diversos artículos relacionados con la neurología veterinaria en revistas nacionales e internacionales sus áreas de interés incluyen el tratamiento de tumores cerebrales caninos y la cirugía de columna.

gía del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Alfonso X el Sabio así como de los hospitales de referencia VETSIA en Madrid y 4 de Octubre en La Coruña. Autor de diversos artículos relacionados con la neurología veterinaria en revistas nacionales e internacionales sus áreas de interés incluyen el tratamiento de tumores cerebrales caninos y la cirugía de columna.



John H. Rossmeisl

John H. Rossmeisl is the Dr. and Mrs. Dorsey Taylor Mahin Endowed Professor of Neurology and Neurosurgery and the Director of the Veterinary and Comparative Neuro-oncology Laboratory at the Virginia-Maryland College of Veterinary Medicine at Virginia Tech. He received the DVM degree from the Auburn University College of Veterinary Medicine, an MS in molecular biology from Virginia Tech, and is board certified by the American College of Veterinary Internal Medicine in the specialties of small animal internal medicine and neurology. He also holds joint appointments in the Brain Tumor Center of Excellence at the Wake Forest Baptist Comprehensive Cancer Center and the Virginia Tech-Wake Forest University School of Biomedical Engineering. Dr. Rossmeisl has worked for more than 20 years on elucidating the mechanisms that initiate and drive the formation of canine brain tumors, developing novel systems for the delivery of therapeutic agents to the brain and minimally invasive neurosurgical techniques, and the design and conduct of clinical trials in companion animals with central nervous system cancers leading to the publication of more than 150 peer-reviewed articles and book chapters. His research has been funded by the National Institutes of Health, National Science Foundation, American Brain Tumor Association, American Kennel Club, and nume-

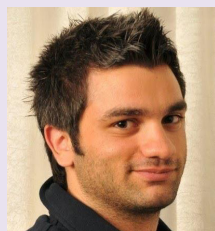
John H. Rossmeisl is the Dr. and Mrs. Dorsey Taylor Mahin Endowed Professor of Neurology and Neurosurgery and the Director of the Veterinary and Comparative Neuro-oncology Laboratory at the Virginia-Maryland College of Veterinary Medicine at Virginia Tech. He received the DVM degree from the Auburn University College of Veterinary Medicine, an MS in molecular biology from Virginia Tech, and is board certified by the American College of Veterinary Internal Medicine in the specialties of small animal internal medicine and neurology. He also holds joint appointments in the Brain Tumor Center of Excellence at the Wake Forest Baptist Comprehensive Cancer Center and the Virginia Tech-Wake Forest University School of Biomedical Engineering. Dr. Rossmeisl has worked for more than 20 years on elucidating the mechanisms that initiate and drive the formation of canine brain tumors, developing novel systems for the delivery of therapeutic agents to the brain and minimally invasive neurosurgical techniques, and the design and conduct of clinical trials in companion animals with central nervous system cancers leading to the publication of more than 150 peer-reviewed articles and book chapters. His research has been funded by the National Institutes of Health, National Science Foundation, American Brain Tumor Association, American Kennel Club, and nume-

rous private foundations. He serves on several national research advisory boards, including the National Cancer Institute's Comparative Brain Tumor Consortium Steering Committee, and is a past-president of the American College of Veterinary Internal Medicine specialty of neurology.



**Kaspar
Matiassek**

Kaspar Matiassek is Professor and Section Head of Clinical & Comparative Neuropathology at the LMU Munich and runs the diagnostic neuropathology laboratory, which receives biopsies and postmortem samples of CNS, PNS and muscle from specialists all over the world. His special interests are brain biopsies, peripheral nerve and nerve root disorders, mitochondrial diseases, comparative neuro-oncology, developmental disorders and pathology of epilepsy. KM is member of the European Society & College of Veterinary Neurology and of the Munich Centre of Systemic Neurosciences – Brain & Mind. He furthermore heads the neuropathology chapter of the International Veterinary Epilepsy Task Force. KM has been organiser and tutor of numerous workshops and seminars on veterinary and comparative neuropathology. He runs weekly neuropath rounds for ECVN residents and diplomates and is a regular presenter at the European Brain Camp, the European courses in Basic Neuropathology and Neuroanatomy, the annual ECVN symposium and ACVIM Forum. For further information contact info@neuropathologie.de



**Marios
Charalambous**

He graduated from the Aristotle University of Thessaloniki

(AUTH, Greece). Thereafter, he worked for a few years in general and emergency private practices in the UK. He completed a rotating internship at the Queen's Veterinary School Hospital (University of Cambridge, UK). Marios Charalambous started his training in neurology at Cornell University (USA), and then moved to Ghent University (Belgium), where he completed his ACVIM- and ECVN-approved residency. He also completed a PhD at Ghent University with focus on investigating novel treatment methods for canine status epilepticus and drug-resistant epilepsy. He has been recognised as a Fellow in Higher Education Academy (HEA, UK) and a chartered scientist (Science council, UK). In addition, he achieved several other awards including a post-graduate certificate in neurology and a post-graduate diploma in advanced human neuroimaging (University College London, UK). He has also been the past representative of the European Society of Veterinary Neurology (ESVN). Marios Charalambous has published several high-impact neurology-related scientific articles, with many aimed to enhance the therapeutics of seizure disorders in animals.



Mark Lowrie

Mark is an EBVS® European Specialist in Veterinary Neurology with clinical and business leadership experience. He is the clinical director for veterinary referrals at Dovecot Veterinary Hospital in Caste Donington, UK. He has published multiple peer-reviewed articles and contributions to textbooks. Key areas of interest include treatment of meningoencephalitis of unknown origin, feline neurology and movement disorders.



Natasha Olby

Natasha Olby completed her veterinary degree at Cambridge University in the UK in 1991. After a brief period spent in mixed general practice, she returned to Cambridge to complete a PhD in spinal cord injury and a surgical training. Following completion of her PhD and post-doctoral research, she moved to North Carolina State University to do a neurology/neurosurgery residency and she has stayed at NCSU as a faculty member since then. She is currently a professor of neurology/neurosurgery and holds the Dr. Kady M. Gjessing and Rhanna M. Davidson Distinguished Chair in Gerontology. She is a past president of the American College of Veterinary Internal Medicine Neurology specialty and has published over 150 scientific papers, as well as more than 35 book chapters and serving as the co-editor of the BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Her research interests are spinal cord injury, Chiari like Malformations and neurodegenerative diseases and her lab now has a major focus on aging of the nervous system. In all fields, her research uses clinical cases to generate translational data.



Nick Jeffery

Nick Jeffery qualified from University of Bristol in the UK and has worked in primary care practice, private surgical / neurosurgical referral practice, basic science laboratories and university veterinary schools in the UK and USA. Nick specializes in neurology and neurosurgery with diplomas from ECVS and ECVN and PhD in neuroscience and recently has undergone specialist training in clinical trial design and analysis. In October 2016, following com-

VIII Congreso NEUROLATINVET 2021

pletion of two clinical trials for chronic spinal cord injury, Nick moved to join the neurology group at Texas A&M University where he works in both clinic and laboratory.



Patrick Kenny

Patrick graduated from the University of Sydney in 2002. He then

completed a rotating internship in small animal medicine and surgery at Queensland Veterinary Specialists in Brisbane, Australia before undertaking a residency in Neurology and Neurosurgery at the University of California, Davis. Patrick was admitted to the American College of Veterinary Internal Medicine (Neurology) and the European College of Veterinary Neurology in 2007. He was subsequently appointed as a senior lecturer and head of neurology & neurosurgery at the Royal Veterinary College in London and then an Associate Professor at the NMBU School of Veterinary Science in Oslo, Norway. For the past four years Patrick has been practicing at the Small Animal Specialist Hospital in Sydney, Australia. Patrick practices and teaches all areas of clinical neurology & neurosurgery, including the diagnosis and treatment of medical and surgical neurological conditions (performing intracranial and spinal surgery). Patrick has a particular interest in developing the use of advanced imaging in planning and performing neurosurgical procedures, and developing surgical treatments for pituitary tumours in dogs and cats.

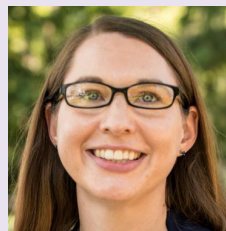


Paul Freeman

MA, VetMB, Cert SAO, Dip ECVN, MRCVS

European and RCVS Specialist in Veterinary Neurology. Paul Free-

man has had a varied career spanning more than 30 years, beginning his working life as a mixed general practice vet. He developed a role as a referral orthopaedic surgeon, before in 2008 he began an alternative track residency in neurology based at Cambridge University. This led eventually to the European Diploma in Veterinary Neurology in 2014, as well as RCVS and European Specialist status. Paul became Principal Clinical Neurologist at the Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge in 2016, and since that time the neurology service in Cambridge has grown rapidly. Paul now works with four senior specialist colleagues, as well as supervising three residents, a PhD student and a Master's student. His main research interests are spinal cord injury, in particular canine intervertebral disc herniation and fenestration. Paul has published a number of studies and reviews since beginning his career as a neurologist and has lectured widely both in the UK and overseas. In 2020 he co-authored a new textbook of neurology 'A Practical Approach to Neurology for the Small Animal Practitioner' aimed at general practitioners which was very well received.



Ragen T.S. McGowan

PhD

Ragen is the Manager of the Pet IoT, AI and

Digital Solutions Group at Nestlé Purina leading work to generate pet behavior and wellbeing insights. She has 20 years of experience in animal behavior research, the last 12 of which have been with Nestlé Purina using a holistic approach incorporating behavior, physiology and endocrinology to quantify affective states and temperament in dogs and cats. With this knowledge she aims to create products that cater to different behavioral needs of pets and to better understand and quantify the human-ani-

mal bond from the pet's perspective. Ragen earned B.S. in Zoology, a B.A. in Foreign Language and Literature and a PhD in Applied Ethology from Washington State University in Pullman, Washington. Her PhD research focused on Contrafreeloading behavior, a phenomenon whereby animals choose to work for food even when the same food is freely available, in grizzly bears, laying hens and laboratory mice. In addition, Ragen worked on other projects examining play behavior in piglets and children and means to reduce problem behaviors such as cannibalism in laying hens. Prior to joining Nestlé Purina Ragen held a post-doctoral research position in the Section for Ethology and Animal Welfare at the Swedish University of Agricultural Sciences in Uppsala, Sweden. Her post-doctoral research focused on the study of emotionality in dogs. Specifically, she explored new methodology to objectively evaluate positive emotions in animals. This included using Cognitive Bias and Contrast to measure emotional states and studying the 'Eureka Effect' (emotional reactions to learning) in dogs. She is now bringing this knowledge of animal behavior and emotions into the digital space to better connect owners with their pets. Ragen has a passion for sharing her vast knowledge of pet behavior and the human-animal bond. In addition to speaking at a variety of events for Purina, she serves as a reviewer for several scientific journals and is a contributing scientific expert for scientific congresses, roundtables and podcasts. In addition to her passion for animals, Ragen is also an avid dancer and has been an instructor of ballroom dance for many years. Ragen is based in Saint Joseph, Missouri where she lives with her husband, two children and two giant rescue dogs, Luna and Perry.



**Ronaldo
C. da Costa**

DMV, MSc, PhD,
Dipl. ACVIM - Neuro-
logy

Dr. Ronaldo C. da Costa is a Full Professor and Service Head of Neurology and Neurosurgery at The Ohio State University. He is co-editor of the Practical Guide to Canine and Feline Neurology (Dewey and da Costa, 2016) and Guest Editor of a Veterinary Clinics on Spinal Diseases published in 2010. He is also the consulting editor of the Neurology Section for the 8th and 9th eds. of Ettinger and Feldman's, and the 16th ed, of Bonagura, Kirk's Current Veterinary Therapy. Ronaldo is the founding and current President of the Brazilian Veterinary Neurology Association and has served in numerous committees in the US and internationally. He has presented hundreds of continuing education lectures for Veterinarians in 18 countries all over the world. He has an active clinical and research program and has published over 110 scientific articles and book chapters. Dr. da Costa has also received over 30 awards for research, teaching and academic excellence, including 7 teaching awards at Ohio State University such as the Pfizer-Norden Teaching Excellence award (highest teaching honor in American Vet Schools) and the Excellence in Graduate Education Award in 2013 and 2016. He was a finalist in the selection of the National Pfizer Norden Award, the highest teaching honor for Professors in the United States of America.



**Sheila
Carrera-Justiz**

DVM, DACVIM
(Neurology)

Dr. Sheila Carrera-Justiz is a Clinical Associate Professor, Neurology Service Chief and Small Animal

Medical Director at the Department of Small Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Florida. She graduated from the University of Florida, College of Veterinary Medicine, in 2005. She then completed her specialist clinical education doing an internship in Small Animal Medicine and Surgery at College of Veterinary Medicine, University of Missouri, other internship in Neurology and Neurosurgery at Veterinary Specialty Hospital of San Diego and a residency in Neurology and Neurosurgery at Tufts Cummings School of Veterinary Medicine.



Simon R. Platt

BVM&S, Diploma-
te ACVIM (Neuro-
logy), Diplomate
ECVN, FRCVS

RCVS Recognized Specialist of Veterinary Neurology. Professor of Neurology, College of Veterinary Medicine, University of Georgia. Dr. Simon Platt qualified from the University of Edinburgh, Scotland, in 1992; he was then an intern at the Ontario Veterinary College, University of Guelph and completed a residency in neurology and neurosurgery in 1998 at the University of Florida. Dr. Platt is currently a professor at the University of Georgia. Dr. Platt has authored or co-authored over 200 journal articles and 50 book chapters and is the co-editor of the BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology and the Manual of Small Animal Neurological Emergencies. Dr. Platt is Past-President of the ACVIM Neurology Specialty and Founder member of the South Eastern Veterinary Neurology (SEVEN) group in the USA. Currently, Simon serves as Editor in Chief of the NAVC journal Today's Veterinary Practice. Dr. Platt was made a fellow of the Royal College of Veterinary Surgeons in 2018.



**Thomas
Parmentier**

Graduated from
the veterinary
school of Nantes
in France and

performed a small animal rotating internship at the University of Montreal in Canada and a neurology residency at the Ontario Veterinary College, University of Guelph in Canada. I became ACVIM-Neurology board-certified in 2018. Since then, I have been completing a PhD in Neuroscience at the University of Guelph and doing locums in several academic and private practice hospitals in Ontario and Quebec.



**Tracy L.
Gieger**

DVM

Current position: Associate Clinical Professor of Veterinary Radiation Oncology, Department of Clinical Sciences, North Carolina State University College of Veterinary Medicine. Doctor of Veterinary Medicine, 1996, Louisiana State University School of Veterinary Medicine. Resident in Radiation Oncology, June 2005-September 2007, Cornell University, Ithaca, NY. Resident in Medical Oncology, August 1999-July 2001, University of California, Davis, California. Resident in Small Animal Internal Medicine, July 1997-June 1999, Louisiana State University, Baton Rouge, LA. Intern in Small Animal Medicine and Surgery, June 1996-July 1997, The Animal Medical Center, NY, NY. Board Certification American College of Veterinary Radiology, Specialty of Radiation Oncology, 2007, American College of Veterinary Internal Medicine, Specialty of Oncology, 2002, American College of Veterinary Internal Medicine, Specialty of Small Animal Internal Medicine, 2000.

Resúmenes de Trabajos Científicos

AMITRIPTILINA EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE HAW REFRACTARIA EN UN FELINO DOMESTICO – RELATO DEL CASO

Avila Junior RH, Lemes LHA*, Malta LGA, Costa IQ & Tognoli GK.

**Clínica SOS Animal, Brasilia, Distrito Federal, Brasil, larahalterbeck@gmail.com*

1. Introducción:

El síndrome del tercer párpado también conocido como síndrome de Haw, es una enfermedad poco conocida y caracterizada por la protrusión bilateral idiopática del tercer párpado en felinos. Esta afección puede estar asociada con diarrea y generalmente es responsiva a la instalación ocular de fenilefrina de 2,5 a 10%, sugiriendo de esta forma la denervación ocular simpática como en el síndrome de Horner, aunque las otras señales del síndrome de Horner están ausentes. En los diagnósticos a distintos causales de la protrusión del tercer párpado se encuentran: deshidratación, síndrome de Horner, disautonomía, intoxicación por Cannabis, tétano y rabia (HARTLEY & HENDRIX, 2021). Este artículo tiene como objetivo informar del manejo clínico de un caso de un felino con síndrome de Haw no autolimitada en el período mencionado en la literatura.

2. Revisión del animal:

Un felino macho de 6 meses de edad que tiene 3,2kg de masa corporal, recibió atención en la clínica SOS animal-DF por la parte de neuro-oftalmología con un cuadro de protrusión bilateral aguda del tercer párpado asociada a heces pastosas con un curso de 10 días. El paciente tenía hábitos semi domiciliarios y estaba sujeto a stress.

3. Examen clínico y métodos complementares realizados:

El examen realizado no demostró alteraciones oculares ni del sistema nervioso (SN) periférico o central, sea en relación a los ojos o encéfalo, excepto la protrusión bilateral en el tercer párpado. En la evaluación ultrasonográfica abdominal, se observó contenido líquido intestinal con presencia de gases sin condición inflamatoria asociada. Las pruebas hematológicas, la bioquímica sanguínea, y el examen coproparasitológico se encontraban sin alteraciones, así como la serología de VIF y ViLeF, que fueron negativas. La prueba de instilación de fenilefrina 10% fue realizada para evaluación autonómica del ojo, y fue positiva promoviendo la retracción del tercer párpado a su posición de origen en 5 minutos. A los 80 días de seguimiento clínico el paciente se mantuvo con los mismos signos, con empeoramiento gastrointestinal y evolución a diarrea líquida con una pérdida de 0,6kg. El paciente presentaba un aumento de borborigmos y presencia de gases, sin demostrar dolor a la palpación abdominal. Adicionalmente la protrusión del tercer párpado se mantuvo hasta esta consulta, momento en que se realizó una nueva prueba con fenilefrina que fue positiva luego de 4 minutos.

4. Resultados:

A los 80 días de seguimiento se prescribió loperamida 0,06mg/kg a cada 12h VO debido al empeoramiento de la diarrea, teniendo en cuenta la relevante pérdida de peso y por lo tanto la calidad de vida del felino. Pasado los 30 días desde la última consulta, o sea, con 110 días de evolución de los signos clínicos, con poca mejora de la señal gastrointestinal y ninguna mejora de la señal ocular fue instituido un tratamiento con amitriptilina 2mg/kg VO cada 24h. El tratamiento logró el resultado esperado con la mejora gradual de los signos clínicos tanto oculares como intestinales, empezando en 10 días, después del inicio del tratamiento y con la suspensión del antidepresivo tricíclico después de los 60 días de uso continuo y mejora total del cuadro.

5. Discusión y conclusión:

A pesar de que HARTLEY & HENDRIX (2021) afirman que el síndrome de Haw es autolimitante (con duración de 8 semanas), en el caso presentado, se puede observar refractariedad mismo después de los 110 días. La amitriptilina en el tratamiento sintomático del paciente está basado en el principio anticolinérgico del fármaco, bloqueando la acción parasimpática del SNA, disminuyendo el peristaltismo intestinal. Otro mecanismo de acción sería la inhibición de la recaptación de la serotonina promovida por el antidepresivo tricíclico. Este neurotransmisor desarrolla un rol importante en el SN entérico, reduciendo el dolor y la diarrea en humanos con el síndrome del intestino irritado. Adicionalmente, este fármaco actúa también en regiones del SNC que son activadas en el paciente en stress mental con su acción inhibitoria sobre estos centros. En esta perspectiva, se ha sugerido que la amitriptilina podría tener efectos inhibitorios en la recaptación de noradrenalina, promoviendo un aumento de la acción simpática en regiones como corteza prefrontal, área periacueductal, cerúleo y regiones del sistema límbico, causando un probable efecto ansiolítico e inhibitorio para estas regiones. La misma acción inhibitoria sobre la recaptación de la noradrenalina ocurre en el núcleo simpático medular intermedio lateral, intermedio lateral importante para SN entérico (MORGAN et al., 2005).

6. Referencias:

- HARTLEY, C.; HENDRIX, D.V.H. Diseases and surgery of the canine conjunctiva and nictitating membrane. In: GELATT, K.N. Veterinary Ophthalmology. 6. ed. 2021. p. 1045 - 1081
- WEBB, A.; CULLEN, C.L. Comparative neuro-ophthalmology. In: GELATT, K.N. Essentials of veterinary ophthalmology. 3. ed.
- MORGAN, V. et al. Amitriptyline reduces rectal pain related activation of the anterior cingulate cortex in patients with irritable bowel syndrome. Gut, v. 54, n. 5, p. 601-607, 2005.

BASES NEURALES DE UN REFLEJO QUE INDUCE BRADICARDIA A TRAVES DE LA RELACION DEL X Y XI NERVIOS CRANEALES EN LAGOMORFOS

Luna RB, Guerrero AR, Grifasi SH, Pastoriza A, Aybar M

Cátedra de Genética de la FAZ, INSIBIO-CONICET. Laboratorio de Electrofisiología de la FM-UNT. San Miguel de Tucumán, Tucumán - Argentina. E-mail: lunarominab@gmail.com

Introducción

Bell y Magendie identificaron los nervios aferentes y eferentes, Balfour cambió la perspectiva, demostró que los nervios craneales y espinales se diferenciaban entre sí y, tractos motores y sensoriales estaban presentes en ambos tipos de nervios. Por otro lado, la relación entre X y XI nervios craneales plantea cierta controversia, respecto al posible rol sensitivo de este último y su papel en la inervación visceral. Razón que justifica revisar experimentalmente los aspectos funcionales de dichas relaciones morfológicas.

Objetivos

Identificar relaciones anastomóticas del XI par craneal en conejos, próximas a su origen aparente; Determinar el carácter funcional de la anastomosis del XI par craneal en relación con la frecuencia cardiaca, utilizando técnicas de electrofisiología básica.

Materiales y método

Trabajamos con conejos adultos híbridos de Flandes. En (n=2) previa formalización se diseccionó la base de cráneo hasta exponer las relaciones anastomóticas del XI nervio craneal. Previo protocolo de anestesia quirúrgica, en (n=5), se realizó: 3 min de vibración (40-60 Herz) localizada superficial intermitente sobre músculos cervicales; 3 min de electroestimulación transcutánea en ráfagas (trenes de 50 Herz) sobre los músculos cervicales. En otro grupo (n=6), se diseccionó la base de cráneo del lado derecho hasta exponer y seccionar el origen aparente del XI y X nervios craneales, se realizó en sus tractos nerviosos estudios de electrofisiología básica invasivos *in vivo*, utilizando pulsos supramaximales de 11 Herz, se estimuló y registró en forma orto y antidrómica constatando la presencia o ausencia del potencial de acción (PA), en dos condiciones morfológicas: a) Manteniendo la anastomosis entre XI y X nervios craneales. b) Seccionado la anastomosis entre XI y X nervios craneales. En todos los grupos, se monitoreó la frecuencia cardíaca (FC) antes, durante y después.

Resultados

En las disecciones, el nervio espinal (NE) o XI nervios craneal presentó: raíz craneal (XI-RC) y raíz medular (XI-RM) formada por la confluencia de tractos nerviosos emergentes del cordón lateral de la médula en diferentes segmentos (RMCL-XI); Anastomosis entre raíz medular y raíz raquídea dorsal (A-RM-RD-XI); Anastomosis entre nervio vago (NV) o X nervio craneal con el XI nervio craneal (A-X-XI); y el X nervio craneal, una raíz craneal (X-RC).

En la vibración intermitente y electroestimulación superficial de músculos cervicales se observó:

Pre anestesia	15 min post anestesia	Durante vibración	7 min post vibración	Durante electroestimulación	7 min post electroestimulación
140±10 L/min	200±10 L/min	250±45 L/min	100±15 L/min	295±25 L/min	150±15 L/min

En la electroestimulación invasiva con A-X-XI intacta se observó:

Estimulando	XI- RC	XI-RM	RMCL-XI	A-RM-RD-XI	NE	X-RC	NV
Presencia de PA en	NV; NE	NE; A-RM-RD-XI	XI-RM; NE	-	A-X-XI; NV; XI-RC; XI-RM; A-RM-RD-XI	NV	X-RC; A-X-XI; NE XI-RC; XI-RM; A-RM-RD-XI
FC (L/min)	60±25	250±25	250±35	260±15	60±20	80±15	80±25

En la electroestimulación invasiva con sección de la A-X-XI, se observó:

Estimulando	XI-RC	XI-RM	RMCL-XI	A-RM-RD-XI	NE	X-RC	NV
Presencia de PA en	NE	NE; A-RM-RD-XI	XI-RM; NE	-	XI-RC; XI-RM; A-RM-RD-XI;	NV	X-RC
FC (L/min)	275±25	275±30	255±25	260±15	285±25	80±15	80±25

Discusión y conclusiones

En la disección las relaciones morfológicas, como la A-X-XI y A-RM-RD-XI a nivel cervical descritas en humanos, según nuestro estudio también estarían presentes en los lagomorfos. En los estudios con vibración intermitente y electrofisiología (ambos superficiales), se confirmó la naturaleza sensitiva del XI nervio craneal, el incremento del tono de músculos cervicales aumenta la frecuencia cardíaca. Mediante estimulación eléctrica invasiva, se identificaron los tractos: aferente somático, aferente autónomo del XI nervio craneal, observaciones que complementarían estudios neuroanatómicos en humanos, como los referidos por Tubbs (2022) y autores anteriores. En relación al tema central del trabajo, encontramos que el XI nervio craneal, vía A-X-XI, participa induciendo en el corazón antidrómicamente una respuesta eefectora bradicárdica (reflejo bradicárdico, ausente cuando se secciona la A-X-XI), sugiriendo a dicho reflejo como un mecanismo adicional en el control de la actividad cardíaca, aun no reportado.

En conclusión, se constató la presencia de dos raíces para el XI nervio craneal (la craneal y la medular), se encontraron anastomosis espino-vagales y espino-raquídeas que establecen un sustrato morfológico para constituir las vías para la información aferente y eferente de carácter autónomo y somático del XI nervio craneal. El estudio electrofisiológico de los tractos anastomóticos del XI nervio craneal, además de caracterizar fisiológicamente cada uno de estos, expone que este nervio craneano participa en la modulación de la frecuencia cardíaca.

Referencias bibliográficas

Bregeon F, Alliez JR, Héry G, Marqueste T, Ravaille S, Jammes Y. Motor and sensory re-innervation of the lung and heart after re-anastomosis of the cervical vagus nerve in rats. *J Physiol.* 2007;581(3):1333-1340.

Tubbs RS. The Spinal Accessory Nerve. *Surgical Anatomy of the Cervical Plexus and Its Branches.* 2022;51-66.

Elde R. Detection and characterization of a sensory microganglion associated with the spinal accessory nerve: a scanning laser confocal microscopic study of the neurons and their processes. *JCNeurol.* 1991;305(1):148-163.

CARACTERIZACION DE DISTINTOS TIPOS DE EPILEPSIA IDIOPATICA CANINA EN BASE A DIAGNOSTICO CON EVIDENCIA DE NIVEL I (IVETF 2015)

Pellegrino FC*, Pacheco E & Nucera MC.

*Universidad de Buenos Aires, Argentina, fernando.pellegrino2@gmail.com

Introducción:

Según los documentos de consenso del Grupo de Trabajo Internacional de Epilepsia Veterinaria IVETF (2015), el enfoque diagnóstico de la Epilepsia Idiopática Canina (EIC) se apoya en un sistema de 3 niveles, sustentados en un protocolo que les otorga un grado de confianza determinado. En muchas regiones de Latinoamérica, la disponibilidad y/o accesibilidad a los métodos de diagnóstico complementario incluidos en el nivel II (Imágenes por Resonancia Magnética y análisis de líquido cefalorraquídeo) y en el nivel III (electroencefalografía) son limitadas y, en muchos casos, los veterinarios deben ceñirse al uso de algunas de las herramientas incluidas en nivel I, fundamentalmente la evaluación clínica y una base de datos mínima (BDM) de análisis de laboratorio. El objetivo de este trabajo es describir las características clínicas de distintos tipos de EIC, diagnosticada en base a evidencias de nivel I, así como la comunicación de los resultados de la terapia con fármacos antiepilépticos (FAEs), todo ello de acuerdo a los criterios IVETF 2015.

Materiales y Método:

Se realizó la estadística descriptiva, en porcentajes, de las características de la EIC en 262 perros. El diagnóstico se realizó en base a los criterios clínicos y a la BDM de análisis de sangre y orina establecidos para el nivel I del protocolo IVETF 2015. Se excluyeron los perros con un seguimiento clínico inferior a un período de tiempo de 1 año, los que desarrollaron signos neurológicos interictales en este lapso, y aquellos cuyos antecedentes clínicos eran desconocidos. Se clasificaron los tipos de epilepsia en base a la semiología de las crisis, y se describió el resultado de la terapia antiepiléptica con FAEs de primera línea, segunda y tercera línea, de acuerdo a las recomendaciones IVETF 2015.

Resultados:

La frecuencia por razas afectadas (3 o más casos) fue: Mestizos 92 (35,2%), Caniche 63 (24%), Beagle 11 (4%), Bulldog francés 9 (3,4%), Labrador 9 (3,4%), Cocker inglés 7 (2,7%), Golden retriever 5 (1,9%), Cane corso, Vizsla, Jack Russel terrier y Maltés 4 (1,5%), Border collie, Dashchund, Dogo de Burdeos y Pastor alemán 3 (1,15%).

Las epilepsias focales (62 casos) se manifestaron mediante crisis motoras 49 (18,7%), crisis motoras con signos autonómicos (salivación, dilatación pupilar, vómitos) 12 (4,6%), y crisis con signos conductuales 1 (0,38%). Las ra-

zas con mayor porcentaje de epilepsias focales fueron Caniche (27/63: 43%) y Labrador (5/9: 55,5%). La mediana de edad de inicio de los signos clínicos fue de 3 años.

Las epilepsias generalizadas (168 casos) se manifestaron mediante crisis tonicoclónicas (TCG) 144 (85,7%) y tónicas 6 (3,5%); estas crisis se asociaron más frecuentemente a episodios de crisis seriadas (93/144 y 2/6, respectivamente) y estatus epiléptico (3/143). Las crisis focales con evolución a generalizadas se observaron en 18 perros (10,7%). La mediana de edad de inicio de los signos clínicos fue de 2,5 años.

La epilepsia combinada focal y generalizada se observó en 32 animales (12,2%), con una mediana de edad de inicio de los signos clínicos de 3 años.

En las epilepsias focales, 40 perros (64,5%) lograron el estado de libre de crisis (intervalo interictal > 3 veces del periodo previo al tratamiento, y de al menos 3 meses) y 8 (12,9%) alcanzaron un éxito terapéutico parcial (reducción en la frecuencia y severidad de las crisis, y prevención de crisis seriadas y/o estatus epiléptico). Por la frecuencia esporádica de las crisis, 13 animales no necesitaron medicarse. En las epilepsias generalizadas, 85 perros (50,5%) lograron el estado de libre de crisis y 71 (42%) alcanzaron un éxito terapéutico parcial. Por la frecuencia esporádica de crisis, 1 animal no necesitó medicarse.

En las epilepsias combinadas focal y generalizada, 16 perros (50%) lograron un estado libre de crisis, y 13 (40%) un éxito terapéutico parcial. Por la frecuencia esporádica de las crisis, 1 perro no necesitó medicarse.

Las razas con mayor porcentaje de individuos libres de crisis fueron Labrador (7/9: 77,7%), Bulldog francés (7/10: 70%), Mestizos (51/92: 55,43%), y Caniche (33/63: 52,4%). De los 141 perros que lograron este estado, 58,9% fueron machos (83, 25 esterilizados), y 41,1% fueron hembras (58, 29 esterilizadas). La peor respuesta terapéutica se observó en perros de raza Dogo de Burdeos (3/3:100%), aún tratados con politerapia.

Discusión y Conclusiones:

La imposibilidad de utilizar métodos complementarios de nivel II y III no impide un correcto diagnóstico de epilepsia, siguiendo criterios estrictos de inclusión y protocolos adecuados. La descripción semiológica de las crisis permite reconocer distintos tipos de epilepsia que, en algunos casos, sugieren la existencia de síndromes específicos de raza (por ejemplo, Caniche y Labrador), orientando el diagnóstico y el pronóstico. Se precisa una mayor cantidad de estudios electroclínicos para confirmar estos hallazgos. En este trabajo no parece haber diferencias en el pronóstico en relación al estado reproductivo. El Dogo de Burdeos se presenta como una raza con un tipo particular de epilepsia farmacorresistente.

Referencias

1. Berendt M *et al.* 2015. BMC Veterinary Research;11:182; DOI 10.1186/s12917-015-0461-2.
2. Bhatti SFM *et al.* 2015. BMC Veterinary Research;11:176 DOI 10.1186/s12917-015-0464-z
3. De Risio L *et al.* 2015. BMC Veterinary Research;11:148; DOI 10.1186/s12917-015-0462-1.
4. Scheffer IE *et al.* 2017. Clasificación de las epilepsias de la ILAE. *Epilepsia*, 58(4).512-521

DISCOESPONDILITIS FUNGICA CAUSADA POR *ASPERGILLUS SPP.* EN PERRO PASTOR SUIZO: REPORTE DE CASO

Smali IS*, Bernardes GL, Smanioto D, Giordano LGP & Bahr Arias MV.

* Universidad Estatal de Londrina, Londrina, Paraná, Brasil, iago.smali.santos@uel.br

1. Introducción

La discoespondilitis es una infección del disco intervertebral y de las epífisis vertebrales adyacentes, causada por microorganismos, en general bacterias, más comúnmente diseminada por vía hematológica. Los cambios clínicos generalmente incluyen hiperestesia espinal, cambios en la marcha, paresia o plejía, pérdida de peso, fiebre y letargo, con una duración que va de semanas a meses. (KIRBERGER, 2016).

2. Revisión del animal

Una perra de raza Pastor suizo, de 1 año y 6 meses, fértil, 29,8 kg, fue asistida en el Hospital Veterinario de la Universidad Estadual de Londrina (UEL), Brasil, con antecedentes de paraparesia durante 7 días y evolución para la paraplejía 3 días antes de la cita.

3. Examen clínico y métodos complementarios

En el examen neurológico se observó la paraparesia no ambulatoria, hiperreflexia patelar, retención urinaria, sensibilidad superficial preservada, reflejo cutáneo del tronco ausente caudalmente a T6 y dolor en la región T4/T5/T6. El informe del examen radiográfico fue la reducción del espacio intervertebral entre T4/T5, en el examen de tomografía computarizada se presentó una reacción ósea lítica y proliferativa en el aspecto ventrolateral de las placas terminales entre T4/T5, con la presencia de área amorfa de realce poscontraste (UH ~ 85) ubicada a la derecha del canal medular a nivel de T4/T5, causando una compresión moderada de la médula espinal (~ 43%). Los resultados fueron compatibles con el diagnóstico de discoespondilitis. Se realizó una muestra de la orina por cistocentesis y enviada para la cultivo y antibiograma, se optó por la antibioticoterapia con amoxicilina + clavulanato de potasio (20 mg/kg – TID) hasta obtener los resultados de los exámenes microbiológicos.

El cultivo de la orina fue negativo y, después de 7 días, además de no obtenerse respuesta al tratamiento clínico, hubo deterioro del cuadro neurológico, con pérdida de sensibilidad dolorosa profunda. De esta forma, se realizó la punción de fluido cerebroespinal, seguido por la hemilaminectomía descompresiva entre T4/T5 para tomar una muestra de material de las epífisis de los cuerpos vertebrales para análisis microbiológica. Debido a los cambios observados en la TC, el abordaje fue realizado en el lado derecho del animal se comprobó la presencia de granuloma epidural, también enviado para el cultivo.

4. Resultados

El fluido cerebroespinal no presentó alteraciones y el cultivo bacteriológico fue negativo, así como la serología para *Brucella canis*. En el cultivo de hongos hubo crecimiento de *Aspergillus spp.* y, por lo tanto, se suspendió la antibioticoterapia y se empezó el tratamiento con itraconazol (6,7 mg/kg – BID). Después de 2 meses de la cirugía y el tratamiento antifúngico, la paciente no presentó avance en su cuadro neurológico, con deterioro del cuadro clínico e inicio de anorexia, así que el tutor optó por la eutanasia en otro local, imposibilitando la ejecución de la necropsia.

5. Discusión

Una revisión sistemática con 157 perros con infección por hongos, 67,8% eran de raza Pastor alemán o variedades y 59,3% de las infecciones fueron causadas por *Aspergillus spp.* Además, las hembras presentaron 72,7% de los casos y la edad de los animales fue de 4,3 años (ELAD, 2019). Aunque no hay una aclaración, se cree que los pastores alemanes tienen alguna predisposición hereditaria que aumenta la susceptibilidad a la infección por hongos causada por *Aspergillus spp.* debido a la discapacidad relacionado a la inmunoglobulina A (SCHULTZ et al., 2008). Se destaca la importancia del envío de los tejidos para el examen cito-histopatológico, ya que los cultivos de hongos pueden presentar resultados falsos negativos. Siendo así, los perros jóvenes de la raza Pastor alemán y sus variedades, tal como el Pastor suízo, con diagnóstico de discoespondilitis con rápida progresión para la paraplejía, es importante considerar la ocurrencia de infección por *Aspergillus spp.* procediendo a la exploración quirúrgica y toma de muestra de material para el cultivo de hongos y tratamiento adecuado lo más pronto posible, pues en lo general el pronóstico de ese tipo de infección es reservado a malo.

Referencias

- ELAD, D. Disseminated canine mold infections. *The Veterinary Journal*, v. 243, p. 82–90, jan. 2019.
- KIRBERGER, R. M. Early diagnostic imaging findings in juvenile dogs with presumed diskospondylitis: 10 cases (2008–2014). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 249, n. 5, p. 539–546, set. 2016.
- SCHULTZ, R. M. et al. Clinicopathologic and Diagnostic Imaging Characteristics of Systemic Aspergillosis in 30 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 22, n. 4, p. 851–859, 2008.

DISTINTOS TIPOS DE EPILEPSIA IDIOPATICA EN RAZAS CANICHE Y LABRADOR

Pellegrino FC*, Pacheco E, & Nucera MC.

*Universidad de Buenos Aires, Argentina, fernando.pellegrino2@gmail.com

Introducción:

La epilepsia agrupa un conjunto de trastornos heterogéneos con causas, manifestaciones clínicas, tratamiento y pronóstico diferente, que la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) ha clasificado en síndromes epilépticos. Un síndrome epiléptico se caracteriza por el/los tipo/s de crisis epilépticas, así como la edad de comienzo, la frecuencia, la gravedad y la causa de dichas crisis. Estas características se establecen por la historia clínica, la exploración neurológica y las pruebas complementarias. Determinar un síndrome epiléptico implica una correcta orientación de la terapia, y conocer con la mayor exactitud la posible evolución y el pronóstico. El objetivo de este trabajo es caracterizar clínicamente distintos tipos de epilepsia en las razas Caniche y Labrador, que podrían constituir síndromes epilépticos específicos de raza.

Materiales y Metodo:

Se analizaron las características de la EIC en 63 perros de raza Caniche y 9 de raza Labrador. El diagnóstico se realizó en base a los criterios clínicos y a la BDM de análisis de sangre y orina establecidos para el nivel I del protocolo IVETF 2015. Se excluyeron los perros con un seguimiento clínico inferior a un período de tiempo de 1 año, los que desarrollaron signos neurológicos interictales en este lapso, y aquellos cuyos antecedentes clínicos eran desconocidos. Se clasificaron los distintos tipos de epilepsia en base a la semiología de las crisis, y se describió el resultado de la terapia antiepiléptica con FAEs de primera, segunda y tercera línea, en base a las recomendaciones IVET 2015.

Resultados:

En la raza Labrador, 5 perros (56%) presentaron una epilepsia focal, cuyas características fueron: rigidez e incoordinación (100%), temores (60%), caídas o búsqueda de posturas en decúbito (20%), movimientos cefálicos (20%), postura de defecación (20%), signos autonómicos (salivación y dilatación pupilar) (20%), conciencia alterada (20%). La mediana de edad de inicio fue de 3 años. Todos los animales de este grupo lograron un estado libre de crisis (intervalo interictal > 3 veces del periodo previo al tratamiento, y de al menos 3 meses), y 2 de ellos (40%) pudieron abandonar la medicación.

Cuatro (4) perros (44%) presentaron una epilepsia generalizada, cuyas características fueron: crisis tonicoclónicas

(75%) y crisis tónicas (25%). La mediana de edad de inicio fue de 3 años. El 50% de los perros de este grupo logró un estado libre de crisis, mientras que el resto alcanzó un éxito terapéutico parcial (reducción en la frecuencia y severidad de las crisis, y prevención de crisis seriadas y/o estatus epiléptico).

En la raza Caniche, 27 perros (43%) presentaron una epilepsia focal, cuyas características fueron: rigidez e incoordinación (89%), elevación de un miembro (44%), temores (26%), caídas (11%), torsión cefálica (7%), postura de defecación (20%), signos autonómicos (salivación y vómito) (14%), conciencia alterada (7%). La mediana de edad de inicio fue de 4 años. El 59% de los animales de este grupo logró un estado libre de crisis, y 2 de ellos (7%) pudieron abandonar la medicación; 3 perros (11%) lograron un éxito terapéutico parcial. Por la frecuencia de crisis, 8 perros (29,6%) no necesitaron medicarse.

La epilepsia generalizada se observó en 29 perros (46%), cuyas características fueron: crisis tonicoclónicas en 24 (83%), crisis tónicas en 2 (7%), y crisis focales con evolución a generalizadas en 3 (10%). La mediana de edad de inicio fue de 2,75 años. El 59% de los perros de este grupo logró un estado libre de crisis, 3 de ellos con politerapia con 2 o 3 FAEs; 1 perro pudo abandonar la medicación; el 31% logró un éxito terapéutico parcial, y uno de ellos no necesitó medicarse por la frecuencia de crisis.

En 7 perros (11%) se observó una epilepsia combinada focal y generalizada. La mediana de edad de inicio fue de 1,5 años. El 43% logró un estado libre de crisis, 1 de ellos con politerapia con 3 FAEs, y el resto alcanzó un éxito terapéutico parcial.

Discusion y Conclusiones:

Los perros de raza Labrador pueden presentar una epilepsia focal con predominio de signos motores, y una epilepsia generalizada. Ambos tipos no difieren significativamente ni en la edad de inicio ni en la respuesta a la terapia antiepiléptica.

En la raza Caniche se reconocen 3 tipos de epilepsia: una focal, con predominio de signos motores, una epilepsia generalizada, y una epilepsia combinada focal y generalizada. La epilepsia focal se manifiesta a una edad más tardía, y su respuesta al tratamiento es muy buena. La epilepsia generalizada y la epilepsia combinada focal y generalizada aparecen a una edad más precoz, y tienen una respuesta a la terapia más heterogénea.

Estos hallazgos permiten postular la existencia de distintos tipos de epilepsia idiopática que afectan a una misma raza, que pueden ser diagnosticados en base a la edad de presentación, a los signos clínicos, y a la BDM de análisis de sangre y orina establecida en los protocolos IVETF 2015. Se precisa una mayor cantidad de estudios electroencefalográficos y moleculares para confirmar estos hallazgos, y ensayos clínicos aleatorizados para evaluar posibles terapias específicas para cada uno de ellos.

Referencias

1. Berendt M et al. 2015. BMC Veterinary Research;11:182; DOI 10.1186/s12917-015-0461-2.
2. Bhatti SFM et al. 2015. BMC Veterinary Research;11:176 DOI 10.1186/s12917-015-0464-z
3. De Risio L et al. 2015. BMC Veterinary Research;11:148; DOI 10.1186/s12917-015-0462-1.
4. Scheffer IE et al. 2017. Clasificación de las epilepsias de la ILAE. *Epilepsia*, 58(4).512-521.

EPIDEMIOLOGÍA DEL DISTEMPER EN PERROS CON INFECCIÓN NATURAL EN GOIÂNIA

Menezes KMF, Filho GDS, Felipe BSA, Damasceno AD, De Souza MBLD & Torres BBJ
Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil, karolinamartins.f@gmail.com

Introducción:

El virus del distemper canino (VDC) es el agente etiológico de una de las enfermedades infecciosas más importantes de los perros domésticos y carnívoros salvajes, con alta tasa de mortalidad. Pueden verse afectados perros de cualquier sexo, raza o edad y, en la mayoría de los casos, con estado vacunal incompleto^{1,2}. Sin embargo, es necesario caracterizar mejor la epidemiología de la enfermedad, su prevalencia, identificación de posibles factores de riesgo, distribución de signos clínicos multisistémicos y comparación de cuáles son las mejores muestras biológicas para realizar pruebas diagnósticas, especialmente en países con mayor incidencia². En este sentido, el objetivo fue realizar la descripción epizootiológica del distemper en perros naturalmente infectados por VDC diagnosticados por RT-PCR o inmunocromatografía (IC) en la ciudad de Goiânia, Goiás, Brasil, en el período 2017 a 2020.

Materiales y método:

Se realizó un estudio clínico observacional longitudinal prospectivo en perros con signos clínicos extraneurales y / o intraneurales compatibles con infección natural por VDC, tratados en un Hospital Veterinario Universitario o en el Centro Municipal de Control de Zoonosis. Datos sobre sexo (machos y hembras), edad [2 a 4 meses (ventana inmunológica), 5 a 11 meses (jóvenes), 1 a 6 años (adultos) o mayores de 7 años (ancianos)], raza [RND (raza no definida) y NRND (no RND)] y estado de vacunación (completa o incompleta). Para confirmar los animales positivos, se realizó la prueba de IC para la detección de antígenos o RT-PCR utilizando muestras de frotis conjuntival, sangre, orina y líquido cerebroespinal (LCE). Se analizaron variables cualitativas, pruebas diagnósticas y muestras mediante estadística descriptiva.

Resultados:

Se incluyeron 74 perros con signos clínicos compatibles con infección natural por VDC. De estos, el 62% (46/74) dieron positivo para IC o RT-PCR en al menos una de las muestras biológicas utilizadas. En el 8,7% (4/46) solo se presentaron signos clínicos extraneurales, en el 6,5% (3/46) solo signos neurológicos y en el 84,8% (39/46) asociación de ambos. Los signos clínicos extraneurales fueron hiporexia / anorexia (71,7%), secreción nasal y / u ocular (69,6%), deshidratación (52,2%), hiperqueratosis de las almohadillas y la nariz

(32,6%), diarrea y / o vómitos (26,1%), hipertermia. (26,1%), disnea y / o tos y / o estertores pulmonares (19,6%), hipoplasia del esmalte dental (6,5%) y pústulas abdominales (4,4%). Los signos neurológicos fueron cambio en el estado mental (50%), déficit motor (47,8%), mioclonías (47,8%), cambio de comportamiento (37%), crisis epilépticas (32,6%) y temblores (30,4%). Entre los perros positivos, el 52,2% (24/46) eran machos y el 47,8% (22/46) eran hembras, el 65,2% (30/46) eran RND y el 34,8% (16/46) eran NRND. En cuanto a la edad, el 15,2% (7/46) estaban en ventana inmunológica, el 30,4% (14/46) eran jóvenes, el 41,3% (19/46) eran adultos, el 10,9% (5/46) eran ancianos y el 2,1% (1/46) la edad no fue informada. En el 10,9% (5/46) el protocolo de vacunación fue completo, en el 78,3% (36/46) incompleto y en el 10,9% (5/46) desconocido. La letalidad observada fue del 82,6% (38/46), el 89,5% (34/38) presentaban alteraciones neurológicas y el 10,5% (4/38) solo signos extraneurales. Al analizar los métodos de diagnóstico, el 84,8% (39/46) de los perros dieron positivo en RT-PCR y el 50% (23/46) en IC. Las frecuencias de positividad de RT-PCR fueron 73,2% (30/41) en muestras de sangre, 70% (28/40) en orina y 20,7% (6/29) en LCE. En IC, las frecuencias de positividad fueron 47,8% (11/23) en muestras de orina, 40,74% (11/27) en frotis conjuntival, 40% (10/25) en LCE y 16,67% (4/24) en la sangre.

Discusión:

De acuerdo con la literatura previa², en el grupo de animales de este estudio se vieron afectados machos y hembras, razas puras o RND y de cualquier edad. Aunque la edad no se caracteriza como factor de riesgo², se observó que los cachorros entre 5 y 11 meses y los adultos entre 1 y 6 años fueron los más afectados. Los animales RND son citados como los más frecuentemente infectados por distemper² y las tasas altas pueden estar asociadas con un menor cuidado en comparación con los animales de raza pura. La vacunación se considera el principal método de prevención y, en este estudio, la mayoría de los animales positivos tenían un protocolo incompleto. Así como está descrito en literatura¹, los signos extraneurales eran inespecíficos y los neurológicos multifocales o difusos, agudos o crónicos y progresivos, siendo el déficit motor y las mioclonías las manifestaciones más frecuentes. La sangre y la orina fueron las muestras más sensibles para la detección de VDC en RT-PCR. En las pruebas de IC, independiente de la muestra, hubo menor sensibilidad. Las pruebas moleculares se consideran más sensibles y específicas que las pruebas de IC, que requieren cargas virales más altas para producir resultados positivos claros y, dependiendo del estadio clínico, el virus puede no estar circulando o estar con cargas bajas en los tejidos epiteliales y, por lo tanto, difícilmente será detectado³.

Conclusión:

Distemper sigue siendo una importante enfermedad en grandes centros urbanos, presenta alta tasa de mortalidad, especialmente entre los perros con signos neurológicos. Los datos recolectados y presentados brindan información relevante y resaltan la necesidad de realizar estudios epizootiológicos más amplios para establecer mejores formas de diagnóstico y control del distemper, especialmente en áreas endémicas.

1. Martins BC, et al. *Arq Bras Med Vet e Zootec.* 2020;72(3):778–86. DOI: 10.1590/1678-4162-11321.

2. Costa VG, et al. *PLoS One.* 2019; 14, e0217594. DOI: 10.1371/journal.pone.0217594

3. Fischer CDB, et al. *J. Virol. Methods.* 2013; 194:39– 45. Doi: 10.1016/j.jviromet.2013.08.002.

MENINGOMIELITIS DE ORIGEN DESCONOCIDO EN PERROS: REPORTE DE CASO

Godoy DIC*, De Cleva G, Nunes TGG, Monteiro P, Granato TM, Diamante, G.

Hospital Veterinário Sena Madureira, São Paulo, São Paulo, Brasil, demetrio.godoy@alumni.usp.br

Un paciente canino hembra, raza Boxer de 10 años con antecedente de paraparesia no ambulatoria de dos horas de evolución fue atendida en el servicio de urgencias de un hospital veterinario de la ciudad de São Paulo / SP, Brasil. No había antecedentes de traumatismos o accesos a la calle. Tras evaluación clínica y exámenes complementarios (eritrograma, recuento leucocitario, bioquímica sérica completa y radiografía del segmento toracolumbar) no se evidenciaron alteraciones. En el examen neurológico, la paciente presentó los siguientes hallazgos: estado mental alerta, comportamiento normal, postura de “perro sentado”, sin cambios en los nervios craneales, ausencia de propiocepción de los miembros pélvicos, aumento del tono extensor de los miembros pélvicos, reflejos flexores normales en las cuatro extremidades, reflejo rotuliano y perineal bilateral normal, reflejo cutáneo ausente del tronco hasta el segmento T13-L1 bilateral, ausencia de nocicepción de las extremidades pélvicas y sin sensibilidad aparente a la palpación epaxial. La localización de la lesión fue T3-L3 y los principales diagnósticos diferenciales fueron: mielopatía embólica fibrocartilaginosa, meningomielitis, enfermedad degenerativa del disco intervertebral y neoplasia.

Se solicitaron las siguientes pruebas complementarias: ecocardiograma, tensión arterial sistémica, radiografía de tórax, ecografía abdominal, resonancia magnética (RM) de campo alto del segmento T3-L3 y toma de líquido cefalorraquídeo (LCR) para análisis citológico, PCR para enfermedades infecciosas (*Coccidioides spp.*, *Distemper Virus*, *Ehrlichia canis*, *Neospora caninum*, *Histoplasma capsulatum*, *Toxoplasma gondii*, *Bartonella spp.*, *Bras-tomyces dermatitidis*, *Borrelia burgdorferi*, *Cryptococcus spp.*, *Virus del Nilo Occidental*) y cultivo. Veinticuatro horas después de la primera visita, la paciente fue reevaluada y los signos mejoraron, evolucionando a monoplejía del miembro pélvico derecho y paresia del miembro pélvico izquierdo, además de retorno de la nocicepción.

Las pruebas de PCR fueron todas negativas y no hubo crecimiento bacteriano. El LCR era incoloro, claro e inodoro; proteínas: 74,90 mg / ml; células nucleadas: 134 μ l; pleocitosis predominantemente neutrofílica (80%), monocitos reactivos (15%) y linfocitos raros (5%). El examen de resonancia magnética reveló múltiples lesiones intramedulares irregulares, que se extendían desde el nivel T4 hasta L1. Las lesiones afectaron predominantemente

a la sustancia blanca, siendo más numerosas en el lado derecho. Estos son mal definidos, hiperintensos en T2 W, isointensos en T1 W y con realce irregular del contraste, de grado leve a moderado. También hubo realce meníngeo irregular y discontinuo, lesiones extradurales focales, lisas e hipointensas que representan discos degenerados ligeramente protuberantes, sin compresión medular significativa. Los hallazgos de la resonancia magnética indican un cuadro de meningomielitis de etiología inflamatoria. El paciente recibió, previo al examen de resonancia magnética, terapia con prednisona a dosis de 0.5 mg / kg / BID / 14 días y se encuentra en tratamiento con fisioterapia con mejoría significativa de la condición, presentando actualmente un cuadro clínico de paraparesia ambulatoria.

La meningomielitis se refiere a un proceso inflamatorio de la médula espinal y las meninges. El diagnóstico se basa en evaluación clínica, hallazgos de resonancia magnética, análisis de LCR, PCR de LCR para enfermedades infecciosas y cultivo y antibiograma. Si bien la meningomielitis no es común en la médula espinal, es importante tenerla como diagnóstico diferencial (DEWEY; DA COSTA, 2017). Según Cornelis et al. (2017), 21 perros con diagnóstico presuntivo de meningoencefalomielitis de origen desconocido, que afectaba solo la médula espinal, el 43% presentaba una condición aguda. La edad de los animales osciló entre 10 y 128 meses (10 años). En el examen neurológico, la localización de la lesión más observada fue en T3-L3 y en el 90% de los casos se evidenció la lesión en la médula espinal en el examen de resonancia magnética. Todas las lesiones en este estudio fueron extensas, mal definidas, intramedulares, hiperintensos en T2W e isointensos en imágenes de T1W. El recuento de células nucleadas en LCR osciló entre 5 y 6000 μ L, siendo la pleocitosis de neutrófilos un hallazgo común. La sensibilidad a la palpación epaxial osciló entre el 71% (CORNELIS, 2017) y el 78% (GRIFFIN, 2008), con una parte de los animales sin sensibilidad a la palpación en el examen neurológico. Los hallazgos de este informe son similares a los encontrados en la literatura. Por tanto, se sugiere un cuadro de meningomielitis de origen desconocido. Debido a la importante mejoría clínica con una dosis antiinflamatoria de prednisona (0,5 mg / kg / dos veces al día), se decidió mantener la dosis y tratarla con fisioterapia.

CORNELIS, I., VOLK, H. A., HAM, L. V., DE DECKER, S. "Clinical presentation, diagnostic findings and outcome in dogs diagnosed with presumptive spinal-only meningoencephalomyelitis of unknown origin." *Journal of Small Animal Practice* 58.3 (2017): 174-182.

DEWEY, C. W.; DA COSTA, R. C. Mielopatías: doenças da medula espinhal. In: DEWEY, C. W.; DA COSTA, R. C. Neurología Canina e Felina: guía práctico. 1 ed. São Paulo: Guará, 2017. p. 436-437.

GRIFFIN, J. F., LEVINE, J. M., LEVINE, G. J., FOSGATE, G. T. "Meningomyelitis in dogs: a retrospective review of 28 cases (1999 to 2007)." *Journal of Small Animal Practice* 49.10 (2008): 509-517.

MONONEROPATIA MULTIPLE: DESCRIPCION DE UN CASO CON SINDROME DEL SENO CAVERNOSO EN CANINO. HALLAZGOS CLINICOS, IMAGENOLOGICOS Y NEUROANATOMICOS

Autores: Genoud, Pablo¹; Farfallini, Daniel³; Pellegrino, Fernando C.¹; Sclocco, Matias², Vidal Figueredo, Ramiro José¹

1. Universidad de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Veterinarias. Cátedra de Anatomía. Buenos Aires, Argentina. 2. Universidad de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Veterinarias. Hospital Escuela Veterinaria. Servicio de diagnóstico por imágenes. Buenos Aires, Argentina. 3. Actividad privada, Director RMVET, Buenos Aires, Argentina. Mail de contacto: pgenoud@hotmail.com

La región paraselar involucra una serie de estructuras vasculares, nerviosas y fibrosas. Cuando una o varias de esas estructuras se afectan se producen diversos signos clínicos, agrupados bajo el término síndrome de la fisura orbitaria o síndrome del seno cavernoso (SSC). Este síndrome involucra un cuadro clínico, caracterizado por la pérdida de función de una serie de nervios craneanos (NC) que discurren en los laterales de la silla turca, por lo que su caracterización clínica se ha descrito como una mononeuropatía múltiple de pares craneanos. El objetivo de este trabajo fue correlacionar los hallazgos en el examen neurológico con las lesiones descritas en la resonancia magnética nuclear y las alteraciones halladas en la disección anatómica.

El caso corresponde a un canino (*canis familiaris*) macho, de raza Dogo Argentino de 6 años de edad.

El examen neurológico reveló depresión del sensorio con falta de respuesta al medio, oftalmoplejía interna (midriasis) y externa (estrabismo ventrolateral), protrusión la membrana nictitante y ausencia de reflejo palpebral y corneal en el canto medial del ojo izquierdo, con ausencia de sensibilidad. Se indicó estudio de imagen por resonancia magnética (IRM), donde se observó una masa en la región paraselar. La IRM mostró la presencia de una lesión ocupante de espacio en la región paraselar, bien definida, bilateral y levemente asimétrica con predominio izquierdo, de 1,8 cm de diámetro. hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con realce de la señal luego de la aplicación de la sustancia de contraste. El propietario autoriza la eutanasia humanitaria del paciente. Se solicitó el cadáver para anatomía patológica. El espécimen fue inyectado con formol al 15% vía carótida común, y luego con látex para repleción de arterias y venas.

La disección se realizó con instrumentos tradicionales utilizando lupa de aumento. En la disección anatómica confirmamos la presencia de la masa tumoral, que sobrepasaba la fosa hipofisaria proyectándose hacia dorsal del diafragma selar, invadiendo la región paraselar, comprimiendo el techo del seno cavernoso y comprometiendo las estructuras que discurren en el interior de la duramadre fibrosa de esa región. Se tomó muestra para estudio histopatológico, pero hasta el momento no se tienen los resultados. Desde el punto de vista anatomopatológico se observaron afectados el III NC, que provocó la midriasis fija (por afección de su porción parasimpática) y el estrabismo ventrolateral (por afección de su porción somática) y el nervio oftál-

mico del V NC, que provocó la ausencia de reflejo palpebral y corneal en el canto medial. La protrusión de la membrana nictitante posiblemente se deba la retracción del globo ocular debido al estado corporal del paciente ya que no se hallaron otros signos de alteración simpática. La compresión del diencéfalo causó la depresión del sensorio.

El descubrimiento de este caso clínico en un canino, es muy relevante. El SSC en pequeños animales, se presenta con mayor frecuencia en felinos que en caninos; en los primeros, el origen etiológico frecuentemente es por afecciones infecciosas, presentándose en segundo lugar las neoplasias. En caninos esta relación esta invertida. El reconocimiento de la mononeuropatía múltiple orienta hacia un síndrome de seno cavernoso, presentando un valor neurolocalizador sumamente importante, que se correlaciona con la IRM. En caninos, como cita la bibliografía, diagnosticar un SSC encausa fuertemente al diagnostico etiológico, ya que la mayor parte de las patologías causantes de este síndrome son las neoplasias, tal como evidencia el trabajo.

1. Theisen S.K., Podell M., Schneider T., et al. 1996. A retrospective study of cavernous sinus syndrome in 4 dogs and 8 cats. *J. Vet. Intern. Med.*; 10: 65-71
 2. Marinkovic S, Gibo H, Vucevic R, Petrovic P. 2001 *Anatomy of the cavernous sinus region*. *J Clin Neurosci*. 8 Suppl 1:78-81. PubMed PMID: 11386832.
 3. Pellegrino, C. F.; Pacheco, E. L.; Vazzoler, M. L. 2013. Síndrome selar y paraselar: una nueva mononeuropatía múltiple bilateral en perros y gatos AN. *VET. (MURCIA)* 29: 93-110
-

POTENCIA Y COHERENCIA DEL ELECTROENCEFALOGRAMA EN VIGILIA EN PERROS CON SINDROME DE DISFUNCION COGNITIVA

Camila González*, Alejandra Mondino, Mary Gutiérrez, Luis Delucchi.

** Policlínica de Neurología, Unidad de Medicina de Pequeños Animales, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay Camigonzalez92@hotmail.com*

El síndrome de disfunción cognitiva canina (SDC) también conocido como “demencia canina” es un trastorno neurodegenerativo prevalente en perros gerontes; caracterizado por alteraciones en la memoria, aprendizaje, interacción social y ciclo sueño-vigilia. Esta enfermedad no cuenta con un tratamiento curativo, y las opciones terapéuticas se basan en mejorar la calidad de vida y enlentecer la evolución de la enfermedad. Resulta de suma importancia realizar un diagnóstico precoz del SDC de forma de comenzar estos tratamientos tempranamente. El SDC comparte grandes similitudes con la enfermedad de Alzheimer (EA) en humanos, de hecho, el perro ha sido utilizado como un modelo natural de la misma. En los últimos años se han intentado establecer biomarcadores confiables para la detección temprana de SDC en caninos como por ejemplo el amiloide beta y el neurofilamento de cadena liviana. Sin embargo, la cuantificación de dichos marcadores no se encuentra disponible en la práctica clínica diaria. El análisis cuantitativo del electroencefalograma (EEG), ha demostrado ser una herramienta efectiva y de bajo costo para el diagnóstico temprano de la EA. En estos pacientes, ocurre un aumento de la potencia de las bandas de frecuencia lentas y una disminución de las altas así como una caída en la coherencia alfa¹. El objetivo de este trabajo fue evaluar la potencia y coherencia del EEG de caninos con SDC. Para este estudio fueron seleccionados 31 caninos mayores de 8 años. Se les realizó a sus propietarios un el cuestionario de Rofina y col. (2006) para la clasificación de SDC en caninos². Los animales se clasificaron en sanos (puntuación < 15), con riesgo de desarrollar SDC (entre 15 y 21) y con SDC (>22). A todos los animales se les realizó un electroencefalograma sin sedación en vigilia. Los electrodos de registro se colocaron en la proyección de las cortezas frontopolar, frontal, parietal y occipital derechas e izquierdas, los de referencia en ambos procesos mastoideos y un electrodo tierra para cerrar el circuito. De 420 segundos de registro, se seleccionaron todas las épocas de 5 segundos libres de artefactos para su posterior análisis. La potencia y coherencia espectral fueron analizadas en Matlab (Mathworks). Para el análisis de potencia se utilizaron las cortezas izquierdas, la coherencia se evaluó para pares de electrodos adyacentes, del hemisferio izquierdo (coherencia intrahemisférica) y de los hemisferios izquierdo y derecho (coherencia interhemisférica). Se analizaron las bandas de frecuencia delta (0.5 – 4Hz), theta (4.5 - 8 Hz), alfa (8.5 – 12 Hz), beta (12.5 – 30 Hz) y gamma (30.5 – 45 Hz). Las diferencias entre los grupos fueron analizadas mediante ANOVA y posthoc de Holm-Sidak. Se estableció significancia estadística para valores de $p < 0.05$. Del total de individuos 15 caninos fueron clasificados como sanos, 9 de riesgo y 7 enfermos. No se observaron cambios en

la potencia entre los distintos grupos y sí fueron evidenciadas diferencias en la coherencia. A nivel frontopolar, se demostró una caída de la coherencia gamma interhemisférica en los caninos con SDC con respecto a los caninos sanos. A nivel frontal, las coherencias beta y gamma fueron mayores en los sanos que en los caninos con riesgo y enfermos de SDC. Adicionalmente, en la corteza parietal, los caninos con riesgo presentaron una coherencia beta mayor que los caninos enfermos de SDC, sin evidencia de diferencias con respecto a los caninos sanos. No fueron observadas diferencias en las cortezas occipitales. Este trabajo demuestra por primera vez que los caninos con SDC presentan cambios en la coherencia interhemisférica en las bandas de frecuencia más rápidas, las cuales han sido tradicionalmente asociadas a la memoria y a funciones cognitivas³. Además, estos, se observan en las cortezas más frontales, relacionadas con procesamiento cognitivo. Este hallazgo electroencefalográfico aparecería en las fases más tardías de la enfermedad, no estando presente en las etapas tempranas (fase de riesgo). La caída en la coherencia interhemisférica, pero no en la intrahemisférica podría estar relacionada con la pérdida de conectividad entre hemisferios, de hecho, en humanos con EA se ha demostrado una atrofia del cuerpo caloso, lo que no ha sido evaluado aún en caninos. En conclusión, el EEG cuantitativo podría ser una herramienta útil como complemento al diagnóstico del SDC.

1. Smailovic, U. & Jelic, V. Neurophysiological Markers of Alzheimer's Disease: Quantitative EEG Approach. *Neurol Ther* 8, 37-55, doi:10.1007/s40120-019-00169-0 (2019).
 2. Rofina, J. E. *et al.* Cognitive disturbances in old dogs suffering from the canine counterpart of Alzheimer's disease. *Brain Res* 1069, 216-226, doi:10.1016/j.brainres.2005.11.021 (2006).
 3. Benchenane, K., Tiesinga, P. H. & Battaglia, F. P. Oscillations in the prefrontal cortex: a gateway to memory and attention. *Curr Opin Neurobiol* 21, 475-485, doi:10.1016/j.conb.2011.01.004 (2011).
-

UN CASO DE MIOSITIS ATIPICA DE LOS MUSCULOS MASTICATORIOS EN UN CAVALIER KING CHARLES SPANIEL DE 5 MESES: HALLAZGOS CLINICOS Y DIAGNOSTICOS, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

Di Tosto M*, Callegari C, Matiasek K, Muñoz Declara S, Betti B & Tirrito F.

*AniCura Istituto Veterinario Novara, Granzo con Monticello, Novara, Italy, novara.neurologia@anicura.it

Los músculos masticatorios y de las extremidades están compuestos por miofibras tipo 1 y tipo 2. La peculiaridad de los músculos masticatorios es la presencia de fibras de tipo 2M y de una variante de la fibra tipo 1. La miositis de los músculos masticatorios (MMM) es una miopatía inflamatoria en la que el sistema inmunológico produce auto anticuerpos contra las fibras de tipo 2M.

Una forma juvenil de MMM se ha reportado esporádicamente en Cavalier King Charles Spaniels (CKCS). A continuación, describimos los hallazgos clínicos, de laboratorio, de diagnóstico por imagen e histológicos en un cachorro CKCS con MMM. Un macho de 5 meses de edad fue referido con historia de 2 semanas de apatía y dificultad en la prensión de los alimentos. No se disponía de información sobre el resto de los cachorros de la camada.

El examen general y neurológico reveló una linfadenomegalia mandibular y retrofaríngea, ptosis mandibular parcial con incapacidad para abrir adecuadamente la mandíbula, reducción del reflejo palpebral y la respuesta de amenaza con cierre incompleto de los párpados y atrofia bilateral de los músculos temporal y masetero. La neurolocalización fue neuromuscular, se sospechó de una miopatía, aunque no se puede descartar una neuropatía de los nervios facial o trigémino. Se realizaron exámenes de sangre, serología para enfermedades infecciosas (*D. immitis*, *E. canis*, *L. Infantum*, *Borrelia spp*, *A. phagocytophilum*, *B. canis*, *H. canis*, *T. gondii* y *N. caninum*), aspiración con aguja fina de linfonodos, test de anticuerpos 2M, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) y biopsia de los músculos masticatorios.

Los exámenes de sangre mostraron una anemia (29.1% de hematocrito), leucocitosis neutrofílica (33.4 K/ μ L, rango 4.9-17.6 K/ μ L), hiperglobulinemia (4.9 g/dL, rango 2.4-4.3 g/dL) e hipoalbuminemia (2.3 g/dL, rango 2.8-4.3 g/dL), elevación de la creatincinasa (2126 U/L, rango 41-378 U/L), de la aspartato aminotransferasa (237 rango 14-59 U/L) y de la proteína C reactiva (61.7 mg/L, rango 0-10.7 mg/L). La imposibilidad de abrir la boca del perro durante la anestesia general confirmó la sospecha de trismo, El estudio TC evidenciaba una reducción simétrica del volumen de los músculos maseteros, temporales y pterigoideos con un realce de contraste. El examen citológico de los linfonodos fue compatible con linfadenopatía reactiva. La RM detectó

hiperintensidad difusa, bilateral de los músculos masetero, temporal y pterigoideo en las secuencias ponderadas en T2, en FLAIR y en STIR que aparecen isointensas en las secuencias ponderadas en T1, en comparación con la señal normal de los músculos y mostraban un realce de contraste. El resultado de la ELISA para anticuerpos 2M fue 1:1000 (rango de referencia <1:100). Las serologías para enfermedades infecciosas fueron negativas con la excepción de una leve positividad para *B. canis* (15.8 U, rango de referencia <14 U). La histopatología de los músculos reveló una miofascitis crónica, moderada-severa, con infiltrado celular mixto, multifocal con miofibrosis y atrofia muscular. En base a los signos clínicos, y resultados de las pruebas de diagnóstico por imagen e histopatológicos, se diagnosticó una MMM atípica, juvenil y crónica. Se inició un tratamiento con prednisolona a una dosis de 1 mg/kg cada 12 horas. Después de un mes de terapia, la ptosis mandibular y el trismo ya no estaban presentes, la prensión de los alimentos era normal y la atrofia de los músculos masticatorios mejoró. Los niveles séricos de creatinina y de proteína C reactiva se normalizaron. La dosis de prednisolona se comenzó a escalar.

La MMM de los CKCS jóvenes es una patología inmunomediada rara y se hipotetiza una predisposición genética. La pérdida del reflejo palpebral y la repuesta de amenaza se han documentado previamente en CKCS jóvenes con MMM; estos signos clínicos pueden ser el resultado de una neuropatía facial o de una miopatía del músculo orbicular, pero la etiología aún es incierta. La presentación clínica poco frecuente del perro fue, también, el trismo y la ptosis concurrentes. Esto último puede deberse a una neuropatía del nervio trigémino. Además, considerando que la función de los músculos masetero, temporal y pterigoideo es cerrar la boca, otra explicación podría ser que la MMM crónica induciendo inflamación, atrofia y fibrosis podría haber reducido la capacidad de estos músculos para funcionar y elevar la mandíbula. Un estudio de electrodiagnóstico podría haber sido útil para identificar mejor los músculos y nervios involucrados. Existen pocos casos publicados de MMM en CKCS jóvenes; además, ninguna publicación anterior describió específicamente las lesiones de CT y RM. Por lo tanto, nuestra intención fue compartir los hallazgos para comprender mejor las alteraciones clínicas y diagnósticas que se pueden encontrar en CKCS jóvenes afectados por MMM que pueden tener una mejora rápida y marcada si se tratan adecuadamente

Melmed, et al. "Masticatory muscle myositis: pathogenesis, diagnosis, and treatment." compendium on continuing education for the practising veterinarian-north american (2004): 590-605.

Pitcher, et al. "Atypical masticatory muscle myositis in three cavalier King Charles spaniel littermates." Journal of Small Animal Practice (2007): 226-228.

Castejon-Gonzalez, et al. "Treatment outcome of 22 dogs with masticatory muscle myositis (1999-2015)." Journal of veterinary dentistry (2018): 281-289.

INSTRUCCIONES PARA AUTORES/AS

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

Envío y aceptación de publicación de los manuscritos

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

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

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

Requisitos de los manuscritos

Idioma y longitud

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

Formato

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

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

Unidades, nomenclatura y abreviaturas

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

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

Tablas y figuras

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

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

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

Citas bibliográficas

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

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

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

Ejemplos:

a. Artículos en revistas:

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

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

b. Artículos de contribución en libros:

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

c. Libros, tesis y otras publicaciones periódicas:

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

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

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

Empleo de animales de experimentación y otros estudios in vivo

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

Pruebas de imprenta

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

Declaración de privacidad

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