

# CAPÍTULO

## PROBLEMAS NEUROLÓGICOS Y MEDICINA DEL COMPORTAMIENTO

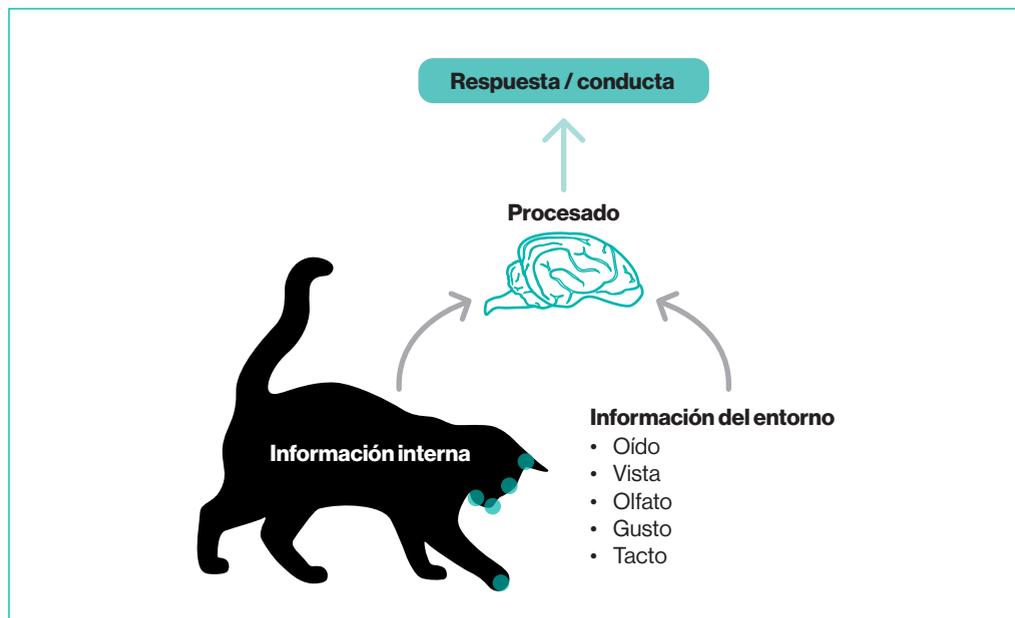
# 3

### INTRODUCCIÓN

El cerebro juega un papel crucial en el comportamiento de los animales. Como se describe en la Figura 3.1, cuando un animal toma la decisión de comportarse de una forma determinada se debe a que ha percibido la situación (el entorno), ha recibido información interna (el entorno), ha recibido información interna de su propio estado (como, por ejemplo, el estado de hidratación, temperatura corporal

o el estado fisiológico en general) y, finalmente, ha procesado la información en el cerebro teniendo en cuenta esta información y otras (como sus experiencias, recuerdos, etc.).

Por lo tanto, es imposible desligar los problemas de comportamiento y los problemas neurológicos ya que cualquier problema médico que altere algunos de estos pasos puede cambiar la conducta del animal.



**Figura 3.1.** Resumen del flujo de información en la toma de decisiones conductuales.

## PROBLEMAS DE CONDUCTA QUE SE DEBEN A ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

Como se explica en el Capítulo 1, cuando un animal muestra un comportamiento problemático, especialmente si esa conducta no la mostraba anteriormente, se debe realizar un historial etológico (cuestionario o entrevista con los tutores) en el que se describen todos aquellos factores ambientales que pueden afectar a la conducta (entorno, aprendizaje, desarrollo, etc.) y, además, debe recogerse tanto el historial médico como realizar una serie de pruebas médicas mínimas. Estas pruebas médicas básicas deben incluir, al menos, un examen físico general, un examen neurológico completo, un hemograma y una bioquímica. La información completa, etológica y médica, determinará el diagnóstico diferencial y los siguientes pasos que se tienen que realizar.

Teniendo en cuenta esta aproximación, se pueden clasificar los problemas de conducta

causados por problemas neurológicos en 4 grupos (Tabla 3.1).

Los problemas del grupo 1 son fáciles de diagnosticar ya que se observan alteraciones tanto en el examen neurológico, que nos da información de que realmente es un problema neurológico y la localización, como en las pruebas complementarias. Cabe destacar que puede darse el escenario en que un animal tenga, al mismo tiempo, dos problemas pero que no estén relacionados entre sí, es decir, que tenga un problema neurológico (con una sintomatología determinada) y un problema de conducta (con otra sintomatología). Sin embargo, aquí se abordarán únicamente aquellos problemas de comportamiento en las que su causa es neurológica. Por lo tanto, si se observa un comportamiento problemático acompañado de alteraciones neurológicas en el examen y alteraciones en las pruebas complementarias (que justifican las alteraciones neurológicas y de conducta) el diagnóstico es sencillo. Las alteraciones neurológicas más

**Tabla 3.1**

**Grupo de pacientes con problemas neurológicos que se expresan como problemas de conducta.**

Grupo	Anormalidades en el examen neurológico	Anormalidades en las pruebas complementarias (imagen, sanguíneas, etc.)	Ejemplos
I	+	+	Tumores intracraneales, infartos cerebrovasculares, heridas traumáticas, etc.
II	+	-	Algunas enfermedades del almacenamiento lisosomal, problemas degenerativos, etc.
III	-	+	Lesiones o tumores en la corteza cerebral, frontal.
IV	-	-	Epilepsia idiopática focal y generalizada, traumatismos craneoencefálicos moderados, isquemias cerebrales transitorias, etc.

(+) Se observa alteración. (-) No se observa alteración.

comunes en este grupo son los problemas intracraneales tales como tumores, infartos cerebrovasculares, heridas traumáticas, hemorragias, problemas degenerativos, etc.

En el grupo 2 se encuentran aquellos problemas que alteran el examen neurológico, pero para los que no se dispone de una prueba diagnóstica definitiva. Por lo tanto, en la mayoría de estos casos se podrá establecer un diagnóstico presuntivo, pero no definitivo. En este grupo se incluirían algunas enfermedades del almacenamiento lisosomal y otros problemas degenerativos (como algunas patologías espongiiformes) entre otras (Camps *et al.*, 2015; Camps *et al.*, 2019). En muchos casos debe realizarse un tratamiento basado en diagnóstico presuntivo y en los signos clínicos del animal. El tratamiento no tiene por qué centrarse únicamente en los signos clínicos neurológicos, en los signos clínicos neurológicos, sino que también debe incluir medidas para mejorar el comportamiento y la convivencia con la familia.

En el grupo 3 y 4 la aproximación diagnóstica es más complicada ya que no se presentan inicialmente alteraciones en el examen neurológico. En estos casos la historia etológica juega un papel especialmente relevante. Algunos aspectos sobre la aparición y la evolución de los signos clínicos van a ayudar a sospechar de un problema médico, por ejemplo:

1. Los signos clínicos no pueden relacionarse con ningún detonante ambiental.
2. Los signos clínicos son episódicos o frecuentes, o con empeoramientos episódicos.
3. Los signos clínicos aparecen en una edad muy avanzada.
4. Los signos clínicos van evolucionando negativamente sin una justificación ambiental (mal manejo del animal, entorno hostil, etc.).

5. Los signos clínicos están presentes a una edad muy temprana a pesar de estar el cachorro en un entorno bueno y con un buen manejo por parte de los tutores.

En estas situaciones, aunque no haya alteraciones en el examen neurológico, sería recomendable realizar una aproximación como si hubiera un problema neurológico. Incluso, en ocasiones, será recomendable realizar un tratamiento basado únicamente en el diagnóstico presuntivo.

Concretamente, en el grupo 3 se encuentran problemas que pueden no tener alteraciones en el examen neurológico pero que, si se hicieran pruebas complementarias más exhaustivas, se encontraría la causa de la conducta. El examen neurológico tiene ciertas limitaciones a la hora de analizar el funcionamiento de algunas zonas del cerebro como, por ejemplo, la corteza frontal (Foster *et al.*, 1988; Schwartz *et al.*, 1991). Si el animal presenta una lesión muy limitada a esta zona podría no verse afectado el examen neurológico, pero sí la función de esta área. La corteza cerebral frontal está involucrada en multitud de procesos cognitivos y conductuales, por lo tanto, una afectación de esta zona mostrará, con frecuencia, comportamientos repetitivos o agresividad impulsiva (cuando el animal ataca sin mostrar signos previos de alarma, tales como gruñidos o bufidos), entre otros. Lesiones tumorales restringidas a esta zona y de crecimiento lento son problemas que con frecuencia estarían en este grupo. En algunos casos, la propia evolución de la lesión hará que afloren otros signos clínicos neurológicos (convulsiones, alteraciones de los nervios craneales, etc.).

Finalmente, los problemas que se engloban en el grupo 4 se diagnostican, en la mayoría

de los casos y hoy en día, por descarte y/o tras una prueba terapéutica. El comportamiento problemático se debe a una alteración neurológica, sin embargo, no se observan ni cambios en el examen neurológico ni en las pruebas complementarias convencionales más utilizadas hoy en día en medicina veterinaria. Los problemas más comunes, sin duda, del grupo 4 son los problemas relacionados con la epilepsia idiopática (focal o generalizada). Tanto en medicina veterinaria como en medicina humana, la epilepsia generalizada se relaciona con una mayor predisposición a mostrar problemas relacionados con el miedo y la ansiedad (no directamente relacionado con los episodios epilépticos) (Jalava y Sillanpaa, 1996; Tellez-Zenteno, 2005; Nuyen *et al.*, 2006; Austin y Caplan, 2007; Le France *et al.*, 2008; Shihab *et al.*, 2011; Watson *et al.*, 2018). En el caso de la epilepsia focal, las alteraciones observadas pueden ser muy variadas y dependen del o de las áreas afectadas. En general, los signos clínicos más comunes, según la experiencia de los autores, son las crisis de ausencia (aunque difíciles de identificar por parte de los tutores, sí que pueden identificarse comportamiento pre y post ictales), los problemas de agresividad (con o sin causa ambiental aparente) y los episodios de miedo extremo sin causa evidente. Otras conductas que, aunque menos comunes, se han relacionado con frecuencia con el curso de la epilepsia focal son algunos comportamientos compulsivos, como la “caza de moscas” inexistentes o el lamido del aire. Con frecuencia, si se sospecha de un problema de epilepsia idiopática, llegará un momento en el proceso de diagnóstico en que se dudará de si el animal tiene un problema médico de epilepsia idiopática o un problema de conducta. En estos

casos será necesario realizar un tratamiento y valorar la respuesta al mismo. En general se recomienda empezar por el tratamiento anti-epiléptico, ya que en la mayoría de los casos la respuesta es más rápida y consistente que en el caso de los problemas de comportamiento.

En este grupo 4, también se han descrito problemas isquémicos transitorios (Li *et al.*, 1999; Sicard *et al.*, 2006; Ejaz *et al.*, 2015) y, especialmente, traumatismos craneoencefálicos moderados (Haydel *et al.*, 2000; Arciniegas *et al.*, 2005). En ambos casos se ha observado, en animales de laboratorio y personas, que existen alteraciones funcionales de los grupos neuronales afectados. Sin embargo, no tienen por qué observarse alteraciones macroscópicas en las pruebas complementarias.

## ALTERACIONES SENSORIALES Y PROBLEMAS DE CONDUCTA

Finalmente, como se ha comentado al principio, el animal tiene que ser capaz de recibir la información del entorno para poder responder en consecuencia.

Normalmente, los problemas aparecen en animales que tienen los órganos de los sentidos funcionalmente intactos durante un período de su vida y que, por alguna patología, dejan de ejercer su función. En el momento en el que el animal muestra, por ejemplo, ceguera, sordera, hipo o ageusia (incapacidad de sentir el sabor) es cuando suelen mostrar el cambio de conducta. Pueden observarse vocalizaciones, agresividad, miedos y fobias o anorexia entre otras.

Algunos problemas neurológicos pueden alterar tanto la percepción sensorial como la interpretación de la información sensorial. En

ambos casos pueden observarse problemas de comportamiento asociados. Sin embargo, estas alteraciones se analizarán más adelante en el Capítulo 7.

## TRATAMIENTO

El objetivo de este capítulo no es detallar el diagnóstico y tratamiento de los problemas neurológicos que pueden cursar con cambios de conducta. Sin embargo, es importante destacar que el tratamiento de este tipo de problemas neurológicos debe (o al menos debería tenerse en cuenta en algunos de ellos) ir acompañado de un tratamiento del problema de conducta. En otras palabras, y por poner un ejemplo, si un perro tiene un tumor cerebral que altera su conducta y se puede extraer, la cirugía es el tratamiento de elección. Sin embargo, esto no excluye que, tras la cirugía, el animal deba recibir un tratamiento para intentar controlar los signos de comportamiento que pueden quedar como secuelas de la cirugía. Se hace imprescindible, por lo tanto, la colaboración entre varias especialidades para abordar este tipo de problemas.

## CONCLUSIONES

En resumen, siempre se deberán tener en cuenta los problemas neurológicos como posible causa de las alteraciones de conducta. Conocer las limitaciones del proceso de diagnóstico ayudará a minimizar errores.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arciniegas, D. B., Anderson, C. A., Topkoff, J., & McAllister, T. W. (2005). Mild traumatic brain injury: a neuropsychiatric approach to diagnosis, evaluation, and treatment. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 1(4), 311-327. PMC2424119
- Austin, J. K., & Caplan, R. (2007). Behavioral and psychiatric comorbidities in pediatric epilepsy: toward an integrative model. *Epilepsia*, 48(9), 1639-1651. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2007.01154.x>
- Camps, T., de la Fuente, C., Pumarola, M., Amat, M., Le Brech, S., & Manteca, X. (2015). A case of spongiform polioencephalomyelopathy in a cat with a history of behavioural problems. *Journal of feline medicine and surgery open reports*, 1(2), 2055116915599172. <https://doi.org/10.1177/2055116915599172>
- Camps, T., Amat, M., & Manteca, X. (2019). A review of medical conditions and behavioral problems in dogs and cats. *Animals*, 9(12), 1133. <https://doi.org/10.3390/ani9121133>
- Ejaz, S., Emmrich, J. V., Sawiak, S. J., Williamson, D. J., & Baron, J. C. (2015). Cortical selective neuronal loss, impaired behavior, and normal magnetic resonance imaging in a new rat model of true transient ischemic attacks. *Stroke*, 46(4), 1084-1092. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.007581>
- Foster, E. S., Carrillo, J. M., & Patnaik, A. K. (1988). Clinical signs of tumors affecting the rostral cerebrum in 43 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2(2), 71-74. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1988.tb02796.x>
- Haydel, M. J., Preston, C. A., Mills, T. J., Luber, S., Blau-deau, E., & DeBlieux, P. M. (2000). Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *New England Journal of Medicine*, 343(2), 100-105. <https://doi.org/10.1056/NEJM200007133430204>
- Jalava, M., & Sillanpää, M. (1996). Concurrent illnesses in adults with childhood onset epilepsy: a population-based 35 year follow up study. *Epilepsia*, 37(12), 1155-1163. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1996.tb00547.x>
- LaFrance Jr, W. C., Kanner, A. M., & Hermann, B. (2008). Psychiatric comorbidities in epilepsy. *International review of neurobiology*, 83, 347-383. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(08\)00020-2](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(08)00020-2)
- Li, F., Han, S. S., Tatlisumak, T., Liu, K. F., Garcia, J. H., Sotak, C. H., & Fisher, M. (1999). Reversal of acute apparent diffusion coefficient abnormalities and delayed neuronal death following transient focal cerebral ischemia in rats. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 46(3), 333-342. [https://doi.org/10.1002/1531-8249\(199909\)46:3<333::AID-ANA9>3.0.CO;2-X](https://doi.org/10.1002/1531-8249(199909)46:3<333::AID-ANA9>3.0.CO;2-X)
- Nuyen, J., Schellevis, F. G., Satariano, W. A., Spreeuwenberg, P. M., Birkner, M. D., van den Bos, G. A., & Groenewegen, P. P. (2006). Comorbidity was associated with neurologic and psychiatric diseases: a general practice-based controlled study. *Journal of clinical epide-*

- miology, 59(12), 1274-1284. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2006.01.005>
- Obrenovitch, T. P., & Urenjak, J. (1997). Is high extracellular glutamate the key to excitotoxicity in traumatic brain injury?. *Journal of neurotrauma*, 14(10), 677-698. <https://doi.org/10.1089/neu.1997.14.677>
- Povlishock, J. T. (1991). Traumatically induced axonal injury: pathogenesis and pathobiological implications. *Brain pathology*, 2(1), 1-12. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.1991.tb00050.x>
- Schwartz, J. H., Jessell, T. M., & Kandel, E. R. (Eds.). (1991). *Principles of neural science* (pp. 173-193). New York: Elsevier.
- Shihab, N., Bowen, J., & Volk, H. A. (2011). Behavioral changes in dogs associated with the development of idiopathic epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 21(2), 160-167. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.03.018>
- Sicard, K. M., Henninger, N., Fisher, M., Duong, T. Q., & Ferris, C. F. (2006). Long-term changes of functional MRI-based brain function, behavioral status, and histopathology after transient focal cerebral ischemia in rats. *Stroke*, 37(10), 2593-2600. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000239667.15532.c1>
- Téllez-Zenteno, J. F., Matijevic, S., & Wiebe, S. (2005). Somatic comorbidity of epilepsy in the general population in Canada. *Epilepsia*, 46(12), 1955-1962. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.00344.x>
- Watson, F., Rusbridge, C., Packer, R. M., Casey, R. A., Heath, S., & Volk, H. A. (2018). A review of treatment options for behavioural manifestations of clinical anxiety as a comorbidity in dogs with idiopathic epilepsy. *The Veterinary Journal*, 238, 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.06.001>