

# Manifestaciones neurológicas de enfermedades sistémicas en el gato

Podemos encontrar pacientes con sintomatología neurológica que no presenten una patología que afecte de forma primaria al sistema nervioso. En el gato, esta situación es relativamente frecuente.

**Flor Dessal Marino, DVM**  
Miembro de ISFM, AAFF, GEMFE  
Gattos Centro Clínico Felino  
www.gattos.net  
Imágenes cedidas por la autora

En este artículo revisaremos cuáles son esas enfermedades y qué signos neurológicos pueden provocar: diabetes mellitus, enfermedades infecciosas, hipertensión sistémica, alteraciones electrolíticas, enfermedad renal, encefalopatía hepática, desequilibrios ácido-base, encefalopatía hipoglucémica, intoxicaciones, cardiomiopatía, eritrocitosis y deficiencia de tiamina.

## Diabetes mellitus

La aparición de una polineuropatía en pacientes diabéticos es frecuente; de hecho, es muchas veces el síntoma clínico que alerta a los propietarios sobre la enfermedad de su gato: los gatos que padecen diabetes mellitus en muchas ocasiones presentan plantigradismo de los miembros posteriores.

La hiperglucemia mantenida desencadena un efecto tóxico sobre los nervios periféricos, y provoca la desmielinización de los mismos. El mecanismo por el que se produce esta toxicidad en las células de Schwann se desconoce, pero existen varias teorías o hipótesis que incluyen causas vasculares, metabólicas o inmunomediadas [1].

*Los gatos que padecen diabetes mellitus en muchas ocasiones presentan plantigradismo de los miembros posteriores.*

Signos neurológicos: plantigradismo de los miembros posteriores (*figura 1*) con o sin alteración de los reflejos espinales o atrofia muscular; esta atrofia muscular, junto con el plantigradismo, son reversibles si se consigue un buen control de la enfermedad.

## Enfermedades infecciosas [2]

### Toxoplasmosis

La infección por toxoplasmosis produce sintomatología neurológica en la gran mayoría de los casos, y es más frecuente en reactivaciones que en la primoinfección. Estos síntomas suelen ser multifocales, ya que el parásito produce

necrosis focal como consecuencia de su crecimiento intracelular en su fase extraintestinal.

Signos neurológicos: convulsiones (síntoma más frecuente), alteración del comportamiento, ataxia, paresia, signos vestibulares, alteraciones cerebelares, ceguera cortical, vocalización inadecuada, coma e incluso muerte.

### PIF (peritonitis infecciosa felina)

La sintomatología neurológica en esta enfermedad puede aparecer tanto en la forma seca como en la húmeda (efusiva). Como en la toxoplasmosis, el Coronavirus puede afectar a cualquier zona del sistema nervioso, por lo tanto los síntomas pueden ser muy variables. Sin embargo, el mecanismo de acción es diferente y produce edema como principal alteración tisular.

Signos neurológicos: convulsiones, alteración del estado mental, déficits de pares craneales, signos vestibulares, ataxia, paraparesis o tetraparesis.

### FelV (Virus de la Leucemia Felina)

El virus de la leucemia felina, por su carácter oncogénico, aumenta 60 veces la probabilidad de aparición de linfoma. Una de las localizaciones frecuentes es el sistema nervioso central. Los linfomas asociados al virus suelen ser de células T, mientras que los no asociados a la enfermedad suelen ser de células B (*figura 2*).

Signos neurológicos: depende de la localización, puede dar cualquier síntoma de afección del sistema nervioso central.

### FIV (Virus de la Inmunodeficiencia Felina)

Las alteraciones neurológicas, tanto centrales como periféricas, aparecen en un 5% de los gatos afectados por FIV, y parece estar asociado a la carga viral. Afecta fundamentalmente al cerebro, infectando células endoteliales, microglía, astrocitos y neuronas. El mecanismo por el cual daña estas células es doble: por un lado, mediante la replicación, produce alteración estructural y, por otro, aumenta los niveles de calcio intracelular.

Signos neurológicos: cambios de comportamiento, demencia, nistagmo, marcha compulsiva, cambios del ciclo sueño-vigilia, temblores, ataxia o convulsiones.

### Hipertensión sistémica (encefalopatía hipertensiva)

En el gato, se considera presión sistémica alta cuando encontramos valores mantenidos de presión sistólica por encima de 150 mmHg. A partir de 160 mmHg se considera que el riesgo de daño en órganos diana (sistema nervioso central, riñones, retina, corazón) es moderado, y a partir de 180 mmHg el riesgo es elevado [3].



Figura 2. Anisocoria en un gato infectado por FelV.

¿Cómo afecta la hipertensión? Un aumento constante de la presión sistémica produce alteraciones en el sistema nervioso, ya que origina variaciones en el aporte de oxígeno y cambios en la permeabilidad vascular [4]: se altera la barrera hematoencefálica (BHE), lo que permite el paso de proteínas plasmáticas al espacio extracelular y produce la aparición de edema, que afecta tanto a cerebro como a cerebelo [5].

Signos neurológicos: convulsiones y alteración del nivel de consciencia son los más frecuentes, pero también pueden aparecer paraparesia, tetraparesia, ataxia, cambios de comportamiento, fotofobia o "head pressing". En el ser humano provoca fuertes dolores de cabeza y es más que probable que se produzcan también en gatos.

## Alteraciones electrolíticas

Desequilibrios en los niveles de Na, K y Ca, ya sea por aumento o por defecto, pueden provocar alteraciones neurológicas.

### Sodio (Na)

Una elevación del nivel del sodio en sangre (hipernatremia) provoca una depleción de agua en las células del parénquima cerebral, que a su vez provoca pequeñas hemorragias.

Por el contrario, un nivel de sodio bajo (hiponatremia) provoca una entrada masiva de agua en las células, que desencadena la aparición de edema. Si se mantiene el desequilibrio puede llegar a producirse desmielinización axonal [6].

Signos neurológicos: debilidad, convulsiones, ataxia.

### Calcio (Ca)

La hipercalcemia puede provocar disminución de la excitación neuronal.

La hipocalcemia provoca procesos opuestos, aumenta la excitación neuronal y alteraciones en la neurotransmisión.

Signos neurológicos: demencia, cambios de comportamiento, alteración del estado mental, convulsiones, y en casos de hipocalcemia puede aparecer tetania muscular.

### Potasio (K)

#### Polimiopatía hipokalémica

La falta de potasio en sangre produce debilidad muscular generalizada, que en el gato se manifiesta de forma más evidente en la aparición de ventroflexión. El gato carece de ligamento nugal, por lo que cualquier polimiopatía provoca como primer síntoma una incapacidad para mantener la cabeza erguida (*figura 3*).

#### Parálisis hipokalémica del Burmés

Está descrita en esta raza una parálisis o debilidad (incluyendo ventroflexión) idiopáticas asociada a hipokalemia, provocada por mutaciones en el voltaje de los canales de sodio y calcio. La sintomatología suele ser intermitente, pero marcada cuando está presente. En sangre encontraremos concentraciones muy elevadas de Creatinina Kinasa (CK > 50,000 UI/L), pero sólo cuando el animal muestre síntomas [7].

*Como en la toxoplasmosis, el Coronavirus puede afectar a cualquier zona del sistema nervioso. Por lo tanto, los síntomas pueden ser muy variables.*

## Enfermedad renal

La enfermedad renal puede provocar la aparición de síntomas neurológicos por dos vías: la primera, en su papel como precursora de la aparición de hipertensión sistémica, y la segunda, desencadenando una "encefalopatía urémica", si se producen altos niveles de urea (>80mg/dl) en sangre [8]. La urea tiene un efecto tóxico sobre muchas células (como las que forman las microvellosidades intestinales), incluidas las neuronas. Este efecto tóxico, junto con las alteraciones en el metabolismo del calcio y la hiperosmolaridad que se producen en la enfermedad renal, desencadenan el cuadro [6].



Figura 1. Postura plantigrada en un gato con diabetes mellitus.



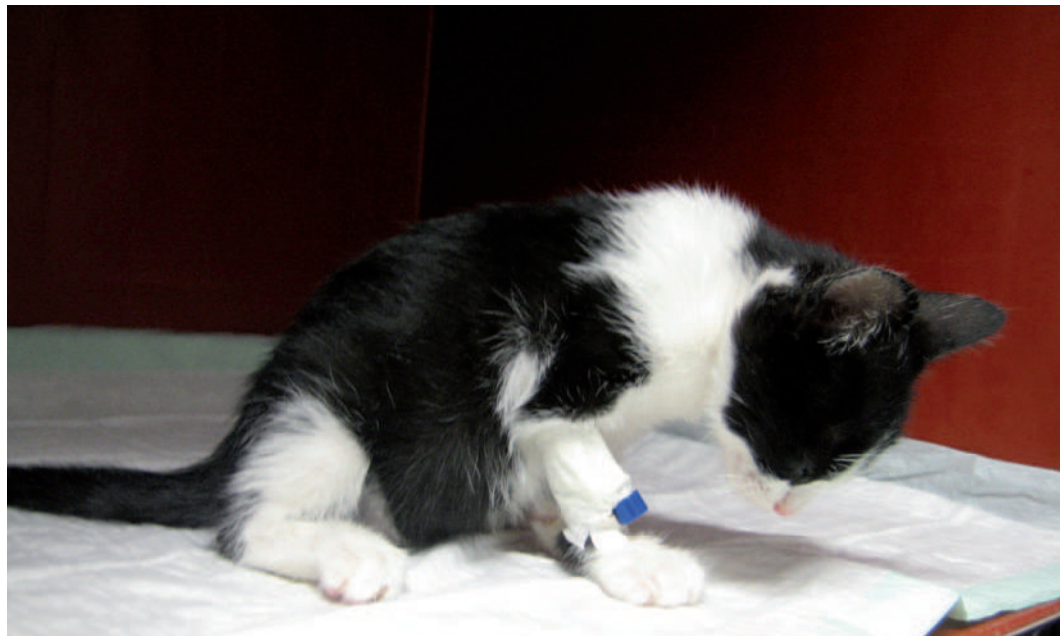


Figura 3. Ventroflexión producida por hipokalemia.

► Signos neurológicos: letargia, debilidad, convulsiones, temblores musculares o respiración irregular.

### Encefalopatía hepática

La causa más común de aparición de esta encefalopatía es la presencia de un *shunt* portosistémico, ya sea congénito o adquirido. La veremos, por tanto, en animales jóvenes.

El mecanismo por el cual se produce este cuadro no está claro: se cree que se produce en sangre un aumento notable de algunas sustancias, que atraviesan la BHE y provocan alteraciones en el SNC. La sustancia que más influye en el proceso sería el amoníaco, aunque parece que los ácidos grasos de cadena corta también cumplen un papel importante [9].

Signos neurológicos: cambios de comportamiento, alteración del nivel de consciencia, ceguera cortical, *head pressing*, convulsiones.

### Desequilibrios ácido-base

La aparición de signos neurológicos derivados de un desequilibrio ácido-base es rara y, si aparecen, suelen ser producidos por una acidosis respiratoria, provocada por una disminución en la tasa de ventilación,

o bien por enfermedad pulmonar grave (bronquitis crónica no tratada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.) [6].

La fisiopatología de esta alteración es clara: el aumento de dióxido de carbono provoca un desequilibrio en los neurotransmisores y aumenta el volumen sanguíneo del cerebro, que desencadena la aparición de edema e hipoxia [10].

Signos neurológicos: alteraciones de la consciencia (pudiendo llegar al coma), dificultad respiratoria.

### Encefalopatía hipoglucémica

La actividad cerebral depende directamente del aporte de glucosa. Existe una mínima cantidad de reservas de glucógeno en el cerebro. Niveles bajos de glucosa (por debajo de 45 mg/dl) provocan la aparición de sintomatología neurológica; su gravedad dependerá del nivel de glucosa y de la duración de la hipoglucemia.

*Un aumento constante de la presión sistémica produce alteraciones en el sistema nervioso, ya que origina variaciones en el aporte de oxígeno y cambios en la permeabilidad vascular.*

La hipoglucemia puede estar provocada por múltiples causas, como insulinomas, sepsis, sobredosis de insulina en animales diabéticos, y en gatos muy jóvenes puede producirse por cuadros de vómitos graves.

Signos neurológicos: irritabilidad, dilatación pupilar, cambios de comportamiento, coma, convulsiones o ceguera cortical (esta ceguera puede ser irreversible) [6].

### Tóxicos

Ciertos medicamentos, compuestos químicos, plantas... pueden desencadenar la aparición de sintomatología neurológica.

Algunos de ellos las producen siempre, como las permetrinas, y otros dependiendo de la dosis ingerida/administrada, como el metronidazol (Flagyl) o la metoclopramida (Primperan).

Signos neurológicos: dependen de la sustancia en cuestión; a continuación citamos algunos de los muchos tóxicos que pueden provocar la aparición de estos síntomas.

### Metronidazol, ronidazol

La intoxicación por metronidazol se ha documentado en gatos a altas dosis; sin embargo, al ser metabolizado por hígado, los signos de intoxicación pueden aparecer a dosis convencionales (15-20 mg/kg) en gatos que padezcan enfermedad hepática. En el caso del ronidazol (utilizado en el tratamiento de infección por *Tritrichomonas foetus*), los signos de intoxicación pueden aparecer a las dosis terapéuticas.

Signos neurológicos: ataxia, paresis, convulsiones, ceguera cortical [11].

### Cafeína

Incluida en el chocolate: produce hiperactividad, ataxia, temblores musculares, taquicardia, arritmias cardíacas, convulsiones e incluso coma [12].

### Metoclopramida

Como consecuencia de una sobredosis, o bien como efecto adverso, este fármaco provoca la aparición de síntomas extrapiramidales: movimientos involuntarios de cara y cuello, depresión, nerviosismo o marcha compulsiva [12].

### Permetrinas

Estos insecticidas, comúnmente usados en la desparasitación externa canina, son tremendamente tóxicos para los gatos. Como responsables de la salud animal, debemos informar activamente a los clientes que tengan gato y perro en casa de los riesgos que existen. Los gatos pueden intoxi-

carse incluso si el producto se le aplica sólo al perro, por lo que en estos casos debemos recomendar antiparasitarios alternativos.

Las permetrinas actúan sobre los canales de sodio y bloquean los receptores GABA postsinápticos.

Signos neurológicos: temblores, salivación, ataxia, depresión, hiperexcitabilidad, convulsiones o incluso, muerte (figuras 4 y 5).

### Hipervitaminosis A

Esta patología se desencadena en gatos que se alimentan exclusivamente de hígado, o que ingieren dietas comerciales suplementadas con vitamina A.

Signos neurológicos: hiperestesia y rigidez de miembros anteriores o posteriores, provocada por una exostosis espinal a nivel cervical o torácico, ataxia, inactividad, letargia [13].

### Cardiomiopatía

En gatos con cardiomiopatía hipertrófica (CMH) el riesgo de aparición de tromboembolismos es elevado (aproximadamente un 50%). En el gato es más común la migración del émbolo hacia las arterias ilíacas que hacia el cerebro.

En el 90% de los gatos con CMH grave se puede auscultar un soplo cardíaco.

Signos neurológicos (derivados de una tromboembolia): convulsiones, alteración del estado mental, parálisis de uno o varios miembros.

### Eritrocitosis

El aumento de eritrocitos proporcional al volumen de plasma, ya sea primario o absoluto (como la policitemia vera) o secundario o relativo, debido a una reducción del volumen de plasma (como en la deshidratación) provoca hiperviscosidad de la sangre [14]. Esta modificación en la viscosidad sanguínea produce cambios hemodinámicos graves, que afectan especialmente a la fisiología del sistema nervioso: el flujo de la sangre se ralentiza, lo que provoca un aporte de oxígeno deficiente al cerebro.

El grado de deshidratación que puede originar la aparición de convulsiones es alto, alrededor del 15%.

Signos neurológicos: convulsiones, debilidad generalizada, alteración de la consciencia.

### Deficiencia de tiamina (parálisis de Chastek)

La tiamina es una vitamina (B1) involucrada en la oxidación de la glucosa dentro del ciclo de Krebs.

La deficiencia se produce en gatos que tienen una dieta basada en hígado de vaca o pescado crudo exclusivamente, pero también en gatos que se alimentan a base de comida comercial. La tiamina es termolábil y se inactiva al cocinar los alimentos, por lo que, aunque la cantidad incluida en la dieta sea suficiente, puede eliminarse completamente tras recibir tratamiento térmico. En 2009 en Estados Unidos todavía se podía encontrar comida comercial para gatos deficiente en tiamina [14].

La carencia de esta vitamina provoca a nivel cerebral hemorragias y edema [15], pero a día de hoy se desconoce el mecanismo por el cual se producen estas alteraciones.

Signos neurológicos: depresión, aumento de la base de sustentación, cifosis, ataxia, paraparesis, ventroflexión, marcha en círculos, exoftalmos, convulsiones, debilidad, opistótonos, coma y muerte [16]. □

### Bibliografía

- Disorders of the peripheral nervous system. Curtis W. Dewey. A practical guide to canine and feline neurology, Blackwell Publishing, 2003.
- Enfermedades infecciosas felinas. M. Palmero y V. Carballes, Ed. Servet, 2010.
- Managing and monitoring systemic hypertension, Harriet M. Synne. Consultations in feline internal medicine, vol.6. John R. August, Ed. Saunders, 2010.
- Systemic hypertension, diagnosis and management. Helio Autran de Moraes. Proceedings of the 34th WSAVA Congress 2009.
- Diagnosis and management of neural complications of hypertension. C. A. Brown, NAVC Proceedings 2007.
- Encephalopathies: disorders of the brain. Curtis W. Dewey. A practical guide to canine and feline neurology, Blackwell Publishing, 2003.
- Myopathic disorders. Debbie S. Ruehlmann. Consultations in feline internal medicine, vol. 6. John R. August, Ed. Saunders, 2010.
- The criticalist's approach to treating acute renal failure: a pathophysiological approach. Richard E. Goldstein, NAVC Proceedings 2005.
- Diseases of the liver, Deborah G. Day. The Cat: Diseases and clinical management. Robert G. Sherding, Ed Saunders.
- Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. A. de Lahunta & E. N. Glass. Ed. Saunders, 2008.
- The cat with ataxia without weakness, Rodney S. Bagley. Problem-based Feline Medicine, Jacquie Rand, Ed. Saunders, 2006.
- Neurotoxic disorders. K. G. Braund. Braund's clinical neurology in small animals. IVIS 2003.
- Cat with an abnormal gait, Paul A. Cuddon. Problem-based Feline Medicine, Jacquie Rand, Ed. Saunders, 2006.
- Diseases that affect the cat's brain. Dr. Linda Shell, American Association of Feline Practitioners 2010 Fall Conference, New Orleans.
- Naturally-occurring and experimental Thiamin deficiency in cat receiving commercial cat food. F. M. Loew, C.L. Martin, R. H. Dunlop et col., The Canadian Veterinary Journal, 1970.
- Nutritional disorders. K.G. Braund, Braund's clinical neurology in small animals: localization, diagnosis and treatment. IVIS 2002.



Figura 4. Cartel advirtiendo acerca de la toxicidad de las permetrinas, distribuido por el Centre of Veterinary Education de Australia.



Figura 5. Gato con disminución del nivel de consciencia por intoxicación por permetrinas.