



TRABAJO FIN DE GRADO

**GRADO EN
VETERINARIA**

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: MOVIMIENTOS PAROXÍSTICOS EN PERROS

Alumno: Sergio Sánchez Briones

Tutor: Carlos Ros Alemany

Curso académico: 5º Veterinaria



AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi tutor, Carlos Ros, por su ayuda y por supervisar este trabajo.

Índice de contenido

Anexo I: Autorización director	2
Agradecimientos	3
1. Resumen y <i>abstract</i>	6
Introducción	8
2. Objetivos	10
2.1. Objetivo general	10
2.2. Objetivos específicos	10
3. Metodología	11
3.1. Búsqueda de la información	11
3.2. Conceptos de búsqueda seleccionados	11
3.3. Factores de inclusión y exclusión	12
3.3.1. Factores de inclusión	12
3.3.2. Factores de exclusión	12
3.4. Gestión de la información	12
4. Revisión bibliográfica: Resultados	13
4.1. Discinesias	16
4.1.1. Clasificación	17
4.1.2. Diagnóstico	17
4.1.3. Tratamiento	18
4.1.4. Enfermedades específicas	19
4.2. Mioclonos	21
4.2.1. Clasificación	21
4.2.2. Diagnóstico	22
4.2.3. Tratamiento	22
4.2.4. Enfermedades específicas	23
4.3. Hiperexcitabilidad nerviosa periférica	26
4.3.1. Clasificación	27
4.3.2. Diagnóstico	28
4.3.3. Tratamiento	28
4.3.4. Enfermedades específicas	29

4.4. Narcolepsia.....	30
4.4.1. Clasificación.....	30
4.4.2. Diagnóstico.....	31
4.4.3. Tratamiento.....	31
4.5. Temblores.....	32
4.5.1. Clasificación, diagnóstico, tratamiento	32
4.6. Epilepsia	36
4.6.1. Clasificación.....	36
4.6.2. Diagnóstico.....	38
4.6.3. Tratamiento.....	39
5. Revisión bibliográfica: Discusión	40
6. Conclusiones.....	42
7. Referencias bibliográficas.....	43

Índice de tablas

1. Tabla 1.....	11
2. Tabla 2.....	13
3. Tabla 3.....	17
4. Tabla 4.....	27
5. Tabla 5.....	33
6. Tabla 6.....	33
7. Tabla 7.....	33
8. Tabla 8.....	34
9. Tabla 9.....	34
10. Tabla 10.....	35
11. Tabla 11.....	35

Índice de figuras

1. Figura 1.....	18
2. Figura 2.....	28
3. Figura 3.....	32
4. Figura 4.....	39

1. RESUMEN Y *ABSTRACT*

Los movimientos paroxísticos en perros (discinesias, mioclonos, hiperexcitabilidad nerviosa periférica, narcolepsia y temblores) constituyen un grupo heterogéneo de movimientos involuntarios caracterizados por la aparición repentina y reversible de una disfunción neurológica. Así mismo, en este trabajo se ha incluido la epilepsia debido a que es el principal diagnóstico diferencial para este tipo de movimientos. La importancia de los movimientos paroxísticos radica en su dificultad para ser identificados y diagnosticados correctamente. Debido a esto, los veterinarios clínicos han infra-diagnosticado estas patologías, lo que ha dado lugar a un bajo número de casos clínicos publicados. Por ello, el presente trabajo se ha realizado con el objetivo de definir, clasificar y establecer un diagnóstico y tratamiento para cada uno de los movimientos paroxísticos en perros.

En esta revisión bibliográfica han sido consultados 39 artículos científicos y 2 libros de texto. Los artículos fueron seleccionados según los criterios de inclusión y exclusión.

Como resultado de la búsqueda bibliográfica, se ha conseguido establecer la definición, signos clínicos, clasificación, pruebas diagnósticas y tratamiento para cada movimiento. Además, se han descrito las principales enfermedades asociadas a algunos de los movimientos paroxísticos.

En este trabajo se ha concluido la importancia de seguir un adecuado protocolo diagnóstico para determinar si un animal presenta o no un movimiento paroxístico y la necesidad de incluir estos movimientos dentro de los diagnósticos diferenciales en perros con movimientos involuntarios. Así mismo, es importante establecer protocolos específicos sobre los movimientos paroxísticos en pequeños animales que sirvan de base a los veterinarios clínicos.

Palabras clave: movimiento paroxístico, discinesia, mioclonos, hiperexcitabilidad nerviosa periférica, temblores, narcolepsia, epilepsia.

Paroxysmal movements in dogs (dyskinesia, myoclonus, peripheral nervous hyperexcitability, narcolepsy and tremors) constitute a heterogeneous group of involuntary movements characterized by the sudden and reversible onset of neurological dysfunction. Likewise, epilepsy has been included in this study because it is the main differential diagnosis for this type of movement. The importance of paroxysmal movements lies in their difficulty at the time of being identified and correctly diagnosed. Because of this, clinical veterinarians have underdiagnosed these pathologies, which has led to a low number of published clinical cases. Therefore, the present work has been carried out with the aim of defining, classifying and establishing a diagnosis and treatment for each of the paroxysmal movements in dogs.

In this bibliographical review, 39 scientific articles and 2 textbooks have been consulted. The articles were selected according to the inclusion and exclusion criteria.

As a result of the bibliographic search, it has been possible to establish the definition, clinical signs, classification, diagnostic tests and treatment for each movements. In addition, the main diseases associated with some of the paroxysmal movements have been described.

In this work it has been concluded the importance of following an adequate diagnostic protocol to determine whether or not an animal presents a paroxysmal movement and the need to include these movements within the differential diagnoses in dogs with involuntary movements. Likewise, it is important to establish specific protocols on paroxysmal movements in small animals that serve as the basis for clinical veterinarians.

Key words: paroxysmal movement, dyskinesia, myoclonus, peripheral nervous hyperexcitability, tremors, narcolepsy, epilepsy.

2. INTRODUCCIÓN

Los movimientos paroxísticos constituyen un grupo heterogéneo de movimientos involuntarios caracterizados por la aparición repentina y reversible de una disfunción neurológica (1).

El término paroxístico indica que los movimientos suceden en un contexto de funcionalidad motora normal (2). Dentro de los movimientos paroxísticos se incluyen: discinesias, mioclonos, temblores, narcolepsia, fasciculaciones, mioquimia, neuromiotonia, calambres, tétanos y tetania (3). Cabe señalar que las fasciculaciones, la mioquimia, la neuromiotonia, los calambres, el tétanos y la tetania se engloban dentro del término hiperexcitabilidad nerviosa periférica (4).

No obstante, los movimientos paroxísticos son difíciles de diferenciar de los ataques epilépticos, especialmente de los focales (4). En muchas ocasiones, llegar a diferenciar la epilepsia de un movimiento paroxístico supone un gran reto diagnóstico. Por ello, en el presente trabajo se ha decidido incluir la epilepsia en la revisión bibliográfica.

Los movimientos paroxísticos no han sido correctamente estructurados dentro de un sistema de clasificación que otorgue, a los profesionales veterinarios, una herramienta clara para su comprensión, dificultando así el diagnóstico y el tratamiento de estos desórdenes. Esta ausencia de un sistema de clasificación es un reflejo de: un bajo número de casos vistos por especialistas; un bajo número de artículos publicados; y un número notablemente menor de veterinarios especialistas en trastornos neurológicos comparado con el número de especialistas en medicina humana (3).

Por consiguiente, en la literatura veterinaria existe un bajo número de casos clínicos publicados acerca de los movimientos paroxísticos, por lo que se ha establecido una baja frecuencia de presentación de estas alteraciones neurológicas (3).

De esta forma, la falta de información acerca del diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estos desórdenes neurológicos ha dado lugar a una falta de reconocimiento. Por lo tanto, es posible que la baja frecuencia de presentación de casos clínicos sea debido a un mal diagnóstico y no a que realmente sean trastornos poco comunes (1,5).

En neurología humana existe una organización, denominada “International Parkinson and Movement Disorder Society”, formada con el fin de promover las investigaciones sobre los trastornos del movimiento. Esta sociedad publica varias revistas científicas que han servido como fuente de información para los neurólogos veterinarios e incluso se han llegado a publicar artículos sobre medicina veterinaria (3).

No obstante, en los últimos años han surgido diversas publicaciones estableciendo una clasificación de los diferentes movimientos paroxísticos (5, 6, 7). Además, también ha habido un incremento del interés por conocer mejor la etiología de estos trastornos, por lo que se han realizado diversas investigaciones a partir de casos clínicos (8, 9, 10, 11).

El trabajo que se presenta es una revisión bibliográfica basada en la evidencia científica que existe actualmente sobre los movimientos paroxísticos. El objetivo de esta revisión es definir, clasificar y establecer un diagnóstico y tratamiento para cada uno de los movimientos paroxísticos en perros. Para ello, se han revisado un total de 39 artículos seleccionados de la base de datos PubMed y dos libros de texto.

3. OBJETIVOS

3.1. **OBJETIVO GENERAL**

Definir, clasificar y establecer un diagnóstico y tratamiento para cada uno de los movimientos paroxísticos en perros.

3.2. **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Establecer diferencias con otros tipos de trastornos neurológicos que no se clasifican como movimientos paroxísticos.
- Describir determinadas enfermedades específicas que se asocian con diferentes movimientos paroxísticos.
- Aportar información sobre los movimientos paroxísticos en medicina humana como base para la medicina veterinaria.

4. METODOLOGÍA

4.1. BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN

Se ha llevado a cabo un estudio de tipo descriptivo mediante la búsqueda de información durante los meses de octubre a febrero de 2019.

En este trabajo se han revisado un total de 39 artículos en lengua inglesa, publicados entre los años 2003 y 2018, obtenidos de 18 revistas científicas y extraídos de la base de datos PubMed. Cabe señalar que dos de los artículos no han sido extraídos de tal base de datos, pero han sido seleccionados debido a su interés para el trabajo. Así mismo y con el fin de complementar este estudio, se han consultado dos libros de texto, uno sobre medicina interna y otro sobre neurología en pequeños animales.

4.2. CONCEPTOS DE BÚSQUEDA SELECCIONADOS

La búsqueda de los artículos, en la base de datos anteriormente citada, se ha realizado a partir de palabras clave previamente establecidas (tabla 1).

Tabla 1. Palabras clave utilizadas en la búsqueda bibliográfica. Fuente: elaboración propia.

<i>Paroxysmal movements</i>
<i>Narcolepsy</i>
<i>Myoclonus</i>
<i>Epilepsy</i>
<i>Dyskinesia</i>
<i>Tremors</i>
<i>Peripheral nerve hyperexcitability</i>

Al introducir las palabras clave en la base de datos, se añadió la palabra *veterinary* con el objetivo de limitar los resultados de la búsqueda a artículos del ámbito veterinario.

4.3. FACTORES DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

4.3.1. Factores de inclusión

- Artículos publicados en revistas de ámbito científico.
- Artículos en lengua inglesa.
- Artículos publicados en los últimos 15 años.
- Documentos que proporcionen información relevante para los objetivos planteados en esta revisión.
- Artículos sobre pequeños animales.

4.3.2. Factores de exclusión

- Artículos en lenguas no inglesas.
- Artículos publicados anteriormente al año 2003.

4.4. GESTIÓN DE LA INFORMACIÓN

Como método para gestionar la información, los artículos seleccionados se dividieron en diferentes carpetas informáticas según el tipo de movimiento paroxístico que se describía (discinesias, epilepsia, mioclonos, hiperexcitabilidad nerviosa periférica, narcolepsia y temblores).

De las revisiones de cada uno de los artículos se extrajo la información para establecer la definición, clasificación, diagnóstico y tratamiento de cada uno de los movimientos paroxísticos.

5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: RESULTADOS

De los 39 artículos consultados, 11 fueron utilizados para las discinesias, 8 para la hiperexcitabilidad nerviosa periférica, 6 para los movimientos mioclónicos, 4 para la epilepsia, 4 para los temblores y 3 para la narcolepsia. Algunos de los artículos se han utilizado para tratar varios movimientos paroxísticos.

El total de publicaciones obtenidas a partir de la búsqueda bibliográfica se muestra a continuación (tabla 2):

Tabla 2. Artículos seleccionados en la búsqueda bibliográfica. Fuente: elaboración propia.

AUTOR	TÍTULO	REVISTA	AÑO
Lowrie <i>et al.</i>	<i>Characterization of Paroxysmal Gluten-Sensitive Dyskinesia in Border Terriers Using Serological Markers</i>	<i>J Vet Intern Med</i>	2018
Ahonen <i>et al.</i>	Nationwide genetic testing towards eliminating Lafora disease from Miniature Wirehaired Dachshunds in the United Kingdom	<i>Canine Genet Epidemiol</i>	2018
Hare <i>et al.</i>	<i>Myoclonus and hipercalcemia in a dog with poorly differentiated lymphoproliferative neoplasia</i>	<i>J Vet Intern Med</i>	2018
McFadzean <i>et al.</i>	<i>Myoclonus and hypersensitivity of the tail following intrathecal administration of morphine and bupivacaine in a cat</i>	<i>Vet Anaesth Analg</i>	2018
Schmid <i>et al.</i>	<i>Pituitary Macrotumor Causing Narcolepsy-Cataplexy in a Dachshund</i>	<i>J Vet Intern Med</i>	2017
Lowrie <i>et al.</i>	<i>Classification of Involuntary Movements in Dogs: Myoclonus and Myotonia</i>	<i>J Vet Intern Med</i>	2017
Lowrie <i>et al.</i>	<i>Classification of involuntary movements in dogs: Paroxysmal dyskinesias</i>	<i>Vet J</i>	2017
Swain <i>et al.</i>	<i>Lafora disease in miniature Wirehaired Dachshunds</i>	<i>Plos One</i>	2017
Santifort <i>et al.</i>	<i>Paroxysmal non-kinesigenic dyskinesia characterised by dystonia in a crossbred dog</i>	<i>Vet Rec Case Rep</i>	2017

Lowrie <i>et al.</i>	<i>A presumptive case of gluten sensitivity in a border terrier: a multisystemic disorder?</i>	Vet Rec	2016
Lowrie <i>et al.</i>	<i>Natural history of canine paroxysmal movement disorders in Labrador retrievers and Jack Russell terriers</i>	Vet J	2016
Gast <i>et al.</i>	<i>Genome-wide association study for hereditary ataxia in Parson Rusell Terrier and DNA_testing for ataxia associated mutations in the Parson and Jack Rusell Terrier</i>	BMC Vet Res	2016
Lowrie <i>et al.</i>	<i>Classification of involuntary movements: tremors and twitches</i>	Vet J	2016
Strain	<i>A framework for movement disorders in canine neurology.</i>	Vet J	2016
Royaux <i>et al.</i>	<i>Acetazolamide-responsive paroxysmal dyskinesia in a 12-week-old female golden retriever dog</i>	Vet Q	2016
De Rasio <i>et al.</i>	<i>Paroxysmal Dyskinesia in Norwich Terrier Dogs</i>	Mov Disord Clin Pract	2016
Richter <i>et al.</i>	<i>Dystonia and Paroxysmal Dyskinesias: Under-Recognized Movement Disorders in Domestic Animals?</i>	Frontiers in Veterinary Science	2015
Lowrie <i>et al.</i>	<i>The Clinical and Serological Effect of a Gluten-Free Diet in Border Terriers with Epileptoid Cramping Syndrome</i>	J Vet Intern Med	2015
Berendt <i>et al.</i>	<i>International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals</i>	BMC Vet Res	2015
Risio <i>et al.</i>	<i>International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs</i>	BMC Vet Res	2015

Bhatti <i>et al.</i>	<i>International veterinary epilepsy task force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe</i>	<i>BMC Vet Res</i>	2015
Urkasemi <i>et al.</i>	<i>Canine Paroxysmal Movement Disorders</i>	<i>Vet Clin Small Anim</i>	2014
Gilliam <i>et al.</i>	<i>A Homozygous KCNJ10 Mutation in Jack Russell Terriers and Related Breeds with Spinocerebellar Ataxia With Myokimia, Seizures, or Both</i>	<i>J Vet Intern Med</i>	2014
Charalambous <i>et al.</i>	<i>Treatment in canine epilepsy – a systematic review</i>	<i>BMC Vet Res</i>	2014
Mauler <i>et al.</i>	Idiopathic generalized tremor syndrome in two cats	<i>J Feline Med Surg</i>	2014
Guevar <i>et al.</i>	Idiopathic Head Tremor in English Bulldogs	<i>Mov Disord</i>	2014
Vanhaesebrouck <i>et al.</i>	Myokymia and neuromyotonia in veterinary medicine: A comparison with peripheral nerve hyperexcitability syndrome in humans	<i>Vet J</i>	2013
Schubert <i>et al.</i>	The Use of Botulinum Toxin for the Treatment of Generalized Myoclonus in a Dog	<i>J Am Anim Hosp Assoc</i>	2013
Garosi <i>et al.</i>	<i>Paroxysmal movement disorder in dogs</i>	<i>Vet Times</i>	2012
Lalonde <i>et al.</i>	<i>Brain regions and genes affecting myoclonus in animals</i>	<i>Neurosci Res</i>	2012
Vanhaesebrouck <i>et al.</i>	<i>Hereditary ataxia, myokymia and neuromyotonia in Jack Russell terriers.</i>	<i>Vet Rec</i>	2012
Bhatti <i>et al.</i>	<i>Myokimia and neuromyotonia in 37 Jack Russell terriers</i>	<i>Vet J</i>	2011
Vanhaesebrouck <i>et al.</i>	<i>Clinical and Electrophysiological Characterization of Myokimia and Neuromyotonia in Jack Russell Terriers</i>	<i>J Vet Intern Med</i>	2010

Packer <i>et al.</i>	<i>Characterization and mode of inheritance of a paroxysmal dyskinesia in Chinook dogs</i>	<i>J Vet Intern Med</i>	2010
Chen <i>et al.</i>	<i>Animal models of narcolepsy</i>	<i>CNS Neurol Disord</i>	2009
Tonokura <i>et al.</i>	<i>Review of pathophysiology and clinical management of narcolepsy in dogs</i>	<i>Vet Rec</i>	2007
Kube <i>et al.</i>	<i>Dyskinesia associated with oral phenobarbital administration in a dog</i>	<i>J Vet Intern Med</i>	2006
Podell <i>et al.</i>	<i>Tremor, fasciculations, and movement disorders</i>	<i>Vet Clin Small Anim</i>	2004
Gredal <i>et al.</i>	<i>Progressive myoclonus epilepsy in a beagle</i>	<i>J Small Anim Pract</i>	2003

A partir de la información recopilada de los artículos seleccionados (tabla 2), se ha procedido a establecer la clasificación, el diagnóstico y el tratamiento de los distintos movimientos paroxísticos para cumplir con el objetivo de esta revisión. A continuación, se muestran los resultados obtenidos para cada tipo de movimiento.

5.1. DISCINESIAS PAROXÍSTICAS

Las discinesias paroxísticas (DP) consisten en una serie de movimientos episódicos hipercinéticos que alteran la postura y la locomoción del animal (12). Los episodios se caracterizan por ser indoloros, con ausencia de signos autonómicos, sin pérdida de la consciencia y sin un comportamiento post-ictal. Estos episodios pueden durar segundos, minutos o incluso horas (7).

Las manifestaciones clínicas de las discinesias varían ampliamente e incluyen: distonía (contracción muscular sostenida resultante en espasmos y posturas anormales de la cara, tronco y extremidades), corea (movimientos rápidos, irregulares y no repetitivos de la cara, tronco y extremidades), atetosis (forma lenta de corea caracterizada por movimientos retorcidos que tienden a coincidir) y balismo (forma severa de corea en la cual los movimientos tienen características violentas) (13). La presentación clínica más común de las discinesias paroxísticas es la distonía de las extremidades pélvicas, aunque todas las extremidades pueden verse afectadas (7).

5.1.1. Clasificación

El número de artículos sobre las DP en veterinaria ha aumentado en los últimos años; sin embargo, aún no se dispone de un sistema de clasificación reconocido (7).

En medicina humana, las DP se clasifican en base a los factores desencadenantes de los episodios, debido a que una clasificación según el fenotipo de los ataques no es posible por la gran variedad de signos clínicos que pueden presentarse (14). Este sistema de clasificación distingue tres categorías: discinesia paroxística cinesinética (episodios provocados por movimientos bruscos), discinesia paroxística no cinesinética (episodios provocados por estrés, el alcohol o la cafeína) y discinesia paroxística inducida por esfuerzo (episodios producidos por la realización de ejercicio) (12).

En perros aún no se ha establecido un sistema de clasificación definitivo. No obstante, durante muchos años, ha sido utilizado el sistema de clasificación de medicina humana, debido a que las discinesias paroxísticas en perros comparten características clínicas comunes con las DPNC humanas. Sin embargo, se ha propuesto una nueva clasificación que se adapta más a las características de las discinesias paroxísticas descritas en medicina veterinaria. Este nuevo sistema de clasificación (tabla 3) se basa en la etiología del proceso (7).

Tabla 3. Sistema de clasificación propuesto para las discinesias paroxísticas en perros (7,15).

Etiología	Ejemplo
Genética	<i>Cavalier King Charles Spaniel episodic falling syndrome</i>
Dietética	<i>Canine epileptoid cramping syndrome in Border Terriers</i>
Secundaria	Administración de fármacos (fenobarbital y propofol)
Sin identificar	Discinesia paroxística idiopática hereditaria en Chinooks <i>Scottie cramp</i>

5.1.2. Diagnóstico

Como se ha explicado anteriormente, las discinesias paroxísticas son episodios neurológicos autolimitantes caracterizados por movimientos involuntarios y sin alteración de la consciencia. No obstante, existen otros trastornos neurológicos que pueden dar lugar a movimientos con estas características, tales como: trastornos del sistema nervioso central (ataques epilépticos, etc.), disfunción vestibular, enfermedades musculares o hiperexcitabilidad nerviosa periférica (mioquimia, neuromiotonia, etc.) (12). Con el fin de llegar al diagnóstico, se debe seguir un protocolo, tal y como se muestra en la siguiente figura (figura 1).

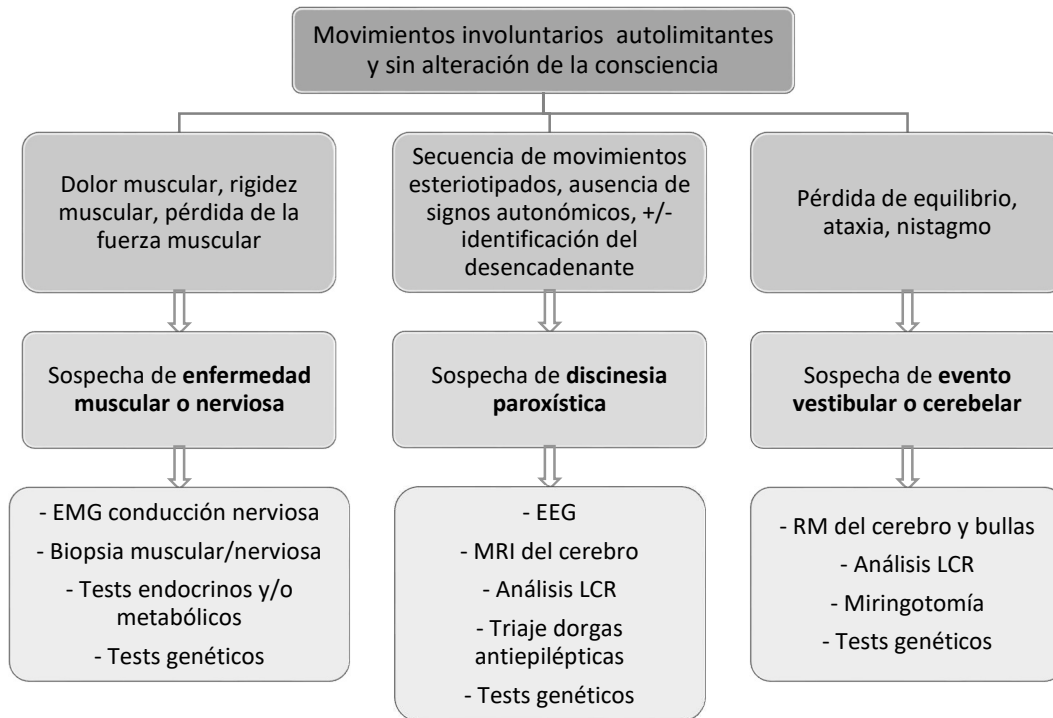


Figura 1: protocolo diagnóstico en perros con movimientos involuntarios, transitorios y auto-limitantes (12).

No obstante, el diagnóstico diferencial más importante para las discinesias paroxísticas son los ataques epilépticos focales. Dada la gran dificultad de diferenciar clínicamente ambos trastornos del movimiento, se deben realizar pruebas diagnósticas cuyo objetivo sea eliminar la posible existencia de enfermedades estructurales del sistema nervioso central (resonancia magnética cerebral y análisis del líquido cefalorraquídeo), así como pruebas para descartar causas metabólicas y endocrinas (hemograma bioquímica y urianálisis) (2).

Otro posible diagnóstico diferencial, aunque poco probable, es la enfermedad del sobresalto (hiperplexia), que se manifiesta como una hipertonía neonatal, una postura de hiperextensión y dificultades respiratorias. Los episodios son provocados por sonidos, luces inesperadas o estímulos táctiles (2).

5.1.3. Tratamiento

La medicación usada para el tratamiento de las DP tiene una eficacia variable y limitada. En medicina humana, el fármaco de elección para el tratamiento de las discinesias cinesinéticas es la carbamazepina y, para las discinesias paroxísticas no cinesinéticas, el clonazepam. En perros, se ha descrito un tratamiento satisfactorio con clonazepam (0.5 mg/kg/8h PO), fluoxetina (2-4 mg/kg/24h PO) y acetazolamida (4 mg/kg/8h PO) (7,16).

Los fármacos utilizados para tratar las DP tienen efectos secundarios sedantes, por lo que es posible, que los factores precipitantes (estrés) sean disminuidos con el uso de dicha medicación. No obstante, una respuesta temprana al tratamiento no se debe considerar un éxito, ya que el curso natural de las DP son episodios únicos intermitentes o múltiples separados por días, semanas o meses (7).

5.1.4. Enfermedades específicas

Se han identificado discinesias paroxísticas hereditarias específicas en diversas razas con un origen genético. A continuación se explican las enfermedades descritas con mayor frecuencia.

a. *Cavalier King Charles Spaniel episodic falling syndrome*

El *episodic falling syndrome* (EFS) es una enfermedad específica de los Cavalier King Charles Spaniels. El EFS tiene un origen genético, para el cual se ha demostrado una herencia autosómica recesiva. La mutación originaria se ha identificado como una delección en el gen BCAN, el cual codifica a una proteína denominada *brevican*. Esta proteína se encuentra en niveles elevados dentro del sistema nervioso central y juega un papel importante en la homeostasis. Por lo tanto, las mutaciones en este gen resultan en alteraciones en la conducción nerviosa y en la estabilidad sináptica (12).

La edad de aparición varía desde las 14 semanas hasta los 4 meses de edad. Los perros afectados muestran una discinesia paroxística caracterizada por una hipertonicidad progresiva de las extremidades torácicas y pélvicas. Los episodios están inducidos por estrés, excitabilidad o ejercicio y se caracterizan por una bajada de la cabeza, arqueado de la columna vertebral lumbar, rigidez de las extremidades, ocasionando caídas. Los ataques pueden durar pocos segundos o varios minutos, son autolimitantes y pueden ser interrumpidos por la interacción con el dueño (7, 12, 17).

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza mediante la exclusión de otras patologías y la realización de un test genético (1,7).

El tratamiento con clonazepam (0.5 mg/kg/8h PO) y acetazolamida (4 mg/kg/8h PO) resulta en una remisión casi completa de los episodios (1,7). No obstante, en algunos casos, el EFS es un proceso autolimitante, produciéndose una remisión espontánea sin tratamiento (7).

b. *Scottie cramp*

El *scottie cramp* se define como un desorden caracterizado por episodios hipercinéticos e hipertónicos descrito en el Terrier escocés (12). Actualmente, se está investigando la mutación genética responsable de originar la enfermedad. Se ha observado que la administración de antagonistas de la serotonina puede inducir la aparición de estos episodios, mientras que la administración de agonistas de la serotonina puede abolir un episodio. Sin embargo, no se han observado diferencias en las concentraciones de serotonina en el cerebro en perros con este síndrome y en perros sanos, por lo que no está clara su función exacta en la patofisiología de la enfermedad (7).

La aparición de los primeros síntomas clínicos tiene lugar durante el primer año de vida (17). Los episodios son inducidos por estrés, excitabilidad o ejercicio (7). Inicialmente, los perros afectados muestran un arqueado de la región lumbar de la columna vertebral, progresando a una marcha rígida con una hiperflexión de las extremidades pélvicas y una abducción de las extremidades torácicas con un incremento del tono extensor. Finalmente, se produce un calambre severo generalizado que ocasiona caídas e inhabilidad para andar (7,16). La duración de los episodios varía desde los 20 minutos hasta varias horas en los casos más severos. La recuperación completa después de un episodio se produce tras un periodo de descanso (16).

En los casos más graves, el tratamiento con fluoxetina (2-4 mg/kg/24h PO) resulta beneficioso. Sin embargo, algunos casos muy severos pueden llegar a ser refractarios a este fármaco y muestran una mejor respuesta al uso de diazepam (0.5 mg/kg/8h PO) (1,7).

En cuanto al pronóstico, se trata de un desorden no progresivo, donde la frecuencia y severidad de los ataques disminuye con el tiempo (12,13).

c. *Canine epileptoid cramping syndrome in Border Terriers*

El *canine epileptoid cramping syndrome* (CECS) es una discinesia paroxística que ha sido reportada en el Border Terrier (18). No obstante, actualmente, es más apropiado utilizar el término de discinesia paroxística sensible al gluten (DPSF) (8). En cuanto a la etiología de la enfermedad, hasta hace unos años, era desconocida. Sin embargo, existían reportes anecdóticos por parte de propietarios y criadores en los cuales administrando una dieta libre de gluten la frecuencia de los episodios disminuía (19). En un estudio realizado en el año 2017, se ha demostrado la relación existente entre la DPSF, previamente diagnosticada clínicamente, con el aumento de los anticuerpos anti-transglutaminasa canina y los anticuerpos anti-gliadina, demostrándose así una sensibilidad al gluten (8).

Los desórdenes asociados al gluten incluyen una serie de manifestaciones multisistémicas como consecuencia de una reacción autoinmune al gluten con o sin signos gastrointestinales (borborigmos, vómitos y diarreas) (13,18).

La edad de aparición de los síntomas clínicos es muy variable, pudiendo presentarse desde las seis semanas de vida hasta los siete años de edad. Durante los episodios se observan temblores, distonía de las extremidades, cabeza y cuello y una alteración del movimiento, que puede variar desde una ataxia hasta una completa inhabilidad para mantenerse de pie. En aproximadamente el 50% de los casos se observan signos gastrointestinales. Por otro lado, también se ha reportado la presencia de signos clínicos dermatológicos (8).

Por lo tanto, se recomienda el uso de una dieta sin gluten para el tratamiento de esta enfermedad (7).

d. Discinesia paroxística idiopática hereditaria en Chinooks

En la raza Chinooks se ha descrito una discinesia paroxística hereditaria, para la cual se ha identificado un modo de herencia autosómica recesiva, aunque el desorden genético responsable aún no se ha determinado (12).

Los primeros signos clínicos aparecen durante los tres primeros años de vida. El desencadenante de los episodios es desconocido, pero se sabe que no están provocados por ejercicio o movimientos bruscos. Durante los episodios se muestran temblores de cabeza y una flexión continuada de las extremidades, pudiendo ocasionar caídas. La duración de los ataques es variable, pudiendo durar desde un minuto hasta una hora (17, 20).

Actualmente, no existe ningún tratamiento efectivo (13).

5.2. MIOCLONOS

Los mioclonos son movimientos repentinos y breves, los cuales se asemejan al efecto que se observa al estimular mediante un shock eléctrico un nervio que inerva un determinado músculo. Por ello, la característica clave para identificar un mioclono es que son movimientos parecidos a un shock (6).

Las contracciones musculares mioclónicas están asociadas al movimiento de la parte del cuerpo afectada, en contraposición de, por ejemplo, la mioquimia (6). Los mioclonos pueden ser focales, multifocales o generalizados y se presentan frecuentemente en las extremidades torácicas, pudiéndose verse también afectadas las extremidades pélvicas, así como los músculos faciales, incluyendo la lengua (1). Los movimientos mioclónicos se pueden originar desde varias regiones cerebrales, no obstante, el tronco del encéfalo y el cerebelo parecen ser cruciales en su origen (21).

5.2.1. Clasificación

Los movimientos mioclónicos se clasifican en mioclonos epilépticos y mioclonos no epilépticos. Esta clasificación se hace en base a la presencia de ataques tónico-clónicos generalizados, es decir, en base a la asociación de los mioclonos con epilepsia y una actividad cerebral anormal. (6, 22).

Por un lado, los mioclonos epilépticos se han descrito ampliamente en medicina humana y se caracterizan por movimientos mioclónicos, ataques generalizados tónico-clónicos y una deterioración neurológica progresiva. Los mioclónicos suelen ser multifocales y se desencadenan por estímulos ambientales o internos. Existen principalmente cuatro causas de mioclonos epilépticos en personas (enfermedad de Lafora, lipofuscinosis neuronal ceroida, epilepsia mioclónica asociada a fibras rojas rasgadas y la enfermedad de Unverricht-Lundborg), de las cuales se han reportado algunos casos en medicina veterinaria (enfermedad de Lafora y algunos subtipos de la lipofuscinosis neuronal ceroida) (6).

Por otro lado, los mioclonos no epilépticos se asocian con la ausencia de ataques generalizados tónicos clónicos y una actividad cerebral anormal. Las causas de este tipo de mioclonos pueden ser lesiones focales en los nervios motores (virus del moquillo canino) o causas genéticas (enfermedad del sobresalto) (6,22).

5.2.2. Diagnóstico

En cuanto al diagnóstico, es importante distinguir los mioclonos de otros movimientos paroxísticos similares como, por ejemplo, los temblores. En comparación con los mioclonos, los temblores son movimientos rítmicos y repetitivos. No obstante, cuando los mioclonos ocurren en serie, los movimientos resultantes pueden llegar a ser sincrónicos o moderadamente asincrónicos. Sin embargo, la característica distintiva de los temblores es que el movimiento que se produce es sinusoidal (6).

Tal y como se ha mencionado anteriormente, los movimientos mioclónicos pueden tener un origen epiléptico o un origen no epiléptico. Una forma de identificar los ataques mioclónicos de origen epiléptico es a través de la asociación de los mioclonos con una actividad cerebral anormal observada en un electroencefalograma (EEG) (6). Sin embargo, en medicina veterinaria el uso del EEG es una técnica compleja con muchos artefactos, por lo que es un impedimento a la hora de definir el verdadero origen de un movimiento mioclónico.

5.2.3. Tratamiento

Existen pocos estudios acerca del tratamiento de los movimientos mioclónicos en perros; además, su éxito es limitado. El uso del levetiracetam (10-20 mg/kg/8h PO) parece ser beneficioso en los casos de mioclonos epilépticos, pero no en los casos de mioclonos no epilépticos (6).

En medicina humana, la toxina botulínica se ha utilizado frecuentemente para el tratamiento sintomático de los movimientos mioclónicos, resultando ser un tratamiento seguro. No obstante, existen pocos estudios acerca de su uso en perros. Sin embargo, se ha reportado su uso en un perro que presentaba movimientos mioclónicos no epilépticos secundarios al virus del moquillo canino. En este caso, se llevó a cabo una terapia novel mediante el uso de la toxina botulínica A, mostrando el perro una mejoría clínica. Además, no se observaron efectos secundarios graves. De esta forma, se debe considerar como una alternativa terapéutica el uso de la toxina botulínica para el tratamiento de los mioclonos en perros (23).

5.2.4. Enfermedades específicas

Como se ha mencionado anteriormente, existen diversas enfermedades que se asocian a movimientos mioclónicos, tanto de origen epiléptico como de origen no epiléptico. A continuación, se explica una enfermedad para cada tipo de mioclono.

a) Enfermedad de Lafora

La enfermedad de Lafora se clasifica como una epilepsia mioclónica progresiva. Esta enfermedad ha sido descrita con mayor frecuencia en las razas Teckel, Beagle y Basset Hound (6,24). En cuanto a la etiología, la enfermedad de Lafora se origina por una mutación en el gen encargado de codificar la proteína laforina. Dicha proteína se encarga de prevenir la acumulación de carbohidratos en las neuronas (6). Consecuentemente, la alteración en la concentración de laforina va a provocar una acumulación neurotóxica masiva de poliglucosanos (cuerpos de Lafora) en el SNC, originando una epilepsia neurodegenerativa (24).

Los síntomas clínicos aparecen entre los 6 y los 13 años de edad. El curso de la enfermedad es progresivo y lento. Los ataques mioclónicos ocurren en respuesta a estímulos auditivos o visuales y se caracterizan por espasmos musculares repentinos, movimientos de cabeza espasmódicos y fasciculaciones musculares generalizadas, que puede progresar a ataques generalizados tónico-clónicos. Además, los perros afectados pueden mostrar ataxia, ansiedad, problemas de visión y sordera (24).

El diagnóstico definitivo se puede lograr postmortem, mediante el examen histopatológico del SNC, para demostrar la presencia de los cuerpos de Lafora (25). No obstante, la resonancia magnética puede mostrar una dilatación de los ventrículos y una atrofia de la cortical (1). Actualmente, existe un test genético para el diagnóstico de esta enfermedad (24,26).

En cuanto al tratamiento, la administración de fenobarbital (2.5 mg/kg/12h PO) ayuda a disminuir la severidad de los ataques, pero no es completamente satisfactorio. Por otro lado, una dieta rica en antioxidantes enlentece el progreso de los signos clínicos. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones, debido a la severidad de los ataques, los perros son eutanasiados (1,6).

b) Virus del moquillo canino

Los perros que sufren una encefalomiелitis secundaria a la infección por el virus del moquillo canino (VMC) desarrollan movimientos mioclónicos repetitivos y constantes en ausencia de ataques epilépticos. Además, los perros afectados, pueden desarrollar otros signos neurológicos como ataxia o convulsiones, pero los movimientos mioclónicos pueden ser el único signo presente (6,13).

Se piensa que los mioclonos se originan a partir de lesiones focales en las neuronas motoras inferiores y en los núcleos nerviosos craneales, causando cambios patológicos. Estas lesiones crean un marcapasos autónomo resultando en las contracciones musculares mioclónicas (6). El movimiento mioclónico raramente es generalizado, siendo más común que este localizado en un músculo o grupo de músculos inervados por regiones adyacentes de la médula espinal o del tronco del encéfalo. Los músculos más comúnmente afectados son los de las extremidades o de la mandíbula, pero cualquier músculo esquelético se puede ver afectado, incluyendo los músculos de la lengua y los músculos extraoculares (13).

En lo que respecta al tratamiento, este tipo de mioclonos suelen ser refractarios al uso de fármacos. No obstante, la procainamida (10-20 mg/kg/8h PO) ha resultado ser eficaz en algunos animales (13).

5.3. HIPEREXCITABILIDAD NERVIOSA PERIFÉRICA

La hiperexcitabilidad nerviosa periférica (HNP) es un término extraído de medicina humana, que se utiliza para agrupar al conjunto de manifestaciones clínicas que comparten una hiperexcitabilidad clínica y electromiográfica de los nervios motores periféricos (4). La HNP puede ser focal o generalizada. Estas manifestaciones clínicas se diferencian de otros movimientos paroxísticos por la observación de contracciones musculares vermiculares sostenidas de una frecuencia variable (al contrario que los temblores que presentan un frecuencia regular) y por la ausencia de movimientos en el segmento corporal afectado (en contraste con los mioclonos) (5).

Los movimientos paroxísticos que se agrupan dentro de la HNP son: fasciculaciones, mioquimia, neuromiotonía, calambres, tetania y tétanos. Estos movimientos comparten características comunes y son clínicamente difíciles de distinguir, por lo que muchas veces es necesario el uso de la electromiografía para ayudar a su identificación (4). A continuación, se definen cada una de estas manifestaciones clínicas, así como sus principales características.

- **Fasciculaciones:** las fasciculaciones consisten en una contracción breve y espontánea que afecta a un número pequeño de fibras musculares. Este tipo de movimientos es más irregular y menos frecuente que la mioquimia (4,5).
- **Mioquimia:** la mioquimia es una contracción muscular continua, focal o generalizada, descrita como contracciones vermiculares u ondulantes (5).
- **Neuromiotonía:** la neuromiotonía es una forma progresiva de la mioquimia que se manifiesta como un síndrome de rigidez muscular persistente y un retraso en la relajación muscular, debido a descargas eléctricas anormales en los nervios motores. La mioquimia y la neuromiotonía pueden ocurrir simultáneamente y son la única actividad que persiste durante el sueño y bajo anestesia general (5).
- **Calambres:** un calambre es fácilmente identificable en medicina humana como una contracción muscular involuntaria, repentina y severa, que generalmente es temporal. En personas, se produce un dolor agudo e inmovilidad de los músculos afectados, características que son esenciales para su identificación. La aparición es súbita y la resolución tiene lugar en un periodo de varios segundos, minutos u horas. Tal fenómeno no ha sido descrito como tal en perros y demostrar su existencia es difícil. No obstante, si un movimiento involuntario parece ser doloroso en el animal, se debe de tener en cuenta como posible diagnóstico diferencial (5).

- **Tétanos y tetania:** el tétanos y la tetania son dos términos que se refieren a una contracción muscular sostenida de los músculos extensores, con ausencia de relajación. Por un lado, el tétanos se refiere a la enfermedad causada por la neurotoxina tetanoespasmina producida por *Clostridium tetani*. Esta exotoxina previene la liberación de los neurotransmisores inhibitorios glicina y GABA por parte de las interneuronas de la médula espinal y el cerebro, resultando en un exceso de excitación del tronco del encéfalo y de las neuronas motoras. Por otro lado, el término tetania se refiere a un incremento de la excitabilidad neuronal debido a, en la mayoría de los casos, una hipocalcemia (5).

5.3.1. Clasificación

La conducción nerviosa periférica está regulada por los canales de sodio y potasio dependientes de voltaje. Los canales de sodio se abren durante la despolarización y los canales de potasio se abren durante la repolarización. La HNP está causada por una reducción de la actividad de los canales de potasio o un incremento en la actividad de los canales de sodio. La patofisiología de la HNP en perros está relacionada con la actividad de los canales de potasio dependientes de voltaje (CPDV). Se ha propuesto una clasificación para medicina veterinaria basada en el sistema de clasificación en medicina humana, los mecanismos patofisiológicos que afectan a los CPDV y el origen de la enfermedad, más que en el tipo de HNP que se presenta (4,5). A continuación, se muestra una tabla (tabla 4) con el sistema de clasificación.

Tabla 4. Sistema de clasificación propuesto para la HNP (4,5).

Clasificación	Descripción	Reporte en veterinaria
Canalopatías heredables	Mutación en un gen relacionado con los CPDV	Ataxia espinoocerebelosa
Canalopatías inmunomediadas	Causa muy común de HNP en medicina humana; los pacientes afectados presentan anticuerpos contra los CPDV	No se ha descrito
Polineuropatías	Las polineuropatías congénitas y adquiridas se asocian con mioquimias, neuromiotonías, fasciculaciones y calambres en humanos	No se ha descrito
Enfermedades de la neurona motora	En medicina veterinaria las enfermedades de la neurona motora se asocian con debilidad muscular y fasciculaciones	Enfermedad de la neurona motora
Enfermedades neurodegenerativas	Se asocian a mioquimias, neuromiotonías, fasciculaciones y calambres en humanos	No se ha descrito
Enfermedades metabólicas	Las alteraciones electrolíticas y enfermedades endocrinas se han asociado con calambres y tetania en perros	Hipocalcemia, hipotiroidismo, hipoadrenocorticismos
Causas benignas	Los calambres o fasciculaciones aislados en perros se consideran benignos	Episodios de ejercicio o estrés

5.3.2. Diagnóstico

En el siguiente esquema (figura 2) se muestra el protocolo diagnóstico a seguir en los animales en los que se sospecha que padecen algún tipo de HNP, así como las posibles causas.

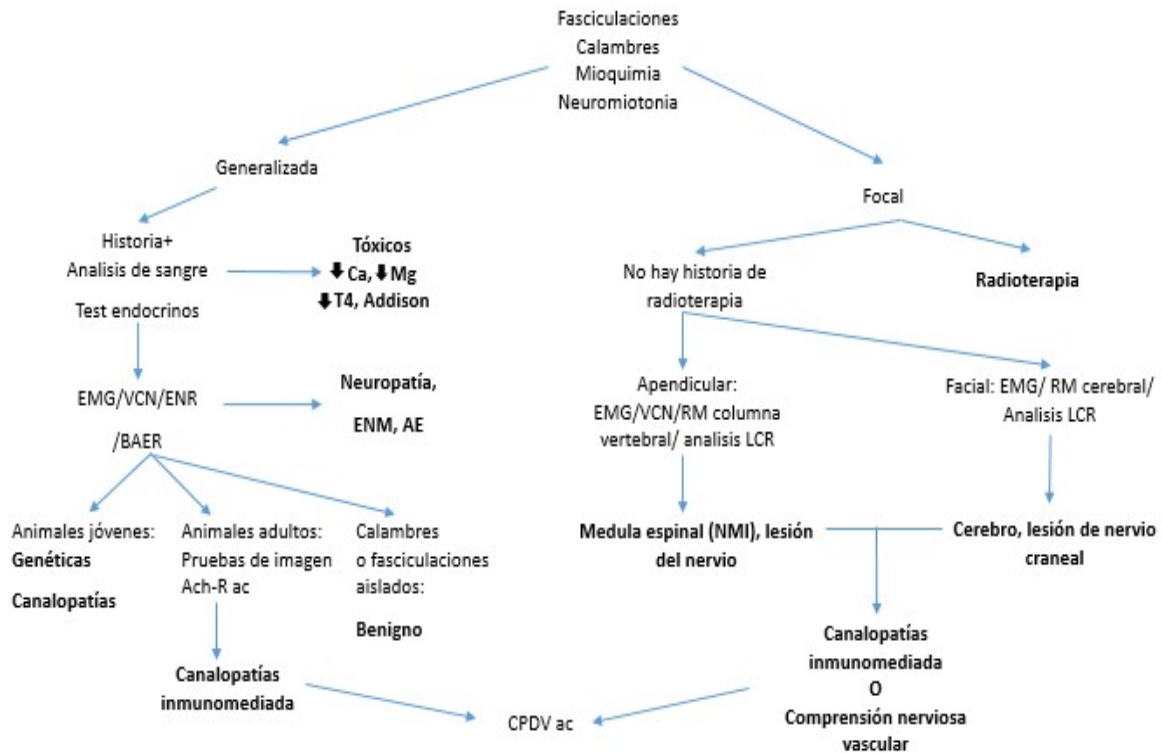


Figura 2: esquema para el diagnóstico de animales que padecen algún tipo HNP (4).

Cabe señalar que la electromiografía es el método diagnóstico de elección para diferenciar las distintas manifestaciones de la HNP, así como, para diferenciar de otras formas de hiperactividad muscular. Las descargas debidas a la HNP persisten durante la anestesia general, pero desaparecen después de la administración de bloqueantes neuromusculares. Por el contrario, en la hiperactividad motora de origen central, las descargas desaparecen bajo anestesia general (4).

5.3.3. Tratamiento

El tratamiento de la HNP se basa en eliminar la causa primaria y en el uso de bloqueantes de los canales de sodio como la procainamida (10 mg/kg/12h PO) (4). La respuesta al tratamiento consiste en la disminución de la frecuencia, duración e intensidad de los episodios (25). Desafortunadamente, los bloqueantes de los canales de sodio parecen tener un éxito temporal, siendo común la reaparición de los signos de HNP varios meses después de iniciar el tratamiento (4).

5.3.4. Enfermedades específicas

Dentro de la HNP, las manifestaciones más comúnmente descritas en medicina veterinaria son la mioquimia y neuromiotonia generalizada (2). Estas manifestaciones se asocian a la ataxia espinocerebelosa, la cual es una enfermedad emergente en el Jack Rusell Terrier (27,28).

a. Ataxia espinocerebelosa

La ataxia espinocerebelosa, también conocida como ataxia hereditaria, comprende un grupo de enfermedades neurodegenerativas progresivas (29). Se ha confirmado la presencia de una mutación en un gen (eKCNJ10:c.627C>G) como posible causa. Sin embargo, dicha mutación no es capaz de explicar todos los casos, por lo que probablemente exista más de un tipo de ataxia hereditaria (29). Esta enfermedad se ha reportado principalmente en el Jack Rusell Terrier (JR). No obstante, también se ha descrito en menor medida en el Parson Rusell Terrier y en el Fox Terrier (10).

De forma general, la ataxia espinocerebelosa se caracteriza por una incoordinación de la marcha, pérdida de equilibrio y movimientos hipermétricos. Además, puede ir asociada a cambios en los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, fasciculaciones, mioquimia, neuromiotonia y convulsiones (29). Los episodios están provocados por ejercicio o excitación y, en algunas ocasiones, están precedidos por un frotamiento facial (13). La mioquimia puede presentarse desde pocos meses de vida hasta los 3 años. Durante los episodios, no hay alteración de la consciencia y comúnmente se produce un aumento de la temperatura corporal (30).

En cuanto al diagnóstico, en el hemograma de los perros afectados no se observan alteraciones y en la bioquímica, la única alteración remarcable, es un aumento en la creatina quinasa. El diagnóstico se apoya en el uso de la electromiografía y en la ausencia o retraso del potencial evocado auditivo del tronco cerebral. (30)

En cuanto al tratamiento, la procainamida (10 mg/kg/12h PO) o la mexiletina (4 mg/kg/12h PO) pueden disminuir la severidad y la frecuencia de los ataques. No obstante, la sedación o la anestesia general son necesarias para poder controlar los ataques más severos (13). El pronóstico a largo plazo de los perros que sufren episodios neuromiotónicos regulares es desfavorable, con un pronóstico menor a los dos años de vida (30).

5.4. NARCOLEPSIA

La narcolepsia es un trastorno neurológico crónico del ciclo del sueño. En medicina humana, se caracteriza por la presencia de hipersomnia, cataplejía, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas; no obstante, solo las dos primeras manifestaciones clínicas han sido descritas en medicina veterinaria (9,31). La parálisis del sueño puede ocurrir en pequeños animales, pero no hay una forma objetiva de identificarla (13).

La patogenia de la narcolepsia no ha sido establecida con claridad. Así pues, se ha descrito la existencia de un desequilibrio entre los sistemas colinérgico y catecolaminérgico dentro del sistema nervioso central como posible causa (1). Por otro lado, se ha visto que la deficiencia de unos neuropéptidos hipotalámicos, llamados hipocretinas, podría estar involucrada en la patogénesis de la enfermedad, así como defectos en su neurotransmisión. Esto es debido a que las hipocretinas intervienen en diversas funciones hipotalámicas, entre ellas, el control del sueño, incrementándose éstas durante la vigilia y disminuyéndose durante el sueño. (1,31)

La cataplejía consiste en una pérdida repentina del tono muscular y es un signo clínico patognomónico de la narcolepsia. La severidad de este signo clínico puede variar desde la pérdida del tono muscular de una zona corporal (ej. musculatura mandibular) hasta el colapso completo de toda la musculatura corporal. Los episodios son inducidos por estímulos positivos (ej. comer o jugar) (1,9). Los perros afectados permanecen conscientes, manteniendo los ojos abiertos y siendo capaces de seguir objetos con la mirada. No obstante, si el episodio tiene una duración mayor a dos minutos, el animal puede llegar a dormirse, presentando movimientos rápidos de los ojos, sacudidas musculares y/o movimientos repetitivos de las extremidades. Al final del episodio, los perros reanudan su actividad normal sin presentar secuelas. (13,31)

5.4.1. Clasificación

En medicina veterinaria la narcolepsia se clasifica en: narcolepsia hereditaria y narcolepsia esporádica (9,31,32).

La narcolepsia hereditaria está causada por una mutación en el gen encargado de codificar el receptor de la hipocretina. Los signos clínicos son evidentes a los 6 meses de edad y las concentraciones de hipocretinas en el líquido cefalorraquídeo de estos perros son normales (9,31). Por otro lado, la narcolepsia esporádica es menos común, pudiendo ocurrir en perros de cualquier edad y asociándose a concentraciones reducidas de hipocretinas en el líquido cefalorraquídeo (9).

5.4.2. Diagnóstico

El diagnóstico de la narcolepsia se centra en la observación de la cataplejía. Es importante diferenciar los ataques catapléjicos de otras alteraciones episódicas similares, como las convulsiones (13). Durante la cataplejía, a diferencia de las convulsiones, los músculos están siempre flácidos y no se presentan signos autonómicos (31). La cataplejía se puede diagnosticar rápidamente usando una prueba que consiste en colocar 12 piezas de comida en línea recta en el suelo de una habitación. Un perro sano se comerá todas las piezas de comida en unos segundos; por el contrario, un perro narcoléptico excitado por la comida, exhibirá varios ataques completos o parciales de cataplexia (31,32). No obstante, hay que tener en cuenta que si el perro se encuentra en un estado de nerviosismo durante la realización de esta prueba, puede que no exhiba los ataques (13).

Otro método diagnóstico se basa en el concepto de que la estimulación del sistema colinérgico exacerba la cataplejía. Por lo tanto, la inyección intravenosa de fisostigmina (inhibidor de la acetilcolinesterasa) incrementa la frecuencia de los ataques catapléjicos en los perros narcolépticos, sin mostrar ningún efecto en los perros no narcolépticos.

El método diagnóstico más específico y sensible consiste en medir la concentración de hipocretinas en el líquido cefalorraquídeo. Unos niveles bajos, casi indetectables, confirman el diagnóstico de una narcolepsia esporádica. Sin embargo, en los casos hereditarios, los niveles de hipocretina son normales y por lo tanto, no se debe excluir la narcolepsia con este método. No obstante, existen tests genéticos para detectar la narcolepsia hereditaria en las razas Labrador, Doberman y Teckel. En cuanto a otras pruebas diagnósticas como la hematología, la bioquímica y pruebas de imagen (electrocardiografía, radiografía, resonancia magnética o TAC) son compatibles con la normalidad (9,31,32)

5.4.3. Tratamiento

El tratamiento de la narcolepsia tiene el objetivo de reducir la frecuencia y la duración de los ataques catapléjicos. Por un lado, en los perros que sufren ataques catapléjicos leves, la mejor forma de tratamiento es evitar los estímulos positivos. Por otro lado, en los casos más graves, el tratamiento a largo plazo con antidepresivos tricíclicos, como la imipramina (0.5-1.5 mg/kg/8-12h PO) y la desipramina (3 mg/kg/12h PO), ha sido recomendado en base a su habilidad de inhibir la noradrenalina. Así mismo, se ha intentado llevar a cabo una terapia de remplazamiento de la hipocretina, pero los resultados obtenidos no han sido satisfactorios. En cuanto al pronóstico, la narcolepsia canina no es una enfermedad progresiva con respecto a la frecuencia y severidad de los episodios, pero sí que afecta a la calidad de vida del animal (1,13).

5.5. **TEMBLORES**

Un temblor se define como un movimiento involuntario, rítmico, sinusoidal y oscilatorio de una frecuencia fija, resultante de una contracción sincrónica o alterna de músculos antagonistas de una parte del cuerpo (33). La característica clave para identificar un temblor es su ritmicidad, es decir, las oscilaciones ocurren con una frecuencia regular (5).

5.5.1. **Clasificación, diagnóstico y tratamiento**

En medicina veterinaria se ha adoptado el sistema de clasificación utilizado principalmente en medicina humana. Este sistema se basa en el momento en el que ocurren los temblores, por lo que de forma general, se diferencian temblores en acción y temblores en reposo (5).

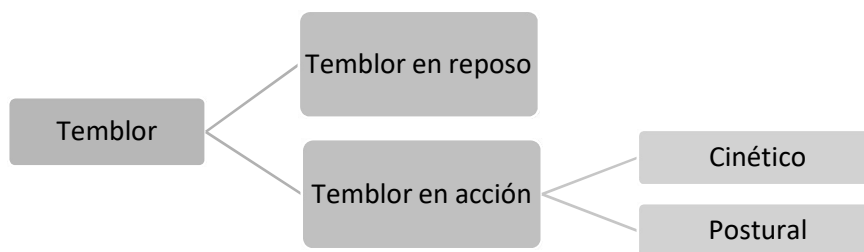


Figura 3: clasificación de los temblores (5).

Por un lado, los temblores en reposo ocurren cuando la parte del cuerpo afectada está completamente soportada contra la gravedad sin una contracción muscular voluntaria. En medicina humana, los temblores en reposo se presentan en la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, en pequeños animales no se han descrito casos de este tipo de temblor.

Por otro lado, los temblores en acción engloban a todos los temblores que se manifiestan en partes del cuerpo que no están en reposo. Dentro de este tipo de temblores se incluyen los posturales y los cinéticos (5).

a. **Temblores posturales**

Los temblores posturales ocurren cuando se mantiene una postura corporal en contra de la gravedad. Algunos ejemplos de este tipo de temblores son: temblores ortostáticos (tabla 5), temblores esenciales (tabla 6) y los temblores de cabeza idiopáticos (tabla 7) (5).

Tabla 5. Temblores ortostáticos (5,35).

Temblores ortostáticos	
Principales características	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Movimientos de frecuencia elevada de las extremidades. ▪ Se producen cuando el animal está levantado y cesan cuando la extremidad afectada se levanta del suelo o cuando el animal se sienta, se tumba o camina. ▪ Ocurren en perros de raza gigante.
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Electromiografía (una frecuencia de 13-18 Hz es patognomónica).
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fenobarbital (2-3 mg/kg/12h PO).

Tabla 6. Temblores esenciales (1,5,33).

Temblores esenciales	
Principales características	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Perros de edad avanzada. ▪ Temblores de elevada frecuencia en las extremidades pélvicas cuando el animal está levantado. ▪ Progresivo y empeora con la edad.
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Historia clínica y fenotipo de los ataques.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> ▪ No es necesario.

Tabla 7. Temblor de cabeza idiopático (5,34).

Temblor de cabeza idiopático (TCI)	
Principales características	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Episodio benigno de temblores de cabeza incontrolados que comienzan y terminan de manera espontánea. ▪ Causa genética. ▪ Descrito más frecuentemente en Bulldogs y Dobermans. ▪ Los episodios duran segundos, minutos u horas. ▪ Los temblores son más evidentes en reposo. ▪ Los perros están conscientes mientras ocurren los episodios, pueden distraerse, andar y responder a órdenes. ▪ EL TCI cesa cuando el perro se focaliza en una tarea específica.
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anamnesis e historia clínica. ▪ Presencia de un temblor de cabeza de una frecuencia elevada, durante el cual el perro afectado permanece alerta y con capacidad de reaccionar.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> ▪ No se ha descrito ningún tratamiento eficaz.

b. Temblores cinéticos

Los temblores cinéticos ocurren durante un movimiento activo. Dentro de los temblores cinéticos encontramos: los temblores de intención (tabla 8), temblores por micotoxicosis (tabla 9), el síndrome idiopático de temblor generalizado (tabla 10) y la hipomielinización (tabla 11).

Tabla 8. Temblores de intención (1,5,33,35).

Temblores de intención	
Principales características	<ul style="list-style-type: none"> • Temblores que aparecen o empeoran en movimientos intencionales. • Temblores lentos (2 a 6 veces/segundo) que desaparecen en reposo. • Neurolocalización cerebelar. • Temblores asociados a enfermedades difusas de la cortical cerebelar (degenerativas, metabólicas o inflamatorias). • Signos clínicos relacionados con una actividad motora anormal (ataxia, disimetría, déficits en la respuesta de amenaza, ladeo de cabeza, nistagmo y anisocoria).
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis, examen neurológico, fenotipo del temblor, pruebas de imagen, análisis del líquido cefalorraquídeo.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento en base a la etiología.

Tabla 9: micotoxinas tremorgénicas (5,35).

Micotoxinas tremorgénicas	
Principales características	<ul style="list-style-type: none"> • Aparición aguda de un temblor generalizado por ingestión de micotoxinas. • La micotoxina tremorgénica más comúnmente ingerida procede del hongo <i>Penicillium</i>. • Se disminuye la inhibición por parte del neurotransmisor GABA y se incrementa la liberación de glutamato. Consecuentemente, se produce un temblor que afecta a todo el cuerpo y se exagera por esfuerzo o ansiedad. • Signos clínicos: midriasis, signos vestibulares, mioclonos faciales, convulsiones generalizadas, hiperestesia, hipertermia, taquicardia y signos gastrointestinales.
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • El diagnóstico diferencial más importante son otras intoxicaciones, incluyendo drogas y venenos.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Dexmedetomidina (375 mcg/m²) y, si es necesario, anticonvulsivantes.

Tabla 10. Síndrome idiopático de temblor generalizado (5,35).

Síndrome idiopático de temblor generalizado (tembladores blancos)	
Principales características	<ul style="list-style-type: none"> • Temblor de intención de la cabeza y de las extremidades, que empeora con el ejercicio, el estrés y la excitación, aunque puede observarse durante el reposo. • Elevada prevalencia en perros jóvenes de raza con capa blanca (Bichón Maltes y West Highland White Terrier). Sin embargo, cualquier perro puede verse afectado. • Etiología sin determinar. • Los temblores pueden ir acompañados de signos cerebello-vestibulares, como ataxia o ladeo de cabeza, opsoclonía e hiperestesia.
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis, historia clínica, fenotipo del temblor, resonancia magnética (ausencia de lesiones estructurales en el cerebro), análisis del líquido cefalorraquídeo (pleocitosis principalmente linfocítica con poca celularidad).
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Prednisolona a dosis inmunosupresoras (1-2 mg/kg/12h PO). • Diazepam (0.5-1 mg/kg/12h PO). • Se puede considerar el uso de propanolol (0.5-1 mg/kg/8h PO).

Tabla 11. Hipomielinización/ temblor de acción (5,35).

Hipomielinización/ temblor de acción (síndrome del cachorro temblador)	
Principales características	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno del desarrollo debido a una reducción o pérdida en la producción normal de mielina. • Cualquier raza puede verse afectada. • Los signos clínicos aparecen a una edad temprana (2-8 semanas). • Temblores generalizados ocasionados por un estímulo táctil, visual o auditivo que disminuyen o desaparecen en reposo o al dormir. • En algunos casos, los cachorros muestran una mejoría gradual, llegando a ser clínicamente normales entre los 4 meses y el primer año de edad.
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico definitivo postmortem mediante examen histopatológico del cerebro y la médula espinal. • En la práctica, el diagnóstico se basa en la aparición temprana de los signos clínicos, en la mejoría gradual y en pruebas de imagen (resonancia magnética).
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • No existe tratamiento.

5.6. **EPILEPSIA**

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas crónicas más comunes en los animales de compañía. Se trata de una enfermedad compleja, donde una actividad cerebral anormal y repentina causa la aparición de ataques caracterizados por signos clínicos motores, autónomos y/o comportamentales (36).

Un ataque epiléptico se compone de un ictus (actividad convulsiva) seguido de una fase postictal (donde el cerebro restaura la función normal). El ictus consiste en un ataque epiléptico generalizado, en un ataque epiléptico focal o en un ataque epiléptico focal que evoluciona a un ataque epiléptico generalizado. La fase postictal puede ser muy breve o durar desde varias horas a días. Durante esta última fase, el animal se encuentra desorientado, puede tener anormalidades en el comportamiento como vocalizaciones repetitivas, marcha compulsiva, fallos a la hora de pasar obstáculos, estar cansado, atáxico, hambriento o sediento, expresar necesidad de orinar, defecar o aparecer exhausto y dormir durante un largo periodo de tiempo (36).

En algunos animales, aunque no es muy común, el ictus puede ir precedido por un pródromo. Éste consiste en un cambio de larga duración que indica que un ataque está próximo de producirse. En perros los signos prodrómicos descritos más comúnmente son inquietud, ansiedad, irritabilidad o un comportamiento de búsqueda de la atención del propietario; estos signos pueden durar horas o días (36).

5.6.1. **Clasificación**

La epilepsia se puede clasificar de dos formas diferentes. En primer lugar, se puede realizar una clasificación en base a su etiología y, en segundo lugar, se puede clasificar de acuerdo a la semiología de los ataques (36).

a. Tipos de epilepsia según su etiología

Según la etiología de los ataques epilépticos, se diferencia epilepsia idiopática y epilepsia estructural (36).

Por un lado, la epilepsia idiopática se puede subclassificar dentro de tres subgrupos:

- Epilepsia idiopática (epilepsia genética): cuando el gen responsable de causar la enfermedad se ha identificado (36).

- Epilepsia idiopática (epilepsia genética sospechada): cuando se sospecha de una influencia genética basada en una elevada prevalencia en una determinada raza (>2%), en un análisis genealógico y/o en una acumulación familiar de individuos que son epilépticos (36).
- Epilepsia idiopática (epilepsia de origen desconocido): cuando el origen de la causa subyacente es desconocido y no hay ningún indicio de epilepsia estructural (36).

Por otro lado, la epilepsia estructural hace referencia a los ataques epilépticos provocados por patologías intracraneales/cerebrales, donde se incluyen: enfermedades vasculares, inflamatorias/infecciosas, traumáticas, del desarrollo, neoplásicas y degenerativas (36).

b. Tipos de epilepsia según la semiología del ataque

Según la semiología del ataque epiléptico podemos distinguir un ataque epiléptico focal, un ataque epiléptico generalizado o un ataque epiléptico focal que evoluciona a generalizado.

Por un lado, los ataques epilépticos focales se caracterizan por la presencia de signos lateralizados y/o regionales (signos motores, autonómicos o comportamentales, solos o en conjunto). Los ataques se originan por una actividad eléctrica anormal en un grupo localizado de neuronas dentro de un hemisferio cerebral, que se puede propagar al hemisferio contralateral. Los signos clínicos reflejan las funciones del área o áreas afectadas (36).

Por otro lado, los ataques epilépticos generalizados son aquellos que afectan a ambos lados del cuerpo (bilaterales), por lo tanto, los dos hemisferios cerebrales están afectados. Estos ataques pueden suceder primariamente o evolucionar desde un ataque epiléptico focal. Los ataques epilépticos generalizados se presentan como tónicos, clónicos o tónicos-clónicos. El animal pierde la consciencia durante el ataque y puede presentar signos autonómicos. Los ataques epilépticos generalizados ocurren durante el reposo o el sueño, tienen una duración menor a 5 minutos y suelen ir seguidos de signos postictales. La alteración de la consciencia, movimientos en los músculos orofaciales, signos autonómicos y convulsiones durante el ictus son indicativos de un episodio de ataque epiléptico (36).

Finalmente, los ataques epilépticos focales que evolucionan a generalizados presentan, inicialmente, signos regionales motores, autonómicos y/o comportamentales, que rápidamente evolucionan a una actividad tónica, clónica o tónico-clónica y pérdida de la consciencia. Este es el tipo de ataque epiléptico más frecuente (36).

5.6.2. Diagnóstico

El proceso diagnóstico en un paciente con una historia de sospecha de ataques epilépticos se compone de dos pasos fundamentales. En primer lugar, hay que diferenciar si estamos ante un ataque epiléptico o ante un trastorno del movimiento paroxístico y, en segundo lugar, se ha de identificar la etiología (37).

- **¿Está el animal teniendo un ataque epiléptico?**

Es primordial diferenciar si se ha producido un ataque epiléptico o un movimiento paroxístico. Los animales afectados por movimientos paroxísticos no muestran, en la mayoría de las ocasiones, sintomatología entre los ataques. Por ejemplo, durante los episodios asociados a las discinesias paroxísticas no se muestran signos autonómicos, ni cambios en la consciencia ni en el electroencefalograma (EEG). Sin embargo, los ataques epilépticos focales también pueden suceder sin estas alteraciones, lo que supone una dificultad para el diagnóstico (37).

Por otro lado, durante los ataques epilépticos, el dueño no es capaz de alterar el curso del evento manipulando o distraendo al animal. Sin embargo, en la mayoría de perros con discinesias paroxísticas, el dueño puede alterar el episodio y los animales tienden a intentar continuar la actividad que previamente estaban realizando durante el evento paroxístico (37).

Por último, la confirmación completa del origen epiléptico de un episodio solo se puede obtener por la observación simultánea de cambios en un EEG y de los signos durante un ataque. Sin embargo, el EEG en medicina veterinaria no es una herramienta fiable (37).

- **¿Cuál es la etiología del ataque epiléptico?**

Después de establecer que realmente nos encontramos ante un ataque epiléptico, el siguiente paso es determinar la causa subyacente. La historia, la presentación clínica y un examen clínico y neurológico completo del animal son clave para determinar la etiología (37).

Los ataques epilépticos pueden ser consecuencia de trastornos metabólicos sistémicos (hipoglucemia, trastornos electrolíticos, encefalopatía hepática, etc.) o de intoxicaciones (carbamatos, organofosforados, etilenglicol, etc.). Por un lado, las intoxicaciones tienen una aparición aguda de la sintomatología (<24h) y los signos neurológicos suelen estar precedidos o acompañados de síntomas gastrointestinales, cardiovasculares y/o respiratorios. Por otro lado, los trastornos metabólicos pueden aparecer de forma aguda, subaguda o crónica y pueden ser progresivos o reincidentes y remitir. Generalmente, el examen neurológico revela déficits que indican una afectación difusa y simétrica del prosencéfalo (37).

El diagnóstico de la epilepsia idiopática se basa en la edad de aparición de los ataques epilépticos, en un examen neurológico y físico interictal normal y en la exclusión de causas estructurales, metabólicas y tóxicas. Por otra parte, en los casos de epilepsia estructural, el examen neurológico suele ser anormal y revelar déficits neurológicos asimétricos, asociados a patologías cerebrales lateralizadas. Además, la aparición de alteraciones durante el periodo interictal es frecuente en la epilepsia estructural. No obstante, lesiones focales en determinadas áreas como el bulbo olfatorio, el lóbulo frontal y el lóbulo piriforme (regiones clínicamente silenciosas) pueden provocar ataques epilépticos sin ningún otro signo neurológico (37).

5.6.3. Tratamiento

El número de fármacos antiepilépticos autorizados para su uso en pequeños animales ha aumentado considerablemente a lo largo de los últimos años. Los objetivos de la terapia son disminuir la frecuencia, duración y severidad de los ataques, ocasionando pocos o ningún efecto secundario, para así aumentar la calidad de vida del animal y del dueño. No obstante, la erradicación completa de los ataques epilépticos en perros es poco común (38).

En un estudio realizado en 2014 (39) se ha realizado un análisis de la eficacia de las distintos fármacos antiepilépticos, realizándose una jerarquía piramidal con las distintas opciones de tratamiento para la epilepsia, siendo el fenobarbital (2-3 mg/kg/12h PO) y la imepitoína (10 mg/kg/12h PO) las opciones principales.

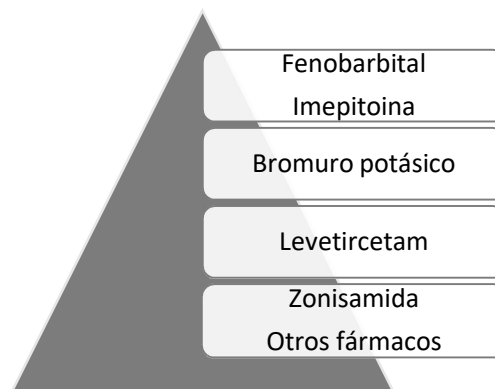


Figura 4: esquema piramidal de los fármacos antiepilépticos (39).

6. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: DISCUSIÓN

En el presente trabajo se ha establecido la clasificación, el diagnóstico y el tratamiento de los distintos tipos de movimiento paroxísticos a partir de los artículos seleccionados en la búsqueda bibliográfica. Así mismo, se han descrito algunas de las enfermedades que se asocian a los diferentes movimientos paroxísticos. No obstante, en la mayoría de los artículos consultados, la información disponible se basa en la medicina humana, lo que supone una limitación en algunas ocasiones. Además, el número de casos publicados en perros sobre los diferentes movimientos paroxísticos es limitado.

Los sistemas de clasificación para cada uno de los movimientos paroxísticos en veterinaria descritos en el presente trabajo, están basados en los utilizados en medicina humana (5,6,7). De manera que, en algunas ocasiones, estos sistemas de clasificación son difíciles de adaptar a la medicina veterinaria. En un artículo publicado en 2016 (5), los autores afirman que es necesario tener un mayor conocimiento sobre los movimientos paroxísticos para poder establecer un sistema de clasificación adecuado para medicina veterinaria. Por ejemplo, en un estudio del año 2014, sobre las discinesias paroxísticas (12), se propone que a medida que aumente el número de casos, así como las investigaciones sobre la etiología, se podrá realizar un sistema de clasificación más adecuado en base a las causas genéticas. Hay que mencionar que el número de discinesias paroxísticas en las que se ha identificado la causa genética ha aumentado en medicina humana, lo que puede suponer una base para identificar la causa genética de estos trastornos en perros (3)

En base a lo anterior, en un caso descrito por Hare *et al.* (22), en el cual un perro presentaba un movimiento mioclónico asociado a una neoplasia, no fue posible determinar la clasificación exacta del movimiento paroxístico. Esto fue debido a que el animal presentaba un mioclono compatible con un origen epiléptico y no epiléptico. Por ello, en este estudio se determinó la necesidad de establecer un nuevo sistema de clasificación.

Por otro lado, se debe tener en cuenta que en el mismo animal se puede presentar más de un tipo de movimiento paroxístico al mismo tiempo. Lowrie y Garosi (6) afirman que hay que considerar siempre el tipo de movimiento predominante en el animal. En un estudio realizado sobre las discinesias paroxísticas en perros de la raza Labrador y Jack Russell Terrier (14), varios de los individuos estudiados presentaban, además de una discinesia, signos clínicos compatibles con mioquimia y neuromiotonia. Sin embargo, estos pacientes presentaban una discinesia que afectaba a las cuatro extremidades, lo que fue suficiente para diagnosticarla como el movimiento paroxístico predominante.

Tal y como se ha explicado a lo largo del trabajo, los movimientos paroxísticos suponen un reto diagnóstico por la dificultad de identificarlos. La complejidad a la hora de reconocer los movimientos paroxísticos es un problema común reportado por varios autores que se puede asociar a varias causas. En el caso de las discinesias paroxísticas, Lowrie y Garosi (7) afirman que el limitado número de casos descritos es un indicativo de la falta de reconocimiento más que de una baja incidencia. En este mismo artículo (7), el autor afirma que la falta de reconocimiento de las discinesias paroxísticas es debida a la extrema heterogenicidad fenotípica de estos desórdenes. Por otro lado, la falta de identificación puede ser debido a la ausencia de estudios sobre estos procesos. Garosi *et al.* (2) afirman que la falta de estudios sobre las discinesias paroxísticas es consecuencia de que, en la mayoría de las ocasiones, no ponen en riesgo la vida del animal.

En contraste con los movimientos paroxísticos, la epilepsia es un trastorno neurológico ampliamente descrito en medicina veterinaria. En 2010 se creó la “International Veterinary Epilepsy Task Force” con el propósito de establecer unas guías que unificaran y estandarizaran los conocimientos sobre la epilepsia en veterinaria. En un artículo publicado por tal asociación en el año 2015 (36) sobre el diagnóstico de la epilepsia en pequeños animales, los autores afirman que el fenotipo de los movimientos paroxísticos se puede mimetizar con el de los ataques epilépticos, siendo esencial distinguir entre ambos trastornos. Sirva de ejemplo, el caso descrito por Santifort *et al.* (40), en el cual una perra mestiza de nueve años había sido erróneamente diagnosticada de epilepsia desde los seis meses de edad, cuando realmente presentaba una discinesia paroxística. En este mismo artículo (40), los autores afirman que es importante considerar a los movimientos paroxísticos como un posible diagnóstico diferencial en perros de cualquier raza en los que se sospeche de ataques epilépticos.

El presente trabajo se ha realizado sobre los movimientos paroxísticos en perros, ya que la literatura disponible acerca de este tipo de movimientos en gatos es muy limitada. Sirva de ejemplo la serie de artículos realizados por Lowrie *et al.* en los años 2016 y 2017 (5, 6,7), acerca de los diferentes sistemas de clasificación, donde toda la información hace referencia a la especie canina. No obstante, sí que se han reportado algunos casos de movimientos paroxísticos en la especie felina. En un artículo de 2013 (41) se ha reportado el primer caso del síndrome del temblor idiopático generalizado en dos gatos. Así mismo, en un artículo del año 2018 (42) se ha reportado un caso de movimientos mioclónicos en un gato después de un procedimiento anestésico.

7. CONCLUSIONES

- Como se ha descrito en el presente trabajo, existen diversas manifestaciones que se pueden clasificar como movimientos paroxísticos. Por ello, es importante la correcta identificación del tipo de movimiento paroxístico que presenta el animal para poder determinar la etiología del proceso e implantar el tratamiento más adecuado. En la mayoría de las ocasiones, el animal no presenta el movimiento en el momento de la consulta, por lo que es esencial llevar a cabo un adecuado protocolo diagnóstico, obteniendo información detallada por parte del propietario acerca del fenotipo del ataque.
- La clasificación, diagnóstico y tratamiento de los diferentes movimientos paroxísticos en pequeños animales se basa, en muchas ocasiones, en la información disponible en medicina humana. Por este motivo, es importante seguir de cerca los avances que se producen en este campo dentro de la medicina humana, para poder continuar avanzando en la medicina veterinaria. De igual manera, debido a que en determinados casos no se pueden extrapolar en su totalidad los conocimientos utilizados en medicina humana, es necesario establecer protocolos específicos para los movimientos paroxísticos en pequeños animales.
- Es necesario que los veterinarios clínicos tengan en cuenta los movimientos paroxísticos como un posible diagnóstico diferencial en perros que muestren movimientos involuntarios, para que así aumenten el número de casos descritos y, consecuentemente, se lleven a cabo más investigaciones. De esta forma, se podrá conocer con mayor exactitud la etiología, diagnóstico y tratamiento de determinadas enfermedades asociadas a estos movimientos, en las cuales existe una falta de información.
- En muchas ocasiones los movimientos paroxísticos se diagnostican erróneamente como ataques epilépticos. Debido a esto, es esencial conocer las principales diferencias entre ambos trastornos neurológicos.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bagley R, Platt S. Tremors, involuntary movements and paroxysmal disorders. En: Platt S, Olby N, editores. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 4th ed. Gloucester: BSAVA; 2013. p. 232-251.
2. Garosi L, Harvey RJ. Paroxysmal movement disorders in dogs. *Vet Times*. 2012; 1: 1-5.
3. Strain GM. A framework for movement disorders in canine neurology. *Vet J*. 2016; 214: 122-127.
4. Vanhaesebrouck AE, Bhatti SF, Franklin RJ, Van Ham L. Myokymia and neuromyotonia in veterinary medicine: a comparison with peripheral nerve hyperexcitability syndrome in humans. *Vet J*. 2013; 197(2): 153-162.
5. Lowrie M, Garosi L. Classification of involuntary movements in dogs: Tremors and twitches. *Vet J*. 2016; 214: 109-116.
6. Lowrie M, Garosi L. Classification of Involuntary Movements in Dogs: Myoclonus and Myotonia. *J Vet Intern Med*. 2017; 31(4): 979-987.
7. Lowrie M, Garosi L. Classification of involuntary movements in dogs: Paroxysmal dyskinesias. *Vet J*. 2017; 220: 65-71.
8. Lowrie M, Garden OA, Hadjivassiliou M, Sanders DS, Powell R, Garosi L. Characterization of Paroxysmal Gluten-Sensitive Dyskinesia in Border Terriers Using Serological Markers. *J Vet Intern Med*. 2018; 32(2): 775-781.
9. Schmid S, Hodshon A, Olin S, Pfeiffer I, Hecht S. Pituitary Macrotumor Causing Narcolepsy-Cataplexy in a Dachshund. *J Vet Intern Med*. 2017; 31(2): 545-549.
10. Gilliam D, O'Brien DP, Coates JR, Johnson GS, Johnson GC, Mhlanga-Mutangadura T, *et al*. A homozygous KCNJ10 mutation in Jack Russell Terriers and related breeds with spinocerebellar ataxia with myokymia, seizures, or both. *J Vet Intern Med*. 2014; 28(3): 871-877.
11. De Risio L, Forman OP, Mellersh CS, Freeman J. Paroxysmal Dyskinesia in Norwich Terrier Dogs. *Mov Disord Clin Pract*. 2016; 3(6): 573-579.
12. Urkasemsin G, Olby NJ. Canine Paroxysmal Movement Disorders. *Vet Clin Small Anim*. 2014; 44 (6): 1091-1102.
13. Thomas W. Movement Disorders. En: Ettinguer SJ, Feldman EC, Cote E, editores. Textbook of veterinary internal medicine. Vol 1. 8th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017. p. 538-544.
14. Lowrie M, Garosi L. Natural history of canine paroxysmal movement disorders in Labrador retrievers and Jack Russell terriers. *Vet J*. 2016; 213: 33-37.

15. Kube SA, Vernau KM, LeCouteur RA. Dyskinesia associated with oral phenobarbital administration in a dog. *J Vet Intern Med.* 2006; 20(5): 1238-1240.
16. Royaux E, Bhatti S, Harvey R, Garosi L, Shelton GD, Van Ham L. Acetazolamide-responsive paroxysmal dyskinesia in a 12-week-old female golden retriever dog. *Vet Q.* 2016; 36(1): 45-49.
17. Richter A, Hamann M, Wissel J, Volk HA. Dystonia and Paroxysmal Dyskinesias: Under-Recognized Movement Disorders in Domestic Animals? A Comparison with Human Dystonia/Paroxysmal Dyskinesias. *Front Vet Sci.* 2015; 2: 1-14.
18. Lowrie M, Hadjivassiliou M, Sanders DS, Garden OA. A presumptive case of gluten sensitivity in a border terrier: a multisystem disorder? *Vet Rec.* 2016; 179(22): 573-577.
19. Lowrie M, Garden OA, Hadjivassiliou M, Harvey RJ, Sanders DS, Powell R, Garosi L. The Clinical and Serological Effect of a Gluten-Free Diet in Border Terriers with Epileptoid Cramping Syndrome. *J Vet Intern Med.* 2015; 29: 1564–1568.
20. Packer RA, Patterson EE, Taylor JF, Coates JR, Schnabel RD, O'Brien DP. Characterization and mode of inheritance of a paroxysmal dyskinesia in Chinook dogs. *J Vet Intern Med.* 2010; 24(6): 1305-1313.
21. Lalonde R, Strazielle C. Brain regions and genes affecting myoclonus in animals. *Neurosci Res.* 2012; 74(2): 69-79.
22. Hare CHZ, Archer J, Cloup E, Genain MA, Hughes K, McCallum KE, Alves L. Myoclonus and hypercalcemia in a dog with poorly differentiated lymphoproliferative neoplasia. *J Vet Intern Med.* 2018; 1–6.
23. Schubert T, Clemmons R, Miles S, Draper W. The use of botulinum toxin for the treatment of generalized myoclonus in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2013; 49(2): 122-127.
24. Swain L, Key G, Tauro A, Ahonen S, Wang P, Ackerley C, et al. Lafora disease in miniature Wirehaired Dachshunds. *PLoS One.* 2017 Aug; 12(8): 1-13.
25. Gredal H, Berendt M, Leifsson PS. Progressive myoclonus epilepsy in a beagle. *J Small Anim Pract.* 2003; 44(11): 511-514.
26. Ahonen S, Seath I, Rusbridge C, Holt S, Key G, Wang T. Nationwide genetic testing towards eliminating Lafora disease from Miniature Wirehaired Dachshunds in the United Kingdom. *Canine Genet Epidemiol.* 2018; 5:2.
27. Bhatti SF, Vanhaesebrouck AE, Van Soens I, Martlé VA, Polis IE, Rusbridge C, Van Ham LM. Myokymia and neuromyotonia in 37 Jack Russell terriers. *Vet J.* 2011; 189(3): 284-288.
28. Vanhaesebrouck AE, Van Soens I, Poncelet L, Duchateau L, Bhatti S, Polis I, et al. Clinical and electrophysiological characterization of myokymia and neuromyotonia in Jack Russell Terriers. *J Vet Intern Med.* 2010; 24(4): 882-889.

29. Gast AC, Metzger J, Tipold A, Distl O. Genome-wide association study for hereditary ataxia in the Parson Russell Terrier and DNA-testing for ataxia-associated mutations in the Parson and Jack Russell Terrier. *BMC Vet Res.* 2016; 12(1): 1-7.
30. Vanhaesebrouck A, Franklin R, Van Ham L, Bhatti S. Hereditary ataxia, myokymia and neuromyotonia in Jack Russell terriers. *Vet Rec.* 2012; 171(5): 131-132.
31. Tonokura M, Fujita K, Nishino S. Review of pathophysiology and clinical management of narcolepsy in dogs. *Vet rec.* 2007; 161(11): 375-380.
32. Chen L, Brown RE, McKenna JT, McCarley RW. Animal models of narcolepsy. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2009; 8(4): 296-308.
33. Podell M. Tremor, fasciculations, and movement disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2004; 34(6): 1435-1452.
34. Guevar J, De Decker S, Van Ham LM, Fischer A, Volk HA. Idiopathic head tremor in English bulldogs. *Mov Disord.* 2014; 29(2): 191-194.
35. Rusbridge C. Tremors. En: Ettinguer SJ, Feldman EC, Cote E, editores. Textbook of veterinary internal medicine. Vol 1. 8th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017. p. 545-553.
36. Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJ, Pakozdy A, Bhatti SF, De Risio L, *et al.* International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Vet Res.* 2015; 11: 1-11.
37. De Risio L, Bhatti S, Muñana K, Penderis J, Stein V, Tipold A, *et al.* International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Vet Res.* 2015; 11: 1-11.
38. Bhatti SF, De Risio L, Muñana K, Penderis J, Stein VM, Tipold A, *et al.* International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Vet Res.* 2015; 11: 1-16.
39. Charalambous M, Brodbelt D, Volk HA. Treatment in canine epilepsy--a systematic review. *BMC Vet Res.* 2014; 10: 1-24.
40. Santifort KM, Lowrie M. Paroxysmal non-kinesigenic dyskinesia characterized by dystonia in a crossbred dog. *Vet Rec Case Rep.* 2017; 5: 1-5.
41. Mauler DA, Van Soens I, Bhatti SF, Cornelis I, Martlé VA, Van Ham LM. Idiopathic generalized tremor syndrome in two cats. *J Feline Med Surg.* 2014; 16(4): 378-380.
42. McFadzean WJ, Holopherne-Doran D. Myoclonus and hypersensitivity of the tail following intrathecal administration of morphine and bupivacaine in a cat. *Vet Anaesth Analg.* 2018; 45(2): 238-239.