

HIPOPLASIA CEREBELAR EN EL GATO.

G. Hervàs Baroja*, J. Calvo Marqués**,
M. Pumarola Batlle***.

* C/ Casp 146 bis, àtic D.
08013 Barcelona.

** Centre Veterinari Sant Jordi.
C/ Clausell, 8.

08360 Canet de Mar (Barcelona).

*** Departamento de Patología y Producción
Animales. Facultat de Veterinària.
Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).

RESUMEN.

En el presente trabajo, y a propósito de un caso clínico, se efectúa una revisión completa de la hipoplasia cerebelar en el gato, incluyendo la anatomía, embriología y función del cerebelo, el cuadro clínico y lesional que se presenta, así como el diagnóstico, el posible tratamiento y la prevención.

Palabras clave: Cerebelo; Hipoplasia; Virus de la panleucopenia felina.

ABSTRACT.

In this paper, on a case, a complete review about cerebellar hypoplasia in cat is made. It includes cerebellum anatomy, embryology and function, clinical findings, lesions and diagnosis, possible treatment and the prevention.

Key words: Cerebellum; Hypoplasia; Feline panleucopenia virus.

INTRODUCCIÓN.

La hipoplasia cerebelar es una anomalía congénita relativamente frecuente en los animales domésticos (2, 11). Es debida a un desarrollo defectuoso en la diferenciación tisular del cerebelo. Se caracteriza por disminución del tamaño de dicho órgano con desorganización cortical y deficiencia de neuronas de Purkinje y granulares. La causa más frecuente es una infección viral intrauterina o perinatal (11). Otras son de origen yatrogénico o hereditario (4). En la especie felina el agente etiológico es el virus de la panleucopenia felina (VPF), un parvovirus.

La hipoplasia cerebelar se manifiesta clínicamente como un síndrome cerebelar: estancia de base ancha, ataxia, dismetría y temblores de intención. Se presenta a los 20-25 días de edad y el diagnóstico se basa en signos cerebelares simétricos, que se muestran más obvios a medida que el animal crece y se hace más activo, aunque la lesión no es progresiva.

La infección intrauterina o perinatal afecta al desarrollo del cerebelo que está proliferando activamente en el momento del nacimiento y durante las primeras semanas de vida. En ocasiones pueden aparecer lesiones en el cerebro y en la médula espinal, aunque generalmente éstas son mínimas y no producen signos clínicos. Pero el

VPF sólo produce signos de disfunción cerebelar cuando la infección tiene lugar *in utero* o durante los primeros 15 días de vida. Si se da posteriormente aparecerán signos sistémicos y no cerebelares (3, 11).

Presentamos el caso de un gato que fue traído a la consulta y al que se le diagnosticó una hipoplasia cerebelar. El diagnóstico se basó en la historia, el examen físico y el examen neurológico, que reveló un síndrome cerebelar.

En vista del pronóstico los propietarios decidieron eutanasiar al animal. El examen histopatológico *postmortem* confirmó el diagnóstico.

CASO CLÍNICO.

Se trata de un gato macho, de raza europea y capa blanca, de unos 30 días de edad. Fue recogido en la calle con, aproximadamente, 15 días y durante dos semanas más no presentó ningún síntoma. Fue traído a la consulta porque repentinamente dejó de andar, no mantenía el equilibrio y no sostenía la cabeza.

El examen físico sólo reveló una moderada distensión abdominal. Las constantes vitales fueron normales.

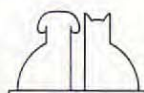




Fig. 1. Gato en posición de estación en base ancha (indicativo de ataxia). No se aprecia alteración del estado mental.



Fig. 2. Cerebelo del gato con atrofia (A) comparado con el de un gato normal (B) de la misma edad. Se aprecia la diferencia de tamaño de las circunvoluciones cerebelares. HE x 10.

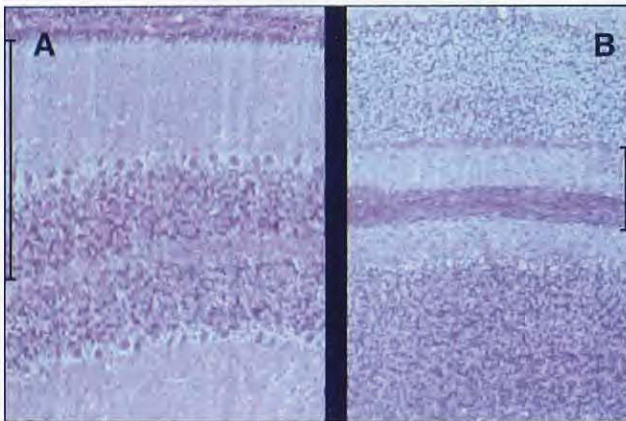


Fig. 3. Figura anterior a mayores aumentos. Se aprecia la diferencia de grosor (línea negra) entre la sustancia gris del cerebelo del gato con atrofia (A) al compararla con la del gato normal (B) de la misma edad. HE x 40.

Examen neurológico:

- Estado mental: normal.
- Postura: estación en base ancha y temblores (Fig. 1).
- Marcha: ataxia simétrica bilateral, dismetría (hipermetría) y temblores de intención.
- Palpación: tono muscular aumentado.
- Reacciones posturales: hiperométricas.

- Reflejos espinales: normales.
- Pares craneales: disminución de la respuesta a la reacción de amenaza.

Con estos datos llegamos al diagnóstico presuntivo de hipoplasia cerebelar. En vista del pronóstico los propietarios decidieron eutanasiar al animal. Posteriormente se realizó la necropsia. Macroscópicamente observamos una distensión del estómago y porción proximal del tracto intestinal por sobrecarga de leche y una leve disminución del tamaño del cerebelo. El encéfalo fue remitido al Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la U.A.B. El estudio histopatológico señaló las siguientes lesiones (Figs. 2 y 3):

- Disminución del grosor del córtex cerebelar.
- Persistencia de la capa marginal externa.
- Despoblación neuronal principalmente de células de Purkinje y granulares (hipoplasia granulo-prival).
- Abundantes neuronas picnóticas y basófilas (neuronas necróticas por todo el córtex).
- Gliosis discreta del córtex sin inflamación.

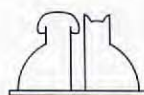
Estos datos confirmaron la sospecha inicial de hipoplasia cerebelar.

DISCUSIÓN.

Para entender la hipoplasia cerebelar es necesario conocer la anatomía, embriología y función del cerebelo.

Anatomía.

El cerebelo está situado en la fosa posterior, dorsalmente al tronco encefálico (10). Anatómicamente consta de los hemisferios cerebelares, el vermis o parte central y los pedúnculos cerebelares (caudal, medio y rostral). Está dividido en tres regiones o lóbulos: rostral, caudal y floculonodular. Los lóbulos rostral y caudal forman el cuerpo. El lóbulo floculonodular, también llamado arquicerebelo o cerebelo vestibular (6), está situado en la región ventral, junto al origen del nervio trigémino y es la parte más antigua filogenéticamente. Funcionalmente, el arquicerebelo se corresponde con el área vestibular y recibe proyecciones del sistema vestibular. El paleocerebelo o espinocerebelo (6) constituye el área propioceptiva. Está situado en el vermis y recibe proyecciones espinocerebelares, procedentes de la médula. La tercera zona, la más moderna filogenética-



mente, es el neocerebelo o pontocerebelo (6). Engloba los dos hemisferios cerebelares y parte del vermis, e incluye las áreas de *feed-back*. A él llegan fibras procedentes de los sistemas piramidales y extrapiramidal.

Los pedúnculos cerebelares son grupos de procesos neuronales que unen el cerebelo con el tronco encefálico (3, 7). Hay tres en cada lado. El caudal conecta la médula con el cerebelo y contiene principalmente procesos aferentes (fibras espinocerebelares y motoras extrapiramidales). El pedúnculo medio conecta las fibras transversas del puente con el cerebelo. Es únicamente aferente al cerebelo. Estas vías proceden del córtex cerebral y constituyen el tracto corticopontocerebelar. El pedúnculo rostral conecta el cerebelo con el mesencéfalo y contiene principalmente fibras eferentes que pasan por fuera del cerebelo, constituyéndose de este modo el *feed-back* cerebrocerebelo (9).

Histológicamente, el cerebelo se divide en dos áreas (6): la médula cerebelar o sustancia blanca y la sustancia gris. La sustancia blanca es llamada también "árbol de la vida" ya que macroscópicamente aparenta las ramas de un árbol (6). La sustancia gris está formada por el córtex y los núcleos cerebelares centrales (lateral, interposital y fastigial) situados entre la sustancia blanca. El córtex está situado externamente a la sustancia blanca y está organizado en tres capas: molecular (la más externa), de Purkinje y granular (en contacto con la médula) (6).

Embriología.

El cerebelo se forma a partir del techo del metencéfalo (3, 6). Su desarrollo se inicia como un engrosamiento de la placa alar metencefálica. Este engrosamiento crece dorsomedialmente desde ambos lados, formando los labios rómbicos, que se fusionan en la línea media por encima del cuarto ventrículo (6). Las células germinales (neuroblastos) de los labios rómbicos, inician dos vías de migración. Por un lado, algunas de estas neuronas inmaduras no se multiplican pero continúan su crecimiento y diferenciación a una población de neuronas grandes y altamente especializadas, las neuronas de Purkinje, que constituyen la principal vía eferente del córtex cerebelar en todos los vertebrados (6). Las neuronas de los núcleos cerebelares de la sustancia blanca también proceden de esta estirpe celular. Los cuerpos de las neuronas de Purkinje se alinean formando una capa

única. Cada una de ellas desarrolla una amplia arborización dendrítica que se dirige hacia la superficie. La segunda migración implica un grupo de células que se multiplican activamente y se dirigen a la superficie de los labios rómbicos, donde forman la capa germinal externa. Estas células dejan entonces de dividirse y se diferencian en dos poblaciones neuronales (3). La mayoría de ellas migran por debajo de la capa de Purkinje para formar la capa granular. El resto permanecen en la superficie y se diferencian en células estrelladas, formando la capa molecular. La culminación de este proceso es necesaria para que el individuo sea capaz de mantenerse en pie y caminar coordinadamente. A diferencia de lo que ocurre en los ungulados, en los carnívoros domésticos la formación del córtex cerebelar concluye en el período postnatal, hacia las tres o cuatro semanas (6). A partir de este momento, el animal es ambulatorio.

Función.

A grandes rasgos, las funciones del cerebelo son (2, 3, 7):

- Coordinación de la actividad motora somática.
- Regulación del movimiento.
- Control postural del cuerpo.

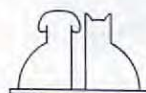
Todas las vías que salen y llegan al cerebelo son ipsilaterales, ya que parten de un lado del cerebelo y recorren la médula espinal siempre por el mismo lado (9).

Cuadro clínico.

Debido a que el cerebelo no inicia movimientos sino que los regula, las enfermedades de este órgano no causan la pérdida de ninguna función primaria, sino una inadecuada respuesta motora (incoordinación) (3).

La enfermedad se presenta como un síndrome cerebelar, que se caracteriza por espasticidad en la marcha, dismetría, temblores de intención y ataxia, que incluye estacionamiento en base ancha (principalmente de las extremidades anteriores) e incoordinación de los movimientos de la cabeza, tronco y extremidades (1, 2, 7).

La ataxia troncal se muestra como un balanceo del cuerpo de lado a lado, de delante hacia atrás y, en algunas ocasiones, dorsoventralmente. Esto puede aparecer como grandes movimientos desiguales del cuerpo entero (3, 7).



La afectación del cerebelo suele ser difusa; así pues, la ataxia que se presenta es simétrica y bilateral. En los casos en que el cerebelo es afectado unilateralmente, la ataxia es ipsilateral a la lesión.

La enfermedad cerebelar no causa paresia (3). Por tanto, aunque en casos de incoordinación severa el animal no se mantiene en pie, si lo sujetamos, los movimientos voluntarios se producen con fuerza normal. Cuando existe afectación del lóbulo rostral, podemos encontrar al animal en decúbito lateral, ya que tampoco es capaz de mantener el equilibrio.

El animal que aquí citamos presentaba ataxia, estación en base ancha y una incoordinación severa que hacía que el gatito no pudiera mantenerse en pie por sí mismo (el examen histopatológico no reveló lesiones en el lóbulo rostral, sino una lesión difusa). Tampoco era capaz de sostener su cabeza y mantenía una postura de ventroflexión de cabeza y cuello. Si aguantábamos al animal de pie presentaba evidentes movimientos del cuerpo de lado a lado.

La disimetría, otro signo característico del síndrome cerebelar, se define como una incapacidad para regular la fuerza y amplitud de los movimientos (3). En la mayoría de los casos se presenta como hipermetría. Esto es, el inicio de los movimientos voluntarios es retardado, pero una vez iniciados la respuesta es exagerada. Nuestro paciente, al ser forzado a andar, realizaba unos exagerados movimientos hipermétricos, especialmente con las extremidades anteriores.

Las reacciones posturales también son hiperométricas.

Otra forma de disimetría que afecta a la cabeza, consiste en un fino temblor que se hace más evidente al inicio de los movimientos voluntarios. Este tipo de temblores se conocen como temblores de intención (3, 7). Este síntoma también se presentaba en el gato en cuestión. Éste realizaba un fino movimiento de la cabeza que se agudizaba al iniciar cualquier movimiento, momento en el que también le temblaba todo el cuerpo.

Existen pocas alteraciones en los pares craneales, excepto una disminución o pérdida de la respuesta a la amenaza; y un nistagmo que, en función de la gravedad del cuadro, puede ser desde leve hasta pendular u oscilatorio (3, 7). No se pudo observar que hubiera nistagmo en nuestro caso. La respuesta a la amenaza estaba ligeramente disminuida.

Otras presentaciones, aunque menos frecuentes, de la hipoplasia cerebelar y que no fueron observadas en nuestro paciente incluyen (2, 3, 7).

opistótonos con extensión de las extremidades anteriores y flexión y movimientos clónicos de las posteriores. Si se afecta el lóbulo floculonodular o el área del núcleo fastigial, aparece un síndrome vestibular que se caracteriza por ladeamiento de la cabeza, marcha en círculos y ataxia vestibular (7). Si la lesión se encuentra a nivel de los pedúnculos cerebelares, el síndrome vestibular es paradójico y veremos inclinación de la cabeza contralateral a la lesión, paresia ipsilateral y nistagmo en fase rápida también ipsilateral (3, 7).

Cuadro lesional.

La clasificación histopatológica de los defectos cerebelares congénitos no es fácil, ya que existen pocos estudios al respecto.

En muchos casos la hipoplasia del cerebelo no se puede diferenciar de la atrofia cerebelosa (4). Probablemente ambas se presentan conjuntamente, aunque la atrofia cerebelosa como tal no está descrita en gatos (4).

El grado de desarrollo del cerebelo en el momento de la infección, determina la gravedad de las lesiones.

1. Lesiones macroscópicas.

En los casos menos graves las lesiones macroscópicas pueden no ser evidentes (3). En casos severos el cerebelo pierde su característica distribución en lóbulos y puede aparecer como un simple nódulo de tejido o dos nódulos independientes, relacionados cada uno con un pedúnculo hipoplásico.

En la mayoría de los casos se presentan grados intermedios de hipoplasia (4).

Hay que tener en cuenta que en los gatos sanos recién nacidos el cerebelo no ha terminado su desarrollo y es aún muy pequeño, pero esto no implica necesariamente un diagnóstico de hipoplasia.

2. Lesiones microscópicas.

La acción patógena del virus recae fundamentalmente sobre la capa germinal externa del cerebelo, que es la que dará lugar a las tres capas definitivas en el córtex adulto. La infección de estas células supone su destrucción y con ello, el potencial de crecimiento del cerebelo (2-4, 11).

En el examen microscópico los modelos de alteración que se presentan son variables.

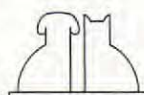


Tabla I. Diferentes presentaciones del síndrome vestibular, según la localización de la lesión.

	PERIFÉRICO	CENTRAL	PARADÓJICO	BILATERAL
Localización de la lesión	Nervio vestibular.	Médula oblongada.	Pedúnculos cerebelares.	Periférico bilateral.
Estado mental	Alerta.	Alterado.		
Postura	Inclinación ipsilateral de la cabeza.	Inclinación ipsilateral de la cabeza.	Inclinación contralateral de la cabeza.	Estancia de base ancha. Oscilación de la cabeza.
Marcha	Ataxia asimétrica. Marcha en círculos. Ipsilateral.	Ataxia asimétrica. Marcha en círculos ipsilateral. Hemiparesia, tetraparesia.	Paresia ipsilateral.	Ataxia simétrica.
Reacciones posturales	Propiocepción no alterada.	Anormales. Propiocepción alterada.		
Reflejos espinales	Normales.	Normales o aumentados.		
Pares craneales	Nistagmo horizontal o rotatorio con fase rápida contralateral. Estrabismo ventral. Puede existir afectación de los pares craneales V y VII, nervios simpáticos y síndrome de Horner.	Nistagmo horizontal o rotatorio con fase rápida contralateral. Vertical o con cambio de dirección. Estrabismo ventral. Déficits de otros pares craneales (V, VI, VII).	Nistagmo con fase rápida ipsilateral.	No existe nistagmo. No existen movimientos vestibulares de los ojos.

En general, se pueden describir como una desorganización del córtex cerebelar. Los cambios regresivos y las deficiencias más obvias aparecen a nivel de las capas granulosa y de Purkinje (5, 12). No se observa inflamación.

Las lesiones varían desde una simple pérdida de células granulares y desorganización de neuronas de Purkinje (hipoplasia granuloпрival) (3, 11), hasta una falta casi completa de somas neuronales en el córtex.

La capa celular subependimal crece paralelamente a la capa granular externa del cerebelo y aunque se ve intensamente afectada por la acción del virus, no se han descrito lesiones atribuibles a la infección (4).

El núcleo de las células de Purkinje aparece vesiculado, eosinófilo y con condensación de la membrana (8). A los 14 días postinfección se puede demostrar la presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares. En el citoplasma se forman una o varias vacuolas de gran tamaño. Algunas de estas células pueden sufrir necrosis coagulativa. Las células de Purkinje postmitóticas, pero inmaduras, también son afectadas, pero no se han observado corpúsculos de inclusión en sus núcleos (4). En relación con las células de Purkinje en degeneración se aprecia acúmulo de gliocitos en la capa molecular (agrupamiento glial) (4).

Se ha demostrado que el virus ocasionalmente puede afectar a otras poblaciones neuronales (11).

Una prueba de ello es la hidrancia o hidrocefalia secundaria a estenosis del acueducto que se ha demostrado en gatos recién nacidos con lesiones cerebelares.

En algunos gatos se han descrito placas bilaterales de mineralización en las cápsulas internas del cerebelo y tejidos periventriculares, posiblemente debidas a la necrosis y subsecuente mineralización inducida por el virus (11).

Se describe esporádicamente hipoplasia renal (4) con presencia de cuerpos de inclusión intranucleares, lo que demuestra que la infección se generaliza en individuos infectados *in utero*.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial.

El diagnóstico del síndrome cerebelar es fundamentalmente clínico. Se basa en la historia, el examen físico y el examen neurológico (1, 2, 7).

Historia y examen físico.

Se presenta en gatos a los 20-25 días de edad. Aparece de golpe y los síntomas no son progresivos. Pueden estar afectados uno o más individuos de la camada, aunque con diferente gravedad según la intensidad de las lesiones.

La sintomatología es exclusivamente neurológica.



ca y no aparecen signos de enfermedad sistémica relacionados con infección por el VPF.

Los análisis laboratoriales también son normales.

Examen neurológico (1, 2, 7).

Cuando el cerebelo es el único órgano afectado el nivel de conciencia y el estado mental no se ven alterados. El resto del examen neurológico revela:

- Postura: estación en base ancha, temblores y opistótonos.
- Marcha: ataxia simétrica bilateral, disimetría (hipermetría) y temblores de intención.
- Palpación: tono muscular aumentado.
- Reacciones posturales: hiperométricas.
- Reflejos espinales: normales.
- Pares craneales: disminución o ausencia de la respuesta al reflejo de la amenaza y nistagmo.

Diagnóstico diferencial (3, 7).

La ataxia es el signo más llamativo del síndrome cerebelar, pero existen otros síndromes que también cursan con incoordinación. Lesiones del sistema vestibular o de las vías nerviosas sensitivas producen otros tipos de ataxia. El síndrome vestibular está causado por lesiones del nervio vestibular, núcleos vestibulares de la médula oblongada, pedúnculos cerebelares o lóbulo floculonodular del cerebelo (3). Se caracteriza por ataxia vestibular, inclinación de la cabeza hacia un lado, marcha en círculos, estrabismo posicional y nistagmo patológico (Tabla I). La ataxia sensitiva es debida a la pérdida de señales propioceptivas procedentes de las extremidades y, en algunos casos, del tronco. Suele asociarse a disfunciones motoras (paresia).

Una vez determinado el síndrome cerebelar cabe diferenciar dos grupos de categorías etiológicas (Tabla II) (3, 7):

- Congénitas: la hipoplasia cerebelar causada por el VPF es la más frecuente. Se distingue fácilmente del resto ya que es la única que presenta signos cerebelares puros. La abiotrofia cerebelar es muy poco frecuente, puede estar producida por el VPF. Produce cambios degenerativos no específicos, sobre todo en las neuronas de Purkinje. La hipomielinogénesis-desmielinogénesis congénita puede tener causa genética, vírica o idiopática. Produce síntomas cerebelares, sobre todo temblores de todo el cuerpo.

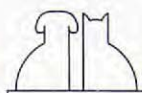
- Adquiridas: en la mayoría de los casos van

Tabla II. Causas de síndrome cerebelar (1, 3, 7).

ENFERMEDADES CONGÉNITAS	
1. Síndromes neonatales.	<ul style="list-style-type: none"> • Abiotrofia cerebelar. • Infecciones víricas prenatales: VPF • Hipomielinogénesis-desmielinogénesis congénita.
2. Síndromes postnatales.	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades de almacenamiento: leucodistrofias y lipodistrofias. • Gangliosidosis.
ENFERMEDADES ADQUIRIDAS	
1. Inflammaciones.	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalitis granulomatosas: toxoplasmosis y criptococosis. • Peritonitis infecciosa felina. • Parásitos, principalmente las migraciones del género <i>Cuterebra</i>. • Rabia.
2. Degeneraciones difusas.	<ul style="list-style-type: none"> • Toxinas vegetales. • Metales pesados. • Toxinas de hongos. • Organofosforados.
3. Traumatismos.	
4. Neoplasias.	
5. Metabólicas.	<ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia de tiamina.
6. Vasculares.	<ul style="list-style-type: none"> • Infartos. • Hemorragias.

acompañadas de otros signos neurológicos y/o sistémicos. El LCR es anormal. En los traumatismos, los síntomas no son progresivos excepto si existe edema.

Para confirmar la infección por VPF hay que realizar el examen histopatológico y confirmar la hipoplasia. También puede hacerse un aislamiento del parvovirus (2) y una biopsia de riñón (2, 4), aunque no se realizan rutinariamente ya que el cuadro clínico suele ser suficiente para llegar a un diagnóstico.



Tratamiento y pronóstico.

No existe ningún tratamiento efectivo, ya que las lesiones a nivel de SNC son irreversibles.

La eutanasia es la opción más razonable, aunque algunos individuos poco afectados pueden mantenerse como animales de compañía (2, 7).

Prevención.

La vacunación de la gata contra el VPF antes de la cubrición resulta efectivo para evitar la infección *in utero* (2).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Braund KG. Localization Using Neurological Syndromes. *En: Clinical Syndromes in Veterinary Neurology*. Baltimore. Williams and Wilkins, 1995: 54-55.
2. Chrisman CL. Ataxia of the head and limbs. *En: Problems in Small Animal Neurology*. 2ª Ed. Philadelphia: Lea and Febiger. 1991: 319-336.
3. De Lahunta A. Cerebellum. *En: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 2ª Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1983: 255-278.
4. Jubb KVF, Huxtable CR. The Nervous System. *En: Pathology of Domestic Animals (I)*. Ed. by: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. San Diego: Academic Press Inc. 1993: 267-439.
5. Madarame H, Azuma K, Nozaki H, Konno S. Cerebellar Hypoplasia Associated with Arnold Chiari Malformation in a Japanese Shorthorn Cat. *J Comp Path* 1991; 104: 1-5.
6. Noden DM, de Lahunta A. Sistema nervioso central y ojo. *En: Embriología de los animales domésticos*. Zaragoza: Acribia S.A. 1990: 101-130.
7. Oliver JE, Lorenz MD. Handbook of Veterinary Neurologic Diagnosis. 2ª Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company. 1993.
8. Perille AL, Baer K, Joseph RJ, Carrillo JM, Averill DR. Postnatal cerebellar cortical degeneration in Labrador Retriever puppies. *Can Vet J* 1991; 32: 619-621.
9. Pumarola M. Neuroanatomía de la médula espinal de los animales domésticos. *Canis et Felis*. 1993; 9-22.
10. Sisson S, Grossman JD. Anatomía de los animales domésticos (II). 5ª Ed. Barcelona: Salvat. 1982: 1.832-1.907.
11. Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Malformations of the Central Nervous System: *En: Veterinary Neuropathology* 1ª Ed. St. Louis: Ed. Mosby, 1995: 68-94.
12. Taniyama H, Takayanagi S, Izumisawa T, Kotani T, Kaji Y, Okada H, Matsukawa K. Cerebellar Cortical Atrophy in a kitten. *Vet Pathology* 1994; 31 (6): 710-713.

