

# La disautonomía felina (síndrome de Key-Gaskell). Caso clínico.

Un caso de disautonomía felina en un gato de 10 meses (síndrome de Key-Gaskell). Los síntomas clínicos reflejaron disfunción simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo. El diagnóstico fue basado en la obtención de un grado 4 por el sistema de graduación por síntomas para disautonomía felina propuesto por Sharp (1989). Los síntomas más destacados fueron: midriasis bilateral sin respuesta a la luz, protusión bilateral del tercer párpado, reducción de la secreción lacrimal, regurgitación, retención urinaria, estreñimiento y bradicardia. El animal necesitó ser eutanasiado al cuarto día de hospitalización.

Palabras clave: Disautonomía feline; Síndrome de Key-Gaskell; Hipotensión ortostática; Betanecol.  
Rev. AVEPA, 23 (1): 37-42, 2003

A. Dupuy Mateos

RSPCA London North (Harmsworth Memorial) Animal Hospital.  
22, Sonderburg Road.  
Londres N7 7QD.  
Reino Unido.

## Introducción

La disautonomía felina fue documentada por primera vez por Key y Gaskell (Reino Unido) en febrero de 1982<sup>2</sup>. Nash *et al* acogieron el nombre de "síndrome de Key-Gaskell". Sharp *et al* relacionaron por primera vez los signos clínicos con lesiones en los ganglios del sistema nervioso autónomo<sup>3, 4</sup>. Desde 1982 la enfermedad fue diagnosticada con mayor frecuencia (Tutt, 1982; Janz 1982; Koch, 1982; Power y Temple, 1982; Madeiros 1982; Wrigth, Bond y Humphreys 1983; Ruben, 1983). Posteriormente se diagnosticaron casos en diversos países del norte de Europa y casos aislados en Estados Unidos y otros países. Disautonomías similares se han dado en otras especies: en el caballo (*grass-sickness*, Creig 1928), en el perro (Rochlitz y Bennet, 1983) y en el hombre (Young, Ashbury y Adams, 1969).

Entre los estudios más completos sobre disautonomía felina, cabe citar el de Sharp *et al* (Universidades de Glasgow y Liverpool) en 1984 con 40 casos<sup>3</sup>; y el estudio de Rochlitz (Universidad de Bristol) en 1984 con 46 casos<sup>5</sup>.

Normalmente se da en gatos jóvenes; pero puede aparecer a cualquier edad. La mayoría son casos aislados; pero se han dado casos de varios cachorros afectados de una misma camada. Este hecho singular se ha descrito recientemente en disautonomía canina en Estados Unidos<sup>6</sup>. También es de interés epidemiológico los 25 casos de disautonomía felina descrita en un criadero de gatos en Reino Unido<sup>7</sup>, lo que suscita nuevas preguntas sobre su etiología. Ningún estudio etiológico ha sido concluyente, aunque se han barajado distintas posibilidades (como virus, toxinas alimentarias, etc).

La enfermedad alcanzó niveles casi epidémicos entre 1984 y 1986. Desde entonces, el número de casos disminuye hasta 1994 y 1995 donde empiezan a aparecer nuevos casos. Parece ser que este último año (2001-2002) hay otro resurgir y se están dando algunos casos aún no publicados en Inglaterra y Escocia (comunicación personal). Estos "picos" de enfermedad junto con los casos en grupo aún no permiten descartar una etiología transmisible<sup>7</sup>.

## Caso clínico

Se presenta a la consulta un gato común, macho entero, de pelo corto y de 10 meses de edad. El gato es moderadamente delgado y pesa 3,4 kg. En la anamnesis la dueña asegura que se encuentra apático, no come desde hace tres días y si intenta darle algo lo regurgita. Aparentemente sí había orinado; pero no defeca desde hace dos días. Señala que el gato está intentando tragar continuamente, pero no presenta tos. El gato se

presentaba vacunado (rinotraqueítis, calicivirus y panleucopenia) y no había sido desparasitado recientemente.

En el examen clínico no presenta deshidratación, las membranas mucosas son normales, el tiempo de relleno capilar es menor de 2 segundos y la temperatura rectal es de 38,5°C. En el examen de la piel se evidencia la presencia de pulgas. La auscultación pulmonar y cardíaca son normales, con una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto. El pulso femoral es normal, bilateral y simétrico. La palpación de los linfonódulos es normal. En la exploración abdominal se palpan heces en colon y recto y la vejiga de la orina bastante llena. También se palpa engrosamiento general de las asas intestinales. El examen oftalmológico muestra protusión bilateral del tercer párpado y midriasis bilateral (Fig. 1). La respuesta a la amenaza es positiva y el gato nunca mostró signos de ceguera. El examen directo de la retina es normal, pero la pupila no responde a la luz.

El examen hematológico, bioquímico y electrolítico es normal (Tabla I) a excepción de una muy ligera uremia y neutrofilia. También se descartaron infecciones por los virus de leucemia felina (FeLV) e inmunodeficiencia (ELISA, Snap Combo Plus Test, laboratorios IDEX) así como por peritonitis infecciosa felina (PIF) (test de inmunofluorescencia de anticuerpos: título <10). En la radiografía torácica se observa megaesófago en la porción craneal del esófago torácico (Fig. 4). En la radiografía abdominal se observa distensión de la vejiga de la orina y retención de heces desde el colon transverso hasta el recto (Fig. 5).

Los peculiares signos oftalmológicos junto con la presencia de megaesófago, retención de heces y de orina, hacen sospechar por primera vez de disautonomía felina. Para aproximarse más al diagnóstico, se realiza la prueba de secreción lacrimal a través del test de Schirmer, obteniéndose 0 mm/minuto para ambos ojos. A continuación se comprueba que la trufa y mucosa oral se encuentran resecas. Para completar el examen neurológico se administra una gota de pilocarpina al 0,1% primero en el ojo izquierdo, observándose a los 20 minutos contracción pupilar y retracción del tercer párpado sin efecto alguno en el ojo contrario (Fig. 2). Igual respuesta se obtiene al administrar la pi-



**Fig. 1.** Presentación clínica de disautonomía: midriasis bilateral y protusión del tercer párpado. Obsérvese el aspecto reseco que presenta la trufa en esta imagen.

**Tabla I.** Análisis hematológico, bioquímico, electrolítico y de orina de este caso clínico.

**Hemograma:**

- Hematócrito: 40,7% (24,0-45,0)
- Hemoglobina: 13,5 g/dl (8,0-15,0)
- CMCH: 33,2 g/dl (30,0-36,9)
- Leucocitos:  $17,0 \times 10^9/L$  (5,0-18,9)
- Neutrófilos:  $13,3 \times 10^9/L$  (2,5-12,5)
- Linfocitos/Monocitos:  $3,7 \times 10^9/L$  (1,5-7,8)
- Plaquetas:  $600 \times 10^9/L$  (175-500)

**Bioquímica sérica:**

- Glucosa: 4,5 mmol/L (3,5-5,5)
- Proteínas totales: 66 g/l (57-89)
- Albúmina: 31 g/l (26-39)
- Globulinas: 36 g/l (28-51)
- Fosfatasa alcalina: 34 U/l (14-111)
- ALT (GPT): 15 U/l (12-130)
- Urea: 15,71 mmol/l (5,71-12,85)
- Creatinina 109  $\mu$ mol/l (71-212)

**Electrolitos:**

- Sodio: 157,6 mmol/l (150-165)
- Potasio: 4,05 mmol/l (3,5-5,8)
- Cloro: 115,7 mmol/l (112-129)

**Urianálisis:**

- pH: 5
- Proteínas: +
- Glucosa: negativo
- C. cetónicos: negativo
- Urobilinógeno: negativo
- Bilirrubina: negativo.
- Sangre: negativo.

locarpina en el ojo derecho (Fig. 3). No se encontró déficit propioceptivo en las extremidades.

El único diagnóstico *ante mortem* de disautonomía felina está basado en todos los síntomas clínicos descritos en el sistema de graduación por síntomas para disautonomía felina en la Tabla II (Sharp, 1989). Todos estos síntomas clínicos fueron sistemáticamente comprobados en el gato. De los 11 síntomas descritos, el único ausente es el de déficit propioceptivo. El resultado obtenido es de un índice de 15 (sobre 16) y un



**Fig. 2.** Miosis y retracción del tercer párpado en el ojo izquierdo a los 25 minutos de administrar pilocarpina 0,1%. Unos 10 minutos antes se aplicó también en el ojo derecho donde se empieza a observar retracción del tercer párpado.



**Fig. 3.** Miosis y retracción del tercer párpado en ambos ojos tras la administración de pilocarpina 0,1% a los 40 minutos de iniciar la prueba.

**Tabla II.** Sistema de graduación por síntomas para disautonomía felina (Sharp, 1989).

<b>Grupo A - Síntomas clínicos</b>		<b>Puntuación</b>
1. Trufa reseca		2 *
2. Reducción de la secreción lacrimal (<5 mm/min) utilizando el test de Schirmer		2 *
3. Midriasis o reducción de la respuesta a la luz		2 *
4. Bradicardia <120 latidos/min		2 *
5. Regurgitación con disfunción esofágica		2 *

<b>Grupo B - Síntomas clínicos</b>		
<b>Puntuación</b>	<b>Grado clínico</b>	<b>Diagnóstico clínico</b>
1-4	1	Sin concluir
5-8	2	Probable
9-12	3	Positivo
13-16	4	Positivo

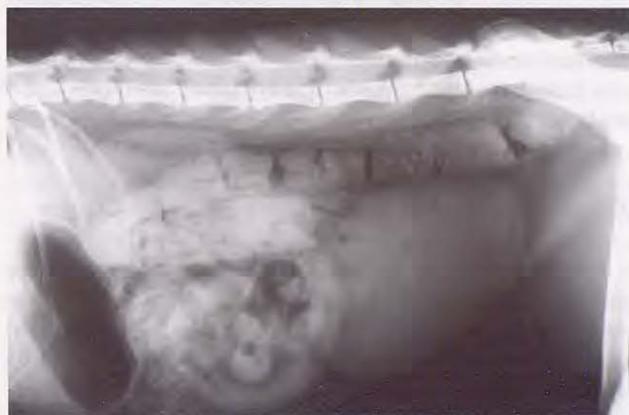
\* Representa los síntomas encontrados en el caso clínico descrito.

grado clínico 4 (sobre 4), lo que confirmaría el diagnóstico.

El primer día de tratamiento, se le administró un enema rectal (citrato sódico, Micralax enema), fluidos intravenosos de mantenimiento (cloruro sódico 0,18% w/v, glucosa 4%), un antiinflamatorio no esteroideo: Ketoprofeno 2 mg/kg SC (Ketofen, Merial Animal Health) y amoxicilina 7 mg/kg IM. Aún bajo el efecto de la pilocarpina (12-24 horas) se decidió no iniciar ningún tratamiento sintomático para disautonomía. En los ojos se aplicó un producto substitutivo de las lágrimas cada 2 horas (Hidroxipropilmelcelulosa; Hypromellose, Schering Plough) para mantenerlos húmedos y lubricados. En la trufa se aplicó vaselina tres veces al día. Para las pulgas se aplicó selamectina 45 mg spot-on (Stronghold, Pfizer Animal Health). La vejiga llena fue exprimida manualmente y vaciada sin dificultad.



**Fig. 4.** Radiografía lateral de tórax: megaesófago torácico craneal.



**Fig. 5.** Vejiga distendida y retención de heces en colon y recto.

Al segundo día se apreció que el efecto de la pilocarpina había concluido clínicamente, por lo que el gato volvía a tener midriasis bilateral y protusión del tercer párpado. Se aplicó un segundo enema rectal, ya que aún no había eliminado las heces. Este día, el animal vomitó ascáridos, por lo que además se administró Praziquantel 20mg/ Pyrantel 230mg (Drontal Cat, Bayer). El animal tampoco comió este día y se prosiguió con la administración de fluidos intravenosos. Se decidió retrasar el tratamiento parasimpáticomimético hasta el día siguiente debido a la presencia de gusanos en el vómito.

Al tercer día el gato estaba muy deprimido: en ciertas ocasiones, se levantaba, y jugaba; pero al poco tiempo caía de costado y así sucesivamente. Se tomó

la presión arterial sistémica mediante monitor de presión arterial (Cardell™ Veterinary Blood Pressure Monitor 9301V) y doppler (Doppler Blood Pressure Ultra Tec PD1v, Thames Medical) obteniéndose una presión sistólica media (por ambos métodos) de unos 110 mmHg y una presión diastólica media de unos 55 mmHg. Este día se le administró 2.5 mg de betanecol PO cada 8 horas (Bethanecol Chloride; Myochlonine, Glenwood Lab.) y metoclopramida 1 mg/kg IM (Metoclopramide injection BP, Phoenix Pharma) cada 8 horas. A las doce horas de iniciar este tratamiento se descubre una discreta mejoría y el gato acepta comer desde una posición elevada. La eliminación de heces fue satisfactoria. Los signos oftalmológicos permanecieron invariables al tratamiento.

Al cuarto día por la mañana el animal mostró haber tenido incontinencia urinaria y fecal (con diarrea). También se observa regurgitación en el momento del examen clínico. Se siguió aplicando la medicación del día anterior pero a lo largo del día se mostró cada vez más letárgico y con disnea, por lo que hubo de ser eutanasiado ante la falta de respuesta al tratamiento y el deterioro progresivo.

En la necropsia se observa: en cavidad abdominal: acúmulo de heces en el íleo y líquido en el colon (Fig. 6). Se observa engrosamiento generalizado de la pared intestinal e íleo. Los linfonódulos mesentéricos se encuentran aumentados de tamaño. Existe líquido peritoneal de color amarillo claro. En cavidad torácica se aprecian lóbulos pulmonares caudales sólidos, firmes y rojo oscuros con aumento de tamaño de los linfonódulos mediastínicos (Fig. 7). Motivos técnicos impidieron el estudio histopatológico de ganglios autónomos. No obstante el estudio histopatológico de nódulos linfáticos mesentéricos y de la serosa intestinal mostró infiltración neutrofílica.

## Discusión

Como ya se ha comentado, la disautonomía felina es una enfermedad neurológica que afecta al sistema nervioso autónomo. También se ha llamado poliganglionopatía autónoma<sup>8</sup>. En la Fig. 8 se representa a modo de resumen el componente simpático y parasimpático del sistema nervioso autónomo. Ambos



Fig. 6. Post mortem. Imagen de pneumonia y megaesófago torácico craneal.



Fig. 7. Post mortem. Imagen de íleo. Distensión de las asas intestinales previas a la válvula ileocecal y engrosamiento de las paredes intestinales.

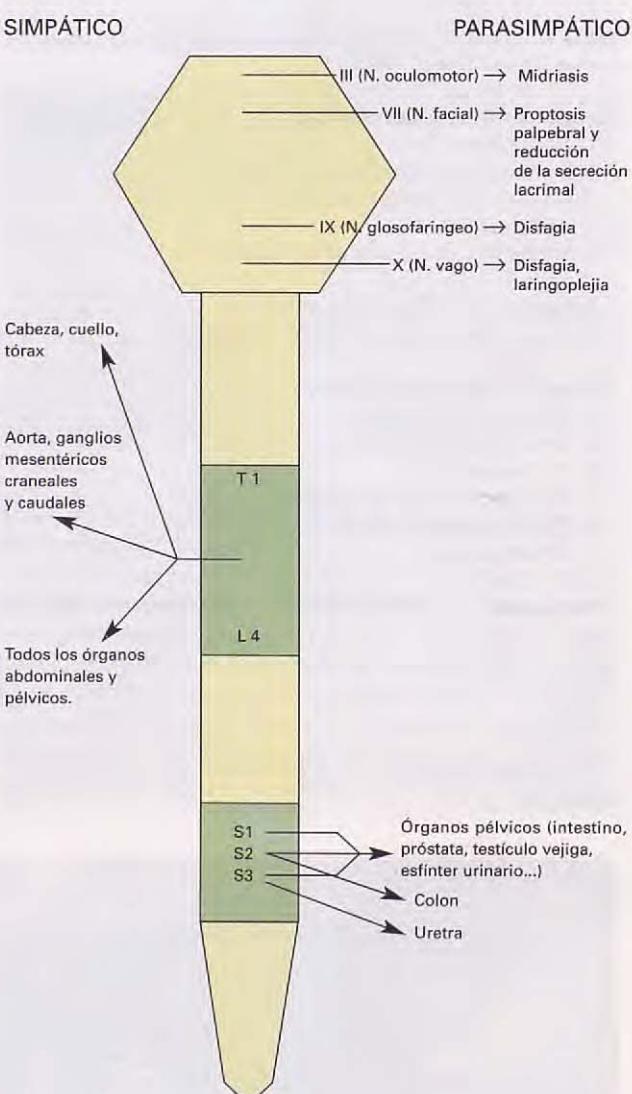


Fig. 8. Origen y distribución del sistema nervioso autónomo. Se describen las disfunciones parasimpáticas de los pares craneales.

componentes suelen estar afectados por igual; pero sólo una pequeña cantidad de neuronas se encuentran afectadas, no obstante los cambios histopatológicos son mayores a mayor gravedad de cuadro clínico y a veces son "reversibles" en casos tratados.

El diagnóstico está basado en la presencia de los síntomas representados en la Tabla II. Cuando se presentan la mayor parte de estos síntomas, el diagnóstico es fácil. No obstante, puede ser complicado en casos donde sólo se muestran algunos síntomas. También se sabe que epidemiológicamente los casos van cambiando y que en años de pocos casos, los síntomas son más tenues<sup>2</sup>. Por tanto se deben plantear diagnósticos diferenciales para los síntomas encontrados. Los síntomas por los que el dueño acude a la consulta son porque el gato no come ni puede eliminar las heces. Ante esto, la radiografía y la palpación abdominal son de gran ayuda para eliminar la posibilidad de una obstrucción intestinal. En otros casos descritos se llega a recurrir a la laparotomía exploratoria. El análisis de orina muestra ser normal y por tanto se elimina la posibilidad de cistitis. El hecho de que el gato estuviera continuamente intentando tragar es un síntoma de disfagia, asociado en este caso a megaesófago. En ciertas ocasiones se necesita contraste radiográfico; pero si se aprecia en una radiografía normal (como en este caso), es preferible evitar contrastes (como papilla de bario) ya que existe alto riesgo de pneumonia por aspiración debido a la disfagia. Otros diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son lesiones de la cauda equina tras un accidente o enfermedades neurológicas por PIF, que pudiera mimetizar algunos síntomas de disautonomía (retención urinaria, incontinencia fecal, estreñimiento, arreflexia anal, déficit propioceptivo y posiblemente protusión del tercer párpado)<sup>2</sup>. En cualquier caso el resultado para este caso fue negativo. También se ha asociado a infecciones por el FeLV a incontinencia urinaria y anisocoria, que también fue, en este caso, descartado.

Los hallazgos oftalmológicos: midriasis bilateral, ausencia de secreción lacrimal y protusión del tercer párpado son determinantes en el diagnóstico. Como se mencionó, el uso de pilocarpina al 0,1% induce miosis y retracción del tercer párpado. A esta concentración la pilocarpina no produce miosis ni retracción del tercer párpado en un gato normal. Este fenómeno se debe a la hipersensibilidad que se produce por la desinervación de la musculatura lisa ciliar en el gato disautonómico. Un estudio farmacológico ocular más profundo

fue descrito por Canton, Sharp, y Aguirre (1988)<sup>9</sup>, para caracterizar las lesiones anatómicas. El resumen de esta prueba se encuentra en la Tabla III. Como conclusión se obtiene que hay una desinervación del componente parasimpático postganglionar (ante la falta de respuesta al ecotiofato) y una desinervación del componente simpático (ante la falta de retracción del tercer párpado al administrar cocaína).

El hecho de que el gato tuviera desvanecimientos frecuentes (encontrados al tercer día de hospitalización) tras períodos cortos de agitación se debe a bajas de la presión sanguínea. Este fenómeno ha sido documentado y denominado como hipotensión ortostática, característica más común de la disautonomía en el hombre<sup>10</sup>. En gatos con disautonomía e hipotensión, existe una prueba de estimulación con tiramina<sup>11</sup> (simpaticomimético de acción indirecta) en la que no se obtiene respuesta, mientras que en un gato normal se produce hipertensión. Esto se debe a una mala regulación del tono vasomotor simpático. También existe una mala regulación de la temperatura corporal, por lo que se asistió al gato con una placa térmica. También el componente simpático y parasimpático del corazón están involucrados: la frecuencia cardíaca no aumenta ante un estímulo externo ni disminuye ante estímulo vagal<sup>7</sup>.

En este caso clínico, el tratamiento no se inició hasta el tercer día. Ello se debe a que el test de la pilocarpina no permite ser utilizado con otros parasimpaticomiméticos y a la presencia de helmintos en el vómito el segundo día. La metoclopramida (tercer y cuarto día) podría haber sido de utilidad, ya que además de ser un antiemético central, aumenta el tono del esfínter gástrico y aumenta la velocidad de vaciado gástrico. No existe evidencia clínica de que la metoclopramida favorezca el tránsito esofágico en pacientes con megaesófago; por lo que el tratamiento de éste fue sintomático (alimentación desde posición elevada). La pilocarpina 1% (parasimpaticomimético de acción directa) también se ha descrito como tratamiento; pero en la mayoría de los casos se producen efectos colaterales sistémicos (hiperestesia, fasciculaciones musculares y calambres abdominales) reversibles con atropina. Por ello se prefirió el uso del betanecol (también

**Tabla III.** Estudio farmacológico ocular para la caracterización de lesiones en el sistema nervioso autónomo (Canton, Sharp, Aguirre, 1988).

Aplicación tópica oftálmica	Gato normal	Gato disautonómico
1º Ojo derecho Pilocarpina 0,1% (colinérgico de acción directa)	No hay respuesta	Miosis y retracción del tercer párpado
2º Ojo izquierdo Ecotiofato 0,06% (colinérgico de acción indirecta)	Miosis	No hay respuesta
3º Ojo derecho Epinefrina (1:10.000) (Simpaticomimético de acción directa)	No hay respuesta	Retracción del tercer párpado (pupila aún miótica por la pilocarpina)
4º Ojo izquierdo Cocaína 10% (simpaticomimético y dopamínergico)	Retracción del tercer párpado (no hay respuesta)	No hay respuesta

parasimpaticomimético), que puede favorecer las secreciones glandulares y la función intestinal y urinaria. También hay que tener precaución con el betanecol debido al anteriormente citado efecto de hipersensibilidad por desinervación, por lo que se podría "sobredosificar".

En definitiva, en este caso la aparición de los síntomas es de curso agudo (también existen formas crónicas) y con un alto grado clínico (grado 4), por lo que el pronóstico es muy grave. La presencia de megaesófago también es un agravante para el pronóstico. En los casos de alto grado clínico, la supervivencia es del 20-30% muchos de éstos arrastran algunos síntomas de disautonomía y tras un tiempo acaban en eutanasia.

El rápido desenlace final de este caso no dejó tiempo para observar una mejoría al tratamiento. Tampoco dejó tiempo suficiente para implantar un tubo nasogástrico o sistema de gastrostomía permanente.

Es un hecho curioso en este caso la presencia de ascarídos (segundo día de hospitalización). El estudio histopatológico y *post mortem* demuestra la presencia de un proceso inflamatorio intestinal y líquido peritoneal. Esto, en general es un hecho inusual en disautonomía felina. La presencia de parásitos puede ser mera coincidencia, pero cabe citar que en algunos casos estudiados se ha demostrado la presencia de eosinófilos que podrían ir asociados a condiciones alérgicas o parasitarias. El proceso inflamatorio de la cavidad to-

rácica podría deberse a pneumonia por aspiración por la disfagia, lo que explica la disnea en las últimas horas. También existe la presencia de pulgas en este caso, y en algún estudio no se descarta del todo que pudieran estar involucradas<sup>3</sup>. Como se citó anteriormente, aún no se descarta una etiología transmisible. Otra etiología posible se sospechó tras los 25 casos (en una colonia cerrada) al empezar un nuevo lote de comida, lo que hace pensar en una posible toxina alimentaria<sup>7</sup>. De cualquier modo, la etiología de esta enfermedad sigue siendo desconocida.

En la actualidad el único diagnóstico confirmatorio reconocido es el estudio mediante microscopía electrónica de las neuronas afectadas. Aunque no patognomónico, también se considera diagnóstica la degeneración neuronal autónoma, generalmente a nivel postganglionar. Motivos técnicos impidieron este último estudio.

Espero que este caso clínico sea de gran utilidad para reconocer esta enfermedad en España.

## Agradecimientos

*A A. Luján por proporcionar información bibliográfica. A H. Thompson y P. Nart, histopatólogos (Universidad de Glasgow). A G. Hagard, y el resto de mis compañeros del Harmsworth Hospital.*

**Title:** Feline dysautonomia (Key-Gaskell syndrome). A case report.

**Summary:** This article presents a clinical case of feline dysautonomia (Key-Gaskell syndrome) in a domestic short-haired 10 month old male cat. This disease was first recognized by Key and Gaskell in 1982 (United Kingdom). The main clinical signs show dysfunction of both branches of the autonomic nervous system: sympathetic and parasympathetic. The aetiology remains unknown. The diagnosis of this case is based on the highest clinical grade (grade 4) using the clinical scoring grading system for feline dysautonomia proposed by Sharp (1989). The main clinical signs observed in this case are: bilateral mydriasis with absent pupillary light response, bilateral prolapsed third eyelid, reduced tear secretion, regurgitation, urinary retention, constipation and bradycardia. Haematology, biochemistry and urinalysis were unremarkable. Viral infections, leukaemia, immunodeficiency, and feline infectious peritonitis were ruled out. Radiographic pictures confirm the presence of megaesophagus and urinary and faecal retention. The clinical picture demonstrates autonomic dysfunction, and all signs, as a whole, cannot correspond to any other disease. The severity of the clinical presentation and a lack of response to the treatment concluded with euthanasia at the forth day of hospitalisation. This is consistent with other clinical studies which show that the greater the clinical grade the worse is the prognosis.

**Key words:** Feline dysautonomia, Key-Gaskell Síndrome, Orthostatic hypotension, Bethaneol.

## Bibliografía

1. Key TJA, Gaskell CJ. Puzzling syndrome in cats associated with pupillary dilation. *The Veterinary Record* 1982; 160.
2. Sharp NJH. Visceral dysfunction. En: Wheeler SJ (ed): *Manual of Small Animal Neurology*, London, England, BSAVA Publications, 1989, pp. 215-222.
3. Sharp NJH, Nash AS, Griffiths IR. Feline dysautonomia (the Key-Gaskell syndrome): a clinical and pathological study of forty cases. *J Small Anim Pract* 1984; 25: 599-615.
4. Griffiths IR, Sharp NJH, Mc Culloch MC. Feline dysautonomia (the Key-Gaskell syndrome): an ultrastructural study of the autonomic ganglia and nerves. *Neuropathology and Applied Neurobiology* 1985; 11: 17.
5. Rochlitz I. Feline dysautonomia (the Key-Gaskell or dilated pupil syndrome): a preliminary review. *J Small Anim Pract* 1984; 25: 587-598.
6. Harkin KR, Nietfeld J, Fischer JR. Dysautonomia in a Family of German Shorthaired Pointers. *J Am Anim Hosp. Assoc* 2002; 38: 55-59.
7. Symonds HW, Mc Williams P, Thompson H, Nash A, Sanchez S, Rozengurt N. A cluster of cases of feline dysautonomia (Key-Gaskell syndrome) in a closed colony of cats. *The Veterinary Record* 1995; 136: 353-355.
8. Bromberg NM, Cabaniss LD. Feline Dysautonomia: A case report. *J Am Anim Hosp Assoc* 1988; 24: 106-108.
9. Canton DD, Sharp NJH, Aguirre GD. Dysautonomia in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 192: 1293-1296.
10. Young RR, Asbury AK, Corbett JL, Adams RD. Pure Pandysautonomia with recovery description & discussion of Diagnostic Criteria. *Brain* 1975; 98: 613.
11. Waltham Symposium (1987). Feline Dysautonomia. *J Small Anim Pract* 28, 333.