

Problemas orgánicos y problemas de comportamiento en perros y gatos

SUSANA MUÑIZ DE MIGUEL

Veterinaria Diplomada Europea en Medicina del Comportamiento Animal
DVM, MSc, Dip ECAWBM(BM), EBVS
7348 Madrid

Interacción entre enfermedad y comportamiento

El comportamiento constituye un componente esencial de la salud animal, ya que refleja y contribuye al equilibrio entre los factores internos —físicos y emocionales— y el entorno. Por esta razón, el tratamiento de los problemas de comportamiento debe abordarse de manera **multidisciplinar**, aplicando simultáneamente la **medicina veterinaria y la terapia conductual**. Estas dos áreas no deben abordarse por separado, ya que el comportamiento está influenciado por la fisiología del animal, y los trastornos físicos pueden afectar significativamente su bienestar conductual (Fatjó & Bowen, 2020).

Es fundamental **descartar causas orgánicas** antes de iniciar un tratamiento etológico, ya que muchas enfermedades metabólicas endocrinas (Radosta, 2024), gastrointestinales (Mondo et al., 2020), dermatológicas (Harvey et al., 2019), ortopédicas o el dolor

(Camps et al., 2012), así como el uso de fármacos (Elkholly et al., 2020), pueden alterar el comportamiento. Debido a la variedad de enfermedades que pueden influir en el comportamiento, es imprescindible realizar un **diagnóstico completo**, que incluya exploración física, neurológica y ortopédica para detectar puntos de dolor, además de hemograma, bioquímica sérica, análisis tiroideo, urianálisis y análisis coprológico, según el caso. En algunos casos, pueden ser necesarias pruebas adicionales como radiografías, ecografías o incluso resonancia magnética (RM) o TAC. En cualquier caso, estas pruebas deben estar justificadas, ya que pueden representar un coste importante para el tutor.

La evaluación de un problema de comportamiento debe contemplar siempre la posible presencia de causas orgánicas. En cualquier caso, identificar una alteración médica no excluye necesariamente un trastorno conductual, ya que la comorbilidad entre ambos es elevada y los procesos orgánicos pueden actuar como factores

desencadenantes o agravantes (García-Belenguer et al., 2022).

Este enfoque integrado permite no solo mejorar el bienestar global del paciente, sino también evitar que los cambios conductuales se vean reforzados o empeorados por la falta de tratamiento médico adecuado. Un ejemplo claro es el caso de un perro con diabetes mellitus que, debido a la polifagia, puede desarrollar agresión por protección de recursos. En este caso, es esencial tratar la enfermedad metabólica y, al mismo tiempo, trabajar la modificación de conducta para evitar que la agresividad se convierta en un patrón persistente.

En resumen, el tratamiento de los problemas de comportamiento debe ser integral, abordando de manera conjunta los aspectos médicos y emocionales, y sustentándose en una evaluación diagnóstica completa antes de proceder con un tratamiento conductual.

A continuación, se revisan las principales enfermedades orgánicas que pueden manifestarse a

través de cambios conductuales, clasificadas según el sistema corporal afectado.

Enfermedades metabólicas

Las enfermedades metabólicas que afectan a la función tiroidea, suprarrenal o pancreática pueden manifestarse no solo mediante alteraciones fisiológicas, sino también a través de cambios inespecíficos en el comportamiento, lo que a menudo dificulta su reconocimiento clínico.

Asimismo, los pacientes con problemas de comportamiento —como miedo, ansiedad, estrés— pueden encontrarse bajo tratamiento con fármacos que modifican los niveles basales de tiroxina, glucosa o cortisol, interfiriendo en la interpretación diagnóstica y en la expresión conductual (Radosta et al., 2024).

Enfermedad de la glándula tiroidea

Los mecanismos fisiopatológicos propuestos que vinculan las alteraciones tiroideas con los cambios conductuales comprenden diversos procesos neuroendocrinos. Entre ellos se incluyen:

- ▶ una reducción del umbral de respuesta agresiva asociada a signos clínicos primarios, como las variaciones en el apetito o el nivel de actividad;
- ▶ una disminución en la eficacia de la neurotransmisión serotoninérgica a nivel de los receptores postsinápticos 5-HT_{2A} de la corteza cerebral (Henley, 1997);
- ▶ la modulación de la función noradrenérgica (Whybrow & Prange, 1981);
- ▶ alteraciones en la síntesis, liberación y recambio de monoaminas —incluidas la dopamina, la adrenalina y la serotonina— (Hasan et al., 2013);

“ El comportamiento constituye un componente esencial de la salud animal, ya que refleja y contribuye al equilibrio entre los factores internos —físicos y emocionales— y el entorno ”

▶ así como un aumento del metabolismo de serotonina en el líquido cefalorraquídeo (Henley et al., 1991; Bauer et al., 2002).

Asimismo, diversos fármacos empleados de forma habitual en el tratamiento de trastornos del comportamiento pueden modificar las concentraciones séricas de hormonas tiroideas. La clomipramina, administrada a una dosis de 3 mg/kg por vía oral cada 12 horas, ha demostrado reducir las concentraciones séricas de tiroxina total (T₄), tiroxina libre [fT₄ (ED)] y triyodotironina (T₃) en perros (Gulikers & Panciera, 2003). De forma análoga, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden disminuir las concentraciones séricas de T₄, fT₄ y T₃ en humanos, si bien los resultados disponibles son inconsistentes (Gitlin et al., 2004; Caye et al., 2020).

Por este motivo, se recomienda evitar el uso de antidepresivos tricíclicos (como clomipramina, imipramina o amitriptilina) y de ISRS (como fluoxetina, sertralina o paroxetina) hasta haber evaluado el estado tiroideo del paciente.

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es un trastorno endocrino de carácter multisistémico que puede dar lugar a manifestaciones clínicas dermatológicas, cardíacas, neurológicas, metabólicas, gastrointestinales, hematológicas y oculares (Nelson & Couto, 2014).

Entre los signos clínicos conductuales más reconocidos en **perros** se incluyen la lentitud mental, la

letargia, los cambios en el nivel de alerta, la desorientación y las alteraciones en las interacciones sociales (Henley & Valdic, 1997).

De forma anecdótica, el hipotiroidismo canino se ha asociado con fobia a ruidos y tormentas, trastornos relacionados con la separación, hiperactividad, dificultades de atención y aprendizaje, conductas compulsivas, problemas de adiestramiento, coprofagia y agresividad (Fatjó et al., 2003; Aronson & Dodds, 2005). En algunos casos, la agresividad puede constituir el único signo clínico observable (Fatjó et al., 2002).

Aunque el hipotiroidismo es la enfermedad endocrina más común en perros, su prevalencia general es solo del 0,2% (Panciera, 1994; Kour et al., 2020). Por ello, la probabilidad de encontrar un perro agresivo que además sea hipotiroideo es extremadamente reducida, mientras que la agresividad es un hallazgo común en individuos con concentraciones tiroideas dentro del rango normal. No obstante, en los perros con problemas de agresividad, resulta aconsejable evaluar la función tiroidea mediante la realización de análisis hormonales específicos (Fatjó et al., 2002).

No se recomienda la administración de levotiroxina en perros eutiroides, ya que la suplementación inapropiada o innecesaria con hormona tiroidea puede provocar taquicardia, irritabilidad, agresividad, nerviosismo y pérdida de peso. Por tanto, su uso debe limitarse a casos con pruebas diagnósticas concluyentes que confirmen el hipotiroidismo (Torres et al., 1991).

En el **gato**, el hipotiroidismo es una patología infrecuente y, de hecho, constituye el trastorno endocrino menos común de la especie. Los signos conductuales más habituales incluyen letargia, hiporexia e indiferencia hacia el entorno (Panciera, 1994; Greco et al., 2006; Galgano et al., 2014; Peterson, 2015).

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es poco frecuente en el **perro**; no obstante, se han descrito cambios conductuales como inquietud, ansiedad, alteraciones del apetito y letargia en animales con carcinoma tiroideo que cursaban con hipertiroidismo clínico y cuya sintomatología remitió tras la tiroidectomía (Scharf et al., 2020; Tullio & Uccheddu, 2021).

En contraste, el hipertiroidismo constituye la enfermedad endocrina más común en el **gato** (Peterson, 2012). Los signos conductuales más habituales incluyen ansiedad, inquietud, vocalización nocturna, incremento del apetito, hiperactividad y cambios en los hábitos de eliminación (Bellows et al., 2016). Dado que esta patología afecta principalmente a gatos mayores de diez años, pueden coexistir trastornos cognitivos u otros procesos asociados al envejecimiento que dificultan la diferenciación entre las causas médicas y conductuales de los signos observados (Sordo et al., 2020).

Enfermedad de la glándula adrenal

Las alteraciones en la secreción de hormonas suprarrenales —sexuales, mineralocorticoides o glucocorticoides— pueden originarse por diferentes causas, entre ellas la hipersecreción de ACTH de origen hipofisario (habitualmente secundaria a un tumor hipofisario), la producción excesiva de cortisol por la glándula suprarrenal (tumor adrenal), la administración iatrogénica de determinados

fármacos como glucocorticoides o ketoconazol, y la secreción anómala de andrógenos o estrógenos asociada a tumores adrenales (Sumner et al., 2019; Sullivant & Lathan, 2020).

La **administración de glucocorticoides exógenos** en perros se ha asociado a un aumento de la respuesta de sobresalto, miedo, vigilancia, evitación de personas, ladridos y agresión, así como a una disminución en la capacidad de recuperación tras eventos estresantes, la exploración del entorno y el comportamiento lúdico (Notari et al., 2011 y 2015; Elkholly et al., 2020).

Los glucocorticoides pueden modificar la función tiroidea al reducir las concentraciones séricas de tiroxina total (TT_4) y libre (ft_4), posiblemente mediante inhibición de la secreción hipofisaria de TSH o alteraciones en la unión y metabolismo de las hormonas tiroideas (Peterson et al., 1984; Torres et al., 1991; Daminet et al., 1999).

La actividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal puede verse influida por fármacos que actúan sobre receptores adrenérgicos α_1 y α_2 , como trazodona (Monteleone, 1991; Settimo & Taylor, 2018), clonidina (Lanes et al., 1983; Kim & Hahn, 2000), dexmedetomidina (Maze et al., 1991; Guan et al., 2018) o tasipimidina (Kästner et al., 2024). Estos compuestos han mostrado efectos variables sobre los niveles de ACTH y cortisol, desde su reducción hasta la ausencia de cambios, dependiendo de la especie y las condiciones de estudio. Por ello, se recomienda precaución en el uso de dichos fármacos en animales con sospecha de disfunción adrenal, hasta completar la evaluación endocrina.

Hiperadrenocorticismo (enfermedad de Cushing)

En el **perro**, los signos conductuales asociados al hiperadrenocorti-

cismo incluyen jadeo, poliuria, polifagia y letargia (Peterson, 2007).

En el **gato**, esta enfermedad es rara, aunque se han descrito casos. Los signos conductuales más frecuentes comprenden letargia, periuria o periquezia de origen conductual, marcaje con orina, agresividad, polifagia, polidipsia, poliuria, lamido de la vulva, vocalización y conductas como rodar o frotar la cabeza contra superficies (Millard et al., 2009; Notari & Mills, 2011; Meler et al., 2011; Hrovat et al., 2019).

Tumores adrenales secretores de hormonas sexuales

Se han descrito alteraciones conductuales como agresividad (dirigida a personas u otros gatos), hiperactividad, marcaje con orina y conductas de estro —incluyendo deambulación, vocalización y lordosis— en **gatos** con tumores adrenales secretores de hormonas sexuales, como el carcinoma adrenocortical (Greco, 2006).

En el **perro**, los signos conductuales pueden ser similares a los observados en el hiperadrenocorticismo típico e incluyen poliuria, polidipsia, jadeo y polifagia (Lanes et al., 1983).

Enfermedad del páncreas

Diabetes mellitus

En el **perro**, los signos clínicos conductuales asociados a la diabetes mellitus incluyen poliuria, polidipsia, polifagia y ansiedad (Catchpole et al., 2005; Lokes-Krupka et al., 2021).

En el **gato**, la enfermedad puede manifestarse mediante ansiedad, irritabilidad, agresividad, alteraciones del sueño, cambios en los hábitos de eliminación, embotamiento mental, disminución de la actividad, inquietud, incremento del tiempo de sueño y confusión (Hrovat et al., 2019). En la **Tabla 1** se presentan los principales signos conductua-



Tabla 1. Signos clínicos conductuales de las enfermedades metabólicas.

Enfermedad	Perros	Gatos
Hipotiroidismo	Agresividad, coprofagia, dificultad de concentración y aprendizaje, miedo a los sonidos, ansiedad durante la separación, hiperactividad, dificultad en el adiestramiento, embotamiento mental, letargia, cambios en la lucidez, desorientación y alteraciones en las interacciones con la familia.	Letargia, inapetencia, disminución de la interacción con el entorno.
Hipertiroidismo	Inquietud, ansiedad, alteraciones del apetito (disrexia), letargia.	Ansiedad, inquietud, vocalización nocturna, aumento del apetito, hiperactividad y cambios en los hábitos de eliminación.
Hipoadrenocorticismo	Inquietud, aumento de la ansiedad, depresión, cambios en la lucidez, comportamiento errático, desorientación, giros repetitivos, agresividad, letargia.	Periuria y periquezia conductuales, letargia, depresión, alteración del apetito, poliuria, polidipsia, cambios en la interacción con el tutor/a, pica, incremento del miedo.
Hiperadrenocorticismo	Jadeo, poliuria, polifagia, letargia.	Letargia, periuria y periquezia conductuales, marcaje con orina, agresividad, polifagia, polidipsia, poliuria, lamido de la vulva, vocalización, rodar por el suelo, frotar la cabeza.
Tumores adrenales secretores de hormonas sexuales	Polifagia, polidipsia, poliuria, jadeo.	Hiperactividad, marcaje con orina, conductas de estro (deambulación, vocalización, lordosis).
Diabetes mellitus	Poliuria, ansiedad, polifagia, polidipsia.	Ansiedad, irritabilidad, agresividad, alteraciones del sueño, cambios en los hábitos de eliminación, embotamiento mental, disminución de la actividad, inquietud, aumento del sueño, confusión, dificultad para saltar, menor tolerancia a la manipulación.

Fuente: modificada a partir de Radosta, L., 2024. Behavior changes associated with metabolic disease of dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 54(1), pp.17-28.

les asociados a las distintas enfermedades metabólicas.

La **neuropatía diabética** es más frecuente en gatos que en perros, y puede provocar dificultad para saltar y aversión al contacto físico o a la manipulación, consecuencia del malestar asociado a dicha afección.

Diversos **fármacos y suplementos** empleados en el manejo del comportamiento pueden influir en la regulación glucémica. La L-teanina presenta efectos similares a la insulina aumentando la tolerancia a la glucosa y reduciendo la glucemia (Saeed et al., 2017), y los ISRS (como fluoxetina y sertralina) pueden ejercer un efecto hipoglucemiante y mejorar la sensibilidad a la insulina (McIntyre et al., 2006). En contraste, los antidepresivos tricíclicos tienden a provocar hiperglucemia (Syme et al., 2001), y las benzodiacepinas muestran efectos variables según el modelo

experimental (Surwit et al., 1986; Salice et al., 2013). Se requiere mayor evidencia para confirmar la relevancia clínica de estos hallazgos en perros. En la **Tabla 2** se resumen los medicamentos y compuestos bioactivos que pueden interferir en las pruebas diagnósticas de las enfermedades endocrinas más frecuentes.

Enfermedades neurológicas

El sistema nervioso central (SNC) desempeña un papel esencial en el control del comportamiento. Así, algunos trastornos neurológicos pueden provocar cambios conductuales, mientras que otros se manifiestan inicialmente con

Tabla 2. Medicamentos y compuestos que pueden interferir en las pruebas diagnósticas de las enfermedades endocrinas más comunes.

Efecto	Medicamento / compuestos
Hipoglucemia	ISRS, L-teanina
Hiperglucemia	ATC, benzodiacepinas, glucocorticoides
Alteración del cortisol / ACTH	Clonidina, trazodona, dexmedetomidina, tasipimidina
Alteración tiroidea	Glucocorticoides, ATC, ISRS
Diabetes mellitus	Poliuria, ansiedad, polifagia, polidipsia.

Abreviaturas: ACTH: hormona adrenocorticotropa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ATC: antidepresivos tricíclicos. Fuente: modificada a partir de Radosta, L., 2024. Behavior changes associated with metabolic disease of dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 54(1), pp.17-28.

cambios en la conducta. Existen incluso cuadros en los que no se puede establecer una frontera clara entre un trastorno neurológico y uno conductual, como ocurre con los trastornos compulsivos (Overall, 2003). Es muy complicado distinguir entre causa médica o conductual en trastornos compulsivos como cazar moscas imaginarias, persecución de la cola, giros, temblores u otros comportamientos repetitivos.

Por ello, resulta fundamental una estrecha colaboración entre neurólogos y veterinarios especialistas en comportamiento, lo que permitiría un enfoque multidisciplinar, beneficioso para ambas especialidades (De Lahunta & Glass, 2010).

Para la interpretación clínica, resulta útil aplicar el protocolo bajo el acrónimo VITAMIN-D, que orienta el diagnóstico diferencial según las principales categorías etiológicas: Vascular, Inflamatoria/Infecciosa, Traumática, Anómala (congénita), Metabólica, Idiopática, Neoplásica y Degenerativa. Diversos artículos han propuesto clasificaciones que relacionan estos grupos con los signos conductuales más característicos (Eleonora et al., 2016). En la **Tabla 3** se recogen las principales condiciones neurológicas subyacentes que pueden originar distintos signos conductuales, clasificadas según el esquema VITAMIN-D.

El diagnóstico diferencial debe apoyarse siempre en una evaluación clínica completa, pero es importante recordar que un examen neurológico normal no descarta una alteración neurológica, ya que patologías como las neoplasias intracraneales pueden cursar durante semanas o meses con signos exclusivamente conductuales. Hay áreas en el SNC que son silentes al examen neurológico (Foster, 1998). En humanos, las

cortezas frontal y prefrontal son dos de esas áreas. Los lóbulos frontales se han identificado experimentalmente como zonas silenciosas en animales (Jessell et al., 1991). Algunas de estas áreas tienen un papel importante en el control del comportamiento. Los animales que tienen lesiones (p.

ej., tumores, lesiones isquémicas, etc.) en esas áreas podrían mostrar cambios de comportamiento (y/o convulsiones) sin tener cambios en los exámenes neurológicos (Camps et al., 2019).

Diferentes cambios de comportamiento pueden estar asociados a diferentes lesiones cerebrales.

Tabla 3. Signos conductuales y condiciones neurológicas subyacentes (VITAMIN-D).

Signos conductuales	Condiciones neurológicas subyacentes (VITAMIN-D)
Eliminación inapropiada / enfermedades urogenitales	V: n.r. I: Moquillo. T: Enfermedad del disco intervertebral. A: Lisencefalia, hidrocefalia, hidrosiringomielia. M: Encefalopatía hepática, síndrome urémico, hipercalcemia, hipertiroidismo, hiper- o hipoadrenocorticismo. I: Cistitis neurógena, cistitis idiopática. N: Neoplasia de núcleos basales, tálamo, cerebelo, nervio pudendo. D: Enfermedades neurodegenerativas de núcleos basales, tálamo, cerebelo, nervio pudendo; enfermedades de neurona motora superior e inferior.
Conducta agresiva	V: Encefalopatía isquémica felina, accidentes cerebrovasculares, hipoxia cerebral. I: Moquillo, criptococosis, EEF, PIF, rabia, toxoplasmosis, neosporosis, enfermedad de Borna, arteritis-meningitis sensible a esteroides, distrofia simpática refleja. T: Traumatismo craneal. A: Lisencefalia, hidrocefalia, porencefalia. M: Encefalopatía hepática, síndrome urémico, hipercalcemia, hiper- o hipotiroidismo, hiper- o hipoadrenocorticismo, intoxicación por metales pesados. I: Cistitis neurógena, ganglioradiculoneuritis idiopática, síndrome de hiperestesia felina, epilepsia idiopática. N: Tumores intracraneales: lóbulos temporales, sistema límbico, hipotálamo (áreas ventromedial y posterolateral en el gato). D: Polioencefalomalacia del lóbulo piriforme e hipocampo, enfermedades por almacenamiento lisosomal, encefalopatías mitocondriales.
Depresión, actividad reducida, somnolencia, conducta apática	V: Encefalopatía isquémica felina, accidentes cerebrovasculares, hipoxia cerebral. I: Moquillo, criptococosis, proto-tecosis, ehrlichiosis canina, encefalitozoonosis canina, meningoencefalitis bacteriana, meningoencefalitis necrosante, leucoencefalitis necrosante, meningoencefalomielitis granulomatosa, arteritis-meningitis sensible a esteroides, EEF, PIF, VIF, enfermedad de Borna. T: Traumatismo craneal. A: Lisencefalia, hidrocefalia. M: Encefalopatía hepática, síndrome urémico, hipercalcemia, hiper- o hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo, hipoglucemia, intoxicación por metales pesados, intoxicación por marihuana. I: n.r. N: Tumores intracraneales: tálamo, lóbulos frontales, tegmento de mesencéfalo y puente. D: Enfermedades por almacenamiento lisosomal, degeneración esponjosa de la sustancia gris, encefalopatía necrosante.



ANIMALES DE COMPAÑÍA

Cambios en la conducta ingestiva	V: Encefalopatía isquémica felina, hipoxia cerebral. I: Rabia, EEF, VIF. T: n.r. A: n.r. M: Hiperadrenocorticismo, hipertiroidismo, intoxicación por plomo, encefalopatía hepática, síndrome urémico. I: n.r. N: Tumores intracraneales: tálamo; hipotálamo ventromedial y posterolateral en el gato. D: n.r.
Disfunción cognitiva, déficits de aprendizaje y memoria, demencia	V: Encefalopatía isquémica felina, hipoxia cerebral. I: Moquillo, EEF, meningoencefalitis micótica, rabia, toxoplasmosis, neosporosis, enfermedad de Borna. T: Traumatismo de los lóbulos frontales. A: Hidrocefalia, hidrosiringomielia, síndrome tipo Chiari. M: Aciduria orgánica, intoxicación por plomo, encefalopatía hepática, síndrome urémico. I: n.r. N: Tumores de los lóbulos frontales. D: Lesiones cerebrales relacionadas con la edad, enfermedades por almacenamiento lisosomal.
Trastornos estereotípicos y compulsivos	V: Encefalopatía isquémica felina, hipoxia cerebral, policitemia. I: Rabia, enfermedad de Aujeszky, meningoencefalomielitis granulomatosa, tétanos, VIF, ehrlichiosis, meningoencefalitis necrosante, leucoencefalitis necrosante, prototecosis. T: Traumatismo de lóbulos frontales, distrofia simpática refleja. A: Hidrocefalia, síndrome de malformación occipital caudal, hidrosiringomielia. M: Hipocalcemia, intoxicación por plomo y talio, toxicidad por loperamida, encefalopatía hepática, síndrome urémico, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo. I: Gangliorradiculoneuritis idiopática, síndrome de hiperestesia felina, síndrome de dolor orofacial felino. N: Tumores intracraneales: lóbulos frontales, núcleos basales (núcleos caudados). D: Degeneración esponjosa de la sustancia gris, neuropatía axonal, síndrome de cauda equina.
Ansiedad y miedo inespecíficos	V: Encefalopatía isquémica felina, accidentes cerebrovasculares, hipoxia cerebral. I: Moquillo, rabia, criptococosis, enfermedades transmitidas por artrópodos, EEF, PIF, toxoplasmosis, neosporosis, enfermedad de Borna. T: Traumatismo craneal, distrofia simpática refleja. A: Hidrocefalia, hidrosiringomielia, síndrome tipo Chiari. M: Encefalopatía hepática, síndrome urémico, hipotiroidismo, hipo- o hiperadrenocorticismo, intoxicación por metales pesados. I: n.r. N: Tumores intracraneales: lóbulos frontales, núcleos basales. D: n.r.
Anomalías del comportamiento sexual	V, I, T, A, M, I: n.r. N: Tumores intracraneales: lóbulos temporales, sistema límbico, hipotálamo. D: Neuropatía axonal.

Abreviaturas: PIF = peritonitis infecciosa felina; VIF = virus de la inmunodeficiencia felina; EEF = encefalopatía espongiiforme felina; n.r. = no reportado.

Fuente: modificada a partir de Eleonora A, Cantile C, Gazzano A, Mariti C. Behavioural signs and neurological disorders in dogs and cats. Mathews Journal of Veterinary Science. 2016;1(1):1-6. Adaptada de: Mariti C (2016) Behavioural Signs and Neurological Disorders in Dogs and Cats. M J Vetr 1(1):001.

Así, por ejemplo, si la afección está en el prosencéfalo se pueden observar cambios en la personalidad o en el estado de ánimo, incapacidad para reconocer o responder adecuadamente a estímulos y la pérdida de comportamientos previamente aprendidos. Si la lesión afecta al tronco encefálico o al cerebro anterior habrá alteraciones de la conciencia o de la reactividad a los estímulos (Landsberg, 2012). Mientras que el sistema límbico puede verse afectado por enfermedades que comprometen regiones como el hipotálamo, lo que produce alteraciones conductuales vinculadas con la emoción (Mori et al., 2001).

Epilepsia

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas crónicas más comunes en los perros, y se estima que afecta entre el 0,6% (Kearsley-Fleet et al., 2013) y el 0,75% (Heske et al., 2014). La epilepsia idiopática (EI) es un trastorno neurológico que se define como convulsiones repetidas sin una causa subyacente identificable. Se trata de una patología que compromete tanto la calidad como la duración de la vida, con efectos neuroconductuales, emocionales y cognitivos significativos (Packer et Volk, 2015).

Existen alteraciones cognitivas y conductuales en perros epilépticos que están representadas principalmente por comportamientos relacionados con el miedo/ansiedad y deterioro cognitivo (Packer et al., 2018). Perros con EI presentan menor capacidad de entrenamiento y mayor ansiedad con una puntuación más elevada en el miedo no social y la conducta de apego (Watson et al., 2020). Además, se han reportado signos clínicos similares al trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en humanos (Peek et al., 2024).

En otro estudio, los tutores informaron que sus perros muestra-

ban desorientación, búsqueda de atención y miedo durante las crisis focales, incluso signos de depresión días previos a la crisis. Además, en un 22% de los casos, la ansiedad, la hiperactividad y el estrés podrían actuar como factores desencadenantes de las convulsiones (Berendt et al., 2008).

Shihab et al. (2011) compararon retrospectivamente dos grupos de perros epilépticos, uno tratado con medicación antiepiléptica y otro sin tratamiento previo. Ambos grupos mostraron aumento del miedo, la ansiedad y las alteraciones perceptivas (que incluyen ladrar sin causa aparente, perseguir sombras o luces, caminar sin rumbo y mirar fijamente al espacio), aunque solo los perros no medicados presentaron agresividad defensiva. Además, los perros farmacorresistentes mostraron incrementos más marcados en la agresión, las alteraciones perceptivas y los comportamientos tipo demencia en comparación con los perros que sí respondieron a la medicación.

Estos hallazgos han sido ampliados recientemente en un estudio llevado a cabo en la Universidad de Zaragoza (Rosado et al., 2025), quienes analizaron el comportamiento de 70 perros con epilepsia idiopática mediante cuestionarios estandarizados. El estudio identificó dos perfiles diferenciados: uno cognitivo, con menor capacidad de aprendizaje, comportamientos repetitivos y signos compatibles con deterioro cognitivo, y otro emocional, caracterizado por mayor ansiedad, apego y reactividad. Los perros con epilepsia farmacorresistente se agruparon con mayor frecuencia en el perfil cognitivo, mientras que aquellos con buen control de las crisis mostraban un perfil predominantemente emocional. Estos resultados confirman que las alteraciones conductuales y cognitivas forman parte del fenotipo epiléptico, y destacan la

importancia de integrar la evaluación neuroconductual dentro del manejo clínico de la enfermedad (Rosado et al., 2025).

Por otro lado, en las convulsiones parciales, causadas por descarga anormal localizada, los signos clínicos dependen del área afectada del cerebro. Los signos de la actividad convulsiva parcial se pueden clasificar en tres categorías: signos motores, signos autonómicos y signos conductuales paroxismos. Debemos destacar que puede existir un grupo de perros con cambios de comportamiento debido a convulsiones parciales sin ningún otro signo neurológico evidente visto por el tutor. Además, estos perros podrían no mostrar ninguna anormalidad durante el examen neurológico (Berendt et al., 2004).

Enfermedades dermatológicas

La dermatología del comportamiento abarca el manejo de enfermedades cutáneas en las que existe un componente emocional o conductual significativo. Al igual que en medicina humana —donde se estima que los factores emocionales influyen en un tercio de los casos dermatológicos (Koo & Chantal, 1992; Savin & Cotterill, 1992)—, en animales de compañía la interacción entre el sistema nervioso central, piel e inmunidad juega un papel clave. Ambos tejidos derivan del ectodermo embrionario y comparten mediadores como endorfinas, sustancia P y péptido intestinal vasoactivo, que vinculan el estado emocional con la reactividad cutánea (Pert et al., 1985; Rassmussen, 1990; Panconesi & Hautman, 1996).

CLASIFICACIÓN

Siguiendo el modelo de la psicodermatología humana, Virga (2003) agrupó las dermatosis conductuales en animales en cuatro categorías:

1. Trastornos psicofisiológicos: enfermedades dermatológicas primarias influenciadas por el estrés (p. ej., dermatitis atópica, dermatitis acral por lamido).

2. Trastornos conductuales primarios: comportamientos autoinfligidos sin causa médica, como el lamido acral compulsivo, la alopecia psicógena o el prurito psicógeno.

3. Trastornos conductuales secundarios: alteraciones emocionales o sociales derivadas de lesiones cutáneas (p. ej., dolor, prurito, disconfort).

4. Trastornos sensoriales cutáneos: percepciones anormales de prurito o dolor sin causa identificable, a menudo de posible origen neuropático (Gupta & Gupta, 1996; Koo et al., 2000).

Trastornos psicofisiológicos

Se trata de enfermedades dermatológicas primarias influenciadas por el estrés (p. ej., dermatitis atópica, dermatitis acral por lamido). El estrés emocional puede exacerbar el ciclo picor-rascado, activar mediadores neuroendocrinos y agravar el prurito (Tobin et



En la alopecia psicógena es importante investigar causas médicas subyacentes. En esta gata se diagnosticó un síndrome atópico felino. Fuente: cortesía de Silvia de la Vega.



al., 1992; Koblenzer, 1999; Koo & Lebwohl, 2001).

Se ha demostrado una fuerte asociación entre dermatitis atópica y reactividad emocional, con mayor prevalencia de ansiedad, irritabilidad y agresividad en animales con esta patología (Scheich et al., 1993). Algunos rasgos temperamentales como la excitabilidad o la dificultad para poner en marcha estrategias de afrontamiento del estrés, pueden predisponer a la enfermedad (Panconesi & Hautman, 1996).

El estrés ambiental o social puede agravar o reactivar los signos dermatológicos ya que incrementa la susceptibilidad al prurito de forma similar que haría un estímulo antigénico específico. El estrés crónico reduce el umbral pruriginoso y dificulta el control clínico, pudiendo manifestarse con alteraciones del apetito, del acicalamiento, de la eliminación, de la interacción social o de la actividad general (Overall, 1997).

Trastornos conductuales primarios

Incluyen el comportamiento autolesivo, en el que el animal se causa daño sin que exista una lesión primaria. No siempre implica compulsión. El trastorno compulsivo se diagnostica cuando la conducta repetitiva interfiere con la vida social o funcional del animal, similar al trastorno obsesivo compulsivo (TOC) humano, aunque en veterinaria se considera una manifestación de trastornos de ansiedad (Luescher et al., 1991; Overall, 1995 y 1997).

Ejemplos de los comportamientos compulsivos asociados al acicalamiento en la especie canina, incluyen la dermatitis acral por lamido, la persecución de la cola, la succión del flanco, y masticación de extremidades o uñas (Luescher et al., 1996; Overall, 1997). En gatos,

el síndrome de hipersensibilidad felina, la succión de la cola y la masticación excesiva de extremidades o uñas (Overall, 1997).

Dermatitis acral por lamido (DAL) o granuloma por lamido canino

La DAL se caracteriza por placas firmes, elevadas y ulceradas, precedidas por erosiones cutáneas secundarias al lamido crónico o intenso. La mayoría de los casos presentan lesiones únicas y unilaterales en la región del carpo o metacarpo craneal. Otros lugares frecuentes incluyen el radio craneal, el metatarso y la tibia (Shanley & Overall, 1992; Scott et al., 1995). Son comunes las infecciones bacterianas secundarias, pudiendo contribuir a la persistencia y gravedad de las lesiones.

La DAL puede tener origen dermatológico o psicógeno (White, 2000). El 70% de los perros con DAL muestran comorbilidades ansiosas como fobia a ruidos, ansiedad por separación, agresividad relacionada con la ansiedad (Moon-Fanelli et al., 1999).

Alopecia psicógena (acicalamiento excesivo)

En gatos, la alopecia psicógena se caracteriza por un acicalamiento excesivo que se inicia, o intensifica, por causas no orgánicas o que persiste tras la resolución de una causa médica (Young & Manning et al., 1994). Aparece con mayor frecuencia en animales *indoor* y puede deberse a falta de estimulación o conflicto social (Moon-Fanelli et al., 1999).

Prurito psicógeno

En medicina humana está bien establecido que las personas pueden experimentar prurito psicógeno, es decir, prurito en ausencia de lesiones dermatológicas primarias o de alteraciones metabólicas, endocrinas, neurológicas

u otras enfermedades relevantes (Koblenzer, 1992; Gupta et al., 1994; Koo & Lebwohl, 2001).

Es razonable suponer que el prurito psicógeno también puede presentarse en animales. Así, tras excluir todas posibles causas orgánicas de rascado podemos pensar que se trata de una conducta de desplazamiento secundaria a conflicto o frustración si se limita a ciertos contextos o estímulos (Virga, 2003)

Trastornos conductuales secundarios

Los trastornos conductuales secundarios pueden surgir a partir de enfermedades dermatológicas que alteran el comportamiento y la interacción social del animal. El prurito, el dolor o la incomodidad sensorial pueden generar ansiedad, irritabilidad o agresividad y menor afrontamiento con el medio, del mismo modo que en humanos el prurito se asocia con alteraciones emocionales y del sueño (Dahl et al., 1995; Stortes et al., 1998). Estos estímulos actúan como estresores físicos, reduciendo la capacidad de afrontamiento y aumentando la reactividad emocional (Virga, 2003).

Trastornos cutáneos sensoriales

Se caracterizan por respuestas exageradas al tacto, presión o temperatura leve (alodinia, hiperalgesia, disestesia) y pueden manifestarse con lamido, mordisqueo o rascado excesivo sin causa aparente. Estos casos podrían tener un origen neuropático asociado a una disfunción del sistema nervioso periférico o central (Koo & Gambla, 1996; Bacconja & Gaylor, 1998).

Síndrome de hipersensibilidad felina (SFH)

Es un trastorno paroxístico poco comprendido que cursa con espasmos cutáneos dorsolumbares,

lamido o mordisqueo excesivo, vocalización, carreras repentinas y episodios de agresión autodirigida. Los gatos afectados alternan periodos de conducta normal con episodios breves y recurrentes, durante los cuales resultan difíciles de distraer (Viana et al., 2020; Virga, 2003).

Su etiopatogenia es multifactorial, con posibles componentes compulsivos, neurológicos (crisis focales) o dermatológicos (hipersensibilidad cutánea). La respuesta variable al tratamiento con psicofármacos, antiepilépticos o inmunomoduladores respalda la coexistencia de distintos mecanismos fisiopatológicos (Amen-gual Batle et al., 2019).

Enfermedades gastrointestinales

Existe una creciente evidencia que relaciona el microbioma intestinal con el comportamiento (Shen, 2015; Dinan & Cryan, 2017). El término “eje intestino-cerebro” describe la comunicación bidireccional entre el tracto gastrointestinal y el cerebro, y en perros, se ha observado que la inflamación intestinal, ya sea crónica o aguda, afecta la composición de la microbiota intestinal (Pilla & Suchodolski, 2020), lo que puede inducir cambios conductuales, incluida agresión (Kirchoff et al., 2019).

Las enfermedades gastrointestinales y los trastornos conductuales comparten muchos signos clínicos, como aislamiento, inactividad, inquietud, irritabilidad, polifagia, hiperfagia, eliminación inaceptable, coprofagia, alteraciones del sueño, mordisqueo de aire, pica y comer césped (Bécuwe-Bonnet et al., 2012; Bellows et al., 2015; Bellows, 2016; Denenberg et al., 2019). Por ejemplo, la polifagia puede llevar a robar comida, agresividad en torno a la comida y comportamientos depredadores. Enfermedades como la enfermedad inflamato-

ria intestinal (Rajapaksha, 2018; Denenberg et al., 2019) y la pancreatitis pueden causar cambios de apetito, inactividad, inquietud, irritabilidad, agresión, despertares nocturnos, lamido de labios y pica. Además, ciertos medicamentos como corticosteroides o benzodiazepinas pueden aumentar el apetito, mientras que otros, como antidepresivos o ciclosporina pueden suprimirlo (Crowell-Davis & Murray, 2019).

Es esencial descartar enfermedades gastrointestinales cuando se presentan comportamientos como coprofagia o comer césped, ya que, aunque estos comportamientos pueden considerarse normales, a menudo están relacionados con problemas gastrointestinales subyacentes. Para los casos de eliminación inapropiada de heces, se deben considerar posibles trastornos gastrointestinales como enfermedad inflamatoria intestinal, estreñimiento o trastornos neurológicos, entre otros, aunque el animal también puede presentar aversión al arenero o preferencia de sustrato (Heath, 2019; Landsberg, 2025).

Comportamientos orales inusuales, como mordisqueo de aire, lamido excesivo o succión, pica, deglución en vacío, han sido asociados a trastornos gastrointestinales, incluso sin otros signos



Perro con doble nariz: caso del perro sin órgano vomeronasal. Fuente: propia.

visibles. En estudios realizados en perros, el lamido excesivo de superficies fue común en perros con trastornos gastrointestinales, como infiltración eosinofílica y linfoplasmocítica, giardiasis, pancreatitis y cuerpos extraños gástricos, que mejoraron después de tratamiento médico (Bécuwe-Bonnet et al., 2012; Frank et al., 2012).

La pica es otro comportamiento frecuente tanto en perros como en gatos, y a menudo está asociado con enfermedades gastrointestinales. En gatos, la pica se ha relacionado con infiltrados eosinofílicos gástricos, reflujo gástrico, e incluso giardiasis (Demontigny-Bedard et al., 2016 y 2019).

Finalmente, las enfermedades gastrointestinales deben incluirse siempre en la lista del diagnóstico diferencial de problemas de comportamiento. Los veterinarios deben realizar una evaluación exhaustiva que incluya análisis completos de sangre, bioquímica sérica, pruebas de parásitos y estudios de imágenes para descartar causas orgánicas. El tratamiento adecuado de los trastornos gastrointestinales puede ayudar a mejorar los signos clínicos y conductuales, proporcionando un enfoque integral para la salud del animal.

Enfermedades órganos sentidos

Los trastornos o procesos degenerativos de los órganos de los sentidos pueden manifestarse inicialmente solo con signos conductuales. Debe considerarse un déficit sensorial en animales con ansiedad, vocalización aumentada, alteraciones del apetito, irritabilidad, cambios en la respuesta a estímulos o a órdenes aprendidas, o modificaciones en la interacción social. (Landsberg, 2025)

Un ejemplo de esto es un estudio sobre el **órgano vomeronasal**



(OVN) en gatos, donde la inflamación del epitelio sensorial vomeronasal se asoció con agresividad intraspecífica, sugiriendo que la alteración de este órgano afecta la comunicación química entre los gatos (Asproni et al., 2016). Otro ejemplo es el caso de un perro con agresividad hacia perros desconocidos, en el que una anomalía congénita en el OVN y el *septum pellucidum* fue identificada como causa de su comportamiento agresivo (Muñiz-de Miguel et al., 2023).

Comportamiento y dolor

El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable que provoca respuestas de protección, evitación y aprendizaje. Su reconocimiento no debe limitarse al ámbito fisiológico: el dolor modifica la conducta, la cognición y la interacción social. Por tanto, en la práctica clínica, todo cambio de comportamiento debe hacer sospechar de dolor subyacente (Lansberg, 2025).

El signo más común de dolor en los animales es un cambio de comportamiento. Los signos conductuales de dolor incluyen tanto la pérdida de comportamientos normales como el desarrollo de comportamientos nuevos y anormales. Entre los comportamientos más comunes que indican una pérdida de conductas normales se incluyen la disminución de la actividad o la deambulación, la letargia y la disminución del apetito. Por otro lado, los comportamientos anormales más comunes que se desarrollan son la agresividad, las reacciones de miedo, la eliminación inapropiada, la vocalización, la disminución de la interacción con otros animales con los que conviven o miembros de la familia, la alteración de la expresión facial, la alteración de la postura, la inquietud y el esconderse (Hellyer et al., 2007).

Por ello, el dolor debe considerar-

“ El veterinario clínico tiene un papel clave en educar al propietario, explicando que la agresión o la evitación no son “mal comportamiento”, sino estrategias de defensa ante el dolor. Esta comprensión favorece la adherencia terapéutica y mejora la calidad de vida del paciente ”

se un diagnóstico diferencial ante cualquier problema de comportamiento. Incluso si no se identifica una causa física evidente, cualquier cambio respecto al comportamiento habitual o la aparición de nuevas conductas puede estar asociado al dolor, y justificar un ensayo terapéutico con analgésicos (Mathews et al., 2015; Mills et al., 2020; Gruen et al., 2022).

Estudios recientes señalan que entre el 28% y el 82% de los casos atendidos por veterinarios especialistas en comportamiento presentan algún tipo de proceso doloroso concomitante. En muchos de ellos, el dolor actúa como causa primaria, factor agravante o elemento perpetuador de la alteración conductual. A pesar de ello, sigue siendo una de las dimensiones clínicas más infravaloradas en la medicina veterinaria (Mills, 2020).

Dolor musculoesquelético y agresividad

El dolor puede dar lugar a respuestas agresivas que suelen interpretarse como una reacción defensiva destinada a evitar el contacto físico que podría causar un incremento del dolor o nuevas lesiones (Rutherford, 2002). Este tipo de agresividad debe entenderse, por tanto, como una respuesta adaptativa de autoprotección, más que como una manifestación de conflicto social.

En el trabajo de Camps y colaboradores (2012) se observó que los casos que no eran agresivos

antes del inicio del dolor pueden parecer más impulsivos, mientras que aquellos que sí lo eran antes del inicio del problema parecen ser menos impulsivos, pero con manifestaciones agresivas más intensas o frecuentes. Esto concuerda con los efectos de aprendizaje, asociados a los distintos niveles de retroalimentación sobre las consecuencias de su comportamiento a lo largo del tiempo.

Barcelos y colaboradores (2015) describen un patrón frecuente en perros con displasia de cadera o dolor lumbosacro: animales percibidos por los tutores como “impredecibles” o “de doble personalidad”, capaces de pasar de la calma a la agresión sin señales previas aparentes. El comportamiento agresivo suele manifestarse cuando alguien se acerca al perro, a menudo cuando está tumbado y presenta reticencia a moverse. Además, los objetivos de la mordida típicos de perros con problemas musculoesqueléticos crónicos solían ser menos específicos, incluyendo individuos tanto conocidos como desconocidos (ya fueran perros o personas), y las mordeduras presentaban una gravedad variable y generalmente se dirigían a las extremidades de la víctima (en contraste, los perros que no sentían dolor solían infligir mordeduras más severas en una mayor variedad de partes del cuerpo, incluyendo la cara y el torso, además de las extremidades). Los incidentes de mordedura también solían ser breves y

fáciles de interrumpir. En realidad, esta impulsividad refleja una pérdida de señales de aviso, ya que el animal aprende que gruñir o apartarse no evita el contacto doloroso.

Aunque en la literatura no existen informes sistemáticos sobre agresividad relacionada con dolor crónico en gatos, se considera que estas respuestas pueden observarse tanto en casos de artritis como de enfermedad dental (Aronson, 1998; Landsberg & Araujo, 2005; Klinck et al., 2012). En estos animales, el dolor tiende a manifestarse como un estado de ánimo más bajo, mayor reactividad o miedo (Klinck et al., 2012) y actitud defensiva durante la interacción social (Beaver, 1998; Frank & Dehasse, 2004; Klinck et al., 2012).

Dolor, ansiedad y plasticidad emocional

El dolor no solo genera respuestas motoras de evitación: también modifica el estado emocional y la reactividad. Tanto el especialista en comportamiento Landsberg (2023) como Mills (2020) destacan la existencia de una relación bidireccional entre dolor y ansiedad:

- El dolor induce miedo, estrés y ansiedad, lo que pueden generar nuevos problemas de comportamiento o mantener los ya existentes.
- La ansiedad y el estrés aumentan la percepción del dolor, favoreciendo la sensibilización central y la hiperalgesia (Asmundson & Katz, 2009; Mathews et al., 2014; Camps et al., 2019; Mills et al., 2020; Gruen et al., 2022).

Por ejemplo, un gato que comienza a lamerse el abdomen debido al dolor causado por una cistitis, o un perro que lametea el costado debido a una osteoartritis, pueden mantener estas conduc-

tas por el estrés añadido que provoca el dolor. El lamido, además, se refuerza porque puede aliviar temporalmente el malestar, y porque los cuidadores suelen interactuar más con el animal cuando lo observan lamiéndose, incluso si su intención es detener la conducta.

Esta combinación de estrés aumentado y refuerzo involuntario puede conducir al desarrollo de un comportamiento repetitivo o compulsivo, en el que el animal continúa lamiéndose incluso tras resolverse el dolor original.

La búsqueda de consuelo, el apego excesivo y la necesidad de atención son comportamientos ampliamente reconocidos por los tutores como respuestas al dolor en los perros, por lo que no sorprende que este comportamiento pueda condicionarse, especialmente en una especie tan sensible al refuerzo social como el perro. La búsqueda de atención suele ser un signo de enfermedad en los perros, pero también puede presentarse sin signos evidentes de enfermedad y, por lo tanto, parecer un problema de comportamiento (Wiseman-Orr et al., 2004; Mills et al., 2010).

En un estudio, los perros con dolor musculoesquelético crónico mostraron una mayor sensibilidad al ruido asociada al miedo y, además, tendían a generalizar esa respuesta a otros contextos (Lopes Fagundes et al., 2018).

Por último, si el animal ha experimentado dolor en una localización o contexto específico, puede desarrollarse una aversión condicionada hacia esa situación o los estímulos asociados. Por ejemplo, los gatos con enfermedad del tracto urinario inferior pueden asociar el dolor al usar el arenero y desarrollar una aversión al mismo, con posterior eliminación inapropiada (Carney et al., 2014).

Evaluación del dolor en la consulta de comportamiento

El dolor se debe considerar un indicador vital más, junto con la temperatura, el pulso y la respiración (Landsberg, 2025). Su evaluación exige una exploración física exhaustiva, incluyendo palpación musculoesquelética, revisión dental y ortopédica, y observación del animal en movimiento y en reposo.

Sin embargo, los signos conductuales suelen ser los indicadores más sensibles del dolor:

- cambios en la postura o la marcha,
- inactividad, lamido o rascado de zonas específicas,
- inquietud nocturna, vocalización, pérdida de apetito o irritabilidad,
- o agresividad de aparición reciente. (Mills et al., 2020)

Cuando los hallazgos clínicos son ambiguos, puede realizarse una prueba terapéutica analgésica, observando la evolución del comportamiento tras la instauración del tratamiento. Una respuesta positiva refuerza la implicación del dolor en la génesis o mantenimiento del problema (Mills et al., 2020; Mathews et al., 2014).

Abordaje terapéutico: medicina y comportamiento integrados

El tratamiento del dolor y el manejo conductual deben abordarse de manera simultánea. Iniciar terapia conductual sin controlar el dolor subyacente puede reforzar las conductas defensivas y aumentar la frustración del paciente.

Así, el veterinario clínico tiene un papel clave en educar al propietario, explicando que la agresión o la evitación no son “mal comportamiento”, sino estrategias de defensa ante el dolor. Esta comprensión favorece la adherencia terapéutica y mejora la calidad de vida del paciente.



Conclusión

El comportamiento animal es un reflejo del estado físico y emocional del individuo, por lo que su alteración debe interpretarse siempre dentro de un marco médico integral. Las enfermedades endocrinas, neurológicas, dermatológicas, gastrointestinales y sensoriales pueden manifestar-

se inicialmente a través de cambios conductuales y, del mismo modo, los trastornos del comportamiento pueden agravar o enmascarar procesos orgánicos subyacentes.

La identificación precoz de estas interacciones requiere una colaboración estrecha entre clínicos, especialistas en comportamiento

y otras disciplinas veterinarias, así como una evaluación diagnóstica completa que combine la exploración física y neurológica con pruebas complementarias adaptadas a cada caso. Adoptar un enfoque multidisciplinar permite no solo mejorar la precisión diagnóstica, sino también optimizar la eficacia terapéutica y el bienestar del paciente.

Referencias

1. Fatjó J, Bowen J. Behavior and medical problems in pet animals. *Adv Small Anim Care*. 2020 Nov 1;1:25–33.
2. Radosta L. Behavior changes associated with metabolic disease of dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2024 Jan 1;54(1):17–28.
3. Mondo E, Barone M, Soverini M, D'amico F, Cocchi M, Petrulli C, Mattioli M, Marliani G, Candela M, Accorsi PA. Gut microbiome structure and adrenocortical activity in dogs with aggressive and phobic behavioral disorders. *Heliyon*. 2020;6(1):e03226.
4. Harvey ND, Craigon PJ, Shaw SC, Blott SC, England GC. Behavioural differences in dogs with atopic dermatitis suggest stress could be a significant problem associated with chronic pruritus. *Animals (Basel)*. 2019;9(10):813.
5. Camps T, Amat M, Mariotti VM, Le Brech S, Manteca X. Pain-related aggression in dogs: 12 clinical cases. *J Vet Behav*. 2012;7(2):99–102.
6. Elkholly DA, Brodbelt DC, Church DB, Pelligand L, Mwacalimba K, Wright AK, O'Neill DG. Side effects to systemic glucocorticoid therapy in dogs under primary veterinary care in the UK. *Front Vet Sci*. 2020;7:515.
7. García-Belenguer S, Rosado Sánchez B, Palacio Liesa J, Luño Muniesa I, González Martínez A. *Manual de medicina del comportamiento. Especies canina y felina*. Castellón (España): Consulta de difusión; 2022.
8. Henley WN, Valdic F. Hypothyroid-induced changes in autonomic control have a central serotonergic component. *Am J Physiol*. 1997;272:894–903.
9. Whybrow PC, Prange AJ Jr. A hypothesis of thyroid-catecholamine receptor interaction. *Arch Gen Psychiatry*. 1981;38:106–13.
10. Hassan WA, Rahman TA, Aly MS, et al. Alterations in monoamine levels in discrete brain regions and other peripheral tissues in young and adult male rats during experimental hyperthyroidism. *Int J Dev Neurosci*. 2013;31:311–8.
11. Henley WN, Chen S, Klettner C, et al. Hypothyroidism increases serotonin turnover and sympathetic activity in the adult rat. *Can J Physiol Pharmacol*. 1991;69:205–10.
12. Bauer M, Heinz A, Whybrow PC. Thyroid hormones, serotonin and mood: of synergy and significance in the adult brain. *Mol Psychiatry*. 2002;7:140–56.
13. Gulikers KP, Panciera DL. Evaluation of the effects of clomipramine on canine thyroid function tests. *J Vet Intern Med*. 2003;17:44–9.
14. Gitlin M, Altshuler LL, Frye MA, et al. Peripheral thyroid hormones and response to selective serotonin reuptake inhibitors. *J Psychiatry Neurosci*. 2004;29(5):383–6.
15. Caye A, Pilz LK, Maia AL, et al. The impact of selective serotonin reuptake inhibitors on thyroid function among patients with major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2020;33:139–45.
16. Nelson RW, Couto CG. *Small Animal Internal Medicine*. 5th ed. St. Louis (MO): Elsevier Health Sciences; 2014. p. 2104.
17. Fatjó J, Amat M, Manteca X. Animal behavior case of the month. *J Am Vet Med Assoc*. 2003;223:623–6.
18. Aronson LP, Dodds WJ. The effect of hypothyroid function on canine behavior. In: Landsberg GM, Horwitz DF, Houpt KA, editors. *Current Research in Veterinary Behavioral Medicine*. West Lafayette (IN): Purdue University Press; 2005. p. 131–8.
19. Fatjó J, Stub C, Manteca X. Four cases of aggression and hypothyroidism in dogs. *Vet Rec*. 2002;151(18):547–8.
20. Panciera DL. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987–1992). *J Am Vet Med Assoc*. 1994;204:761–7.
21. Kour H, Chhabra S, Randhawa CS. Prevalence of hypothyroidism in dogs. *Pharma Innov J*. 2020;9:70–2.
22. Torres SM, McKeever PJ, Johnston SD. Effect of oral administration of prednisolone on thyroid function in dogs. *Am J Vet Res*. 1991;52:416–21.
23. Greco DS. Diagnosis of congenital and adult-onset hypothyroidism in cats. *Clin Tech Small Anim Pract*. 2006;21:40–4.
24. Galgano M, Spalla I, Callegari C, et al. Primary hypothyroidism and thyroid goiter in an adult cat. *J Vet Intern Med*. 2014;28:682–6.
25. Peterson ME. Primary goitrous hypothyroidism in a young adult domestic longhair cat: diagnosis and treatment monitoring. *J Feline Med Surg Open Rep*. 2015;1(2):2055116915615153.
26. Scharf VF, Oblak ML, Hoffman K, et al. Clinical features and outcome of functional thyroid tumours in 70 dogs. *J Small Anim Pract*. 2020;61:504–11.
27. Tullio C, Uccheddu S. Symptomatic hyperthyroidism associated with carcinoma in a dog. *Dog Behav*. 2021;7:1–4.
28. Peterson ME. Hyperthyroidism and cats: what's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? *J Feline Med Surg*. 2012;14:804–18.
29. Bellows J, Center S, Daristotle L, et al. Evaluating aging in cats: how to determine what is healthy and what is disease. *J Feline Med Surg*. 2016;18:551–70.

30. Sordo L, Breheny C, Halls V, et al. Prevalence of disease and age-related behavioural changes in cats: past and present. *Vet Sci*. 2020;7:85.
31. Sumner JP, Hulsebosch SE, Dudley RM, et al. Sex-hormone producing adrenal tumors causing behavioral changes as the sole clinical sign in three cats. *Can Vet J*. 2019;60:305–8.
32. Sullivant AM, Lathan P. Ketoconazole-induced transient hypoadrenocorticism in a dog. *Can Vet J*. 2020;61:407–9.
33. Notari L, Mills D. Possible behavioral effects of exogenous corticosteroids on dog behavior: a preliminary investigation. *J Vet Behav*. 2011;6:321–7.
34. Notari L, Burman O, Mills D. Behavioural changes in dogs treated with corticosteroids. *Physiol Behav*. 2015;151:609–16.
35. Peterson ME, Ferguson DC, Kintzer PP, et al. Effects of spontaneous hyperadrenocorticism on serum thyroid hormone concentrations in the dog. *Am J Vet Res*. 1984;45:2034–8.
36. Daminet S, Paradis M, Refsal KR, et al. Short-term influence of prednisone and phenobarbital on thyroid function in euthyroid dogs. *Can Vet J*. 1999;40:411–5.
37. Monteleone P. Effects of trazodone on plasma cortisol in normal subjects: a study with drug plasma levels. *Neuropsychopharmacology*. 1991;5:61–4.
38. Settimo L, Taylor D. Evaluating the dose-dependent mechanism of action of trazodone by estimation of occupancies for different brain neurotransmitter targets. *J Psychopharmacol*. 2018;32:96–104.
39. Lanes R, Herrera A, Palacios A, et al. Decreased secretion of cortisol and ACTH after oral clonidine administration in normal adults. *Metabolism*. 1983;32:568–70.
40. Kim MH, Hahn TH. The effect of clonidine pretreatment on the perioperative proinflammatory cytokines, cortisol, and ACTH responses in patients undergoing total abdominal hysterectomy. *Anesth Analg*. 2000;90:1441–4.
41. Maze M, Virtanen R, Daunt D, et al. Effects of dexmedetomidine, a novel imidazole sedative-anesthetic agent, on adrenal steroidogenesis: in vivo and in vitro studies. *Anesth Analg*. 1991;73:204–8.
42. Guan W, Feng X, Zhang L, et al. Evaluation of post-operative anti-stress response of dexmedetomidine in dogs. *J Northeast Agric Univ (Engl Ed)*. 2018;25:27–32.
43. Kästner SB, Amon T, Tüsmeyer J, Noll M, Söbbele FJ, Laakso S, Saloranta L, Huhtinen M. Anaesthetic-sparing effect of the anxiolytic drug tasipimidine in Beagle dogs. *Veterinary anaesthesia and analgesia*. 2024 May 1;51(3):244–52.
44. Peterson ME. Diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs. *Clin Tech Small Anim Pract*. 2007;22:2–11.
45. Millard RP, Pickens EH, Wells KL. Excessive production of sex hormones with an adrenocortical tumor. *J Am Vet Med Assoc*. 2009;234:505–8.
46. Notari L, Mills D. Possible behavioral effects of exogenous corticosteroids on dog behavior: a preliminary investigation. *J Vet Behav*. 2011;6:321–7.
47. Meler EN, Scott-Moncrieff JC, Peter AT, et al. Cyclic estrous-like behavior in a spayed cat associated with excessive sex-hormone production by an adrenocortical carcinoma. *J Feline Med Surg*. 2011;13:473–8.
48. Hrovat A, De Keuster T, Kooistra HS, et al. Behavior in dogs with spontaneous hypothyroidism during treatment with levothyroxine. *J Vet Intern Med*. 2019;33:64–71.
49. Lanes R, Herrera A, Palacios A, et al. Decreased secretion of cortisol and ACTH after oral clonidine administration in normal adults. *Metabolism*. 1983;32:568–70.
50. Catchpole B, Ristic JM, Fleeman LM, et al. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? *Diabetologia*. 2005;48:1948–56.
51. Lokes-Krupka TP, Tsvilichovsky MI, Karasenko AU. Features of correction of a pathological condition of small animals at the diabetes mellitus with obesity. *Sci Messenger LNU Vet Med Biotechnol Ser Vet Sci*. 2021;23:50–4.
52. Saeed M, Naveed M, Arif M, et al. Green tea (*Camellia sinensis*) and L-theanine: medicinal values and beneficial applications in humans—a comprehensive review. *Biomed Pharmacother*. 2017;95:1260–75.
53. McIntyre RS, Soczynska JK, Konarski JZ, et al. The effect of antidepressants on glucose homeostasis and insulin sensitivity: synthesis and mechanisms. *Expert Opin Drug Saf*. 2006;5:157–68.
54. Syme HM, Scott-Moncrieff JC, Treadwell NG, et al. Hyperadrenocorticism associated with excessive sex hormone production by an adrenocortical tumor in two dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2001;219:1725–8.
55. Surwit RS, McCubbin JA, Kuhn CM, et al. Alprazolam reduces stress hyperglycemia in ob/ob mice. *Psychosom Med*. 1986;48:278–82.
56. Salice VS, Valenza FV, Pizzocri MP, et al. Benzodiazepines induce hyperglycemia in rats by affecting peripheral disposal of glucose. *Crit Care*. 2013;17:1–200.
57. Overall KL. Medical differentials with potential behavioral manifestations. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2003;33(2):213–29.
58. De Lahunta A, Glass E. *Neuroanatomía y neurología clínica veterinaria*. 3rd ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2010. p. 187–8.
59. Eleonora A, Cantile C, Gazzano A, Mariti C. Behavioural signs and neurological disorders in dogs and cats. *Mathews J Vet Sci*. 2016;1(1):1–6.
60. Foster ES, Carrillo JM, Patnaik AK. Clinical signs of tumors affecting the rostral cerebrum in 43 dogs. *J Vet Intern Med*. 1988;2(2):71–4.
61. Jessell TM, Siegelbaum SA, Hudspeth AJ, Schwartz JH, Kandel ER, editors. *Principles of Neural Science*. New York: Elsevier; 1991.
62. Camps T, Amat M, Manteca X. A review of medical conditions and behavioral problems in dogs and cats. *Animals (Basel)*. 2019;9(12):1133.
63. Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. *Behavior Problems of the Dog and Cat*. 3rd ed. St. Louis (MO): Elsevier Health Sciences; 2012.
64. Mori Y, Ma J, Tanaka S, Kojima K, Mizobe K, Kubo C, Tashiro N. Hypothalamically induced emotional behavior and immunological changes in the cat. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2001;55(4):325–32.
65. Kearsley-Fleet L, O'Neill DG, Volk HA, Church DB, Brodbelt DC. Prevalence and risk factors for canine epilepsy of unknown origin in the UK. *Vet Rec*. 2013;172(13):338.

66. Heske L, Nødtvedt A, Jäderlund KH, Berendt M, Egenvall A. A cohort study of epilepsy among 665,000 insured dogs: incidence, mortality and survival after diagnosis. *Vet J*. 2014;202(3):471–6.
67. Packer RM, Volk HA. Epilepsy beyond seizures: a review of the impact of epilepsy and its comorbidities on health-related quality of life in dogs. *Vet Rec*. 2015;177(12):306–15.
68. Packer RM, McGreevy PD, Salvin HE, Valenzuela MJ, Chaplin CM, Volk HA. Cognitive dysfunction in naturally occurring canine idiopathic epilepsy. *PLoS One*. 2018;13(2):e0192182.
69. Watson F, Packer RM, Rusbridge C, Volk HA. Behavioural changes in dogs with idiopathic epilepsy. *Vet Rec*. 2020;186(3):93.
70. Peek SI, Meller S, Twele F, Packer RM, Volk HA. Epilepsy is more than a simple seizure disorder: parallels between human and canine cognitive and behavioural comorbidities. *Vet J*. 2024;303:106060.
71. Berendt M, Gulløv CH, Christensen SL, Gudmundsdóttir H, Gredal H, Fredholm M, Alban L. Prevalence and characteristics of epilepsy in the Belgian shepherd variants Groenendael and Tervueren born in Denmark 1995–2004. *Acta Vet Scand*. 2008;50(1):51.
72. Shihab N, Bowen J, Volk HA. Behavioral changes in dogs associated with the development of idiopathic epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2011;21(2):160–7.
73. Belén R, Jorge P, Carolina M, Sylvia GB. Neurobehavioral Comorbidities in Canine Idiopathic Epilepsy: New Insights into Cognitive and Emotional Domains. *Animals*. 2025 May 29;15(11):1592.
74. Berendt M, Gredal H, Alving J. Characteristics and phenomenology of epileptic partial seizures in dogs: similarities with human seizure semiology. *Epilepsy Res*. 2004;61(1–3):167–73.
75. Koo JYM, Chantal T. Psychodermatology: practical guidelines on pharmacotherapy. *Arch Dermatol*. 1992;128:381–8.
76. Savin JA, Cotterill JA. Psychocutaneous disorders. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, editors. *Textbook of Dermatology*. 5th ed. Vol. 4. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 2479–96.
77. Pert CB, Ruff MR, Weber RJ, et al. Neuropeptides and their receptors: a psychosomatic network. *J Immunol*. 1985;135(Suppl):S820–6.
78. Rasmussen JE. Psychosomatic dermatology. *Arch Dermatol*. 1990;126:90–3.
79. Panconesi E, Hautman G. Psychophysiology of stress in dermatology. *Clin Dermatol*. 1996;14:399–422.
80. Virga V. Behavioral dermatology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2003;33(2):231–51.
81. Gupta MA, Gupta AK. Psychodermatology: an update. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34:1030–46.
82. Koo JYM, Do JH, Lee CS. Psychodermatology. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:848–53.
83. Tobin D, Nabarro G, Baart dela Faille H, et al. Increased number of immunoreactive nerve fibers in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 1992;90:613–22.
84. Koblenzer CS. Itching and the atopic skin. *J Allergy Clin Immunol*. 1999;104(Suppl):S109–13.
85. Koo JYM, Lebwohl A. Psychodermatology: the mind and skin connection. *Am Fam Physician*. 2001;64:1873–8.
86. Scheich G, Florin I, Rudolph R, et al. Personality characteristics and serum IgE level in patients with atopic dermatitis. *J Psychosom Res*. 1993;37:637–42.
87. Luescher UA, McKeown DB, Halip J. Stereotypic or obsessive-compulsive disorders in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1991;21:401–13.
88. Overall KL. Terminology in behavioral medicine: necessary and sufficient conditions for behavioral diagnoses. *Newslett Am Vet Soc Anim Behav*. 1995;17:3–7.
89. Overall KL. Fears, anxieties, and stereotypies. In: *Clinical Behavioral Medicine for Small Animals*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1997. p. 209–50.
90. Shanley KS, Overall KL. Psychogenic dermatoses. In: Kirk RW, Bonagura JD, editors. *Current Veterinary Therapy XI: Small Animal Practice*. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 552–8.
91. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Psychogenic skin diseases. In: *Small Animal Dermatology*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 846–58.
92. White SD. Management of acral lick dermatitis (ALD, lick granuloma). In: *Proceedings of the Fourth World Congress of Veterinary Dermatology*, San Francisco. San Francisco: World Congress of Veterinary Dermatology Association; 2000. p. 126–8.
93. Moon-Fanelli AA, Dodman NH, O'Sullivan RL. Veterinary models of compulsive self-grooming: parallels with trichotillomania. In: Christenson GA, Stein DJ, Hollander E, editors. *Trichotillomania: New Developments*. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1999. p. 63–92.
94. Young MS, Manning TO. Psychogenic dermatoses (dog and cat). *Dermatol Rep*. 1994;3:1–8.
95. Gupta MA, Gupta AK, Schork NJ, Ellis CN, Voorhees JJ. Depression modulates pruritus perception: a study of pruritus in psoriasis, atopic dermatitis, and chronic idiopathic urticaria. *Psychosom Med*. 1994;56:36–40.
96. Dahl RE, Bernhisel-Broadbent J, Scanlon-Holford S, Sampson HA, Lupo M. Sleep disturbance in children with atopic dermatitis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:856–60.
97. Stores G, Burrows A, Crawford C. Physiologic sleep disturbance in children with atopic dermatitis: a case control study. *Pediatr Dermatol*. 1998;15:264–8.
98. Koo JYM, Gambla C. Cutaneous sensory disorder. *Clin Dermatol*. 1996;14:497–502.
99. Backonja MM, Gaylor BS. Pain assessment and evaluation in patients who have neuropathic pain. *Neurol Clin*. 1998;16:775–89.
100. Viana DB, Cabral APM, Albuquerque APL, Sanches FJ, Taffarel MO, Marcusso PF. Feline hyperesthesia syndrome. *Mathews J Vet Sci*. 2020;5(1):1–7.
101. Amengual Batlle P, Rusbridge C, Nuttall T, Heath S, Marioni-Henry K. Feline hyperaesthesia syndrome with self-trauma to the tail: retrospective study of seven cases and proposal for an integrated multidisciplinary diagnostic approach. *Journal of feline medicine and surgery*. 2019 Feb;21(2):178–85.
102. Shen HH. *Microbes on the mind* Proc Natl Acad Sci U SA 2015;112: 9143–9145.
103. Dinan TG, Cryan JF. Gut-brain axis in 2016: brain–gut–microbiota axis – mood, metabolism and behaviour. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;14:69–70.

104. Pilla R, Suchodolski JS. The role of the canine gut microbiome and metabolome in health and gastrointestinal disease. *Front Vet Sci.* 2020;6:498.
105. Kirchoff NS, Udell MAR, Sharpton TJ. The gut microbiome correlates with conspecific aggression in a small population of rescued dogs (*Canis familiaris*). *PeerJ.* 2019;7:e6103
106. Bécuwe-Bonnet V, Bélanger MC, Frank DF, Parent J, Hélie P. Gastrointestinal disorders in dogs with excessive licking of surfaces. *J Vet Behav.* 2012;7:194–204.
107. Bellows J, Colitz CM, Daristotle L, Ingram DK, Lepine A, Marks SL, et al. Defining healthy aging in older dogs and differentiating healthy aging from disease. *J Am Vet Med Assoc.* 2015;246:77–89.
108. Bellows J, Center S, Daristotle L, Ingram DK, Marks SL, Sanderson SL, et al. Evaluating aging in cats: how to determine what is healthy and what is disease. *J Feline Med Surg.* 2016;18:551–70.
109. Denenberg S, Liebel FX, Rose J. Behavioural and medical differentials of cognitive decline and dementia in dogs and cats. In: *Canine and Feline Dementia: Molecular Basis, Diagnostics and Therapy* 2017 Sep 21 (pp. 13-58). Cham: Springer International Publishing.
110. Rajapaksha E. *Special considerations for diagnosing behavior problems in older pets* *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 3, 2018;48: 443-456.
111. Denenberg S, Machin KL, Landsberg GM. Behavior and cognition of the senior cat and its interaction with physical disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice.* 2024 Jan 1;54(1):153-68.
112. Crowell-Davis SL, Murray TF, de Souza Dantas LM. *Veterinary Psychopharmacology.* 2nd ed. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons; 2019.
113. Heath S. Common feline problem behaviours: unacceptable indoor elimination. *J Feline Med Surg.* 2019;21(3):199–208
114. Landsberg GM, Hunthausen W, Ackerman L. *Behavior Problems of the Dog and Cat.* 5th ed. St. Louis (MO): Elsevier; 2025.
115. Frank D, Belanger MC, Becuwe-Bonnet V, et al. *Prospective medical evaluation of 7 dogs presented with fly biting* *Can Vet J* 2012;53: 1279-1284.
116. Demontigny-Bédard I, Beauchamp G, Belanger MC, et al. *Characterization of pica and chewing behaviors in privately owned cats: a case-control study* *J Feline Med Surg* 2016;18: 652-657.
117. Demontigny-Bédard I, Belanger MC, Hélie P, et al. *Medical and behavioral evaluation of 8 cats presenting with fabric ingestion: an exploratory pilot study* *Can Vet J* 2019;60: 1081-1088.
118. Asproni P, Cozzi A, Verin R, Lafont-Lecuelle C, Bienboire-Frosini C, Poli A, Pageat P. Pathology and behaviour in feline medicine: Investigating the link between vomeronasalitis and aggression. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 2016 Dec;18(12):997-1002.
119. Muñoz-de Miguel S, Barreiro-Vázquez JD, Sánchez-Quinteiro P, Ortiz-Leal I, González-Martínez Á. Behavioural disorder in a dog with congenital agenesis of the vomeronasal organ and the septum pellucidum. *Veterinary Record Case Reports.* 2023 Jun;11(2):e571.
120. AAHA/AAFP Pain Management Guidelines Task Force Members, Hellyer P, Rodan I, Brunt J, Downing R, Hagedorn JE, Robertson SA. AAHA/AAFP pain management guidelines for dogs and cats. *J Feline Med Surg.* 2007;9(6):466–80.
121. Mathews K, Kronen PW, Lascelles D, Nolan A, Robertson S, Steagall PV, Wright B, Yamashita K. Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain. *Vet Nurse.* 2015;6(3):164–73.
122. Mills DS, Demontigny-Bédard I, Gruen M, Klinck MP, McPeake KJ, Barcelos AM, Hewison L, Van Haevermaet H, Denenberg S, Hauser H, Koch C. Pain and problem behavior in cats and dogs. *Animals.* 2020;10(2):318.
123. Gruen ME, Lascelles BDX, Collieran E, Gottlieb A, Johnson J, Lotsikas P, Marcellin-Little D, Wright B. 2022 AAHA pain management guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2022;58(2):55–76.
124. Rutherford KM. Assessing pain in animals. *Anim Welf.* 2002;11(1):31–53.
125. Barcelos AM, Mills DS, Zulch H. Clinical indicators of occult musculoskeletal pain in aggressive dogs. *Vet Rec.* 2015;176(18):465.
126. Aronson L. Systemic causes of aggression and their treatment. In: Dodman NH, Shuster L, editors. *Psychopharmacology of Animal Behavior Disorders.* Malden (MA): Blackwell; 1998. p. 73–90.
127. Landsberg G, Araujo JA. Behavior problems in geriatric pets. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2005;35(3):675–98.
128. Beaver BVG. *Feline Social Behavior.* In: *Veterinary Aspects of Feline Behavior.* St. Louis (MO): Mosby; 1998.
129. Frank D, Dehasse J. Differential diagnosis and management of human-directed aggression in cats. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2004;19(4):225–32.
130. Klinck MP, Frank D, Guillot M, Troncy E. Owner-perceived signs and veterinary diagnosis in 50 cases of feline osteoarthritis. *Can Vet J.* 2012;53:1181–7.
131. Mills DS. Pain and problem behavior in cats and dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2020;50(6):1043–58.
132. Landsberg GM. Pain and its effects on behavior. In: Landsberg GM, Hunthausen W, Ackerman L, editors. *Behavior Problems of the Dog and Cat.* 4th ed. St. Louis (MO): Elsevier; 2023. p. 203–20.
133. Asmundson GJG, Katz J. Understanding the co-occurrence of anxiety disorders and chronic pain: state-of-the-art. *Depress Anxiety.* 2009;26:888–901.
134. Mathews K, Kronen PW, Lascelles D, et al. WSAVA guidelines for recognition, assessment and treatment of pain. *J Small Anim Pract.* 2014;55(Suppl 1):E10–E68.
135. Wiseman-Orr ML, Nolan AM, Reid J, Scott EM. Development of a questionnaire to measure the effects of chronic pain on health-related quality of life in dogs. *Am J Vet Res.* 2004;65(8):1077–84.
136. Mills DS, Beral A, Lawson S. Attention-seeking behavior in dogs: what owners love and loathe! *J Vet Behav.* 2010;5(2):60–7.
137. Lopes Fagundes AL, Hewison L, McPeake KJ, Zulch H, Mills DS. Noise sensitivities in dogs: an exploration of signs in dogs with and without musculoskeletal pain using qualitative content analysis. *Front Vet Sci.* 2018;5:17.
138. Carney HC, Sadek TP, Curtis TM, Halls V, Heath S, Hutchison P, Mundschenk K, Westropp JL. AAFP and ISFM guidelines for diagnosing and solving house-soiling behavior in cats. *J Feline Med Surg.* 2014;16(7):579–98.