

**Reporte de caso clínico: Abordaje de paciente canino con presuntivo de accidente
cerebrovascular**

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Nicolas Jimenez Restrepo

Asesor

José Fernando Ortiz Álvarez

MV. Esp. Msc.

Unilasallista Corporación Universitaria

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas, Antioquia

2025

Tabla de contenido

Resumen	5
Introducción	6
Objetivos	7
Objetivo General	7
Objetivos Específicos.....	7
Marco Teórico	8
Accidente Cerebrovascular en Caninos.....	8
Etiología	8
Factores de Riesgo	8
Fisiopatología	9
Diagnostico.....	11
Tratamiento.....	13
Pronóstico	14
Reporte de Caso	15
Anamnesis.....	15
Primera Atención	16
Exámenes Complementarios	17
Hospitalización	19
Seguimientos.....	22
Discusión	23
Conclusiones	30
Referencias.....	31

Lista de Ilustraciones

Ilustración 1	17
<i>Ecografía de los cuatro cuadrantes abdominales</i>	17

Lista de Tablas

Tabla 1	10
Clases y causas de hemorragias cerebrales	10
Tabla 2	17
<i>Hemo Leucograma</i>	17
Tabla 3	18
<i>Gases y electrolitos</i>	18
Tabla 4	20
<i>Prueba de Coagulación</i>	20

Resumen

En este informe se analizará un caso de accidente cerebrovascular (ACV) en un canino de 12 años que ingresó por urgencias. Se detallará el proceso de atención desde el momento en que el tutor contacta al hospital, el manejo inicial de la emergencia y la evolución del paciente durante su estancia hospitalaria, hasta el día de su alta.

Además, se abordarán los signos clínicos que presentó el paciente, las pruebas diagnósticas realizadas y las estrategias terapéuticas empleadas para su estabilización y recuperación. Este caso permitirá reflexionar sobre la importancia de una atención rápida y efectiva en eventos neurológicos, así como el papel fundamental del seguimiento clínico en la evolución del paciente.

Palabras Claves: Accidente cerebrovascular, Hipoxia, Hemorragia, Caninos

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) en caninos es una afección neurológica que puede comprometer gravemente la calidad de vida del paciente y requiere una atención inmediata. Aunque no es un diagnóstico común en la práctica veterinaria, su reconocimiento temprano y manejo oportuno pueden marcar la diferencia en la recuperación del animal.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico de un perro con presunto ACV, en el cual se analizan los signos clínicos, el diagnóstico y el tratamiento aplicado. A través de este análisis, se busca proporcionar a los profesionales veterinarios herramientas prácticas para reconocer y tratar de manera eficiente esta condición, que, si bien rara, puede tener un impacto significativo en la salud y el bienestar de los pacientes caninos. Además, se reflexiona sobre las limitaciones diagnósticas y la importancia de un enfoque integral en el tratamiento de esta patología.

Objetivos

Objetivo General

El objetivo de este trabajo es identificar y analizar las estrategias clínicas y diagnósticas más adecuadas para el manejo de pacientes caninos con presunto accidente cerebrovascular, contribuyendo a una mejor comprensión de la enfermedad y optimización de su tratamiento.

Objetivos Específicos

Describir los principales factores de riesgo y síntomas clínicos asociados al accidente cerebrovascular en perros, con el fin de facilitar su identificación temprana en la consulta veterinaria.

Analizar las técnicas diagnósticas utilizadas en la detección de un accidente cerebrovascular en pacientes caninos

Proponer recomendaciones clínicas basadas en la revisión de casos y la literatura existente.

Evaluar los factores predisponentes y posibles etiologías del accidente cerebrovascular en el paciente, como enfermedades subyacentes, traumatismos o condiciones metabólicas.

Identificar las manifestaciones clínicas asociadas a un accidente cerebrovascular en caninos, a través de una evaluación detallada de los signos neurológicos y comportamentales del paciente.

Marco Teórico

Accidente Cerebrovascular en Caninos

Un ictus en perros es un evento neurológico que ocurre cuando el flujo sanguíneo al cerebro se ve interrumpido, ya sea por una obstrucción (embolia o trombosis) o una hemorragia cerebral. Esto provoca una falta de oxígeno y nutrientes en algunas áreas del cerebro, lo que puede dañar o destruir tejido cerebral. El daño cerebral resultante puede causar diversos síntomas y afectar la función neurológica del perro (ya sea isquémico o hemorrágico). (Admin, 2023).

El accidente cerebrovascular es frecuente, pero tampoco es infrecuente, se suele ver. La prevalencia es del 2 al 5 por ciento de los perros de cualquier raza. Si bien puede aparecer a cualquier edad, es más probable en perros viejos. (Pellegrino, 2023).

Etiología

Los ictus ocurren generalmente en perros de edad avanzada y suelen ser secundarios a un trastorno metabólico crónico. Sin embargo, alrededor del 50% de los accidentes cerebrovasculares en perros no tienen una causa subyacente identificable. (Admin, 2023)

Factores de Riesgo

- Enfermedades Cardiovasculares
- Trastornos de la coagulación
- Neoplasias cerebrales
- Hipertensión arterial
- Enfermedad renal o hepática
- Trastornos endocrinos como el hipotiroidismo o la diabetes mellitus

Fisiopatología Isquémico

En el accidente cerebrovascular (ACV), el daño neuronal se debe principalmente a la escasa o nula producción de energía como consecuencia de la hipoxia. Uno de los eventos clave en este proceso es la excitotoxicidad, un fenómeno inherente al encéfalo que actúa como desencadenante de la muerte celular. (Medicina encapsulada,2020)

El principal neurotransmisor excitatorio del cerebro es el glutamato, cuyo receptor predominante es el N-metil-D-aspartato (NMDA). Este receptor está acoplado a un canal iónico permeable a sodio, calcio, zinc y potasio, lo que lo convierte en un componente esencial en la transmisión sináptica. Durante un ACV isquémico, la hipoxia provoca una despolarización mantenida de ciertas neuronas, lo que genera una liberación excesiva y constante de glutamato en la sinapsis. Como consecuencia, se induce la despolarización de las neuronas postsinápticas, exacerbando el daño neuronal. (Medicina encapsulada,2020)

Además, como respuesta tisular, se activan diversas vías inflamatorias que aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Esto facilita la infiltración de leucocitos y la formación de edema cerebral, lo que agrava aún más la lesión neurológica. En el ACV, la base del daño neuronal está en la escasa, e incluso nula, producción de energía debido a la hipoxia. (Medicina encapsulada, 2020)

Hemorragico

El ACV hemorrágico se describe como la ruptura de un vaso sanguíneo a nivel cerebral (Garosi & McConnell, 2005).

Tabla 1

Clases y causas de hemorragias cerebrales

Clases de ACV Hemorrágico	Causas de ACV Hemorrágico
Primario	Hipertensión
Secundario	Infarto Hemorrágico Angiopatía Amiloide Cerebral Malformación Vascular Neoplasias Vasculitis Cuagulopatias

Fuente: (Platt & Garosi, 2003)

Signos y Síntomas

Los signos de accidente cerebrovascular en perros pueden variar mucho en función de la parte del cerebro afectada y pueden ser tan inespecíficos como la pérdida de apetito o los vómitos. Entre otros signos se pueden incluir:

- Inclinación de la cabeza
- Comportamiento “extraño” en general
- Pérdida de la capacidad de caminar o caminar de forma inusual
- Deambulación en círculos
- Movimientos anormales de los ojos (pueden moverse de un lado a otro o girar)

- Mareos
- Ceguera
- Pérdida del conocimiento o colapso
- Convulsiones. (Gagné, 2024).

Los síntomas mencionados anteriormente pueden aparecer de manera muy repentina. Muchos dueños de perros que sufrieron derrame cerebral afirman que estaban bien y que de un segundo a otro presentaron síntomas.

Diagnostico

Es necesario realizar imágenes cerebrales, por lo general, se requerirá la derivación a clínica con escáneres de resonancia magnética (IRM) y tomografía computarizada (TC). Esto se debe a que una radiografía normal no puede mostrar un nivel de detalle cerebral suficiente para hacer un diagnóstico. (Gagné, 2024).

En la urgencia, otros exámenes que se deben tomar son el electrocardiograma (ECG), y la saturación parcial de oxígeno (SaO₂), bioquímica sanguínea (glucosa, úrea, creatinina, sodio, potasio y Troponina), estudio de coagulación.

1. Evaluación Clínica y Neurológica:

- El diagnóstico inicial se basa en la anamnesis y el examen neurológico.
- Se observan signos súbitos y no progresivos como ataxia, nistagmo, paresia, cambios en la conciencia y déficits propioceptivos.
- La presentación clínica varía según la región cerebral afectada.

2. Pruebas de Laboratorio:

- Se realizan análisis sanguíneos completos, incluyendo hemograma y perfil bioquímico, para descartar enfermedades subyacentes como hipotiroidismo, enfermedad renal o hepática.
- Se evalúa la presión arterial, ya que la hipertensión es un factor predisponente para ACV hemorrágico.
- La prueba de Dímero-D: es un análisis de sangre que mide la presencia de fragmentos de fibrina degradada en la circulación. Se utiliza principalmente para detectar trastornos de la coagulación, ya que el dímero-D es un producto de la descomposición de los coágulos sanguíneos (Adam, Nigel, & Greenberg, 2009).

3. Diagnóstico por Imagen:

- Resonancia Magnética (RM): Es la herramienta de elección para confirmar el diagnóstico de ACV. Permite diferenciar entre ACV isquémico y hemorrágico y descartar otras lesiones cerebrales como tumores o encefalitis.
- Tomografía Computarizada (TC): Útil en emergencias para detectar hemorragias cerebrales, aunque tiene menor sensibilidad que la RM para identificar infartos isquémicos en fases tempranas.

4. Diagnóstico Diferencial:

- La literatura enfatiza la importancia de descartar enfermedades neurológicas con signos similares, como la meningoencefalitis de origen inmunomediado, la enfermedad vestibular idiopática, tumores cerebrales y trastornos metabólicos o tóxicos.

Tratamiento

El tratamiento depende del tipo de ACV y su causa subyacente. En general, se centra en estabilizar al paciente, controlar los síntomas y brindar terapia de soporte. Se pueden emplear medicamentos para mejorar la perfusión cerebral, antiinflamatorios, terapia física y en algunos casos, anticoagulantes o antiplaquetarios.

Anticoagulantes:

- Delta parina
- Heparina
- Enoxaparina

Antihipertensivos:

- IECAS
- Beta-bloqueadores

Pronóstico

El pronóstico varía según la gravedad del daño cerebral y la respuesta al tratamiento.

En general, los perros pueden recuperarse si no se afectan partes vitales del cerebro y se puede tratar la causa. Sin embargo, si el ACV afecta funciones esenciales del cerebro, el perro puede tener limitaciones de por vida o incluso morir.

Reporte de Caso

Reseña

Especie: Canino

Raza: Labrador retriever

Sexo: Macho

Edad: 12 Años

Peso: 24,6 Kg

Estado reproductivo: Entero

Anamnesis

El propietario reporta que lo encontró así por la mañana, con un vomito con sangre al lado, dice que no tiene tóxicos en la casa y que sospecha de una posible picadura por alacrán. Reporta que convive con 3 perros más y no reportan antecedentes de lesiones traumáticas, ni intoxicaciones previas.

El paciente ingresa de urgencia y se encuentra en decúbito lateral, con manifestaciones de delirio, movimientos de pedaleo, vocalización intensa, jadeo y convulsiones activas.

Examen clínico:

Estado de conciencia: Excitado

F.C: 200 Latidos por minuto (LPM)

F.R: 70 Respiraciones por minuto (RPM)

Temperatura: 39.8 °C

TLLC: 3seg

MM: Pálidas y secas

Midriasis

Primera Atención

Intervenciones Realizadas

1. Soporte ventilatorio
 - Se conecta al paciente a través de máscara de oxígeno para estabilización inicial y mantenimiento de la oxigenación a 2 litros por minuto.
2. Terapia farmacológica:
 - Diazepam: Se administraron 0,5 mg/kg por vía intravenosa (IV) para el control inmediato de las convulsiones.
 - Dipirona: Se administraron 25 mg/kg IV como agente analgésico y antipirético.
 - Difenhidramina: Se administraron 2 mg/kg IV para el manejo de reacciones alérgicas o como coadyuvante en el control del cuadro neurológico.
 - Dexametasona: Se administraron 0,5 mg/kg IV para el manejo de la inflamación aguda y el potencial edema cerebral.

- Lidocaína: Se administraron 3 mg/kg IV, divididos en tres bolos, como antiarrítmico en caso de alteraciones cardíacas asociadas.
- Vitamina K1: Se administró por vía subcutánea (SC) se desconoce la dosis

Exámenes Complementarios

Tabla 2

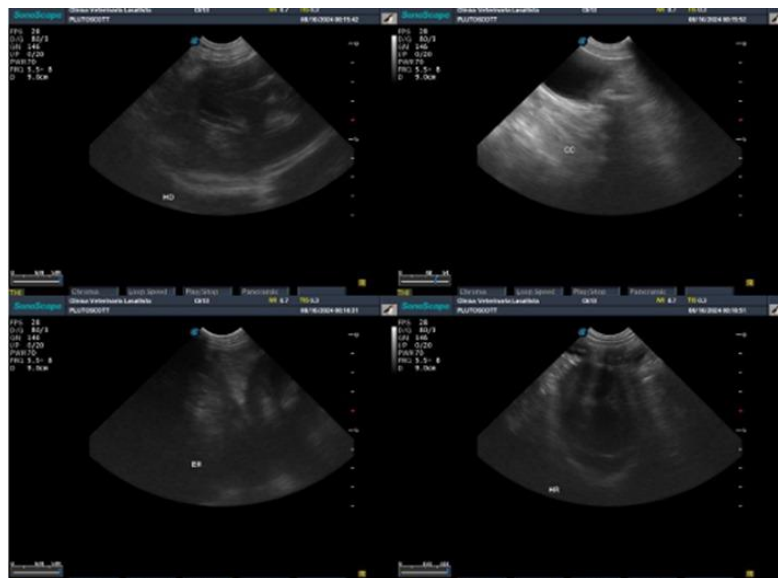
Hemo Leucograma

PARAMETRO	RESULTADO	VALOR REFERENCIA
Eritrocitos	9.66	5.5-8.5
Hemoglobina	19.2	12,5- 18
Hematocrito	62.03	37-55
Monocitos	746	100-700
Creatinina	1,53	0.5-1.6

Fuente: Proporciona la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López

Ilustración 1

Ecografía de los cuatro cuadrantes abdominales



Fuente: Proporciona la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López

Nota: A- fast. No mostro evidencia de líquido libre en ningún cuadrante abdominal.

ECG

Se realizo electrocardiograma, sin embargo, no quedo registro fotografico por lo cual no se anexa.

- El electrocardiograma realizado evidenció la presencia de taquicardia atrial

Tabla 3

Gases y electrolitos

		Valores de referencia
pH	7.364	7,36-7,45
PCO2	15.6 mmHg	28-46 mmHg
PO2	126 mmHg	70-127 mmHg
BEecf	-17 mmol/L	
HCO3	8.9 mmol/L	17-29 mmol/L
TCO2	9 mmol/L	
So2	99%	95-99%
Lac	11.51	1.5-2.5

		Valores de referencia
Na	140 mmol/L	140-143 mmol/L
K	7.2 mmol/L	4,00-4,34 mmol/L
Cl	116 mmol/ L	105-120 mmol/L
iCa	0.96 mmol/L	1,32-1,42 mmol/L
TCO2	12 mmol/L	22-19,8 mmol/ L
Glu	228mg/dL	108-83,6 mg/Dl
BUN	23mg/dL	39,1-27,2 mg/Dl
Creatinina	1.5mg/dL	0,5-1,4 mg/ Dl

Fuente: Datos Proporciona la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López

En la imagen de gases arteriales y electrolitos, se evidencia una acidosis metabólica severa (HCO_3 : 8.9 mmol/L, BE: -17 mmol/L) con compensación respiratoria (PCO_2 : 15.6 mmHg) y una hiperlactatemia significativa (Lactato: 11.51 mmol/L), lo que sugiere hipoxia tisular y metabolismo anaerobio, posiblemente secundario a un accidente cerebrovascular (ACV). Además, la hiperpotasemia (K: 7.2 mmol/L) podría ser consecuencia de daño tisular asociado al ACV, mientras que la hiperglucemia (Glu: 228 mg/dL) refleja una respuesta al estrés sistémico. Estos datos indican un estado crítico que requiere intervención inmediata.

Hospitalización

Día Uno

El paciente ingresa al área de hospitalización con un estado neurológico alterado caracterizado por delirio y ansiedad pronunciada. Se procede a la sedación mediante propofol para estabilización del cuadro. Se envía toma de muestras para la prueba del Dímero-D y se tomó presión arterial de control (PA): 205/132 mmHg, con una frecuencia cardíaca de 100 lpm (hipertensión severa).

El tratamiento para el paciente en hospital fue el siguiente:

- Hidratación con solución multielectrolitos – 40 ml/kg/día
- Complejo B – 1 tableta (SID) / VO
- N- acetilcisteína – 30 mg/kg (BID) / IV
- Omeprazol – 0.8 mg/kg (BID) / IV

- Dipirona – 25 mg/kg (BID) / IV
- Difenhidramina – 2 mg/kg (BID) / SC
- Dexametasona – 0.5 mg/kg (BID) / IV
- Ampicilina sulbactam – 20 mg/kg (TID) / IV
- Pregabalina 3 mg/kg (TID) / VO

Día Dos

El paciente presenta hipodinamia y se observa una disminución del reflejo panicular (+++) en las regiones toracolumbar (T-L) y lumbosacra (L-S), junto con ataxia y alteración de la propiocepción. Se realiza toma de presión arterial de control (PA): 177/124 mmHg, con una frecuencia cardíaca de 105 lpm.

Día Tres

Persiste la ataxia y se toma temperatura corporal 36.9 °C (dentro de límites normales) y se reciben resultados de la prueba de Dímero-D

Tabla 4

Prueba de Coagulación

PARAMETRO	UNIDAD	RESULTADO	VALOR REFERENCIA
Dimero- D generico	Ug/ML	<0.1	<0.3

Fuente: Proporciona la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López

Se realiza control de la presión (PA): 139/104 mmHg, frecuencia cardíaca de 92 lpm

Día Cuatro

El paciente se encuentra con episodios de ansiedad y delirio recurrentes.

Deambula, persiste debilidad en el tren posterior. Se observa caída del belfo derecho, indicativo de posible afectación neurológica focal.

Se instaure terapia antimicrobiana con ampicilina-sulbactam (20 mg/kg) IV

Mejoría parcial de la función sensorial, con reporte de incremento en la agudeza visual y auditiva, se evaluó con visita del tutor donde el paciente responde al llamado y a la marcha, El cuadro incluye poliuria. Se realiza nuevamente control de presión arterial (PA): 181/142 mmHg, frecuencia cardíaca de 118 lpm (elevación significativa, indicativo de posible crisis hipertensiva intermitente).

Día Cinco

El paciente se mantiene clínicamente estable, sin eventos relevantes durante la hospitalización. Se realiza control de la presión arterial (PA): 154/123 mmHg, frecuencia cardíaca de 88 lpm (hipertensión controlada dentro de rango aceptable).

Decisión clínica

Se otorga el alta médica a solicitud del propietario por razones económicas.

Indicaciones al Alta

- Continuar el tratamiento médico instaurado
- Revisar en 5 días para seguimiento de signos clínicos y progresión neurológica.

- Solicitar citas con las especialidades de neurología y oftalmología para evaluación exhaustiva de las alteraciones sensoriales y neurológicas.
- Realizar estudios complementarios según recomendación de las especialidades para confirmar diagnóstico definitivo y ajustar el manejo terapéutico.
- Monitorear la presión arterial periódicamente durante las consultas para evitar crisis hipertensivas.

Seguimientos

Se realizó una llamada con el tutor para obtener información sobre la cita con el neurólogo. El especialista indicó continuar con la medicación por tres meses y esperar la evolución del paciente. Sin embargo, el tutor no recuerda en ese momento el nombre de los medicamentos prescritos, solo menciona que son los mismos que el perro ya tomaba desde el alta, aunque con modificaciones en las dosis.

Recomienda resonancia magnética pero no se hace por costos.

El propietario reporta que el perro está como si nada, mejoró en visión y audición, Ataxia desapareció por completo junto con la parálisis facial, corre y juega como cualquier otro perro, no deambula.

Discusión

El diagnóstico presuntivo de accidente cerebrovascular (ACV) en este paciente se basó en la combinación de signos clínicos, anamnesis, y patrones típicos de patologías vasculares, los cuales suelen presentar un inicio agudo, curso no progresivo y focalidad neurológica. Sin embargo, la ausencia de pruebas complementarias avanzadas como estudios de neuroimagen (resonancia magnética o tomografía computarizada) y evaluación funcional de la vasculatura intracraneal limita la confirmación diagnóstica.

Uso de la dexametasona

En el presente caso, se administró dexametasona como parte del manejo terapéutico, sin embargo, la evidencia actual indica que el uso de corticoides en pacientes con accidente cerebrovascular (ACV) es controversial y, en muchos casos, contraindicado. (Sandercock, & Soane, 2011).

Diversos estudios han demostrado que los corticoides no brindan un beneficio significativo en la reducción del edema cerebral secundario al ACV y, por el contrario,

pueden inducir efectos adversos como hiperglucemia, inmunosupresión y alteraciones en la autorregulación vascular, lo que podría comprometer la recuperación neurológica. En este sentido, su empleo en este paciente debe considerarse con cautela y evaluarse en función de los posibles riesgos frente a los beneficios esperados. (Bauer, & Tellez, s.f; Tellez, & Bauer, s.f).

Uso de la vitamina K

Un aspecto importante del caso clínico es la administración de vitamina K, en la literatura, la vitamina K se indica principalmente en pacientes con coagulopatías inducidas por Warfarina o rodenticidas anticoagulantes, o en casos de hemorragias secundarias a terapia anticoagulante.

En este caso, no se reporto un antecedente de intoxicación ni el uso de anticoagulantes en el paciente, lo que genera dudas sobre la indicación de la vitamina K. La literatura no menciona su beneficio en accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico sin un trastorno de coagulación subyacente, su administración pudo haber sido innecesaria en este caso. (Higdon, s.f).

Uso de la lidocaína

La administración de lidocaína estuvo justificada por la presencia de taquicardia atrial asociada al evento cerebrovascular y la hipoxia tisular. Su mecanismo de acción y eficacia en el control de arritmias ventriculares respaldan su uso en emergencias cerebrovasculares en perros, siempre con una monitorización estrecha para evitar efectos adversos. (Frieden, s.f).

La lidocaína es un fármaco de primera línea para el tratamiento de arritmias inducidas por isquemia cerebral o hipoxia, que pueden aparecer como complicación secundaria en eventos neurológicos graves, como el accidente cerebrovascular (ACV). (Platt, & Olby, 2013).

No administración de antihipertensivos

En el caso clínico, el paciente presentó hipertensión severa y fluctuante, con valores documentados de hasta 205/132 mmHg en el primer día de hospitalización, seguido de mediciones variables en los días siguientes. A pesar de estos hallazgos, no se instauró terapia antihipertensiva específica, lo que genera la necesidad de analizar esta decisión en comparación con las recomendaciones de la literatura.

La hipertensión en pacientes con sospecha de ACV puede ser un fenómeno adaptativo o patológico, dependiendo del contexto fisiopatológico, la hipertensión adaptativa se produce como respuesta del organismo para mantener la perfusión cerebral en un paciente con daño vascular. En casos de ACV isquémico, muchas guías sugieren no bajar la presión arterial de inmediato, a menos que supere 220/120 mmHg o cause complicaciones secundarias (Hemphill et al., 2015).

La decisión de no administrar antihipertensivos en este caso clínico puede justificarse por varios factores:

1. Falta de Diagnóstico Confirmatorio del Tipo de ACV

- Sin una neuroimagen avanzada (TC o RM), no se pudo determinar si el ACV era isquémico o hemorrágico, lo que complica la toma de decisiones sobre la presión arterial.

- Si se trataba de un ACV isquémico, reducir la presión arterial podría haber empeorado la perfusión cerebral.

- En un ACV hemorrágico, sí habría estado indicado el uso de antihipertensivos para reducir el riesgo de expansión del hematoma.

2. Fluctuaciones de la Presión Arterial

- El paciente presentó episodios de hipertensión severa pero también mejorías espontáneas de la presión arterial en los días posteriores.

- La administración de antihipertensivos en un paciente con fluctuaciones podría haber llevado a hipotensión iatrogénica, afectando la perfusión cerebral.

3. Ausencia de Signos de Crisis Hipertensiva Severa

- Aunque la presión arterial estaba elevada, el paciente no presentó signos de daño agudo a órganos diana, como:

- Edema pulmonar (que indicaría insuficiencia cardíaca).
- Sangrado activo en retina o crisis convulsivas recurrentes.
- En ausencia de estos signos, las guías médicas sugieren observar antes de intervenir farmacológicamente (Bissonnette et al., 2017).

4. Manejo de Soporte Prioritario

- En la fase aguda, el tratamiento se centró en oxigenoterapia, control de convulsiones y estabilización metabólica, lo que puede haber influido en la decisión de no agregar un antihipertensivo de inmediato.

Pruebas no Realizadas y su Impacto

1. Neuroimagen avanzada (TC o RM):

- Estas técnicas son esenciales para diferenciar entre un ACV isquémico y hemorrágico, identificar el territorio afectado, y descartar otras patologías con signos neurológicos similares (como encefalitis, tumores o hidrocefalia). La falta de neuroimagen deja el diagnóstico en un nivel presuntivo, sin poder determinar con precisión el tipo o extensión de la lesión.

- La resonancia magnética utiliza potentes ondas de radio y un campo magnético para crear imágenes detalladas del cerebro, permitiendo detectar tejido cerebral dañado por un ACV isquémico y hemorragias cerebrales. En algunos casos, se inyecta una sustancia de contraste para visualizar las arterias y venas, y resaltar el flujo sanguíneo.

- La resonancia magnética ponderada por difusión es especialmente útil para diagnosticar un ACV isquémico antes de que sea visible en una TC sin contraste, siendo eficaz para detectar áreas pequeñas de tejido muerto causadas por la pérdida del suministro de sangre. (Mayo Clinic, s.f)

2. Ecografía de arteria basilar:

- Aunque menos comúnmente utilizada, este procedimiento permite valorar la presencia de alteraciones en el flujo sanguíneo de esta arteria, que irriga áreas clave del encéfalo. Sin este estudio, no es posible descartar

eventos isquémicos en territorios específicos que explicarían las manifestaciones clínicas. (Peña, Bello & Cueli, 2020)

3. Ecografía de la vaina del nervio óptico (ONSD):

- Este método puede indicar indirectamente el aumento de la presión intracraneal, asociado a edema cerebral secundario a un evento vascular. La ausencia de esta evaluación impide descartar complicaciones críticas relacionadas con el ACV. (Garcia,2019).

Repercusiones de la Ausencia de Pruebas Diagnósticas

Sin estas herramientas, la aproximación diagnóstica se basa únicamente en los signos clínicos observados y la evolución del paciente. Aunque esto puede ser suficiente en algunos casos, limita:

- La precisión diagnóstica, lo que podría influir en la elección de tratamientos específicos (como anticoagulantes o terapias antiinflamatorias).
- La planificación pronóstica, ya que no se puede determinar el alcance real del daño neurológico.
- La capacidad de descartar otras condiciones críticas que simulan un ACV, como infecciones del sistema nervioso central o tumores.

Prueba del dimero-D

Un elemento crucial fue la medición de Dímero-D la demora en su obtención limitó la capacidad de tomar decisiones terapéuticas oportunas.

El dímero-D no es un marcador útil para accidente cerebrovascular hemorrágico, ya que este tipo de evento no se asocia con una cascada de coagulación intravascular significativa.

Un dímero-D bajo, en sospecha de accidente cerebrovascular disminuye la probabilidad de un evento isquémico trombótico, pero no lo descarta completamente. La neuroimagen sigue siendo el estándar para confirmar el diagnóstico. (Symptoms and Diagnosis of Venous Thromboembolism, 2023)

Conclusiones

Los signos clínicos del paciente son compatibles con diagnósticos diferenciales neurológicos como intoxicaciones, procesos neoplásicos y eventos cerebrovasculares, siendo este último menos frecuente en el ámbito clínico debido a su presentación inespecífica y la necesidad de confirmación diagnóstica mediante resonancia magnética (RM)

La edad avanzada (11 años), Es un elemento clave que predispone a eventos vasculares, ya que en animales geriátricos se incrementa la incidencia de alteraciones degenerativas, inflamatorias y metabólicas que pueden comprometer la integridad vascular y la regulación hemodinámica.

La decisión de no administrar antihipertensivos en este paciente fue justificada por la ausencia de diagnóstico definitivo del tipo de ACV, la presencia de hipertensión posiblemente reactiva, y la falta de signos de crisis hipertensiva severa. En este contexto, la reducción abrupta de la presión arterial podría haber sido perjudicial, especialmente si el evento cerebrovascular era isquémico.

En el caso de un ACV isquémico, el abordaje terapéutico incluye el uso de neuroprotectores y antiinflamatorios no esteroideos (AINES), mientras que los glucocorticoides están contraindicados por su capacidad de inducir hipertensión y agravar la lesión.

Este caso evidencia la necesidad de mayor acceso a estudios de imagen en neurología veterinaria, así como de protocolos estandarizados para el manejo de pacientes con eventos neurológicos agudos. Además, resalta la importancia del monitoreo de factores de riesgo vasculares, como la hipertensión, en perros geriátricos.

Referencias

Tellez, H., & Bauer, R. B. (n.d.). Dexamethasone as Treatment in Cerebrovascular

Disease. 1. A Controlled Study in Intracerebral Hemorrhage. *ahajournals.org*.

<https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/01.STR.4.4.541>

Sandercock, P., & Soane, T. (2011). Corticosteroides para el accidente cerebrovascular isquémico agudo. *cochrane.org*.

[https://www.cochrane.org/es/CD000064/STROKE_corticosteroides-para-el-](https://www.cochrane.org/es/CD000064/STROKE_corticosteroides-para-el-accidente-cerebrovascular-isquemico-agudo?utm_source.com)

[accidente-cerebrovascular-isquemico-agudo?utm_source.com](https://www.cochrane.org/es/CD000064/STROKE_corticosteroides-para-el-accidente-cerebrovascular-isquemico-agudo?utm_source.com)

Peña Martínez, S. L., Bello Quezada, M. E., & Cueli, G. A. (2020). *Aplicaciones clínicas de doppler transcraneal en neurología y cuidados neurocríticos*. *bvsalud.org*.

<https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/08/1117098/9219-manuscrito-36409-1-10-20200808.pdf>

Pellegrino, F. (2023). ACV en perros: la patología “humana” que las mascotas también sufren y pocos conocen. Sociedad de Medicina Veterinaria (SOMEVE).

<https://www.someve.com.ar/index.php/noticias-someve/interes-general/2107-acv->

en-perros-la-patolog%C3%ADa-%E2%80%9Chumana%E2%80%9D-que-las-mascotas-tambi%C3%A9n-sufren-y-pocos-conocen.html

Higdon, J. (n.d.). Vitamina K. oregonstate.edu.

https://pi.oregonstate.edu/es/mic/vitaminas/vitamina-K?utm_source.com

García Molina, J. (2019). Utilidad diagnóstica de la ecografía de vaina de nervio óptico (), como método no invasivo para la detección de hipertension intracraneal. Estudio prospectivo de 95 mediciones comparado con monitoreo invasivo en Chile.

Neurocirugiachile.org.

https://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v45_n1_2019/garcia_p38_v45n1_2019.pdf?utm_source.com

Frieden, J. (n.d.). Fármacos antiarrítmicos. Parte VII. La lidocaína como agente antiarrítmico. sciencedirect.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0002870365903996?via%3>

Dihub

Bauer, R. B., & Tellez, H. (n.d.). Dexamethasone as Treatment in Cerebrovascular Disease. 2. A Controlled Study in Acute Cerebral Infarction. ahajournals.org.

<https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/01.STR.4.4.547>

Arauz, A., & Ruíz–Franco, A. (2012). Enfermedad vascular cerebral. scielo.org.

<https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0026->

[17422012000300003&script=sci_arttext&utm_source.com](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0026-17422012000300003&script=sci_arttext&utm_source.com)

Adam, S. S., Nigel, C. d., & Charles S. Greenberg, C. S. (2009, March 26). D-dimer antigen: current concepts and future prospects. PubMed.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19008457/>

Symptoms and Diagnosis of Venous Thromboembolism. (2023, November 13).

American Heart Association. <https://www.heart.org/en/health-topics/venous-thromboembolism/symptoms-and-diagnosis-of-venous-thromboembolism-vte>

Gagné, J. (2024, September 30). Accidente cerebrovascular en perros: causas, síntomas y tratamientos. Purina.

<https://www.purina.com/es/articulos/perro/salud/sintomas/accidente-cardiovascular-en-perros>

Garosi, L. S., & McConnell, J. F. (2005, November). Ischaemic stroke in dogs and humans: A comparative review. *Journal of Small Animal Practice*.

<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00281.x>

Platt, S. R., & Garosi, L. (2003). Canine cerebrovascular disease: Do dogs have strokes? *Journal of the American Animal Hospital Association*,

39(4), 337–342. <https://doi.org/10.5326/0390337>

Medicina Encapsulada. 2020. Accidente cerebrovascular 🧠 fisiopatología del ACV isquémico y hemorrágico fácil de aprender! Ictus.

<https://www.youtube.com/watch?v=5Nx2VOutR3o>