

**Práctica empresarial en el área de pequeñas especies en la Clínica Veterinaria**

**San Lucas**

**Trabajo de grado para optar por el título de**

**Médica Veterinaria**

**Nayari Suarez Gonzalez**

**Asesora**

**Maria del Pilar Patiño Horta**

**MV, Msc UNAL**

**Corporación Universitaria Lasallista**

**Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias**

**Medicina Veterinaria**

**Caldas – Antioquia**

**2019**

## Índice

<b>Resumen .....</b>	<b>7</b>
<b>Introducción .....</b>	<b>8</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>9</b>
<b>Objetivo general .....</b>	<b>9</b>
<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>9</b>
<b>Justificación .....</b>	<b>11</b>
<b>Impacto tecnológico .....</b>	<b>11</b>
<b>Impacto social y económico .....</b>	<b>11</b>
<b>Marco teórico.....</b>	<b>12</b>
<b>Etiología.....</b>	<b>12</b>
<b>Epidemiología .....</b>	<b>13</b>
<b>Factores predisponentes .....</b>	<b>14</b>
<b>Fisiopatología.....</b>	<b>15</b>
<b>Signos.....</b>	<b>17</b>
<b>Diagnóstico .....</b>	<b>19</b>
<b>Tratamiento .....</b>	<b>22</b>
<b>Caso Clínico .....</b>	<b>27</b>
<b>Descripción del caso clínico.....</b>	<b>27</b>
<b>Motivo de consulta .....</b>	<b>28</b>

<b>Examen físico específico .....</b>	<b>28</b>
<b>Lista de problemas .....</b>	<b>28</b>
<b>Lista maestra.....</b>	<b>28</b>
<b>Diagnósticos diferenciales.....</b>	<b>28</b>
<b>Plan diagnóstico .....</b>	<b>29</b>
<b>Plan terapéutico .....</b>	<b>29</b>
<b>Notas de progreso (SOIP) .....</b>	<b>30</b>
<b>Resultados de la resonancia magnética:.....</b>	<b>31</b>
<b>Diagnósticos presuntivos del imaginólogo.....</b>	<b>34</b>
<b>Diagnóstico definitivo.....</b>	<b>39</b>
<b>Pronóstico .....</b>	<b>39</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>40</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>50</b>
<b>Referencias bibliográficas.....</b>	<b>52</b>

## Lista de tablas

	<b>Pág.</b>
Tabla 1: Causas más comunes de ACV isquémico.	14
Tabla 2: Causas más comunes de HIC.	15
Tabla 3: Signos clínicos de ACVI.	18
Tabla 4: Características descubiertas en ayudas imagenológicas de HIC.	20
Tabla 5: Características descubiertas en ayudas imagenológicas de ACVI.	21
Tabla 6: Constantes fisiológicas del paciente.	27

## Lista de figuras

	<b>Pág.</b>
Figura 1: Vista sagital en T2 con anomalías.	31
Figura 2: Vista sagital en T2 con anomalías.	32
Figura 3: Vista axial en T2 con anomalías.	32
Figura 4: Vista dorsal en T2 con anomalías.	33
Figura 5: Vista sagital T2 con anomalías.	33

## Glosario

- Enfermedad cerebrovascular (ECV): Alteración a nivel del cerebro debido a un compromiso en el suministro de sangre.(Boudreau, 2018)
- Accidente cerebrovascular (ACV): Anomalía local o global en el cerebro de origen vascular con signos clínicos de duración mayor a 24 horas en donde pueden comprometer la vida del paciente y conducir a su muerte. (Boudreau, 2018)
- Ataque isquémico transitorio (AIT): Anomalía local del cerebro con signos que no se atribuyen a ninguna otra causa y se expresan en menos de 24 horas. La región del cerebro comprometida es una consecuencia de la disrupción en la circulación arterial. (Boudreau, 2018)
- Hemorragia intracraneal (HIC): Hematoma cerebral que afecta el parénquima, es una consecuencia de la ruptura de un vaso sanguíneo o una afección en la permeabilidad del éste. (Boudreau, 2018)
- Infarto: Área del parénquima cerebral comprometida debido a la oclusión de uno o más vasos sanguíneos de origen tromboembólico. Se caracteriza por poseer un núcleo y penumbra. (Garosi, 2010)

## Resumen

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) son impredecibles y afectan sin importar la raza, sexo y edad de un animal causando un deterioro cognitivo y físico temporal o permanente. Se caracteriza por la hipoxia cerebral ocasionada por trombos, émbolos o hemorragias en el parénquima o espacio subaracnoideo (Laurent, S. 2010). Los signos clínicos de esta enfermedad se identifican por ser neurológicos y dependiendo de en donde se localice la lesión cerebral y su extensión se dará la manifestación clínica de éstos (Wessmann, Chandler & Garosi, 2009). La rápida resolución de la hipoxia es fundamental para la recuperación efectiva del paciente, cuando el accidente es isquémico se crea un edema cerebral producto del cambio de respiración aerobio a anaerobio y disrupción de la barrera hematoencefálica, que suele reducirse fisiológicamente, pero con el uso de una adecuada terapéutica establecerá la resolución rápida del problema y supervivencia del animal (Boudreau, 2018).

El paciente ingresado a la clínica Veterinaria San Lucas se caracterizaba por presentar signos vestibulares y convulsiones, luego de la resonancia magnética (RM), ayuda imaginológica fundamental y veraz para el diagnóstico de ACV, se concluyó que el paciente sufrió un derrame cerebral de tipo isquémico con probabilidad de que el evento ocurriera más de una vez. Se ofreció inmediatamente terapia de sostén y anticonvulsivantes para evitar el deterioro neuronal y posible nuevos eventos.

**Palabras claves:** Accidente cerebrovascular, isquemia cerebral, tratamiento anticonvulsivante.

## Introducción

La Formación brindada por la Corporación Universitaria Lasallista en el programa de Medicina Veterinaria se enfatiza en moldear profesionales íntegros e idóneos, con conciencia ética, social, moral, investigativa y científica a fin de aportar a la sociedad dichas cualidades y conocimientos de calidad; gracias a la oportunidad ofrecida por la Clínica Veterinaria San Lucas y su cuerpo de profesionales puedo colocar en práctica mi aprendizaje en conjunto con las herramientas que proporcionan el centro de práctica, entre ellas se encuentra un quirófano equipado con lector multiparametros, sistema de anestesia inhalada de circuito cerrado y bomba de succión, bomba de infusión continua, kit de órganos de los sentidos, calentador y nebulizador.

Adicionalmente de lo anterior, para culminar mi pregrado, elegí el caso clínico de un paciente convulsivo aparentemente idiopático pero gracias al uso de ayudas diagnosticas como hemograma completo, radiografía de cráneo y resonancia magnética se obtienen dos diagnósticos presuntivos: Meningoencefalitis necrotizante (MEN) o accidente cerebro vascular (ACV); siendo imposible un diagnóstico definitivo por imagen pero factible gracias al tiempo de supervivencia, el principal objetivo fue la instauración de una terapia medicamentosa de sostén y anticonvulsivante que proporcionó una mejor calidad de vida para el paciente.



## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Aplicar los conocimientos, habilidades, valores y ética profesional brindados a lo largo de mi formación profesional ante diversas situaciones que la Clínica Veterinaria San Lucas me ofrece y adquirir nuevos.

### **Objetivos específicos**

- Ejecutar mis conocimientos de anatomía, fisiología, parasitología, microbiología, patología, farmacología, medicina interna, patología clínica, semiología con el fin de analizar e interpretar el cuadro clínico que padece el paciente.
- Fortalecer los métodos de manipulación y sujeción de los pacientes ante situaciones adversas.
- Desarrollar al máximo la comunicación propietario-veterinario y de esta forma ilustrar la situación en la que se encuentra el paciente.
- Profundizar en el ámbito de cirugía para alcanzar la realización de procedimientos básicos veterinarios.
- Renovar conocimientos acerca de la fisiopatología, anatomía, ayudas diagnósticas y tratamiento, de las enfermedades que poseen los pacientes que llegan a consulta.
- Ampliar mi conocimiento de los diversos sistemas que componen a un paciente por medio de las consultas especializadas.

- Fortalecer y colocar en práctica los múltiples tratamientos médicos.
- Conocer la casuística de las enfermedades con mayor prevalencia para lograr una resolución rápida y eficaz de esta.
- Aplicar y reforzar mis conocimientos acerca de la toma y manejo de muestras.
- Analizar los resultados ofrecidos por las ayudas diagnosticas e interpretarlos para emitir un diagnostico final.
- Fortalecer la atención al cliente por medio de la asistencia y participación de las consultas tanto generales como especializadas.
- Reforzar mis conocimientos imagenologicos y anatómicos con el fin de detectar anomalidades en los pacientes.
- Mostrar seguridad ante un propietario y futuros colegas.
- Identificar medicamentos de uso común en el ámbito veterinario y lograr dosificar tratamientos de manera óptima.
- Aprender de la logística administrativa para una futura creación de empresa.

## **Justificación**

### **Impacto tecnológico**

Contar con la oportunidad de tener acceso a máquina de anestesia inhalada, monitor multiparametros, máquina de infusión, electro bisturí, ecógrafo favorecerá a mi formación práctica y gracias al uso e interpretación de dichos equipos lograr emitir acciones oportunas para los pacientes.

### **Impacto social y económico**

Progresar y aprender en mi nexa propietario-veterinario para contar con una relación amena y satisfactoria que beneficiará al paciente

La Clínica Veterinaria San Lucas se encuentra asociada con la fundación latido animal y en conjunto se encargan de brindar ayuda y protección a animales en condición de calle; esto contribuye al desarrollo de mi ética profesional.

## Marco teórico

Accidente cerebrovascular (ACV)

### Etiología

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se caracteriza por la interrupción del aporte sanguíneo al cerebro (Boudreau, 2018). El accidente cerebrovascular es la manifestación clínica más común de ECV, derivándose de éste dos tipos de accidente: isquémico y hemorrágico (Garosi, 2010) Aunque esta terminología fue debatida el año 2010 por la American Heart Association/ American Stroke Association señalando que ACV no comprende lo necesario de dicha definición y es ideal formar conceptos como: Hemorragia intracraneal (HIC) que hace referencia a la formación de un hematoma ocasionado por la salida de sangre de un vaso sanguíneo a nivel del cerebro; Ataque isquémico transitorio (AIT) el cual se denomina como la afección cerebral de origen isquémico que posee signos nerviosos temporales (menores a 24 horas) con la posibilidad de nuevos ataques y esperanza de la recuperación física y cognitiva; Accidente cerebrovascular isquémico (ACVI) es la disfunción neurológica originada de un infarto retiniano, cerebral o medular focal e Infarto como la afección del parénquima cerebral originada por una tromboembolia y por consiguiente isquemia con alta posibilidad de necrosis; Accidente cerebrovascular causado por una trombosis venosa central (ACVT) se define como el proceso isquémico debido a la trombosis de una vena cerebral, cuyos signos son causados por un edema secundario reversible sin la presencia de un infarto o hemorragia (Sacco et al, 2013).

Aunque a la fecha aún se use el termino ACV de tipo isquémico o hemorrágico sin ser errada tal denominación, en este trabajo se empleará el amplio término de ACV

isquémico debido a que por la duración del cuadro clínico y ayudas imagenológicas éste paciente no pertenece solo a una de las anteriores definiciones.

Teniendo en cuenta lo anterior es de vital importancia saber las características del ACV, ya que con ellas se logra establecer la localización, el pronóstico, la severidad, la diferenciación isquémica o hemorrágica y el origen de la enfermedad lo que ayudan a establecer un tratamiento quirúrgico o medicamentoso correcto. Entre dichas características se debe de tener en cuenta: vaso sanguíneo afectado, el tamaño de la lesión (lacunar, si corresponde a una diminuta zona afectada o territorial, si corresponde a una mayor), tipo de accidente, mecanismo (tromboembólica o hemodinámica), etiología, localización encefálica (intracraneal, subdural, epidural, subaracnoidea, interventricular, parénquima) (Wessmann, Chandler & Garosi, 2009)

### **Epidemiología**

Los estudios científicos en ECV o ACV en animales de compañía son escasos, esto se debe a que fue solo hasta inicios del siglo XXI cuando se comenzó a relacionar la incidencia de signos neurológicos y ayudas imaginológicas con enfermedades cerebrales como éstas; inclusive fue una sorpresa para los investigadores al observar que el ACV es mucho más común de lo que se consideraba, y por ende la mayoría de información que se tiene al respecto proviene de reportes humanos (Wessmann, 2009) (Gredal et al, 2013).

El ACV de tipo isquémico posee una prevalencia del 77% y el HIC del 23% en humanos, estos datos son similares en veterinaria ya que los reportes de ACV isquémico son mayores que los hemorrágicos (Gredal et al, 2013). Al igual que en humanos los

pacientes afectados con ECV tienden a ser los geriátricos debido a enfermedades primarias que desatan el accidente pero ello no excluye a los jóvenes (Wessmann, 2009). Reportes muestran que la raza y el sexo no son características indispensables. (Sacco et al, 2013)

### **Factores predisponentes**

Al ser la ECV una enfermedad de diagnóstico complejo, determinar la causa primaria o los factores predisponentes en un individuo específico puede ser difícil. Las posibles causas generales y condiciones predisponentes para el desarrollo de ACV en caninos y felinos pueden apreciarse en la Tabla 1 (ACV de índole isquémico) y en la Tabla 2 (ACV de índole hemorrágica).

**Tabla 1.** Causas más comunes de ACV isquémico.

<b>Causa</b>	<b>Enfermedad</b>	<b>Especie</b>
<i>Dieta rica en lípidos</i>	Arterioesclerosis	Canino
<i>Parasitosis</i>	Leishmania Cuterebra Dirofilaria	Canino y felino Felino Canino
<i>Hipercoagulabilidad</i>	Addison, anemia hemolítica inmunomediada	Canino
<i>Neoplasia</i>	Linfoma intravascular Tumores metastasicos	Canino
<i>Sepsis</i>	Bacteriana	Canino y felino
<i>Endocarditis</i>	Endocarditis bacteriana	Canino
<i>Hipertensión</i>	Insuficiencia renal cronica, Hipertiroidismo, Feocromocitoma, Addison	Canino

Fuente: (Boudreau, 2018) (Garosi, 2010)

Según Garosi (2010) y Boudreau (2018) la hipertensión es la cualidad más frecuente que poseen los pacientes caninos y felinos a los que se les realiza un diagnóstico detallado y las migraciones de los estadios inmaduros de la mosca *Cuterebra* el menos frecuente reportado en felinos.

En HIC al igual que en ACVI la hipertensión encabeza la lista de causas, seguido de las coagulopatias.

**Tabla 2.** *Causas más comunes de HIC.*

<b>Causa</b>	<b>Enfermedad</b>
<i>Hipertensión</i>	IRC, Hipertiroidismo, Addison
<i>Deformidad vascular</i>	Enfermedad perdedora de proteínas, arterioesclerosis
<i>Neoplasia</i>	Linfoma intravascular
<i>Vaculitis</i>	Vasculitis necrotizante
<i>Coagulopatias</i>	Von Willebrand, CID
<i>Hemorragia</i>	Infarto hemorrágico

IRC: Insuficiencia renal crónica, CID: Coagulación intravascular diseminada

Fuente: (Boudreau, 2018) (Garosi, 2010)

### **Fisiopatología**

El cerebro es un órgano que no posee una gran reserva de energía, por ello necesita de una perfusión sanguínea constante, evitando cambios drásticos de pH, niveles de CO<sub>2</sub>, glucosa, presión sanguínea, niveles de O<sub>2</sub> y evacuando fácilmente

desechos, logrando de esta manera mantener una homeóstasis (Garosi, 2010) (Wessmann, 2009). Cuando la presión de perfusión cerebral (PPC) desciende, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) también disminuye, lo que puede llevar a condiciones desfavorables a nivel tisular. Estudios reportan que al recibir un porcentaje de PPC <40% durante 5 horas, el paciente desarrolla un ambiente hipoxico, hipoglicemico y con presencia de metabolitos tóxicos en el tejido, si el problema es solucionado la lesión estará ligada al síndrome de isquemia-reperfusion, por otro lado, si la condición no se resuelve, la hipoxia avanza a muerte del tejido (infarto) y los daños son irreversibles (Boudreau, 2018). La isquemia tiene dos posibles orígenes: un émbolo o un trombo. El trombo es un coagulo que nace en la pared de un vaso y provoca una oclusión de éste, mientras que el embolo es un material que tiene su origen en un vaso sanguíneo corriente arriba, luego se desprende y viaja por el torrente sanguíneo hasta llegar a un vaso de diámetro menor, provocando la oclusión parcial o total de su luz; el origen de un embolo puede ocurrir por un linfoma intravascular, neoplasia metastásica, endocarditis bacteriana, migración parasitaria o grasa (Wessmann, 2009). Al encontrarse una hipoxia establecida, la célula es llevada a un fallo energético, lo cual se traduce en una despolarización continua de la neurona, por consiguiente, hay un fallo en la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  y perdida de gradientes iónicos; la neurona no controla la entrada de agua extracelular hacia el espacio intracelular sufriendo un edema citotóxico; simultáneamente hay un aumento de calcio intracitosolico produciendo síntesis de óxido nítrico, activación de enzimas como fosfolipasas, proteasas y endonucleasas; mientras que la neurona pasa de un metabolismo aerobio a anaerobio (Boudreau, 2018) (Garosi, 2010). Los mecanismos celulares mencionados anteriormente generan una elevada producción de



ácido láctico y lisis celular promoviendo un aumento en la función fagocitaria de desechos celulares por parte de la microglía y disrupción de la barrera hematoencefalica, por consiguiente se dará la formación de un edema vasogenico aproximadamente 4 – 6 horas post isquemia y llegada de células inflamatorias. Para este momento se pueden observar signos neurológicos como opistotonos, síndrome vestibular, temores, ataxia, hipermetría, nistagmos, convulsiones, hemiparesia o tetraparesia (Thomsen et al, 2015), Lo más preocupante en el fallo de la resolución del edema es la transformación hemorrágica que significa la salida de todo el componente sanguíneo de vasos aledaños a la injuria principal, como consecuencia se tendría un compromiso en la perfusión cerebral y obstrucción en la salida del líquido cefalorraquídeo por parte de la masa hemorrágica ocluyente, culminando con la muerte debido a la falla en el restablecimiento del equilibrio de las presiones craneanas (Garosi, 2010). Con el edema vasogenico y la disrupción en la barrera hematoencefalica eventualmente se producirá un aumento en la PIC y compresión del cerebro, agravando la isquemia.

En el mejor de los casos, cuando la lesión es lacunar, el edema y los signos neurológicos disminuyen en menos de 72 horas junto con la recuperación de las funciones motoras y sensitivas sin repercusiones a largo plazo pero con la amenaza de un nuevo ACV, en el peor se agrava el edema y el cuadro clínico finalizando con la muerte del paciente (Boudreau, 2018).

## **Signos**

Las manifestaciones clínicas neurológicas de ACV de tipo isquémico están ligadas a la localización y extensión (Wessmann, Chandler & Garosi, 2009). Los signos suelen

presentarse en forma de meseta; iniciando con la exhibición de la enfermedad seguido de una persistencia de ellos y finalizando con la resolución del déficit neurológico. Garosi (2010) reporta que las lesiones en el telencéfalo, diencefalo, mesencéfalo, puente, medula y cerebelo son más frecuentes y poseen un origen isquémico, a diferencia del hemorrágico, en el cual la disfunción estaría a nivel del cerebro y tronco cerebral, sin afectar al cerebelo (Garosi, 2010). En la Tabla 3 se identifican los signos que se pueden presentar en el paciente según el lugar anatómico de la injuria.

**Tabla 3.** Signos clínicos del ACVI.

Lugar	Signos	
<i>Cerebro anterior</i>	Convulsiones	Déficit postural
	Caminata en círculos	Hemiparesia
<i>Cerebelo</i>	Hipermetría	Disfuncion vestibular
	Opistotonos	
<i>Tronco cerebral</i>	Déficit de pares craneales ipsilaterales	Hemiparesia
	Inclinar-girar cabeza	Tetraparesia

Fuente: (Wessmann, 2009)

Con respecto a la extensión, Wesmann (2010) reporta que infartos territoriales son característicos de razas pequeñas, mientras que lacunales en razas grandes.

A diferencia de los humanos, los caninos poseen una rápida recuperación de las funciones cerebrales, tanto cognitivas como sensitivas y motoras, sin mencionar la mínima lesión al tejido y sus bajas secuelas.

## Diagnóstico

En el campo del sistema nervioso aún se camina a ciegas, sin embargo, en cuestión de décadas se han logrado avances tecnológicos extraordinarios, no solo en el ámbito nervioso sino también en campos inimaginables por el ser humano hace tiempo atrás. La incesante autosuperación en la creación de tecnologías que posean la cualidad de la exactitud para un diagnóstico no se hizo esperar, entre ellas se encuentran la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), más aún, se continúan creando softwares con el objetivo de mejorar y concluir verazmente el diagnóstico clínico. Según Wessmann (2009) los ACV necesitan de 5 ítems que las ayudas como TAC y RM ofrecen, con el fin de obtener un diagnóstico correcto e implementar así una terapéutica y proporcionar un pronóstico adecuado, entre estos ítems están:

- Diferenciación entre una isquemia o hemorragia.
- Descartar otro tipo de lesiones.
- Conocer el tamaño de la lesión.
- Establecer la localización de la lesión.
- Identificar la edad de la lesión.

TAC es una excelente ayuda para el diagnóstico de HIC, la cual se puede observar como una imagen firme y delineada caracterizada por ser hiperdensa, a medida que avanza el tiempo el hematoma se caracteriza por mostrarse isodenso con un realce del contraste inconfundible, todo gracias a la hemoglobina y sus cambios por la falta de oxígeno (Wessmann, 2009). Lamentablemente la aplicación de TAC para ACVI o AIT no es muy útil debido a la poca diferenciación de contrastes en el parénquima ante un evento isquémico, incluso los imaginólogos más expertos tienden a pasar por alto los cambios

tan sutiles, por ello la mejor alternativa es la RM (Perry, 2012) debido a la gran diferenciación de contrastes que posee esta técnica y al fácil acceso visual de un edema. Con respecto a la RM en HIC, cuando el hematoma cambia de hiperagudo a agudo, dicho cambio crea un borde hipointenso que lo rodea gracias al flujo de sangre desoxigenada fácilmente visible en vista T2, la degradación de la hemoglobina es la que permite clasificar la edad del hemtoma, en vistas de T1, T2 y la reciente imagen de gradiente de eco (EG) permiten localizar y cuantificar en días el hematoma, variando desde hiperintensidades hasta hipointensidades; la vista con EG es la única que no varía con el cambio en la hemoglobina, permaneciendo hipointensa. Dichos hallazgos se hallan en la Tabla 4 (Wessmann, 2009).

**Tabla 4:** Características descubiertas en ayudas imagenologicas de HIC.

Modalidad	Características de la imagen				
TAC	Hiperdenso		Con el tiempo: isodenso		
RM	Hiperagudo (<24 h.) Oxihemoglobina	Agudo (1-3 días) Desoxihemoglobina	ST (4-7 días) Metahemoglobina + eritrocito	STA (7-14 días) Metahemoglobina + lisis eritrocito	Crónico (> 2 semanas) Ferritina
T1	Isointenso	Iso a hipointenso	Hiperintenso	hiperintenso	Iso a hipointenso
T2	hiperintenso	Hipointenso	Hipointenso	hiperintenso	Hiperintenso
EG	Hipointenso en todas las etapas				

TAC: Tomografía computarizada, RM: Resonancia magnética, EG: Imagen de gradiente de eco, ST: Subagudo temprano, STA: Subagudo tardío.

Fuente: (Wessman, 2009)

Con respecto a los eventos isquémicos, la aplicación de una ayuda como TAC no proporciona información relevante, debido a que distingue de forma muy leve la aparición de un edema intracraneano y solo se observa una pérdida en la diferenciación de la materia gris y blanca e hipodensidad del parénquima. Por otro lado la RM permite la visualización de focos isquémicos desde incluso 6 horas luego del accidente (Boudreau, 2018). La isquemia en el tejido cerebral se caracteriza por una hipointensidad en la vista T1 e hiperintensidad en la vista T2 al igual que el modo FLAIR, siendo la vista T2 la más usada por su identificación de líquido; Pasados 5 días de la lesión, la periferia se caracteriza por poseer un mejor contraste, lamentablemente la RM convencional es incapaz de diferenciar lesiones recientes de antiguas, ante dicha dificultad se logró dar una solución por medio de la RM funcional la cual se encarga del problema. Otro avance en la RM es el uso de la imagen potenciada en difusión (DWI) la cual permite visualizar y diferenciar las zonas del infarto inclusive poco tiempo luego de la lesión, siendo el núcleo más hiperintenso e identificando con hipointensidad el edema vasogenico. Por último y no menos importante se encuentra la imagen ponderada por perfusión (PWI) un modo que al igual a DWI distingue el núcleo y la penumbra con hipointensidad (Wessmann, 2009) En la Tabla 5 se logra visualizar lo anterior.

**Tabla 5:** Características descubiertas en ayudas imagenologicas de ACVI.

Modalidad	Características de la imagen
TAC	Hipodenso
RM T1	Hipointenso
T2	Hiperintenso
FLAIR	Hiperintenso

DWI	Hiperintenso (nucleo) Hipointenso (Edema vasogenico)
PWI	Hipointenso (Penumbra/ núcleo)

DWI: imagen potenciada por difusión, PWI: Imagen ponderada por perfusión,  
TAC: Tomografía computarizada, RM: Resonancia magnética.

Fuente: (Wessman, 2009)

Otras herramientas diagnósticas como la medición de líquido cefalorraquídeo y hemograma son inespecíficos y poco útiles para el diagnóstico de ECV. Al hemoleucograma se observaría únicamente un hemograma de estrés y policitemia leve. Con respecto al líquido cefalorraquídeo, se identificaría un aumento en la concentración de proteínas debido a la disrupción de la barrera hematoencefálica, la posibilidad de xantocromía ayudaría a identificar una hemorragia intracraneal pero se desconocería la enfermedad base (Garosi, 2010). Herramientas como ecocardiografía, tiempo de trombina, dímero D, electrocardiograma, perfil tiroideo, electrocardiografía, ecografía renal son ideales para dar un seguimiento de la enfermedad que se encuentre ligada a la presentación del ACV (Wessman, 2009).

### **Tratamiento**

El sistema de riego sanguíneo cerebral del canino es suficientemente similar al del humano por ello éste se usa como modelo para la creación continua de terapias del ACVI (Atchaneeyasakul, 2016). Con relación a lo anterior se comprenderá que gran cantidad de medicamentos exclusivos en humanos se extrapolan al uso veterinario.

En ambas especies se comparte el objetivo terapéutico: evitar el daño secundario al tejido. En caso de que la lesión isquémica avance a un infarto se prioriza el tejido denominado como penumbra debido a que enfocarse en el núcleo carece de relevancia y se conoce que dicha zona se encuentra con daños irreversibles. La penumbra es aquella zona neuronal que ha sufrido cambios reversibles, ante el restablecimiento del equilibrio neuronal intracelular y extracelular la célula recuperara sus funciones y disminuirán hasta desaparecer los signos clínicos (Wessmann, 2009).

El tratamiento de ACVI se comprende en:

- Evitar lesiones secundarias por hipertensión.
- Proveer oxígeno constante dentro de las primeras 24 horas post evento.
- Conservar la PPC estable.
- Disminuir la PIC.
- Prevenir eventos convulsivos.
- Uso de neuroprotectores.
- Eliminación del trombo-embolo
- Cuidados intrahospitalarios.

La hipertensión puede poseer dos orígenes: patológico o compensatorio. En el caso de provenir de una enfermedad existe gran posibilidad que dicha hipertensión causara la ECV y luego del accidente continúe aumentándose la presión sanguínea, lo cual debe de ser corregido inmediatamente ya que empeoraría el cuadro neurológico y la lesión al tejido neuronal. La oftalmoscopia del fondo de ojo proporciona la información necesaria en caso de una hipertensión grave, la presencia de papiledema,

desprendimiento retinal y hemorragia intraocular son signos alarma decisivos para instaurar manitol a 0.25 – 1 gr/Kg/IV durante 10 - 20 minutos tres veces al día y elevación de la cabeza hasta un ángulo de 20 – 30 grados para disminuir la PIC. En caso de la ausencia de los signos de alarma pero persistencia de una hipertensión lo ideal es no corregirla debido a que es un mecanismo compensatorio a la falta de PPC, dicha presión se encuentra ligada a la presión arterial sistémica (PAS) si ésta presión se encuentra comprometida es fundamental la administración de líquidos endovenosos para corregir la hipovolemia, el uso de coloides o una solución hipertónica como salina a 7.5% con dosis de 3 – 5 ml/Kg durante 10 minutos conservaran una presión > 70 mmHg ideal seguido de una solución isotónica (Garosi, 2010), se debe de abstener el uso de soluciones dextrosadas debido al aumento en el edema cerebral y muerte neuronal (Wessmann, 2009), además literatura científica muestra que es usada la hiperglicemia como medidor y predictor de mal pronóstico (Perry & McCabe, 2012).

La suplementación de oxígeno no es estrictamente necesaria en pacientes con ACVI (Gredal et al, 2013) puesto que ésta función vital no se ve afectada a menos que el evento isquémico ocurriera a nivel del puente y comprometiera el centro respiratorio; en dicho caso es fundamental la oxigenoterapia permanente o inclusive la oxigenoterapia hiperbárica (Boudreau, 2018). El permanente aporte de oxígeno al cerebro ayuda a la vasoconstricción y control del edema cerebral contrario a lo que ocurre ante elevados niveles de CO<sub>2</sub>, que provocan una vasodilatación y empeoramiento de éste, he allí la importancia de una oxigenoterapia constante, inclusive si el paciente no padece impedimentos en su vía aérea se sugiere el uso de una sonda nasal para proveer un porcentaje de oxigenación > 92% (Perry & McCabe, 2012).



Agentes farmacológicos cuyos mecanismos de acción sean antagonistas del glutamato, del canal de Na y del canal de Ca son los idóneos para frenar los eventos convulsivos. La hiperexcitación neuronal es la que ocasiona dicho evento, ante la falta de energía aportada a la célula, las bombas ATPasas fallan y no regulan la entrada y salida de iones; el Ca y Na disponibles ingresan de forma masiva a la célula conduciendo a su excitación. Algo similar ocurre con el glutamato y aspartato, ante la lisis neuronal el contenido intracelular permanece libre y receptores de las células aledañas captan éstos neurotransmisores, provocando una excitación neuronal; el astrocito es el encargado de la captación del aspartato y glutamato pero al ser una de las células más dependientes de energía no logra cumplir su función. El levetiracetam es considerado uno de los anticonvulsivantes de elección (Boudreau, 2018).

Dentro del campo de neuroprotección se encuentran medicamentos que realizan la función de anticonvulsivantes, entre ellos el anteriormente mencionado levetiracetam. Éste medicamento posee la capacidad de regular el ingreso de calcio a la célula, por ello puede incluirse en el grupo de neuroprotectores. (Belcastro, Pierguidi & Tambasco, 2011).

Lograr la eliminación del trombo-embolo es un problema que aún prevalece en la medicina humana (Perry & McCabe, 2012) y veterinaria (Boudreau, 2018) (Atchaneeyasakul, 2016) a causa de los posibles efectos secundarios e ignorancia del tema. Un modo de eliminar el trombo-embolo es con el activador tisular de plasminogeno (tPA) actualmente usado en Estados Unidos (Perry & McCabe, 2012), es polémico su uso debido al posible riesgo de hemorragia intracraneal y al tiempo de aplicación, puesto que la proteína debe de administrarse vía endovenosa las primeras 3 horas luego del

evento (Wessmann, 2009), además algunos estudios revelaron que el uso de tPA en una población a la que se le suministró el medicamento vs una a la que no, mostraban resultados que carecían de significado debido a que algunos pacientes con la terapéutica no mostraban mejoría y pacientes a los que no se les administró el medicamento presentaban mejorías; los datos no fueron concluyentes (Perry & McCabe, 2012). Otro modo de eliminar el trombo-embolo es la terapia fibrinolítica por su eficacia en la enfermedad aortica, pero ésta aún se estudia en el ACVI (Wessmann, 2009). El uso de antiplaquetarios como la aspirina a dosis de 0.5 mg/Kg vía oral una vez al día es preventivo en pacientes con enfermedad cardiaca y si se sospecha de una enfermedad con alteración en los factores de coagulación la heparina sería apta aunque aún es debatido su uso en pacientes con ACVI (Wessmann, 2009).

Dentro de los manejos intrahospitalarios se encuentran aquellos guiados al confort animal y al evadir el deterioro general de la salud del paciente, entre ellos están: constante hidratación y nutrición enteral con el uso de una sonda o a voluntad, fisioterapia en caso de que el paciente se encuentre en estado de coma o padezca de una restricción en sus movimientos, atención a la broncoaspiración y posterior agravación de la enfermedad, cuidar de la creación de úlceras por decúbito o escaldaduras por orina y vigilancia a nuevos signos nerviosos (Wessmann, Chandler & Garosi, 2009).

## Caso Clínico

El día 31 de Julio del 2018 ingresa a consulta en la Clínica Veterinaria San Lucas un paciente canino de raza Yorkshire Terrier con 11 años de edad, plan vacunal completo, desparasitación a la fecha, constantes fisiológicas dentro de los rangos normales y anamnesis de signos vestibulares. Al examen físico general se encuentra alterado el sistema de oído, mostrando engrosamiento y estenosis del canal auditivo del oído derecho. Ante los hallazgos se decide instaurar limpiezas con Epiotic® y Ceruline® BID, para la lateralización se instaura Verum ® BID, P.O. a la terapéutica.

Luego de 5 días del tratamiento el paciente ingresa a consulta.

### Descripción del caso clínico

El día 5 de agosto del 2018 reingresa a consulta el paciente por anamnesis de episodios convulsivos. Las constantes fisiológicas se representan en la Tabla 5.

**Tabla 6:** Constantes fisiológicas del paciente.

<b>Constantes Fisiológica</b>	<b>Dato</b>
<i>Peso</i>	4.8 Kg
<i>Condición corporal</i>	3/5
<i>Presión arterial</i>	---
<i>pulso</i>	Débil
<i>TLLC</i>	2 Segundos
<i>Frecuencia cardiaca</i>	140 lpm
<i>Frecuencia respiratoria</i>	Jadeo
<i>Mucosas</i>	P/H/B
<i>Temperatura</i>	37.3
<i>Turgencia de piel</i>	2 Segundos
<i>Estado de animo</i>	Nervioso

lpm: Latidos por minuto, P/H/B: Pálidas, húmedas y brillantes.

**Motivo de consulta**

El convulsionó cuando asustaron una tórtola y la convulsión duro alrededor de 5 minutos.

**Examen físico específico**

- Sistema ocular: Engrosamiento y estenosis del canal auditivo derecho.
- Sistema nervioso: Pupilas midriáticas reactivas, reflejo de amenaza positivo, adecuada respuesta a estímulos externos, leve lateralización de cabeza a la derecha.

**Lista de problemas**

1. Convulsión (anamnesis)
2. Lateralización de la cabeza.
3. Engrosamiento y estenosis del canal auditivo.

**Lista maestra**

- I. Sistema nervioso.
- II. Oído.

**Diagnósticos diferenciales**

- I. Convulsión por translocación bacteriana.  
Meningitis bacteriana.  
Neoplasia encefálica.  
Epilepsia idiopática.

## II. Otitis.

Masa cerebral.

### **Plan diagnóstico**

1. Perfil prequirúrgico.
2. Cita con neurólogo.
3. Resonancia magnética.

### **Plan terapéutico**

- Hidratación con SSF a dosis de 32 ml cada 6 horas.
- Verum 1 mg/Kg/TID/PO. Para administrar  $\frac{1}{4}$  de tableta. (Tratamiento previo)
- Hemolitan 0.5 mg/Kg/BID/PO. Para administrar 0.5 ml.
- Ranitidina 2 mg/Kg/BID/SC. Para administrar 0.3 ml.
- Posatex 2 gotas en el canal auditivo y masajear. (Tratamiento previo)
- Ceruline 2 gotas en el canal auditivo y masajear. (Tratamiento previo)

Nota: Los medicamentos con "Tratamiento previo" escrito se instauraron desde el 31 de julio del 2018.

## Notas de progreso (SOIP)

Día 1:

En la noche el paciente presenta 4 episodios convulsivos de tipo tonicoclónico sin un preictus marcado. Hay disminución del grado de lateralización de la cabeza, por ello se continúa la terapéutica con verum TID y limpieza de oído. Se instaure gabapentina 10 mg/kg/BID/PO. Diluido en una jeringa de 5 ml para obtener una concentración de 100 mg/ 5 ml y administrar 2.4 ml. y Levetiracetam 7 mg/kg/BID/PO. Diluido en una jeringa de 5 ml para obtener una concentración de 250 mg/ 5 ml y administrar 0.7 ml. Pendiente la toma de resonancia magnética.

Día 2:

Sin eventos convulsivos ni signos neurológicos en el día, a la espera de la cita con neurólogo y resonancia magnética. Paciente dado de alta con fórmula médica y explicación al propietario de la dilución de los medicamentos anticonvulsivantes.

Fórmula médica:

- Levetiracetam tableta 500 mg. Administrar vía oral 0.7 ml. Una vez al día hasta cita con neurólogo
- Gabapentina capsula 300 mg. Administrar vía oral 2.4 ml. Una vez al día hasta cita con neurólogo.
- Verum tabletas 8 mg. Administrar vía oral  $\frac{1}{4}$  de tableta tres veces al día.
- Hemolitan® suspensión. Administrar vía oral 0.5 ml dos veces al día.
- Gastrum® tabletas 10 mg. Administrar vía oral  $\frac{1}{4}$  de tableta dos veces al día.

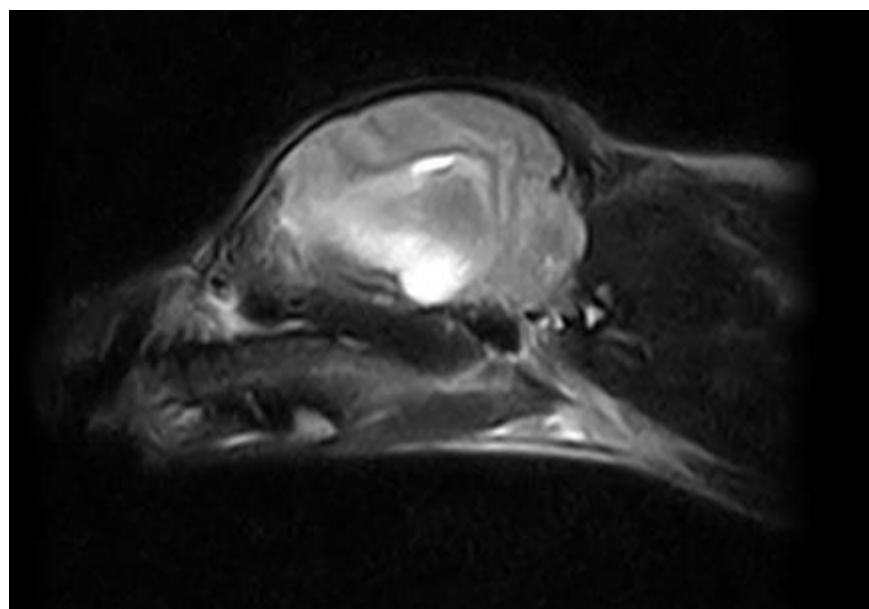
- Ceruline® frasco. Instalar 2 gotas en el canal auditivo y masajear luego tome un copito o gasa y limpie la secreción otica.
- Posatex® frasco. Instilar 2 gotas en el canal auditivo y masajear.

Día 5:

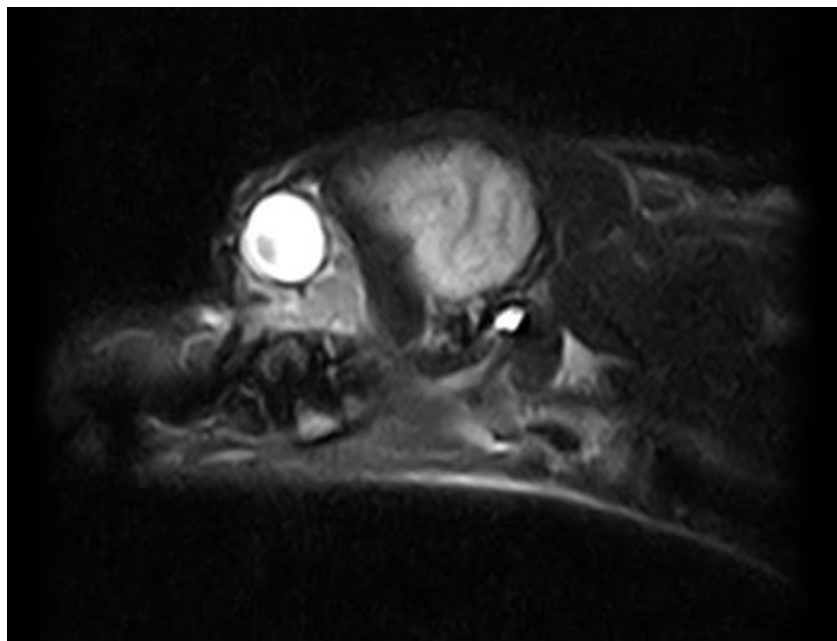
Paciente reingresa por presentar tres eventos convulsivos el día anterior en la noche y uno antes de la realización de la resonancia magnética. Se opta por colocar al paciente en observación hasta la cita con el neurólogo el día de mañana. Se continúa la terapéutica con la que se dio de alta y una hidratación de 32 ml cada 6 horas. Aproximadamente a las 11 pm padece de una convulsión tonicoclónica de 30 segundos.

#### **Resultados de la resonancia magnética:**

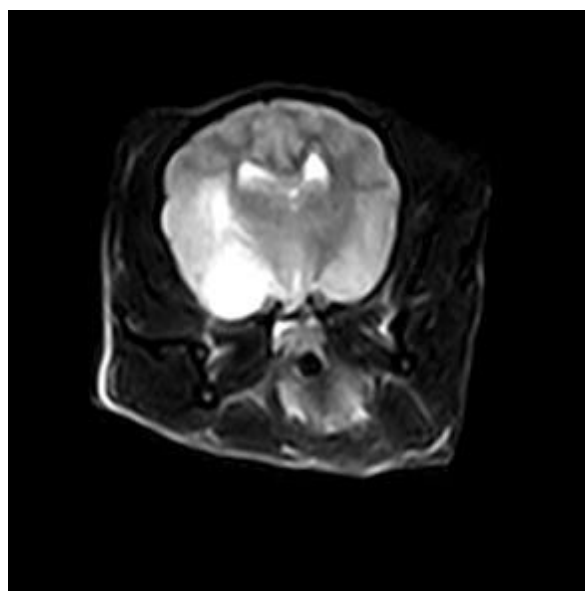
**Figura 1:** Vista sagital en T2, se aprecia hiperintensidad a nivel del lóbulo piriforme derecho.



**Figura 2:** Vista sagital en T2, lóbulo piriforme izquierdo sin anomalías.

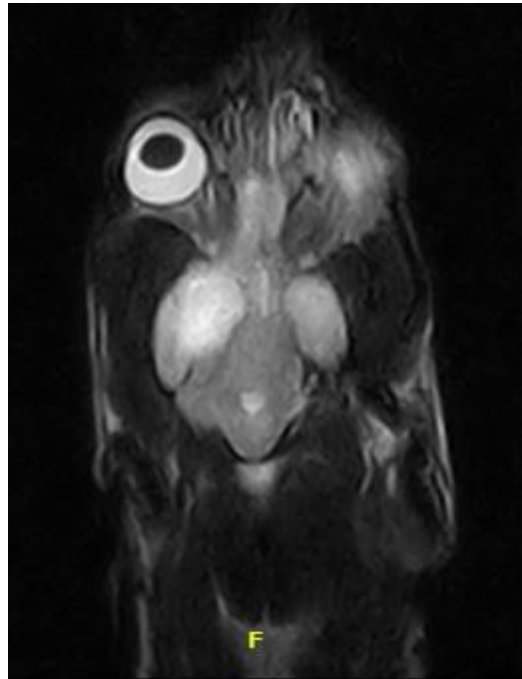


**Figura 3:** Vista Axial en T2, leve desplazamiento de la línea media, hiperintensidad desde el lóbulo piriforme pasando por la región hipotalámica y núcleo caudado hacia caudal.

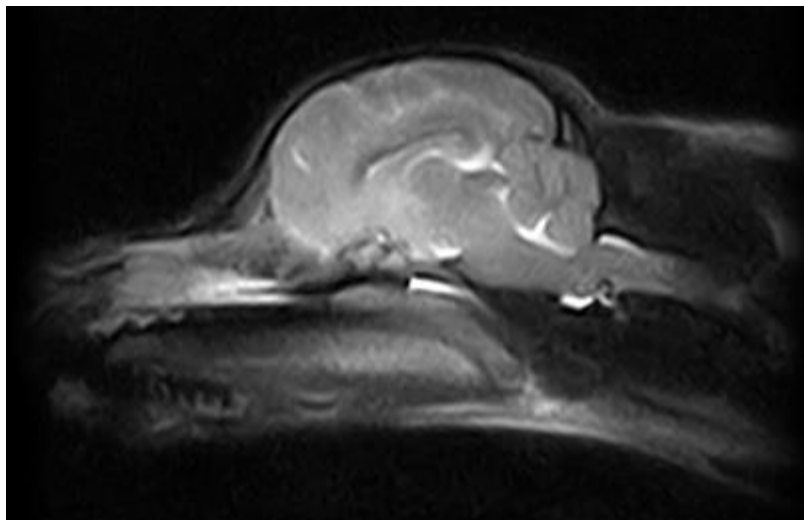




**Figura 4:** Vista dorsal T2. Lobulo piriforme derecho con marcada hiperintensidad.



**Figura 5:** Vista sagital T2. Indentación y compresión del cerebelo.



Día 6:

A las 4 am se da otro evento convulsivo de 40 segundos sin responder positivamente al diazepam IV. Adicionalmente se nota nistagmo vertical marcado en el ojo derecho, lateralización de la cabeza y marcha en círculos hacia el mismo lado, el derecho. En la tarde se nota un leve abultamiento óseo en el canto medial del ojo izquierdo pero no se ven afecciones. A la cita con el neurólogo reporta lo siguiente: Paciente con crisis convulsivas, lesión encefálica del lado derecho, aumento de la presión intracraneal, herniación cerebelosa. Diagnósticos diferenciales: Accidente cerebrovascular, meningoencefalitis, herniación cerebelosa. Recomendación de hospitalización por 72 horas, oxigenoterapia, fluidos, neurobion, verum, anticonvulsivante, omeprazol, dexametazona. En lo restante del turno el paciente se notaba decaído, atáxico y con estertores.

A la terapéutica instaurada del día se le adiciona Manitol 1 gr/Kg/IV dos veces al día pero es suspendida luego de la cita con el neurólogo. Igualmente se incorpora Trimetropin sulfa a 15 mg/Kg/IV dos veces al día y es suspendido. Nebulizaciones con 2 ml de solución salina fisiológica. Dexametasona a 1 mg/Kg/IV (1.2 ml) una vez al día, omeprazol a 1 mg/Kg/IV (0.6 ml) dos veces al día y neurobion 0.5 ml de cada ampolla IV dos veces al día

### **Diagnósticos presuntivos del imaginólogo.**

1. Meningoencefalitis de carácter necrotizante.
2. Accidente cerebrovascular de carácter isquémico.

Día 7:

En la madrugada el paciente se nota inquieto, se saca a pasear evidenciándose una marcada ataxia y estertores leves. La terapéutica continua similar a la del día 6 con la disminución en la dosis de dexametasona, pasando de 1 mg/Kg a 0.5 mg/Kg/IV una vez al día. En la mañana presenta un evento convulsivo con abundante sialorrea, come pero lo vomita, a la marcha se nota letargia pero no ataxia y con estímulos visuales conservados.

Día 8:

Paciente estable en el día con apetito y más alerta, al defecar se toma muestra para coprológico debido a su consistencia pastosa; además presenta dolor y distensión abdominal a lo cual se le suministra tramadol a 2 mg/Kg/SC (0.2 ml) y dipirona a 28 mg/Kg/IV (0.25 ml) reduciendo el dolor y la distensión. A la marcha se nota menos atáxico y sin lateralización de la cabeza. El reporte de la resonancia sugiere como diagnóstico una meningoencefalitis granulomatosa de tipo necrotizante o accidente cerebrovascular multifocal.

### **Diagnósticos presuntivos.**

1. Meningoencefalitis de carácter necrotizante.
2. Accidente cerebrovascular de carácter isquémico.

Día 9:

Paciente estable en el turno, no presenta ataxia ni lateralización de la cabeza, continua defecando pastoso. Al parecer hay pérdida de la audición del oído izquierdo. Se

da de alta con neurobion®, levetiracetam, verum® y hemolitan® a dosis anteriormente mencionadas.

Día 10:

Reingreso debido a 5 episodios convulsivos, uno de ellos fue 1 minuto luego de administrar el anticonvulsivante; El paciente se encontraba en ictus tonicoclonico, sialorrea, delirio, sin respuesta al entorno, no reacciona al Diazepam y se suministra un bolo de Propofol al cual termina con la somnolencia y posterior estado de sueño aproximadamente de 10 minutos, al levantarse se nota muy excitado, con marcha en círculos, estertores bilaterales, fasciculaciones leves, y rigidez en miembros, las constantes fisiológicas fueron: FC: 160 lpm, FR: jadeo, mucosas: cianóticas. Se instaura terapia de sueño por 8 horas a 0.2 mg/Kg/min. (6 ml/hr) en 32 ml/totales. En el transcurso de la terapia se despertaba ocasionalmente pero retornaba al sueño luego de un bolo de infusión, las constantes continuaban en rango, la saturación de oxígeno permanecía sobre 99% y disminuyeron los estertores. Se cambia neurobion® a tabletas orales, se le suministra ½ de tableta.

Día 11:

Paciente muy decaído y sin capacidad de estar en cuadripedestación por poco tiempo, continúa con estertores pulmonares bilaterales y presenta un episodio de vómito, se le administra cerenia a 1mg/Kg dosis única.

Día 12:

Aproximadamente a las 11 pm se presenta un episodio convulsivo controlado por 1 ml de Propofol, al despertarse luego de 15 minutos está atento al medio y sin alteraciones; se opta por suministrar oxígeno.

Día 13:

Se reinstaura gabapentina de 300 mg a la terapéutica a dosis de 10 mg/Kg/PO/BID e incremento de la dosis de levetiracetam a 10 mg/Kg/PO (0.8 ml) TID. En la mañana tiene un episodio convulsivo controlado por Propofol, en la tarde se ve decaído y con dificultad al moverse debido a la localización del catéter.

Día 14:

Paciente alerta la mayor parte del día, sin episodios convulsivos, los propietarios deciden llevárselo en contra del criterio médico, se acuerda en que si el paciente presenta convulsiones es necesario una nueva hospitalización, la formula médica es:

- Levetiracetam tableta 500 mg. Diluir un medio de tableta en 5 ml de agua y administrar 1 ml cada 8 horas por tiempo indefinido (6 am-2 pm-10 pm)
- Gabapentina capsula 300 mg. Diluir una capsula en 5 ml de agua y administrar 0.8 ml cada 12 horas por tiempo indefinido (10 am-10 pm)
- Neurobion tabletas. Administra  $\frac{1}{2}$  de tableta cada 12 horas por tiempo indefinido (6 am-6 pm)
- Verum tabletas 8 mg. Administrar  $\frac{1}{4}$  de tableta cada 12 horas por tiempo indefinido (8 am-8 pm)

Agosto 28 del 2019 el paciente ingresa a consulta por signos de dolor al miccionar/defecar y presencia de sangre en la orina. En el examen físico general se evidencia dolor a la palpación a nivel de la próstata, los sistemas alterados son el digestivo y urinario. Las constantes físicas muestran aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria. Se realiza un perfil prequirúrgico y programa ecografía. Los resultados

evidencian una leucocitosis severa de 37.000 con neutrofilia marcada, la ecografía muestra un aumento moderado de la próstata. El diagnóstico definitivo es prostatitis, se programa cirugía de orquiectomía para el 30 de agosto, por el momento se continua con la gabapentina, levetiracetam y verum a dosis anteriores, omeprazol 0.8 mg/Kg/IV/SID, ranitidina 2 mg/Kg/SC//TID, Bismopet 2 ml.

Agosto 30 del 2019 Se da de alta al paciente sin episodios convulsivos en los tres días de hospitalización, con la antigua formula médica adicionando Meloxicam 0.5 mg/Kg/PO/SID durante tres días.

Entre el mes de septiembre a inicios de enero el paciente presentaba eventos convulsivos esporádicos sin recurrir a la hospitalización.

Enero 26 del 2019 paciente ingresó a consulta por 5 episodios de convulsión, caminata en círculos y desorientación. Se suministra oxígeno, hospitalización y medicamentos anticonvulsivos. Pasa la noche inquieto y en la madrugada tiene una convulsión de aproximadamente 1 minuto.

Día 2:

Paciente pasa el día decaído, inapetente, con momentos de lucidez y diversos episodios convulsivos, se programa cita con neurólogo.

Día 3:

Paciente continúa decaído, convulsiones con respuesta al Propofol seguido de una actitud depresiva, en la madrugada presentó un paro respiratorio, se le intuba y proporciona respiración asistida, uso de sonda nasal para suministrar oxígeno.

Día 4:

Paciente deprimido a lo largo del día, el neurólogo ofrece como alternativa la terapia de sueño por 24 horas conectado a monitor multiparametros, sonda urinaria y sonda de oxígeno.

Día 5:

Paciente luego de 15 horas con la terapia de sueño padece un paro cardíaco y muere a las 10:42 am.

### **Diagnóstico definitivo**

Accidente cerebrovascular isquémico multifocal.

La supervivencia de pacientes con meningitis granulomatosa de tipo necrotizante es menor a un mes, por ello se toma como diagnóstico definitivo ACV

### **Pronostico**

Reservado – malo.

## **Discusión**

El ACV no es una preocupación exclusiva de la medicina humana, gracias a la evolución en la tecnología del siglo XXI se abre una ventana con vista al mejor entendimiento del desarrollo de la enfermedad, repercusiones a los tejidos, progresión del daño, momentos decisivos al instaurar una terapéutica y un ítem esencial, su diagnóstico (Atchaneeyasakul, 2016).

No es un secreto que el campo clínico veterinario carezca de ayudas imagenológicas de alta gama en gran cantidad de establecimientos y ello limita el rápido diagnóstico de un padecimiento, en consecuencia se deben tomar medidas con presteza y disponer en un segundo plano el diagnóstico definitivo de la enfermedad para concentrarse en la urgencia que se tiene por delante; un derrame cerebral, independientemente de que la resolución y restablecimiento de funciones neuronales se logre por las propias capacidades fisiológicas del paciente, esto no sucede en todas las ocasiones por lo que es necesaria la pronta acción para la solución del déficit neurológico, con esto se garantizará una pronta recuperación de la zona afectada con cambios reversibles y posterior recuperación, col fin de proporcionar un pronóstico y tiempo de vida prolongado al paciente.

Entre las causas más probables que desatan un ACV se encuentra encabezando la lista las enfermedades cardíacas, debido a que dicha bomba es la encargada de expulsar sangre a todos los espacios del cuerpo es natural que afecciones en ésta adquieran repercusiones en el flujo de sangre arterial que finaliza su recorrido en el cerebro (Garosi, 2010). Una enfermedad subdiagnosticada el día de hoy en los pacientes de compañía y con una conocida alta morbilidad, gracias a la profundización en el



diagnóstico clínico de padecimientos cardiacos, es la endocarditis bacteriana (Kern, Swartley, Neupane, et al, 2019); es sabido que la endocarditis se caracteriza por manifestaciones clínicas inespecíficas pero con un hallazgo en particular: la creación de lesiones vegetativas que afectan las aurículas; la mezcla de células inflamatorias que rodean la lesión, bacterias y fibrinógeno más los disturbios en el flujo sanguíneo provocan la creación de émbolos que llegan al sistema nervioso central y fácilmente tienen la capacidad de ocluir un vaso como la arteria media cerebral (Silva et al, 2011), causando una isquemia y posible infarto territorial. Una enfermedad más que vincula al corazón es la tromboembolia aortica (Garosi, 2010), cuya problemática es la misma que la anterior: la creación de una tromboembolia. Por último y menos probable en zonas urbanas pero necesaria de exponer es la dirofilariasis, caracterizada por la creación de trombos que posiblemente culminen su recorrido en la vasculatura del sistema nervioso central (Garosi, 2010), aunque Ugochukwu, Omekam, & Ugochukwu (2016) exponen que es mas probable la creación de trombos pulmonares, siendo escasa la isquemia cerebral en consecuencia de una tromboembolia ocasionada por el parasito. Ahora, ¿por qué mencionar las anteriores causas de trombos y émbolos en el canino? Aunque sea muy debatida y controversial la instauración de una terapia trombolitica por sus repercusiones en la creación de hemorragias y posterior agravamiento de ACVI a hemorrágico no se debe de menospreciar el uso de la warfarina. En medicina humana el empleo de este anticoagulante como preventivo a la tromboembolia producto de la fibrilación atrial ha mostrado disminuir en un 60% los eventos isquémicos cerebrales de los pacientes, aunque es cierto que el 0.1% de ellos experimentó una hemorragia intracraneal al modificar la dosis a una ajustada (Alli & Holmes, 2015). Es sabido que la dosis relativa

de warfarina sódica en pequeños animales de compañía como el canino es de 0.1 - 0.2 mg/Kg para la prevención de tromboembolias y enfermedades hipercoagulativas (Papich, 2016) pero ¿Acaso no se podría hallar una dosis específica para eliminar el trombo-embolo en pacientes con ECV o la unión a una proteína específica que transporte el medicamento hacia el lugar de la lesión isquémica? No se deben de descartar a la ligera medicamentos que por temor puedan ayudar en la crisis tromboembolica

Prosiguiendo con las afecciones del sistema circulatorio ligadas a la creación de una isquemia cerebral se encuentra la hipertensión. Enfermedades que cursen con hipertensión en animales de compañía son extensas, entre ellas están Cushing e IRC (Boudreau, 2018). Tanto en animales como en humanos es estudiado y sabido que ante un aumento en la PAS constante su culminación dará la modificación en la pared de los vasos sanguíneos, el aumento en la presión sistólica y componentes lipídicos, terminando en la ruptura y bloqueo de la arteria media cerebral, provocando un ACVI, AIT o HIC. Por ello es necesario el uso de antihipertensivos que prevengan la ECV, entre ellos están los IECAs (Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina). Alloubani, Saleh, y Abdelhafiz (2018) Mencionan al Ramipril como un medicamento específico en ECV alcanzando mejores expectativas y resultados que otros antihipertensivos. Aun no hay reportes literarios de una dosis veterinaria pero éste fármaco puede ser el futuro contrincante de la hipertensión, por el momento el uso de enalapril a 0.5 mg/Kg/PO dos veces al día o amlodipino a 0.1 – 0.25 mg/Kg/PO una vez al día (Plumb, 2005) ayudará a tratar la hipertensión.

Continuando con las causas de ACVI se encuentra una enfermedad metabólica diagnosticada en ocasiones tardíamente; el hipotiroidismo primario (Boudreau, 2018). El

incremento en el acumulo de lípidos, colesterol y Ca provocan la creación y posterior acumulo de la denominada placa en la pared de las arterias, adquiriendo el nombre de aterosclerosis. Se ha demostrado que pacientes hipotiroideos con aterosclerosis son propensos a la fácil oclusión de los vasos sanguíneos cerebrales a ello se le agregan las anomalías cardiovasculares como la fibrilación atrial, mencionada anteriormente, caracterizada por la creación de émbolos que culmina su recorrido en el sistema nervioso central (Scott-Moncrieff, 2015). ¿A qué se debe mi persistencia en aclarar estos puntos de los pacientes hipotiroideos? En la práctica clínica se reportan más constantemente caninos con este desorden metabólico, en el caso de ingresar a consulta un paciente con un cuadro neurológico y anamnesis de hipotiroidismo ACVI se postularía dentro de los diagnósticos diferenciales, con ello se podría actuar rápidamente e instaura un tratamiento eficaz. Además la vigilancia de un derrame cerebral se debe de realizar con un mayor énfasis en estos pacientes.

Lamentablemente, exámenes de la presión arterial y venosa, estado cardiaco, estado renal, estado pulmonar, enzimas desencadenantes de la coagulación como protrombina (PT) y tromboplastina (PTT), hormonas como la TSH canino específica y T4 libre no se realizaron en el paciente por ello se desconoce si al ACVI se le atribuye su origen a una de las anteriores enfermedades mencionadas.

La sinología de pacientes con ACVI son amplias y mixtas debido a que se manifiestan dependiendo de la zona encefálica afectada, en este caso el paciente se caracterizó por signos representativos como marcha en círculos, convulsiones, ataxia y disimetría. La mayoría de estos signos sugerirían una isquemia cerebelar pero lo cierto es que la lesión ocurrió desde el lóbulo piriforme avanzando hasta el lóbulo temporal.

Estudios como los de Boudreau (2018), Garosi (2010) y Wessman (2009) reportan la aparición de signos vestibulares en pacientes con isquemias cerebrales pero carecen en mencionar la relación de las manifestaciones con el cerebelo, siendo uno de los órganos encargado del equilibrio; La afección ocurrida en el lóbulo temporal, sumado a la otitis externa que presentaba el paciente pueden ser las causa principales del síndrome vestibular y atáxico debido a que éstos dos se encargan del equilibrio. Aunque el paciente no reportó más signos como los mencionados por Thomsen B. et al (2015) la probabilidad de una afección cerebelar no se descarta, isquemias en esta zona no fueron evidenciadas pero si la compresión y desplazamiento del vermis del cerebelo hacia el agujero magno; esto sumado al daño del lóbulo temporal serian la respuesta a la presencia constante de la lateralización de la cabeza del paciente. Las convulsiones son características de los ACVI que no se solucionan en menos de 6 horas debido a diferentes procesos neuronales como captación de aspartato y glutamato, interrupción del flujo sanguíneo, masivo ingreso de Ca intracitosólico Boudreau (2018) como ocurrio con el paciente y sus continuos eventos convulsivos.

Hablando ahora con respecto a las ayudas diagnosticas se ha mencionado la ineficacia de TAC como herramienta para la identificación de ACVI pero eficiente para la de HIC. La RM usada en el paciente muestra con claridad la extensión de la lesión multifocal en vista T2, siendo mejor para el hallazgo de patologías, diferente de la vista T1 la cual es eficaz para conocer la morfología (Wessmann, 2009). Como es reportado por Wessman y Bouderau (2018) el uso del modo GE en RM ayuda a identificar los focos o zonas hemorrágicas gracias a la presentación de hipointensidad, contrario a lo que

sucede con el paciente ya que en ningún momento se evidencian zonas hipointensas. La RM fue primordial para el diagnóstico de la enfermedad, clasificación y pronóstico.

Enfocándose con más profundidad en la terapéutica de ACVI la literatura reporta datos similares con leves variaciones tanto en medicina humana como veterinaria, los items anteriormente mencionados se traspolan en cada campo medico siendo de gran importancia un tratamiento de soporte dirigido a la recuperación de la zona denominada como penumbra. Boldreau (2018) reporta que el la oxigenoterapia depende del estado en el que se encuentre el paciente; si hay un compromiso de vías aéreas o dificultad para un efectivo intercambio gaseoso el uso de una sonda nasal es indispensable, inclusive se menciona la cámara hiperbárica como una opción abierta ya que posee una mayor eficacia con respecto a la sonda nasal debido a las condiciones de presión que caracterizan a la cámara los pulmones reciben tres veces más oxígeno de lo normal. Contrario a lo expresado por Perry y McCabe (2012) en donde explican que un incremento en la concentración de oxígeno aporta radicales libres que empeoran la muerte celular, por ello el uso de la oxigenoterapia debe ser exclusivo de pacientes que lo requieran. No se hallan numerosas publicaciones que defiendan lo mencionado por Perry y McCabe (2012) ni una investigación en la cual sometan a pacientes con oxigenoterapia vs pacientes con respiración no asistida que cursen con isquemia cerebral y que tengan como objetivo la cuantificación de radicales libres y su compromiso en la vida del paciente, por ende el uso de oxígeno en todos los casos debe de ser una opción indispensable hasta la luz de nuevas investigaciones como ocurrió con el paciente del caso clínico.

Con respecto a la resolución del edema craneal y disminución en el incremento de la PIC aún se discute un punto y es la administración de manitol, medicamento que no fue administrado en el paciente. Al poseer las características de un potente diurético su uso en edemas intracraneales era indiscriminado, pero reportes alarmantes en los que pacientes con hemorragia intracraneal morían luego del uso del manitol no se hicieron esperar (Perry y McCabe, 2012). Un grupo de investigadores decidieron realizar un metanálisis teniendo como objetivo hallar una diferencia estadística significativa con respecto al aumento del hematoma ante el uso de manitol; los resultados mostraron que pacientes tratados con el diurético presentaban características de agravamiento del hematoma vs pacientes sin el diurético (Sun, 2018). El uso de manitol continuó siendo el osmótico prioritario ante un incremento de la PIC y edema cerebral, artículos recientes como Boldreau (2018) insiste en el uso de manitol pero sugiere la solución salina al 7.5% como otra excelente alternativa. Aunque en el estudio de Sun (2018) se sugiere la necesidad de incluir más ensayos para reafirmar su conclusión, no es un secreto que la administración del manitol se encuentra más vigilada debido a la mortalidad de los pacientes en los últimos años, se precisaba de un metaestudio como este en la literatura para poseer argumentos en contra del manitol. Si bien el ACVI común no presenta hemorragias la agravación de este puede conllevar a una transformación hemorrágica, por ende el uso de la solución hipertónica debería de ser el de elección inclusive en derrames cerebrales por su seguridad y eficacia. Tampoco se debe de olvidar administrar una solución isotónica posteriormente (Wessmann, 2009). Otra alternativa para tratar el incremento de la PIC sería la disminución en la producción del líquido cefalorraquídeo, obedeciendo la hipótesis de Monroe Kellie, en la que expone que ante una PIC elevada,

sus tres componentes (sangre, masa cerebral y líquido cefalorraquídeo) interactúan entre sí menguando dos y manteniéndose uno constante para la homeostasis intracraneana. Javaheri et al (1997) reportaron que el uso del omeprazol disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo al bloquear la bomba de protones, continua respaldándose hasta la actualidad el uso de éste fármaco para el control de la producción del fluido en pacientes con hidrocefalia a dosis fisiológicas (Thomas, 2010). Aunque en la RM no se evidenció un edema intracraneal en el paciente, se decidió la instauración del fármaco como prevención a un nuevo accidente isquémico.

Prosiguiendo con los neuroprotectores aún se discute la veracidad de la terminología. Neuroprotector es aquella sustancia que protege y evita la degeneración neuronal (Belcastro, Pierguidi & Tambasco, 2011) ¿Cómo se evita dicha lesión? Con captadores de radicales libres, bloqueadores de canales de Ca y Na (Garosi, 2010). Con respecto a lo anterior se encuentra un anticonvulsivante usado en el paciente, que cumple la acción de regular el ingreso de Ca, el levetiracetam. Este anticonvulsivante relativamente nuevo posee la característica de conservar su seguridad y eficacia a largo plazo, crucial en enfermedades epilépticas y ayudante de primera fila en la prevención de convulsiones. Se ha demostrado que el uso de levetiracetam disminuye los ictus y protege la neurona actuando como anticonvulsivante y neuroprotector de elección (Belcastro, 2011). Un medicamento poco mencionado para el tratamiento de ECV pero investigado por sus características de ser captador de radicales libre es el N – Acetilcisteína. Al desatarse los mecanismos moleculares como la producción de especies reactivas de oxígeno y óxido por parte de las células hipoxicas dan como resultado el agravamiento de la lesión primaria, la administración de N – acetilcisteína promueve la

homeostasis de calcio intracelular, evita la expresión de interleuquinas apoptóticas y protege del daño oxidativo gracias a su precursor: el glutatión. Lamentablemente esta partícula no posee la capacidad de traspasar la barrera hematoencefálica, solo en el caso de una disrupción de ésta se debe de considerar el uso del neuroprotector (Ramos et al, 2017)

Para finalizar, se pudo haber planteado una posible duda creada a raíz del conocimiento de la fisiopatología del ACVI y sus manifestaciones neurológicas temporales. Es decir, las ECV se caracterizan por ser transitorias, es sabido que un paciente puede recaer pero en este caso el paciente reingresaba continuamente por eventos convulsivos que desataban manifestaciones clínicas nerviosas, la respuesta es la manifestación de una epilepsia sintomática o secundaria. Se denomina así debido a la presencia de convulsiones posterior a un cambio estructural cerebral producto de una enfermedad conocida (Thomas, 2010). En la literatura veterinaria se presenta poca información con respecto al tema, se comenzó a investigar debido a la acogida del animal de compañía, en donde estos hacen parte ya del núcleo familiar. Entre el 2-4% de pacientes geriátricos humanos con un ACV presentan epilepsia sintomática, siendo las convulsiones el signo característico de ésta (Belcastro, 2011). Se ha demostrado que el tratamiento con levetiracetam disminuye los ictus, si se le agrega un antiepiléptico específico de la epilepsia secundaria al paciente, se evitaban lesiones neuronales y sobre todo aquellas originarias de tejido eléctrico resultante de la penumbra, debido a que esta zona desata ictus constantemente (Alloubani, 2018). La gabapentina a dosis de 10 – 20 mg/Kg/PO cada 6 u 8 horas y pregabalina a dosis de 3 – 4 mg/Kg/PO cada 8 o 12 horas



ayuda a disminuir en un 60% los eventos convulsivos, siendo la pregabalina de mejor elección por su potente acción (Muñana, 2013).

## Conclusiones

- El ACVI es más común que el HIC en la población y no distingue edad, raza ni género.
- La oclusión de un vaso sanguíneo cerebral provoca isquemia y por consiguiente un infarto si no es resuelto.
- Isquemias cerebrales no resueltas en menos de 6 horas provocan zonas de infarto.
- Vasos de gran calibre originan infartos territoriales, mientras que vasos de menor calibre lacunales.
- HIC es provocado por una ruptura del vaso sanguíneo cerebral y posee un mal pronóstico.
- El edema cerebral desata un aumento en la PIC y éste debe ser resuelto urgentemente para evitar la lesión del tejido.
- Los pacientes con ACV padecerán más de un accidente.
- La hipertensión fisiológica ante un ACV no debe de ser corregida a menos que se encuentren signos alarma.
- Pacientes con enfermedades hipertensivas son más propensos a un ACV.
- Enfermedades metabólicas cada vez más presentes en pacientes ayudan al desarrollo de un ACV.
- Pacientes con aterosclerosis poseen la tendencia a la oclusión de vasos sanguíneos de gran calibre como la arteria media cerebral.
- El mejor modelo macro vertebrado de ACVI es el canino.

- Dependiendo de la localización y extensión de la lesión se presentan las manifestaciones clínicas.
- TAC es una herramienta fiable para el diagnóstico de HIC.
- La mejor herramienta para el diagnóstico de ACVI es la RM.
- La RM en vista T2 proporciona información de localización y extensión de ACVI o AIT debido a su hiperintensidad.
- El tratamiento de ACV se enfoca en prevenir el daño secundario del tejido.
- No se recomienda el uso de manitol ante HIC.
- La solución salina hipertónica es eficiente para disminuir la PIC aumentada.
- El Levetiracetam es el anticonvulsivante de elección ante ACV con convulsiones.
- Una pequeña población de pacientes geriátricos con ACVI o AIT sufren una epilepsia secundaria.
- La oxigenoterapia de pacientes críticos es vital.
- Neuroprotectores que atrapen radicales libres evitan el deterioro neuronal secundario.
- No se debe de menospreciar el uso de la warfarina para deshacerse del trombo.
- El omeprazol disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo y por consiguiente el incremento de la PIC.
- La gabapentina y pregabalina son antiepilépticos de elección ante epilepsia sintomática.

### Referencias bibliográficas

- Alli, O. O., & Holmes Jr, D. R. (2015). Left atrial appendage occlusion for stroke prevention. *Current problems in cardiology*, 40(10), 429-476.
- Alloubani, A., Saleh, A., & Abdelhafiz, I. (2018). Hypertension and diabetes mellitus as a predictive risk factors for stroke. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*.
- Atchaneeyasakul, K., Guada, L., Ramdas, K., Watanabe, M., Bhattacharya, P., Raval, A. P., & Yavagal, D. R. (2016). Large animal canine endovascular ischemic stroke models: a review. *Brain research bulletin*, 127, 134-140.
- Belcastro, V., Pierguidi, L., & Tambasco, N. (2011). Levetiracetam in brain ischemia: clinical implications in neuroprotection and prevention of post-stroke epilepsy. *Brain and Development*, 33(4), 289-293.
- Boudreau, C. E. (2018). An update on cerebrovascular disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 48(1), 45-62.
- Garosi, L. S. (2010). Cerebrovascular disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 40(1), 65-79.

- Gredal, H., Toft, N., Westrup, U., Motta, L., Gideon, P., Arlien-Søborg, P., & Berendt, M. (2013). Survival and clinical outcome of dogs with ischaemic stroke. *The Veterinary Journal*, 196(3), 408-413.
- Javaheri, S., Corbett, W. S., Simbartl, L. A., Mehta, S., & Khosla, A. (1997). Different effects of omeprazole and Sch 28080 on canine cerebrospinal fluid production. *Brain research*, 754(1-2), 321-324.
- Kern, Z. T., Swartley, O. M., Neupane, P., Balakrishnan, N., & Breitschwerdt, E. B. (2019). *Pasteurella canis* infective endocarditis in a dog. *Veterinary Microbiology*, 229, 14-19.
- Muñana, K. R. (2013). Update: seizure management in small animal practice. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 43(5), 1127-1147.
- Papich, M. G. (2016). Warfarin Sodium. *Saunders Handbook of Veterinary Drugs*, 848–849.
- Perry, J. M., & McCabe, K. K. (2012). Recognition and initial management of acute ischemic stroke. *Emergency medicine clinics of North America*, 30(3), 637-657.
- Plumb, D. C. (2005). *Plumb's veterinary drug handbook* (No. 636.08951 P585P.). PharmaVet. 402-404.

- Ramos-Villegas, Y., Padilla-Zambrano, H. S., Blanco-Teherán, C. C., López-Cepeda, D., Quintana-Pájaro, L., Corrales-Santander, H., & Moscote-Salazar, L. R. (2017). N-Acetilcisteína en neuroprotección y lesión traumática cerebral: revisión de la literatura. *Rev. Chil. Neurocirugía*, *43*, 166-169.
- Sacco, R. L., Kasner, S. E., Broderick, J. P., Caplan, L. R., Connors, J. J., Culebras, A., ... & Hoh, B. L. (2013). An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, *44*(7), 2064-2089.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2015). *Hypothyroidism. Canine and Feline Endocrinology*, 77–135.
- Silva, F. A., Diaz, G. A., Rodríguez, V., Bueno, M. I., Carrillo, S., Ruiz, N. P. & García, R. G. (2011). Complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa: controversias. *Revista Colombiana de Cardiología*, *18*(4), 212-219.
- Sun, S., Li, Y., Zhang, H., Wang, X., She, L., Yan, Z., & Lu, G. (2018). The effect of mannitol in the early stage of supratentorial hypertensive intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *World neurosurgery*.
- Thomas, W. B. (2010). Hydrocephalus in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, *40*(1), 143-159.

- Thomsen, B., Garosi, L., Skerritt, G., Rusbridge, C., Sparrow, T., Berendt, M., & Gredal, H. (2015). Neurological signs in 23 dogs with suspected rostral cerebellar ischaemic stroke. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 58(1), 40.
- Ugochukwu, C. I. I., Omekam, N., & Ugochukwu, E. I. (2016). Incidence of *Dirofilaria immitis* in dogs presented at University of Nigeria, Nsukka Veterinary Teaching Hospital using wet smear and buffy coat techniques. *Asian Pacific journal of tropical disease*, 6(8), 627-630.
- Wessmann, A., Chandler, K., & Garosi, L. (2009). Ischaemic and haemorrhagic stroke in the dog. *The Veterinary Journal*, 180(3), 290-303.