

Práctica empresarial en Clínica Veterinaria Lasallista

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Ana María Castaño Valencia

Asesor

Víctor Manuel Molina Díaz

Médico Veterinario Docente

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2018

Contenido

	Pág.
Lista de tablas	5
Lista de gráficos	6
Resumen	7
Introducción	8
Justificación	9
Objetivos	10
Objetivo general	10
Objetivo específico	10
Marco teórico	11
Definición de la enfermedad	11
Epidemiología	11
Fisiopatología	12
Principales causas de síndrome vestibular	14
Deficiencia de tiamina	14
Enfermedad vestibular congénita	15
Hipotiroidismo	15
Neoplasia auditiva	15
Otitis media interna (OMI)	16
Pólipos nasofaríngeos	16
Enfermedad vestibular geriátrica	17
Ototoxicidad	17

Signos	17
Diagnóstico	19
Tratamiento	21
Farmacológico	21
Limpieza	21
Quirúrgico	22
Pronóstico	22
Descripción del caso clínico	23
Anamnesis	23
Examen físico general	23
Examen físico especial	23
Detalles del examen	23
Lista de problemas	23
Lista maestra	24
Diagnósticos diferenciales	24
Plan diagnóstico	24
Diagnóstico presuntivo	24
Plan terapéutico	24
Pronóstico	24
Tratamiento	24
Evolución	25
Resultados exámenes médicos	25
Conclusiones y recomendaciones	29

Discusión	30
Referencias bibliográficas	34

Lista de tablas

	Pág.
Tabla 1. Serie roja.	22
Tabla 2. Serie blanca.	22
Tabla 3. Morfología.	23
Tabla 4. Química sanguínea.	23

Lista de gráficos

	Pág.
Foto 1. Lateralización cabeza	20
Foto 2. Radiografía ventrodorsal cráneo	24
Foto 3. Radiografía latero-lateral cráneo	24

Resumen

El sistema vestibular tiene una especial participación sensorial que incurre en el equilibrio y posición del cuerpo frente al espacio. Los principales síntomas de este síndrome son lateralización de la cabeza, vómito, caminar en círculos y nistagmo, ya sea en fase rápida, lenta o ambas. La identificación de las diferencias entre los tipos de síndrome vestibular es importante a la hora de dar un diagnóstico oportuno.

Lo anterior mencionado es comparado con el caso clínico de un paciente de especie canino, raza Schnauzer de 17 años con sintomatología congruente con síndrome vestibular que se presenta en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano "Octavio López Martínez", Caldas, Antioquia, Colombia.

Al paciente se le realiza exploración física, examen que arroja compatibilidad con vestibulopatía, se toman y analizan muestras en laboratorio cuyos resultados diagnostican vestibulopatía y síndrome paraneoplásico; de igual forma se realizan estudios radiográficos con el fin de obtener información acerca de la conformación de la parte petrosa del temporal, así como formación del cráneo y presencia de otras estructuras importantes para el estudio.

El paciente se mantiene en hospitalización por 4 días obteniendo resultados favorables y se da de alta bajo fórmula médica con advertencia a los propietarios de revisión debido a su edad y sospecha de un síndrome vestibular de tipo central.

Palabras clave: equilibrio, neurología, canino, síndrome, oído.

Introducción

El sistema vestibular es el mayor sistema sensorial del cuerpo, siendo éste el encargado de mantener el equilibrio, la propiocepción general y el sistema visual ayudado por la influencia de fuerzas gravitacionales externas.

Al existir un detrimento de este sistema, aparecerán signos y síntomas que dependiendo de cual sea la zona afectada pueden ser de tipo central o periférico. En el central observamos que va a existir una lesión directamente en el sistema nervioso central, siendo parte de éste: el encéfalo, tronco cerebral y cerebelo; en el caso del periférico, vamos a tener un daño en alguno de los nervios que conecta el oído con el sistema nervioso.

El síndrome vestibular es un problema de salud que afecta de manera contundente la salud de perros y gatos; es por esto que es común ver en clínica, pacientes que se desplazan en círculo, con vómito, lateralización de la cabeza y pérdida del equilibrio.

Sin embargo, debido a las diferentes causas que puede ocasionar el síndrome vestibular, el pronóstico se torna de forma diferente para cada paciente. Es fundamental diagnosticar de manera oportuna la causa primaria y saber si se trata de un síndrome de tipo periférico o central; siendo más común en clínica el de tipo periférico, que de alguna forma es de mejor pronóstico y rápida resolución que el central.

Justificación

Siendo el síndrome vestibular una de las principales enfermedades de origen neurológico que es tratado de manera frecuente en caninos y felinos de clínicas veterinarias, es necesario tener un mayor conocimiento para identificar de manera oportuna el origen de estos síntomas que afecta la calidad de vida de los pacientes; así entonces, con todas estas herramientas se logra llegar a un rápido diagnóstico para obtener una solución mucho más efectiva.

Objetivos

Objetivo general

Establecer diferencias entre los tipos de síndrome vestibular.

Objetivo específico

Analizar protocolo de evaluación neurológica en el síndrome vestibular.

Identificar estructuras anatómicas afectadas en el síndrome vestibular.

Marco Teórico

Definición de la enfermedad

El sistema vestibular cumple una función exclusiva en el equilibrio, la propiocepción y visión de cada individuo. El síndrome vestibular por ende, es el daño o disminución de la función de este sistema lo que conlleva a la particular sinología de esta enfermedad (Rossmeisl, 2010).

Podemos hablar de localizaciones diferentes, por ejemplo, cuando hablamos del síndrome vestibular de origen central significa que existe un daño en el núcleo vestibular en la médula o en las proyecciones vestibulares que van al cerebelo, médula espinal y tronco encefálico rostral. Por otro lado, en la porción periférica se ve afectación en la parte interna de la oreja, específicamente en receptores como ganglio y axones periféricos de la división vestibular del par craneal VIII (nervio estatoacústico, vestibulococlear o auditivo) (Rossmeisl, 2010).

Epidemiología

En el síndrome vestibular periférico se observa que la sinología evoluciona de forma positiva en las primeras 72 horas sin realizar ningún tipo de terapia; si por el contrario, no se evidencia mejoría dentro de los tres primeros días, se debe reevaluar para plantear un nuevo diagnóstico.

El síndrome vestibular paradójico suele ser de aparición aguda y no tiende a ser progresiva más allá de 24 horas; se caracteriza por presentar signos idénticos a la vestibulopatía periférica pero sin la presencia de síndrome de Horner ni parálisis facial.

Afecta a perros mayores de 7 años de edad y en los gatos no existe predisposición por edad.

En el síndrome vestibular central la causa principal es la evidencia de neoplasias que suelen ser progresivas y generalmente se da en perros y gatos mayores de 5 años de edad.

Fisiopatología

El sistema vestibular funciona como un arco reflejo, por lo que el mismo tiene una ruta que comienza en los receptores que están en el oído interno en el utrículo, sáculo y 3 canales semicirculares (todos localizados dentro de la parte petrosa del temporal que tiene endolinfa en su interior). Estos receptores son estimulados por el movimiento de la endolinfa. El utrículo y el sáculo se estimulan en movimientos de aceleración y desaceleración lineal de la cabeza y los 3 canales semicirculares con movimientos angulares de aceleración y desaceleración. Esta estimulación es controlada por las células epiteliales ciliadas ubicadas en estas estructuras. Los cilios del utrículo y del sáculo están puestos en varias direcciones hacia la endolinfa, que de igual forma están insertos en la mácula, la cual contiene cristales de carbonato de calcio (otolitos) que al tocar los cilios, inducen un potencial de acción (Rossmeisl, 2010).

Los cilios que están en los canales semicirculares están insertos en forma paralela, y reciben el nombre de estereocilios. A diferencia de los cilios del utrículo y sáculo, los canales semicirculares tienen un cilio más largo denominada cinocilio. Entonces el estímulo se da por el desplazamiento de los estereocilios hacia el cinocilio

por lo que pueden darse bloqueos de transmisión de estímulos por alejamiento entre estereocilios y cinocilios (Rossmeisl, 2010).

Esta información se transmite hacia el sistema nervioso central que es el centro integrador (que corresponde al núcleo vestibular) y entra al cerebelo. En el fascículo longitudinal medio anterior (FLM) observamos los núcleos vestibulares del nervio oculomotor y abducens; al ser alterada esta vía de forma unilateral, va a permitir la aparición del nistagmo. Fisiológicamente cuando se gira la cabeza hacia la derecha, se estimula el canal semicircular derecho y se inhibe el canal semicircular izquierdo. El impulso viaja desde los receptores a través del nervio vestibular hacia el núcleo vestibular, subiendo por el FLM y estimulando el núcleo oculomotor del mismo lado, lo que tiene como resultado la contracción del músculo recto medial del ojo derecho, haciendo que se desvíe el globo ocular hacia la izquierda. Al mismo tiempo el núcleo del abducen del otro lado, se va a estimular contrayendo el músculo recto contralateral del ojo, desviando a la izquierda el globo ocular y obteniendo el componente lento del nistagmo. Después de esto, se puede observar que los globos oculares por medio de mecanismos compensatorios centrales van a regresar rápidamente a la derecha (Rossmeisl, 2010).

El nistagmo que se presenta tiene un componente lento que se da hacia el lado de la lesión, y el componente rápido compensatorio se ve hacia el lado no afectado.

También se tiene el estrabismo posicional, siendo un reflejo de desbalance entre el sistema vestibular y la influencia de los nervios craneales óptico, troclear y ocular externo. Los axones del núcleo vestibular se dirigen hacia la médula espinal haciendo sinapsis con las neuronas que están en la sustancia gris y luego con moto neuronas

alfa que inducen la acción de los músculos extensores del mismo lado e inhiben los músculos extensores contralaterales dando como resultado el signo de lateralización de la cabeza (Rossmeisl, 2010).

La excesiva estimulación del sistema vestibular producirá mareo y vómito también. Las fibras del nervio facial y la inervación simpática del ojo pasan por el oído medio e interno, por lo que la afección de otras estructuras localizadas del sistema vestibular es útil en la ubicación de las mismas. Si se ve afectado el oído medio e interno ya sea por algún trauma, neoplasia o infección, se causarán signos compatibles con síndrome vestibular y por consiguiente, un opcional síndrome de Horner y/o parálisis facial; sin embargo, una afección solo del oído medio no lo producirán. Cuando se refiere al síndrome de Horner estamos hablando de signos tales como miosis, prolapso del tercer párpado y ptosis palpebral (Rossmeisl, 2010).

Principales causas de síndrome vestibular

Deficiencia de tiamina

Ésta es una causa rara de síndrome vestibular en caninos. En la mayoría de los casos es el resultado de una preparación inapropiada de comida, concentración inadecuada en las dietas o dietas altas en tiamina encontradas en pescado crudo. Las enfermedades gastrointestinales y hepáticas suelen también causar una baja concentración de tiamina en el organismo por falta de absorción o disminución del metabolismo de la misma. Los cambios patológicos que observamos son focales y simétricos, causando una destrucción selectiva del centro de los núcleos del tronco

encefálico. El diagnóstico se realiza basándose en la historia, el examen neurológico y hallazgos en resonancia magnética (Rossmeisl, 2010).

Enfermedad vestibular congénita

Los signos clínicos se inician al nacer o en las primeras semanas de vida, (se han reportado casos en Dobermans, Beagles, Akitas y Cockers); sus causas son desconocidas y no existe terapia. En algunos animales los signos se resuelven de manera espontánea, mientras que otros pueden tener inclinación de cabeza de forma residual y permanente. Esta condición se asocia de forma variable con las malformaciones congénitas y sordera (Rossmeisl, 2010).

Hipotiroidismo

Ha sido ligada con causa de mono y oligoneuropatías craneales periféricas que pueden llegar a afectar nervios craneales como el VIII y con frecuencia el VII. Los pacientes presentan debilidad en extremidades. El hipotiroidismo puede también provocar neuropatías craneales periféricas por compresión de pares craneales. Se puede diagnosticar por concentraciones bajas de T4, T4 libre y aumento de TSH (Rossmeisl, 2010).

Neoplasia auditiva

Pueden surgir del pabellón auricular, el conducto interno, medio o externo y se da la sintomatología por compresión y asociado a respuestas inflamatorias. Los tumores asociados al síndrome vestibular son adenoma y adenocarcinoma cerámico, adenoma y adenocarcinoma sebáceo, carcinomas de etiología indeterminada y carcinoma de células escamosas (Rossmeisl, 2010).

Otitis media interna (OMI)

Es la causa más común de síndrome vestibular periférico, (50% de los casos en caninos). Los pacientes que padecen OMI pueden padecer además de los signos vestibulares, signos no neurológicos como agitación de la cabeza, dolor temporomandibular, dolor de bulla o secreción ótica. Se ha comprobado también que una otitis media es una complicación común de la otitis externa de tipo crónica que ocurre en entre el 50-80% de los perros con otitis externa crónica. En caso de realizar un examen con otoscopio y encontrar una membrana timpánica intacta y un conducto auditivo externo normal, no se excluye la posibilidad de que el paciente padezca OMI. La presencia de defectos anatómicos de conformación, cuerpos extraños óticos, ectoparásitos, trastornos de queratinización y enfermedades alérgicas puede predisponer a padecer de otitis externa y por consiguiente OMI. Se ha descrito también en perros de raza Cavalier King Charles Spaniel una otitis media secretora primaria (PSOM) que causa también signos vestibulares y que consiste en un tapón mucoso viscoso (Rossmeisl, 2010).

Pólipos nasofaríngeos

Son mucho más comunes en gatos que en perros; estos surgen en el revestimiento de la mucosa del tímpano, específicamente en el tubo auditivo y faringe y son generalmente unilaterales. La sintomatología puede presentarse primero con signos respiratorios superiores, faríngeos y óticos que luego desencadenan sintomatología vestibular. Se diagnostican con otoscopio y examen oral (Rossmeisl, 2010).

Enfermedad vestibular geriátrica

Se trata de una enfermedad vestibular periférica idiopática canina siendo la segunda causa más común de Vestibulopatía periférica en caninos con signos como inclinación de la cabeza, ataxia, nistagmo horizontal o rotatorio sin afección del nervio facial ni síndrome de Horner posganglionar. Generalmente esta Vestibulopatía puede observarse en perros viejos pero los geriátricos están mucho más predispuestos. Esta enfermedad se diagnostica excluyendo otras causas de enfermedad vestibular periférica. La causa aún es desconocida pero se compara con la neuronitis vestibular en humanos que es desencadenada por antígenos virales (Rossmeisl, 2010).

Ototoxicidad

Antibióticos como aminoglucósidos, furosemida, antineoplásicos que contienen platino, salicilatos, detergentes y soluciones a base de alcohol, al administrarse de forma parenteral o tópica, tienen efectos ototóxicos en presencia de una membrana timpánica comprometida. La Ototoxicidad de estos compuestos produce daño y muerte de receptores neuroepiteliales dentro del laberinto membranoso. Los signos dependen del fármaco y pueden incluir sordera neurosensorial que en algunos casos es permanente y disfunción vestibular que puede mejorarse o resolverse (Rossmeisl, 2010).

Signos

Signos como inclinación de la cabeza, nistagmo, caminar en círculos, tendencia a caminar sobre un mismo lado y estrabismo posicional, son los principales signos que de inmediato llevan a pensar en una patología vestibular. Al existir un nistagmo

horizontal y en forma de rotación, el componente lento indica que este va hacia el lado de la lesión, lo que permite definir el sitio comprometido (Rossmeisl, 2010).

Cuando se habla de inclinación de la cabeza, estrabismo posicional y caminar en círculos, el paciente siempre lo realiza del mismo lado afectado.

El nistagmo es un movimiento involuntario del ojo y se caracteriza por tener un componente rápido y uno lento que en la mayoría de los casos se presenta en la fase aguda y activa del síndrome (Platt, 2014).

En el síndrome vestibular periférico se presenta inclinación de la cabeza, estrabismo posicional, nistagmo horizontal o rotatorio con componente lento hacia el lado de la lesión y caminar en círculos. En el caso del nistagmo horizontal se observa que éste no cambia ni aparece según la posición de la cabeza. Sin embargo, cuando se trata de nistagmo rotatorio se hace más difícil evaluarlo según la posición en que ubique la cabeza debido a que esto se ve cuando también se afectan las vías simpáticas del ojo y nervio facial por compromiso del oído medio (otitis media-interna o neoplasias) (Platt, 2014).

En el caso del síndrome vestibular periférico bilateral se observa como signo principal un movimiento pendular de la cabeza, donde no se ve claramente la inclinación y el nistagmo puede o no estar (Rossmeisl, 2010).

En el síndrome vestibular central se ve que el nistagmo puede ser de forma vertical, horizontal o rotatorio que cambia según la posición de la cabeza, lo que se llama nistagmo posicional. Además puede incurrir con tetraparesia, ataxia, compromiso de conciencia, déficit propioceptivo y posiblemente incurre con daño de más nervios

craneales debido a que se pueden ver afectadas estructuras cercanas en el tronco encefálico (Rossmeisl, 2010).

El síndrome vestibular paradójico puede ser de tipo central y se caracteriza porque la inclinación de cabeza y el nistagmo es contraria al lado de la lesión, además cuando se observa déficit propioceptivo es precisamente en las extremidades ipsilaterales. Esta se da usualmente por un daño en núcleos vestibulares rostral y medial, pedúnculo cerebeloso caudal y lóbulo floculonodular del cerebro que generalmente se deben a neoplasias. Uno de los indicadores más confiables para determinar el lado lesionado, proviene de la observación de anomalías adicionales que puedan existir en otros nervios craneanos (LeCouteur, 2011).

Diagnóstico

Esto es útil en la medida que muchas enfermedades de signos clínicos similares se localizan en la misma parte del síndrome vestibular y son los métodos diagnósticos los que permiten llegar a una respuesta precisa.

El examen clínico debe contar con oftalmoscopia y otoscopia para complementarlos luego con un hemoleucograma, química sanguínea, radiografía, tomografía, resonancia magnética y ecografía de cráneo y tórax que permitirá detectar otras enfermedades concurrentes (Rossmeisl, 2010).

La radiografía, tomografía computarizada y resonancia magnética muestran una evaluación detallada de las bullas timpánicas y de la porción petrosa del hueso temporal y detectan acumulaciones de tejido blando o líquido dentro de las bullas y cambios secundarios reactivos o remodelantes del oído medio y el externo; de igual

forma advierten fracturas, neoplasias, esclerosis, engrosamiento o lisis de las ampollas, calcificaciones y estenosis del conducto auditivo externo. En las placas radiográficas se deberán incluir vistas rostrocaudales de boca abierta, oblicuas, laterales y dorsoventral (Rossmeisl, 2010). La resonancia magnética permite evaluar el tronco encefálico y la fosa posterior cerebral; siendo mucho más específica que la tomografía computarizada (Platt, 2014).

La evaluación ultrasonográfica es importante en la detección de líquido dentro de las bullas. Esta técnica de diagnóstico ofrece ventajas sobre las anteriores mencionadas ya que las bullas pueden verse sin necesidad de anestesia (Rossmeisl, 2010).

Es posible realizar la biopsia con estudio histopatológico para determinar la composición de cualquier tejido anormal en el conducto auditivo externo (Mark 2012).

El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser útil en el diagnóstico, debido a que puede detectar organismos infecciosos y células tumorales (Platt, 2014). Se podría también realizar una miringotomía (aspiración de la membrana timpánica), que permite coleccionar líquido de la cavidad timpánica para luego realizar examen citológico, cultivo y antibiograma (Platt, 2014). Los organismos que comúnmente son cultivados incluyen especies estafilocócicas, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Proteus*, *Malassezia* y *Cándida* (Rossmeisl, 2010).

El BAER (Brainstem Auditory Evoked Response) es una prueba auditiva conocida que ayuda a conocer la respuesta auditiva evocada del tallo cerebral. Este método detecta la actividad eléctrica en la cóclea y las vías auditivas del cerebro de igual manera que un electrocardiograma. La forma de la onda en respuesta a los

estímulos consiste en una serie de picos que se numeran con números romanos (el pico es producido por el nervio coclear y los posteriores se producen dentro del cerebro). Esto es observable en un paciente que responda a estímulos auditivos; sin embargo, en la evaluación de un paciente sordo, la respuesta sería una línea plana (sin picos) (Platt, 2014).

Tratamiento

Farmacológico

Para el tratamiento sintomatológico se utiliza Diazepam a dosis de 0,5 mg/kg vía venosa o intrarrectal; Oxitetraciclina a dosis de 10-20 mg/kg (4 a 8 semanas) vía venosa o intramuscular; Ondansetron a dosis de 0,1-1 mg/kg cada 8-12 horas vía venosa; Metoclopramida a dosis de 0,1-0,5 mg/kg vía venosa, intramuscular, subcutánea u oral cada 6-12 horas; Difenhidramina a dosis de 2-4 mg/kg vía oral o intramuscular cada 8 horas; Maropitan a dosis de 1 mg/kg vía subcutánea cada 24 horas y Tiamina a dosis de 50-250 mg cada 12 horas por alrededor de 4 semanas (Mark, 2012).

Limpieza

Limpieza minuciosa de exudados y residuos con agua fisiológica o estéril (0.9%), con especial cuidado de no usar productos potencialmente ototóxicos. Al realizar limpieza de la oreja, se debe tener especial cuidado de no instilar soluciones potencialmente ototóxicas (Mark, 2012).

Quirúrgico

Osteotomía de bulla, ablación total de canal auditivo, para los pólipos nasofaríngeos contemplamos la extirpación del pólipo por polipectomía por la boca o el canal auditivo externo (suele ser exitosa pero tiene una tasa de recurrencia del 30-40%) (Mark, 2012).

Pronóstico

Éste siempre va ligado al tipo de síndrome que padezca el paciente, al origen, tratamiento y respuesta. Si se trata de uno de tipo periférico por inflamación, infección o desajuste, el pronóstico puede ser bueno; sin embargo, los signos que quedan como la inclinación de la cabeza no suelen ser de rápida resolución ya que pueden volver a ocurrir en momentos de estrés, luego de alguna anestesia o enfermedad recurrente. Cuando nos referimos a un tipo de síndrome de origen neoplásico como es el caso de la mayoría de los de origen central, el pronóstico tiende a ser de reservado a malo, por la complejidad debido a un diagnóstico tardío y rápido avance de la patología que en muchos casos no tiene solución definitiva con tratamiento quirúrgico o sintomático (Mark, 2012).

Para el síndrome vestibular senil, los signos de mejoría ocurren dentro de 3 a 5 días, mientras que la recuperación completa se nota de 2 a 3 semanas. La inclinación de la cabeza puede persistir. La compensación de la disfunción vestibular se aumenta con la estimulación y asistencia para caminar (Rossmeisl, 2010).

Descripción del caso clínico

Anamnesis

Llega un canino de 17 años de edad, raza Schnauzer, con estado reproductivo entero, fecha de última vacunación año 2015, consume concentrado comercial (Nutriss®), no reporta enfermedades anteriores y el motivo de consulta es el siguiente: “al medio día vomitó y por la tarde después de comer vomitó otra vez y estaba yéndose hacia los lados”.

Examen físico general

Peso: 9.8 Kg, condición corporal: 3/5, pulso: fuerte, frecuencia cardíaca: 70, frecuencia respiratoria: 40, membranas mucosas: rosadas, húmedas y brillantes, temperatura rectal: 38.1°C, tiempo de llenado capilar: 2 segundos.

Examen físico especial

Actitud: anormal, sistema digestivo: anormal, sistema nervioso: anormal.

Detalles del examen

Paciente presenta lateralización de la cabeza (foto 1) hacia lado izquierdo, incoordinación, dificultad para incorporarse y leve dolor abdominal.

Lista de problemas

1. Lateralización de la cabeza lado izquierdo
2. Incoordinación
3. Dificultad para incorporarse



Foto 1. Lateralización de la cabeza durante la evaluación clínica (Castaño, 2017)

4. Dolor abdominal
5. Vómito (anamnesis).

Lista maestra

- I. Sistema digestivo (4,5)
- II. Sistema nervioso (1,2,3)

Diagnósticos diferenciales

- I. Gastritis aguda, pancreatitis, hepatitis.
- II. Síndrome vestibular.

Plan diagnóstico

- I. Hemoleucograma, ecografía, perfil hepático, amilasa pancreática
- II. Radiografía cráneo, tomografía axial computarizada (TAC), otoscopia.

Diagnóstico presuntivo

Síndrome vestibular del perro viejo.

Plan terapéutico

Se canaliza vena cefálica del miembro anterior derecho con catéter número 22 y se conecta a hidratación con solución salina a mantenimiento, se toman muestras para hemoleucograma, alanino aminotransferasa (ALT) y creatinina. Se toma glicemia con resultado de 78 mg/dl.

Pronóstico

Reservado

Tratamiento

Se instaura tratamiento con Ondansetron a razón de 0.5 mg/kg cada 8 horas vía venosa, Ranitidina a razón de 2 mg/kg cada 12 horas vía subcutánea, Dipirona a 28

mg/kg cada 8 horas vía venosa, Betahistina a 2 mg/kg cada 12 horas vía oral, Dextrosa a 3 ml/kg cada 24 horas intravenoso, Ácido fólico a 1-5 mg/kg vía oral cada 24 horas, Manitol a mg/kg vía venoso y Tiamina a razón de 30 mg/kg cada 24 horas vía oral.

Evolución

Día 1: Paciente continúa con incoordinación y lateralización de la cabeza hacia el lado izquierdo, consume un poco de alimento blando, no presenta episodios de vómito, se realizó toma de muestra para evaluar glucosa a las 6:00 am con resultado de 74 mg/dl, se observa orinar.

Día 2: Llegan resultados de los exámenes de sangre que reportan: proteínas 80 (55-75 g/dl), Neutrófilos 11.586 (3.300-10.000 mcl), Linfocitos 409 (1.000-4.500 mcl), monocitos 1.090 (100-700 mcl). Neutrofilia y monocitosis absoluta, linfopenia marcada.

Resultados exámenes médicos.

Tabla 1. Serie roja.

Serie roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	6.86	Mill/ul	5,5-8,5	Anisocitosis	-	- a +++	Escaso
Hemoglobina	15,4	g/dl	12-18	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	44,4	%	37-55	Hipocromía	-	- a +++	Negativo
VCM	65	Fl	60-77	Howell-Jolley	-	- a +++	Negativo
HCM	22,5	Pg	22-27	Plaquetas	418	X10 ³ /ul	200-500
C. Hb. C.M.	34,7	g/dl	32-37	Proteínas P	80	g/dl	55-75
ADE	16,2	%	12-18				
Metarubricitos	0	En 100 Leu	0				

Tabla 2. Serie blanca.

Serie blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula absoluta				Formula relativa			
Leucocitos totales	13.630	/ul	7.000-14.000	Leucocitos		%	
				x 100			
Basófilos	0	/ul	0-200	Basófilos	0	%	0-1
Eosinófilos	545	/ul	100-1.500	Eosinófilos	4	%	1-10
Neutrófilos	11.586	/ul	3.300-10.000	Neutrófilos	85	%	55-75
Bandas	0	/ul	0-300	Bandas	0	%	0-3
Linfocitos	409	/ul	1.000-4.500	Linfocitos	3	%	12-30
Monocitos	1.090	/ul	100-700	Monocitos	8	%	1-7

Tabla 3. Morfología celular.

Serie roja	Morfología eritroide normal
Serie blanca	Neutrofilia y monocitosis absoluta, linfopenia marcada
Serie plaquetaria	Normal

Tabla 4. Química sanguínea.

Analito	Resultado	Unidades	V.R
ALT	36	U/l	21-102
Creatinina	0.8	Mg/dl	0.5-1,5

Día 3: Paciente atento al medio, consume agua y alimento con avidez, defeca y orina con normalidad; al examen clínico presenta frecuencia cardíaca: 93 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 32 respiraciones por minuto, temperatura: 38°C, tiempo de llenado capilar: 2 segundos, membranas mucosas: rosadas, húmedas y brillantes, nistagmo horizontal de fase rápida derecha y fase lenta izquierda; diagnóstico

diferencial Síndrome vestibular del perro viejo; se realizan placas radiográficas latero-lateral y ventrodorsal de cuello y cráneo donde no se observan alteraciones.



Foto 2. Vista de cráneo ventrodorsal donde no se observan alteraciones



Foto 3. Vista de cráneo latero-lateral donde no se observan alteraciones

Día 4: Paciente atento al medio, constantes en rangos establecidos, adecuado consumo de agua y alimento, micciona y defeca con normalidad, presenta 1 episodio de vómito, continua con lateralización de la cabeza, incoordinación y nistagmo. Se realiza tratamiento indicado.

Día 5: Paciente con mejoría notoria en coordinación y lateralización de la cabeza; durante la mañana consume abundante agua, no consume alimento, defeca y orina con normalidad; presenta un episodio de vómito; al examen clínico presenta frecuencia cardiaca: 102 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 46 respiraciones por minuto, temperatura: 38.6°C, tiempo de llenado capilar: 2 segundos, membranas mucosas:

rosadas, húmedas y brillantes, sigue con nistagmo; se continua con tratamiento indicado.

Día 6: Paciente clínicamente estable, atento al medio y con signos de estrés, consume abundante agua, no se observa defecar, no se observan episodios de vómito; al examen clínico presenta frecuencia cardíaca: 160 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 36 respiraciones por minuto, temperatura: 38.5°C, tiempo de llenado capilar: 2 segundos, membranas mucosas: rosadas, húmedas y brillantes, marcha coordinada, leve nistagmo y lateralización de la cabeza; se continúa con tratamiento indicado.

Día 7: Paciente clínicamente estable, presenta mejoría en el cuadro clínico, no presenta episodios de vómito durante la noche, se realiza tratamiento indicado, consume agua y alimento con buen apetito.

Día 8: Paciente estable, presenta mejoría en la marcha, no tiene episodios de vómito; se da de alta bajo fórmula médica.

Día 9: Paciente ingresa para revisión general, se aprecian constantes fisiológicas dentro del rango, no presenta nistagmo en estación ni posicional, el propietario nota que ha tenido un gran avance pero ayer comienza de nuevo una leve lateralización de la cabeza por lo que se mantiene en observación.

Conclusiones y recomendaciones

El síndrome vestibular es una enfermedad común en clínica que debe tener un oportuno diagnóstico y así poder realizar un tratamiento efectivo en el menor tiempo posible.

Se recomienda que estos pacientes sean evaluados por médicos veterinarios especialistas en el área de neurología, pues son específicamente ellos quienes cuentan con la experiencia y conocimientos para desarrollar una terapéutica avanzada.

Estos pacientes deben estar aislados de estímulos externos, tales como: otros pacientes, luces y sonidos que puedan alterar su estado mental.

Se recomienda mantener al paciente confinado, bajo observación constante y alejado de cualquier objeto corto punzante y contundente que pueda herirlo.

Los fármacos empleados en clínica son para tratar diversas causas de síndrome vestibular debido a que no se puede llegar a diagnóstico específico por falta de recursos o interés por parte de propietario.

A pesar de no ser tan común el síndrome vestibular por deficiencia de tiamina, en la mayoría de los caso se trata con suplementación de la misma.

Discusión

Las neoplasias suelen ser progresivas, aunque en ocasiones aparecen por descompensación aguda. Ocurren en perros y gatos, generalmente mayores a 5 años de edad. El origen de estas neoplasias puede ser meníngeo (meningioma), neoplasia de vaina o incluso cerebelar (Bosco, 2015).

En la encefalitis se describen varios agentes causales que dependen de la especie. El más común en el perro es el virus del distemper y en gatos el virus de la peritonitis infecciosa felina (PIF). Aunque se pueden mencionar ehrlichiosis canina, criptococosis, meningoencefalitis granulomatosa (MEG), meningitis supurativa aséptica, entre otras. En la mayoría de los casos la aparición de la signología es aguda y progresiva, pudiendo cursar con dolor cervical o signos sistémicos” (Bosco, 2015).

El mieloma múltiple es una neoplasia de las células plasmáticas poco frecuente en caninos. Se considera una enfermedad multisistémica que afecta los sistemas hematopoyético, renal y óseo; existen reportes de casos donde esta patología puede generar protrusión de la lengua, disnea, disfonía y posible síndrome vestibular (Chávez, Villatoro, Arizandieta, Gudiel, 2017).

Se ha comprobado que una otitis media es una complicación común de la otitis externa de tipo crónica que ocurre entre el 50-80% de los perros con otitis externa crónica (Bosco, 2015).

Podría correlacionarse el síndrome del seno cavernoso con el síndrome vestibular ya que afecta de alguna forma nervios que atraviesan el seno cavernoso como es el caso de los pares craneales III (óculomotor), IV (patético), VI (óculomotor externo) y las dos primeras ramas del V (trigémino) (Hernández, 2008).

Lo más importante en la enfermedad vestibular es diferenciar si es periférica o central, ya que el pronóstico suele ser mejor en el caso de la periférica (Chávez, Villatoro, Arizandieta, Gudiel, 2017).

En casos de sospecha de infarto podría investigarse la hipertensión subyacente, el hiperadrenocorticismo, el hipotiroidismo y la enfermedad cardíaca o renal. Se encuentra una causa subyacente en aproximadamente el 50% de los perros que sufren un infarto (Bosco, 2015).

La vestibulopatía idiopática canina es de aparición aguda y suele no ser progresiva más allá de 24 horas. Los signos son bastante marcados en un inicio y suele afectar a perros mayores de 7 años de edad. En los gatos también puede ocurrir pero no hay predisposición por edad. La etiología es desconocida aunque se piensa en un origen vascular focalizado (Bosco, 2015).

Dentro de los signos clásicos del síndrome vestibular se encuentra la lateralización de la cabeza, debido a la neuritis del núcleo vestibular del cerebelo (Etinger y Nelson, 2007).

El signo de lateralización de la cabeza no debe confundirse con que el paciente está pleurotótono, debido a que este signo caracteriza las lesiones corticales frontoparietales del mismo lado al que tiene dirigida la cabeza del paciente. Lesiones frontales también pueden terminar con marcha en círculos; sin embargo, de igual forma presentan signos como convulsiones y pleurotono (Poci, Piovesan, Gómez, Araujo, 2013).

El nistagmo se presenta en la fase más aguda y activa de la enfermedad y no requiere la iniciación por estímulo del movimiento ocular como ocurre en el tremor

ocular, el cual se caracteriza por ser constante, fisiológico, de baja amplitud y de alta frecuencia (Poci, Piovesan, Gómez, Araujo, 2013).

El nistagmo en un paciente con enfermedad vestibular periférica es siempre horizontal o bien, rotatorio; aunque la intensidad del nistagmo puede variar si se sujeta la cabeza en diferentes posiciones, la dirección no se va a modificar. En el síndrome vestibular central el nistagmo puede ser horizontal, rotatorio o vertical y su dirección puede cambiar a medida que se modifica la posición de la cabeza (Rangel, Rodríguez, Benavidez, 2013).

Algunos otros síntomas que podemos relacionar con síndrome vestibular y con los que se debe tener especial cuidado son la parálisis facial y el síndrome de Horner, debido a que presentan lateralización de la cabeza, marcha en círculos y descoordinación al caminar y correr (Morales, Montaña, 2004).

El síndrome vestibular por causas congénitas se produce raramente en perros y gatos, descritos en razas como Doberman, Cocker Spaniel, Pastores alemanes, Akitas, Smooth Fox Terriers, Beagles y en menor proporción en perros mestizos; es el caso de la presentación de signos vestibulares debido a una malformación congénita (microtia) descrita en un paciente de raza mestiza de 23 días (Poci, Piovesan, Gómez, Araujo, 2013).

Es de gran ayuda diagnóstica realizar pruebas que nos indiquen la presencia o no de otros agentes infecciosos como moquillo canino, virus rábico, *T. gondii*, bacterias y hongos que pueden correlacionarse con los signos del síndrome vestibular en caninos (Morales, Montaña, 2004).

El diagnóstico del síndrome vestibular central requiere métodos más precisos y sofisticados como el análisis de líquido cefalorraquídeo, donde se puede evaluar la presencia de agentes infecciosos como *C. gattii* y *T. gondii*, además de registrar células tumorales (Morales, Montaña, 2004).

Para establecer un diagnóstico diferencial entre el síndrome vestibular central y uno periférico, es necesario fijarse en las reacciones posturales; por ejemplo, en una lesión central existe déficit propioceptivo debido al compromiso de las vías vestibulares sensitivas y motoras (Olivares, 2016).

El uso de diclorhidrato de betaistina da como resultado una mejora significativa del cuadro clínico con un tiempo de remisión corto; la resolución de ataxia y nistagmo se da rápidamente, mientras que la inclinación de la cabeza se resuelve un poco más tarde (Brum, Pascon, Campion, Tinucci, 2010).

Referencias

- Bosco Vidal, Enzo. (2015). Aspectos básicos del síndrome vestibular en perros y gatos. *Revista veterinaria Argentina*, (115). 354. Recuperado de <http://www.veterinariargentina.com/revista/2015/02/aspectos-basicos-del-sindrome-vestibular-en-perros-y-gatos/?hilite=%2C%20VESTIBULAR>".
- Brum, Alexandre., Pascon, João., Champion, Tatiana y Tinucci, Mirela. (2010). Dicloridrato de betaistina en síndrome vestibular periférica canina. *Revista Ciencia Animal Brasileira*, 11., 1, 2-3. Recuperado de <http://revistas.bvs-vet.org.br/cab/article/view/8616/8996>.
- Chávez, Juan., Villatoro, Daniela., Arizandieta, Carmen., Gudiel, Rolando y Arizandieta, Orlando. (2017). Mieloma múltiple en bull dog francés canis lupus familiaris: reporte de caso. *Revista electrónica de veterinaria*, (18). 9. Recuperado de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090917/091743.pdf>.
- Diuno, María A., Marotto, Sandra y Banchi, Carolina. (2017). Síndrome de disfunción cognitiva canina. Recuperado de <http://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1287/Diuono%2c%20Mar%20C3%ADa%20Agustina.PDF?sequence=1&isAllowed=y>.
- Estrella, Marco. (2017). Diagnóstico de enfermedades veterinarias por tecnología médica avanzada. Recuperado de <http://www.agrocalidad.gob.ec/revistaecuadorescalidad/index.php/revista/article/view/60/109>
- Fernández Sánchez, Jesús., Román Ascaso, Fidel S., Israeliantz Gunz, Nicolás., Galiñanes Plaza, Alejandra., Pedraja Marques, Marta y Cabanillas, María D. (2009). Tratamiento quirúrgico del paladar hendido secundario congénito en perro. Recuperado de <http://cvriodueno.com/web/Articulos/argos129.paladar%20hendido.pdf>
- Hernández Guerra, Ángel M. (2008). Síndrome del seno cavernoso asociado a parálisis facial y síndrome vestibular periférico en un cruce de pequinés. Recuperado de <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n040408/040801.pdf>.
- LeCouteur, Richard A. (2011). Vestibular disorders of dogs and cats. Recuperado de <http://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=5124408&pid=11343>.
- Mark Lowrie, MA. (2012). Vestibular disease: Diseases Causing Vestibular Signs. Recuperado de <https://pdfs.semanticscholar.org/fae6/814ab856532aa1f13a5184a498d33a126e8e.pdf>.

- Martínez, Miguel. (2016). XII Congreso nacional sociedad española de anestesia y analgesia Veterinaria. Recuperado de <http://seaav.org/wp-content/uploads/Proceedings-XII-Congreso-SEAAV-Sevilla-2016.pdf#page=23>.
- Morales Salinas, Elizabeth y Montaña Rosales, María. (2004). Caracterización histológica y ultraestructural de meningoencefalomielitis granulomatosa en dos perros. Recuperado de <http://www.redalyc.org/html/423/42335403/>.
- Muñoz, Jefferson., Ramírez, Ginés y Garcés, Luisa. (2015). Consulta externa en clínicas veterinarias de Manizales (Colombia). Recuperado de <https://revistas.ucc.edu.co/index.php/sp/article/view/1364/1452>.
- Olivares, Ricardo. (2016). Anatomía funcional del oído en perro y gato. Recuperado de <http://www.edicioneselprofesional.com.co/pdf/626.pdf>.
- Orellana, Cecilia. (2007). Evaluación clínica y técnica de craniectomía suboccipital para la obtención de muestra cerebelar en gatos. Recuperado de <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/130972/Evaluaci%F3n-cl%EDnica-y-t%E9cnica-de-craniectom%EDA-suboccipital-para-la-obtenci%F3n-de-muestra-cerebelar-en-gatos.pdf?sequence=1>.
- Platt, Simon. (2014). Critical care medicine. Philadelphia. ELSEVIER.
- Poci, Mariana., Piovesan, Jorge., Gómez, María y Araujo, Luiz. (2013). Síndrome vestibular congénita periférica relacionada con microtia en el perro. Recuperado de <https://biblat.unam.mx/es/revista/veterinaria-e-zootecnia/articulo/sindrome-vestibular-periferica-congenita-associada-a-microtia-em-cao>.
- Rangel Esparza, Rangel., Rodríguez Sánchez, Diego y Benavidez Insignares, Edwin. (2013). Síndrome vestibular por accidente cerebrovascular asociado a hipotiroidismo secundario. Recuperado de https://www.researchgate.net/profile/Diego_Rodriguez_Sanchez2/publication/321476487_Sindrome_vestibular_por_accidente_cerebrovascular_asociado_a_hipotiroidismo_secundario-Vestibular_Syndrome_Caused_by_a_Cerebrovascular_Accident_Associated_with_Secondary_Hypothyroidism/links/5a22e335aca2727dd87ca890/Sindrome-vestibular-por-accidente-cerebrovascular-asociado-a-hipotiroidismo-secundario-Vestibular-Syndrome-Caused-by-a-Cerebrovascular-Accident-Associated-with-Secondary-Hypothyroidism.pdf
- Richard Nelson, C. y Couto, Guillermo, (2015). Medicina interna de pequeños animales. Recuperado de https://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=&id=GgglCwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=sindrome+vestibular+en+caninos&ots=TNfRMXbqSJ&sig=fKPYO8ZvIKj_oe_T9KU3ZxXBlaA#v=onepage&q&f=false
- Rossmesl Jr. (2010). Vestibular Disease in Dogs and Cats. GEAC-UFV, (40). 81-100. Recuperado de <http://www.geac.ufv.br/n62010-Vestibulardisease.pdf>.

Sánchez, Berta y Durall, I; Martínez, A. (2000). Tratamiento de una otitis media mediante ablación del conducto auditivo externo y trepanación de la bulla timpánica. Recuperado de <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v28n4/11307064v28n4p258.pdf>.