

LOCALIZACIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lo primero a tener en cuenta en este caso, es que se trata de una perra que ha recibido una infusión continua de diazepam, lo cual puede influenciar en el examen neurológico, especialmente en la valoración del estado mental y marcha, por lo que la obnubilación y la tetraparesia hay que interpretarlas con cautela. El examen neurológico hace sospechar de una lesión intracraneal. Los círculos hacia la izquierda con pleurostótonos hacia el mismo lado son signos frecuentes de prosencéfalo. Los círculos también pueden verse cuando el sistema vestibular está afectado, pero la ausencia de otros signos vestibulares (ataxia, nistagmo, estrabismos) descartan esta localización. La ausencia de respuesta de amenaza en el ojo derecho, junto con la alteración de la sensibilidad facial y de las reacciones posturales de ese mismo lado hace sospechar de una lesión en el hemisferio contralateral. Por todo esto se sospecha de una lesión en prosencéfalo izquierdo.

Debido a la agudeza en la aparición de los signos clínicos, se establece inicialmente un diagnóstico diferencial de enfermedad vascular (isquemia, hemorragia) como más probable, seguido de neoplasia (primaria, secundaria) o inflamatorio-infeccioso (meningoencefalitis de origen desconocido).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza una resonancia magnética de cráneo (Figuras 2-4), donde se visualiza una lesión intraparenquimatoso única de márgenes bien definidos y forma ovalada-alargada en la superficie lateral del tálamo/cápsula in-

terna del lado izquierdo. Se trata de una lesión hiperintensa respecto a la sustancia gris en secuencias potenciadas en T2 y FLAIR, isointensa en T1, sin señal de vacío en T2*, con signos de restricción de la difusión en DWI/ADC y sin realce en T1 postcontraste. No se asocia a efecto masa ni a edema perilesional. Todo ello es compatible con un infarto lacunar isquémico en el territorio de las arterias estriadas. Posterior a la RM de cráneo, se realiza una ecografía de abdomen para investigar causas primarias de accidentes cerebrovasculares así como de hipertensión, donde no se evidencian alteraciones. Se lleva a cabo un examen oftalmológico para la valoración del fondo de ojo resultando ser normal. La analítica de orina realizada que incluía ratio proteína/creatinina (UPC) fue normal.

DIAGNÓSTICO

En base al cuadro clínico y al resultado de las pruebas complementarias se establece un diagnóstico presuntivo de encefalopatía vascular isquémica (accidente cerebrovascular).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Xena es hospitalizada durante 24 horas con fluidoterapia de mantenimiento, tras las cuales muestra una mejoría del cuadro neurológico, sobre todo de su estado mental y de la ambulación. En el momento del alta hospitalaria continua con hemiparálisis derecha, tendencia al pleurostótonos izquierdo y marcha en círculos hacia ese mismo lado, ausencia de respuesta de amenaza del ojo de-

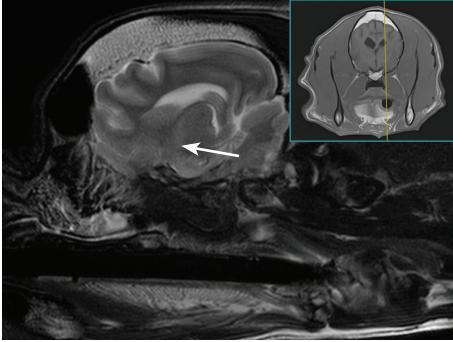


Figura 2. RM. Encéfalo: Plano sagital. Imagen T2.

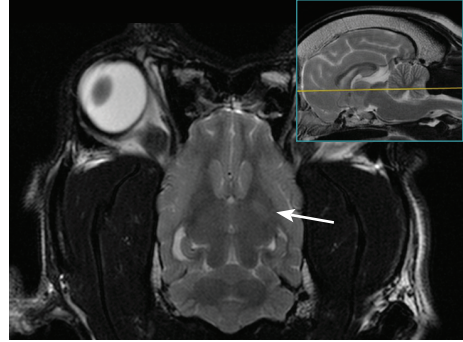


Figura 3. RM. Encéfalo. Plano dorsal. Imagen T2.

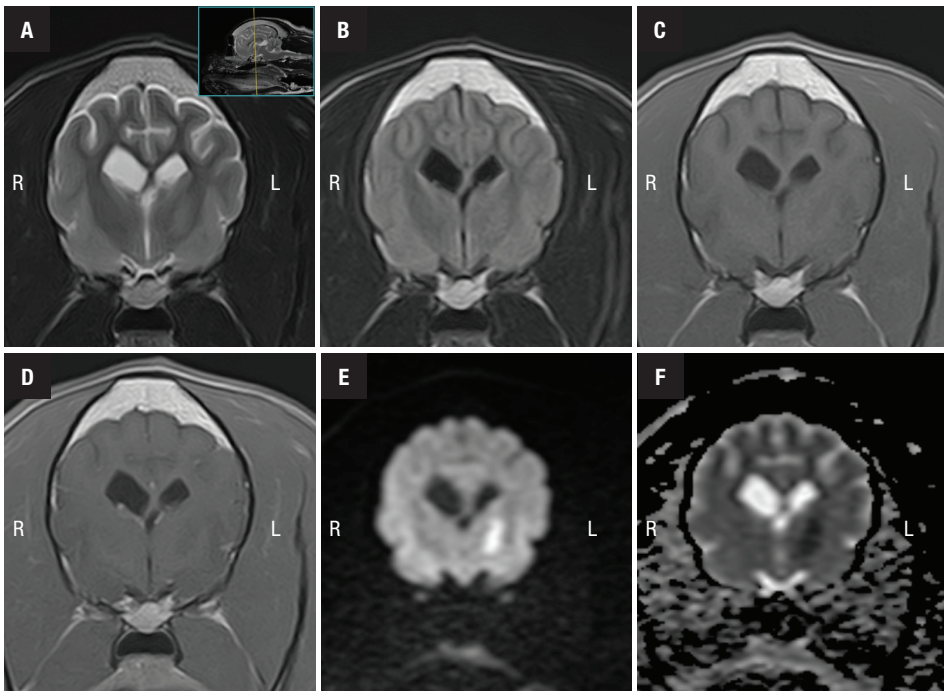


Figura 4. RM. Encéfalo. Planos transversales. Imágenes potenciadas en T2 (A), FLAIR (B), T1 (C), T1 tras administración de contraste (D), difusión (E) y coeficiente de difusión aparente -ADC- (F).

Se observa una lesión intraparenquimatosa única de márgenes bien definidos y forma alargada en la superficie lateral del tálamo/cápsula interna del hemisferio cerebral izquierdo. De señal hiperintensa respecto a la sustancia gris en secuencias potenciadas en T2 (A) y FLAIR (B), con signos de restricción de la difusión en DWI/ADC (D y E). No provoca efecto masa ni edema perilesional, siendo la asimetría ventricular un hallazgo conformacional racial.

recho y disminución de la sensibilidad facial derecha, y retraso de la propiocepción en las cuatro extremidades, con mayor afectación del lado derecho. Además, se comprueba que la presión arterial sistémica se normaliza durante la hospitalización, estando elevada solo en el momento del ingreso. No se instaure ningún tratamiento farmacológico, dando importancia en el manejo de un paciente compulsivo y con hemiinatención. En la revisión realizada a la semana (Figura 5), persistían ciertos déficits neurológicos como la hemiinatención derecha y la tendencia a la marcha en círculos hacia el lado izquierdo. Tras un mes, la paciente mostraba una resolución completa del cuadro neurológico.

PREGUNTAS

- ¿Qué son y por qué suceden los accidentes cerebrovasculares?
- ¿Cómo diagnosticarlos y que incluir en su diferencial?
- ¿Tienen tratamiento para mejorar el pronóstico?

DISCUSIÓN DEL CASO

Este caso representa al tipo de presentación clínica más común de la enfermedad cerebrovascular en el perro, el accidente cerebrovascular (ACV), que se produce por un compromiso en el aporte sanguíneo encefálico y se caracteriza por una presentación aguda y generalmente asimétrica no progresiva¹. En perros suelen afectarse animales adultos y geriátricos, por lo que históricamente se pensaba en procesos tumorales, reconociéndose

tardíamente la presencia de ACV en perros.

Los ACV se pueden clasificar según diferentes criterios, como su fisiopatología (isquémico, hemorrágico) o distribución vascular (territorial, lacunar) dependiendo si ocurren en vasos de gran tamaño, como las arterias cerebrales o cerebelosas con afectación por tanto de regiones extensas, o bien ocurren en vasos pequeños y penetrantes, afectando normalmente a tálamo y mesencéfalo². En esta paciente en particular, se sospecha de un infarto isquémico focal, que es el más frecuente dentro de los ACV, siendo además clasificado como infarto lacunar al suceder en un vaso sanguíneo de pequeño calibre como las arterias estriadas.

La fisiopatología del ACV isquémico se debe a una disminución del aporte sanguíneo por debajo de unos niveles mínimos para el mantenimiento normal de la funcionalidad neuronal, la cual requiere de una necesidad constante de glucosa y oxígeno, produciéndose en su defecto unos daños primario y secundario³. El daño primario es debido a un fallo energético, con una dis-



Figura 5. Vídeo tras una semana de recuperación. En domicilio, sola e interactuando con su compañero. Nótese la falta de percepción a los estímulos que provienen del lado derecho de la perra (persiste la hemiinatención derecha con marcha en círculos hacia la izquierda).

minución de ATP, con el consiguiente fallo en la bomba Na^+/K^+ permitiendo un incremento de sodio y calcio intracelular y generándose así edema citotóxico. Además, el fallo en el metabolismo aeróbico genera una acidosis láctica lo cual es citotóxico. Si persiste la isquemia, se producen daños secundarios mediante la liberación de proteasas, fosfolipasas y glutamato, despolarización masiva de membranas, activación de receptores NMDA, que provocarán daño en las membranas celulares, con disrupción de la barrera hematoencefálica y aparición de edema vasogénico. Finalmente hay que tener en cuenta que una vez se reinstaura la circulación y el aporte sanguíneo se produce de nuevo, hay daños por reperfusión secundarios a la presencia de radicales de oxígeno libres⁴. El infarto tiene dos regiones atendiendo al grado de afectación: el centro (*core*) y la penumbra. El centro es donde la isquemia es mantenida y grave y por tanto las lesiones son irreversibles, mientras que en la penumbra la afectación no es tan grave, por lo que los daños pueden ser reversibles.

Hay múltiples causas de enfermedad cerebrovascular isquémica, siendo divididas en directas e indirectas³. Las causas directas incluyen al tromboembolismo secundario a diferentes condiciones (aterosclerosis, estados de hipercoagulabilidad –hiperadrenocorticismo, nefropatía perdedora de proteínas, neoplasia, anemia hemolítica inmunomediada–, enfermedades parasitarias –dirofilariosis, leishmaniosis–, cardiomiopatías en gatos, embolismo fibrocartilaginoso y linfoma intravascular), alteraciones hemodinámicas (accidentes anestésicos) y el vasoespasmio local (en gato secundario a larvas migratorias de *Cuterebra*). Las causas indirectas son sobre todo aquellas

que predisponen a una hipertensión sistémica crónica como el hiperadrenocorticismo, hipertiroidismo, feocromocitoma o la enfermedad renal crónica. Esta última, junto con el hiperadrenocorticismo, son las enfermedades más frecuentes asociadas a la enfermedad cerebrovascular isquémica¹³. Finalmente hay que señalar, que existe cierta predisposición racial a los ACV, como en Galgos y Cavalier King Charles Spaniel. En esta paciente no se encontró una causa que justificara el infarto isquémico tras la realización de las diferentes pruebas diagnósticas, lo que no es nada extraño, puesto que hasta un 50 % de perros pueden no presentar ninguna enfermedad concurrente².

Los signos neurológicos son de presentación hiperaguda, asimétricos y generalmente no progresivos o levemente progresivos en 24–72 horas. Estos signos reflejan la localización del ACV, pudiendo ser signos prosencefálicos en afectación cerebral (crisis epilépticas, marcha en círculos, hemiatención, déficits de respuesta de amenaza, etc.) o vestibulocerebelosos si existe afectación del cerebelo (ataxia cerebelosa, temblores de intención, signos vestibulares)⁵. En este caso en particular, se detectó una hemiatención derecha con tendencia a caminar en círculos hacia el lado izquierdo, con hemiparesia derecha, pleurostónos hacia ese mismo lado, alteración de las reacciones posturales con mayor afectación del bípedo derecho, que, junto con la alteración de la respuesta de amenaza del ojo derecho e hipoalgesia facial derecha, hace sospechar de una lesión en prosencéfalo izquierdo. La lesión descrita en la región de la cápsula interna/tálamo izquierdo podría explicar todos estos signos neurológicos⁶. Los déficits visuales contrala-