

SÍNDROME VESTIBULAR PARADÓJICO CAUSADO POR UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN UN PERRO CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Laura Giménez Millán¹, Raul Pedregosa Morales¹, Daniel Ruiz Casanueva², Carlos Oliver Ramirez³

1) HOSPITAL VETERINARIO SUR (GRANADA) 2) CLÍNICA VETERINARIA REAL 90 (CEUTA) 3) HOSPITAL VETERINARIO GUADAMAR (SEVILLA)

INTRODUCCIÓN

El **síndrome vestibular paradójico** está provocado por lesiones que afectan al pedúnculo cerebeloso caudal o al lóbulo floculonodular del cerebelo. Se trata de una lesión central en la que los signos vestibulares son contralaterales a la lesión, excepto los déficits propioceptivos y la paresia que son ipsilaterales.¹

El término **enfermedad cerebrovascular** es una alteración encefálica producida por un proceso patológico que compromete el aporte sanguíneo¹. **Accidente cerebrovascular (ACV) o ictus** es la presentación clínica aguda y no progresiva de signos neurológicos focales más común secundaria a enfermedad cerebrovascular.^{1,2,3,4} A nivel patológico, el ACV sucede por **rotura** de la pared de un vaso sanguíneo (**ictus hemorrágico**) o por oclusión del lumen de un vaso sanguíneo cerebral por un trombo o émbolo (**ictus isquémico**) privándolo de oxígeno y glucosa; causando según la gravedad un accidente vascular transitorio (<24h, transient ischemic attack-TIA) o un infarto (lesión irreversible)^{1,2}. El **infarto**, según calibre del vaso afectado (mayor o menor) se clasifica en territorial o lacunar respectivamente^{1,2}.

En cuanto **localización de infartos en SNC** se reportan los siguientes porcentajes: telencéfalo (28%), talámicos/tronco encefálico (20%), cerebelares (46%) y multifocales (6%)^{2,3}. En perros de <15kg se describe mayor incidencia de infartos territoriales cerebelares y en perros de >15kg son más probables los infartos lacunares talámicos o en tronco encefálico.^{2,4} Mencionar que Cavalier King Charles Spaniels y Galgos están sobrerrepresentados.^{2,3,4}

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Acude al servicio de neurología una perra hembra esterilizada, mestiza, de 9kg y 14 años. Debuta con cuadro agudo de síndrome vestibular, vómitos y agitación. Exploración física: sobrepeso, PU/PD y jadeo. Exploración neurológica: estado mental con leve letargo, decúbito lateral con opistótonos, inclinación de cabeza a la izquierda, déficit en reacciones posturales de bípedo derecho, reflejos espinales normales/aumentados, estrabismo ventral posicional del ojo izquierdo y déficit de amenaza del ojo derecho. **Neurolocalización:** región pontocerebelar derecha (pedúnculo cerebelar caudal derecho /lóbulo floculonodular). Manifiesta un **síndrome vestibular paradójico (SVP)**. **Diferencial:** vascular, neoplásico o metabólico (hipotiroidismo/Cushing). Menos probables: inflamatorio-infeccioso o traumático.

Se cursa analítica sanguínea completa, la cual refleja: leve anemia no regenerativa (5 mill/mm³), leucocitosis (23.000 mill/mm³), hipernatremia (162mEq/l), hiperfosfatemia (6,3mg/dl), hipoalbuminemia (2,1g/L), elevación de ALKP (343U/l) y creatinina (1,8mg/dl). Densidad urinaria de 1,018 y UPC en orina de 1,89. Hipertensión arterial con sistólica 180mmHg. Resto de pruebas laboratoriales (endocrinas) y diagnósticas (radiografía, ecografía, ECG) dentro de la normalidad.

Dado el **inicio agudo**, los signos clínicos de **SVP** y la presencia de **hipertensión sostenida** (factor de riesgo) **junto insuficiencia renal crónica**; nuestro diferencial se acotaría a **ACV o neoplasia** (menos probable) en dicha región.

Se instauro tratamiento de soporte: manifiesta reflejo de cushing (bradicardia e hipertensión) que tratamos con agentes osmóticos (manitol), elevación de cabeza 30°, oxigenoterapia y maropitant para la cinetosis. Una vez estabilizado se somete a **tomografía computerizada (TC)** en la que se visualiza una lesión hipoatenuada bien delimitada en el aspecto dorsolateral derecho del cerebelo, con morfología triangular o de base ancha hacia el tentorio óseo del cerebelo. No se visualiza realce de la misma tras la administración de contraste IV, ni evidencia de herniación cerebelar o efecto masa. Otra lesión similar pero de menor tamaño a nivel de tálamo caudal derecho.

Dada la historia y las características de la lesión, el diagnóstico presuntivo es un **accidente vascular territorial de tipo isquémico de la arteria cerebelosa rostral** (imagen 1). Y la lesión secundaria puede tratarse de un **segundo infarto isquémico lacunar de las arterias perforantes caudales** (imagen 2), debido a esta segunda lesión talámica el estado mental más letárgico y los signos vestibulares centrales (región infrecuente).

Dos meses después la paciente ha mejorado el estado mental y levemente la capacidad motriz, aunque mantiene leve hemiparesia ambulatoria. Se ha controlado la presión arterial con amlodipino y benaceprilo. Continúa con fisioterapia, Aktivait (multivitamínico con objetivo de mejorar metabolismo y función neuronal) y seguimiento de su patología renal.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La principal causa de ACVs isquémicos en perros y gatos es la **hipertensión secundaria**^{5,6,7}. Las principales patologías que la originan son: **enfermedad renal crónica, hiperadrenocorticism** (perro), hipertiroidismo e hiperaldosteronismo (gato), feocromocitoma (perro), endoparasitismo (dirofilaria immitis) y cardiopatía.^{2,5} Sólo un 50% de los casos presentan patología médica de base.²

No existe asociación entre localización o tipo de infarto con la edad, sexo o presencia de enfermedad concomitante, ni con el pronóstico.² Aunque algunos autores mencionan mayor tiempo de hospitalización en casos de lesiones más extensas⁶. Los **ACVs multifocales son muy poco frecuentes**.³

El **diagnóstico presuntivo de ACVs** en veterinaria se ha **incrementado** gracias al uso de técnicas de imagen avanzadas. La TC es útil en el diagnóstico de ACV, pudiendo mostrar cambios tempranos en cuanto a atenuación y efecto masa tras el infarto⁷. Además la TC es particularmente sensible en la detección de infartos hemorrágicos. Sin embargo, en ACV isquémicos y lacunares, el uso de secuencias como diffusion-weighted imaging (DWI) y Apparent diffusion coefficient (ADC) mediante RM; permiten más precisión en comparación con CT^{5,7}. En nuestro caso se realiza TC por motivos geográficos y económicos del propietario. No se analiza LCR debido a que frecuentemente los resultados son normales o inespecíficos (leve incremento de proteínas y/o celularidad)^{5,6}. Mencionar la posibilidad de cursar la Interleuquina-6 en LCR (elevada en presencia de ACV isquémico)⁵.

En general la recuperación en perros con AVC isquémicos es frecuente en cuestión de semanas.^{2,5,6,7} Sin embargo, perros con **patología médica concurrente** tienen un **tiempo de supervivencia más corto y más probabilidad de futuras recidivas**.^{2,5,7}

BIBLIOGRAFÍA

- 1- C.Morales y P.Montoliu. Neurología canina y felina. Multimédica ediciones veterinarias (2012); cap 6: 177-188 y cap 10: 418.
- 2- L.Garosi. Cerebrovascular Disease in Dogs and Cats. Vet Clin Small Anim 40 (2010) 65–79
- 3- L. Garosi et al. Clinical and Topographic Magnetic Resonance Characteristics of Suspected Brain Infarction in 40 Dogs. J Vet Intern Med (2006); 20:311–321
- 4- L. Garosi et al. Results of Diagnostic Investigations and Long-Term Outcome of 33 Dogs with Brain Infarction (2000–2004). J Vet Intern Med (2005); 19:725-731
- 5- Christen Elizabeth Boudreau. An Update on Cerebrovascular Disease in Dogs and Cats. Vet Clin Small Anim (2018); 48: 45–62
- 6- Thomsen et al. Neurological signs in 23 dogs with suspected rostral cerebellar ischaemic stroke. Acta Vet Scand (2016) 58:40
- 7- Paul AEH, Lenard Z, Mansfield CS. Computed Tomography diagnosis of eight dogs with brain infarction. The Journal of the Australian Veterinary Assoc.88(10)2010