

Enfermedad vascular cerebral:

9 casos clínicos

En este trabajo se pretende hacer una revisión de la anatomía y fisiopatología de los problemas vasculares a los que puede verse sometido el encéfalo mediante la exposición de 9 casos clínicos diagnosticados entre noviembre del 2002 y diciembre del 2005.

Palabras clave : Isquemia, infarto, hemorragia, resonancia magnética, malacia.

Clin. Vet. Peq. Anim., 27 (1): 27-35, 2007

X. Raurell¹, C. Centellas¹,
A. Zamora²

¹Hospital Veterinari Molins.

²Medical Resonancia
Magnética

Introducción

El encéfalo recibe sangre arterial principalmente a partir de la arteria basilar y de la arteria carótida interna. Dichas arterias acaban en el círculo arterioso de Willis que se sitúa alrededor de la hipófisis y va a dar origen a los diferentes pares de arterias cerebrales: a.cerebral rostral que irriga al córtex cerebral frontal (rostro-medial), la a.cerebral media que es la que irriga a la corteza frontal, parietal y temporal así como a los núcleos basales (n.caudado y tálamo), a.cerebral caudal con aportación al córtex occipital y la a.cerebelosa rostral y a.cerebelosa caudal que irrigan al cerebelo (Fig.1)^{1,2}. La a.basilar irriga al tronco encefálico y al cerebelo³.

Existen variaciones según especies, por ejemplo, en el hombre y el perro la a.basilar y la carótida interna aportan sangre arterial en partes iguales a todo el encéfalo, en cambio, en el gato la a.basilar lleva sangre en dirección caudal proveniente del círculo de Willis y la mayor parte de sangre arterial viene a partir del ramo anastomótico maxilar, excepto en la médula oblonga caudal cuya irrigación se hace a partir de sangre vertebral (Fig.1)¹.

El flujo cerebral se autorregula en el individuo sano mediante dos mecanismos principales, regulación por presión y regulación química. Este flujo cerebral puede aproximarse a la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual se define como la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC) que es la producida por las estructuras encefálicas (parénquima, sangre y LCR): $PPC = PAM - PIC$ ³⁻⁵.

Las estructuras del encéfalo necesitan un aporte arterial importante para llevar a cabo sus funciones; el parénquima cerebral tiene unas demandas energéticas muy elevadas (oxígeno, glucosa) por lo que tiene que recibir sangre de forma constante y sostenida. Esto lo consigue mediante la autorregulación por presión y va a depender de la PAM; si ésta sube, el encéfalo responde con una vasoconstricción y si existe hipotensión, el cerebro responde con vasodilatación para garantizar un aporte sostenido y las funciones del parénquima nervioso. Esto ocurre con presiones arteriales comprendidas entre 50-150 mmHg; por debajo de 50 mmHg encontraremos hipoxia cerebral y por encima de 150 mmHg habrá hiperemia cerebral con riesgo de aumento de la PIC³.

La vascularización cerebral también responde a cambios en la PaCO₂ y PaO₂; elevaciones de la PaCO₂ causan vasodilatación y decrementos en la PaCO₂ van a provocar vasoconstricción. Por este motivo está indicada la hiperventilación en pacientes con traumatismos o accidentes vasculares, con ello se consiguen PaCO₂ menores, vasoconstricción y por lo tanto, reducción de la PIC³⁻⁵.



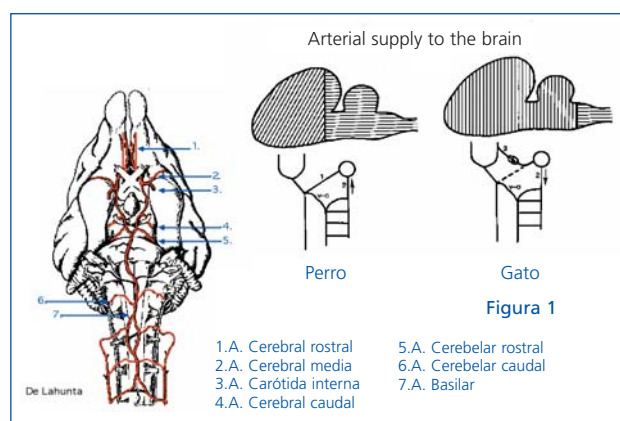


Figura 1.

Isquemia cerebral se refiere a un descenso del aporte arterial cerebral capaz de provocar signos de encefalopatía. El infarto cerebral son todos aquellos eventos que tienen lugar si la isquemia se mantiene durante un tiempo suficiente^{3,6}.

La isquemia cerebral puede ser global ó focal^{4,6}. La primera se produce cuando existe enfermedad cardio-pulmonar severa o edema cerebral difuso por traumatismo craneal o toxicidad^{4,6}. Las estructuras más susceptibles a la isquemia son los núcleos talámicos, núcleos basales, hipocampo, corteza cerebral y las células de Purkinje cerebelares^{4,7}.

Tromboembolismos arteriales	Hemorragias
Arteroesclerosis	Primarias
Sepsis	Secundarias
Neoplasias	Infarto hemorrágico
Dirofilaria immitis	Angiopatía amiloide
Encefalopatía isquémica felina	Malformaciones vasculares
	Neoplasias
	Vasculitis
	Coagulopatías

Tabla 1. Causas de enfermedad vascular cerebral.

La isquemia focal puede ser ocasionada por embolismos (neoplásicos, sépticos, colesterol) o trombos (problemas vasculares o plaquetarios). Los accidentes vasculares cerebrales por depósitos de colesterol (aterosclerosis) son frecuentes en personas y en perro están descritos por hipotiroidismo^{4,6}. En la tabla 1 se resumen las causas de enfermedad cerebro-vascular cerebral⁶.

La encefalopatía isquémica felina está descrita en algunas zonas de Estados Unidos en los meses de mayores tempera-

turas y puede estar causada por migraciones aberrantes de *Cuterebra*. Los infartos hemorrágicos pueden estar causados por todas aquellas enfermedades que provocan hipertensión arterial como son el fallo renal crónico, hiperadrenocorticismo, feocromocitomas, hipertiroidismo en gatos y diabetes^{4,6}.

Las malformaciones arterio-venosas cerebrales y aneurismas no están tan representados en la literatura veterinaria como en humana. Las vasculitis pueden estar causadas por enfermedades infecciosas o parasitarias. Las coagulopatías más frecuentes son las intoxicaciones por raticidas. Las hemorragias que afectarán al encéfalo pueden ser epidurales, subdurales o intraparenquimatosas^{4,6}.

También se han descrito tanto en medicina humana como en veterinaria encefalopatías vasculares debidas a tromboembolismos arteriales en perros con endocarditis bacterianas³.

La fisiopatología de la enfermedad vascular cerebral es similar a la descrita para el traumatismo craneal⁴. En la primera, la lesión primaria será cualquiera de las causas descritas anteriormente que igualmente van a dar una serie de eventos que provocarán la lesión secundaria y conducirán a lesiones neuronales irreversibles.

La lesión vascular hará que se forme un edema vasogénico o directamente una hemorragia. Esto va a agravar la hipoxia tisular con lo que empezará a disminuir el aporte energético a nivel celular y la formación de ATP, con lo que se verá afectada la funcionalidad de las membranas neuronales (transporte iónico). El influjo incontrolado de sodio y calcio hacia el interior de las neuronas va a llevar al edema citotóxico. Este influjo de calcio será el responsable de la activación de la cascada del ácido araquidónico (liberación de proteasas y fosfolipasas) y de la xantina-oxidasa con la producción de radicales hidroxil y superóxido (radicales libres) y destrucción de las membranas neuronales. Además también va a provocar un aumento en la producción de glutamato, principal neurotransmisor excitatorio⁴⁻⁸.

También se activan las cascadas de la coagulación/fibrinólisis, complemento y de las quininas. La elevación de las concentraciones de óxido nítrico, TNF e interleuquinas van a contribuir en este proceso autolítico. Además se le van a añadir concentraciones altas de lactato debido al metabolismo anaeróbico de la glucosa^{4,7}.

Todo ello va a perpetuar la lesión vascular y neuronal con el resultado final de elevación de la PIC y riesgo de herniación cerebral^{7,8}.

El diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral se basa en los signos clínicos y localización de la lesión, analítica sanguínea completa, urianálisis, tiempos de coagulación, determinación de la presión arterial, ecocardiografía, radiología

torácica, resonancia magnética, estudio del LCR, serología de enfermedades infecciosas, etc^{4,6}.

En la práctica clínica diaria es extremadamente complejo llegar a un diagnóstico etiológico concreto de enfermedad cerebro-vascular y además se le añade el factor económico.

La sintomatología suele ser de encefalopatía focal con alteración de reacciones posturales y de amenaza contralaterales a la lesión, convulsiones y/o marcha en círculos.

En ocasiones también podremos ver ceguera transitoria o permanente, signos cerebelares o de tronco encefálico^{4,6}.

El inicio es agudo y el estado neurológico del animal suele mantenerse estable después de la lesión inicial e incluso puede mejorar dependiendo siempre de la magnitud del área lesionada⁴.

En medicina humana cuando se presenta un ictus isquémico se suele practicar el TAC de perfusión, el cual muestra el volumen sanguíneo en las distintas zonas cerebrales y se pueden determinar las áreas de necrosis, penumbra y oligoemia⁹. Lo más importante es determinar dichas zonas de penumbra que son las que pueden recuperarse con tratamiento. El TAC es la prueba diagnóstica más rápida para la enfermedad vascular cerebral⁹.

En veterinaria cada vez es más asequible el acceso a técnicas diagnósticas avanzadas como es la resonancia magnética. Puede aportarnos mucha información acerca del estado del parénquima nervioso después de un ictus isquémico; según la edad de la lesión veremos distintos tipos de imagen. La lesión isquémica aparece hipointensa en secuencias ponderadas en T1 e hiperintensa en secuencias en T2^{4,6,10}. Si en la lesión existe hemorragia asociada ésta va a darnos distintos tipos de señal según el tiempo transcurrido debido a la degradación de la hemoglobina^{3,9-12}. También habrá que tener en cuenta el hematocrito del paciente⁹.

El hematoma intraparenquimatoso hiperagudo es el comprendido entre las 0-12 h de evolución. En la secuencia potenciada en T1 la lesión es hipo o isointensa debido a que el componente básico es la oxihemoglobina (diamagnética) y en el T2 se observa hiperintensidad secundaria al importante contenido acuoso de la lesión^{6,12}.

Entre las 12-72 h de evolución el hematoma es agudo y las secuencias en T1 son igualmente iso o hiperintensas en tanto que en secuencias potenciadas en T2 se observa una disminución de la señal que puede verse rodeada de un halo hiperintenso debido al edema vasogénico¹².

El hematoma subagudo (precoz) se comprende entre las 72 h y los 7 días de curso en el que las secuencias en T1 em-

piezan a verse hiperintensas y en el T2 persiste la hipointensidad central e hiperintensidad periférica¹².

El hematoma subagudo (tardío) se presenta entre la primera y cuarta semanas de curso; en esta fase el T1 mostrará una lesión hiperintensa, igual que en el T2. Aquí el edema perilesional empieza a disminuir¹².

Al final de la fase subaguda tardía los productos de degradación de la hemoglobina son fagocitados y el hierro se almacena en forma de hemosiderina y ferritina, que son sustancias fuertemente paramagnéticas. El T1 mostrará hipointensidad y en T2 veremos una hiperintensidad central rodeada por un anillo hipointenso^{6,12}.

Material y métodos

Caso	Raza	Sexo	Edad
1	Yorkshire	macho	2 años
2	Labrador	hembra	4 años
3	Gato c.e.	macho	4 años
4	Fox-terrier	hembra	8 años
5	Bóxer	hembra	1 año
6	Yorkshire	macho	7 años
7	Caniche	hembra	5 años
8	Bóxer	macho	9 años
9	Caniche	hembra	15 años

Tabla 2. Resumen reseñas.

Se diagnosticaron 8 perros y 1 gato de enfermedad vascular cerebral. Entre estos, encontramos dos Yorkshire Terrier, dos Bóxer, dos Caniches, un Labrador, un Fox-terrier y un gato común europeo. En cuanto a sexo se presentaron cinco hembras, dos machos y un macho castrado (gato). Las edades de nuestros pacientes oscilaron entre 1 y 15 años con un promedio de 6,1 años de edad en la presentación de los signos clínicos (Tabla 2).

La obtención del diagnóstico se basó en un protocolo para enfermedad cerebral individualizado para cada caso en concreto. En todos ellos se llevó a cabo un examen físico y neurológico así como analítica sanguínea y de orina. La analítica sanguí-

Caso	Signos neurológicos	Signos sistémicos
1	opistotonos, nistagmo vert.	taquipnea, cianosis
2	convulsiones, circling izda., amnesia dcha, hemiparesia dcha.	
3	circling izda.	gingivitis-estomatitis
4	sde.vest. paradójico	
5	convulsiones	*
6	sde. vest. central	
7	circling dcha.	
8	convulsiones	historia síncope, esvd.**
9	convulsiones	

*diagnosticada de leishmaniosis. **extrasístoles ventriculares derechas.

Tabla 3. Signos clínicos.

Caso	Análítica sanguínea	L.C.R
1	normal	n.e
2	trombocitopenia (39.000) PT 5,6 seg. PTT 8,5 seg.	16 cels./mcl. Linfocitos. Pandy negativo
3	normal; FeLV/FIV negativos	normal
4	normal	n.e
5	normal	6 cels./mcl. Pandy negativo
6	normal	n.e
7	normal	n.e
8	normal	3 cels./mcl. Pandy negativo
9	normal	n.e

N.E: no evaluado.

Tabla 4. Analítica.

nea consistió en hemograma y bioquímica (ALT, fosfatasa alcalina, electrolitos, BUN, creatinina, albúmina, glucosa y colesterol). En tres casos de los nueve además se hizo perfil de coagulación que comprendía PT, PTT, fibrinógeno, ATIII y dímero-D.

En cuatro casos se tomó la presión arterial sistólica y diastólica al menos una vez.

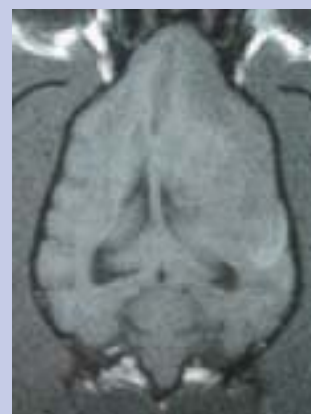


Figura 2. Resonancia magnética del caso 2. Corte dorsal en T1 a nivel de los núcleos caudados en el que se aprecia un mayor volumen en el área fronto-temporal izquierda con una señal hipointensa en la gran mayoría de su extensión excepto en algunas zonas con hiperintensidad. Se observa además desplazamiento de la línea media con distorsión del ventrículo lateral izquierdo.



Figura 3. Resonancia magnética del caso 2. Corte dorsal en T2 a nivel de ventrículos laterales en que vemos una señal hiperintensa en el área fronto-temporal izquierda que implica un mayor contenido de agua (edema) en dicha zona. Se observa la afectación del núcleo caudado ipsilateral.



Figura 4. Resonancia magnética del caso 2. Corte dorsal en T1 con contraste (gd-DTPA) en el que observa una captación moderada y heterogénea del contraste.



Figura 5. Vista dorsal de la muestra macroscópica del encéfalo del perro del caso 2 en el que se aprecia un aumento del volumen del hemisferio cerebral izquierdo (edema) con malacia y licuefacción del área frontal izquierda.

La analítica del líquido cefalorraquídeo (L.C.R) se hizo en un caso antes y en otros dos después del diagnóstico por imagen.

El diagnóstico se obtuvo antemortem mediante resonancia magnética en ocho casos y postmortem en un caso. Se utilizaron como mínimo secuencias de espín-eco T1, espín-eco T2 y espín-eco T1 con contraste (gadolinio-DTPA) en todos los casos que se utilizó la resonancia magnética. En dos casos además se utilizaron secuencias en gradiente para visualizar focos de hemorragia. En todas las exploraciones por resonancia magnética se utilizaron cortes dorsales, transversales y sagitales.

Caso	Evolución	Período seguimiento	Anatomía patológica
1	muerto en hospital		hemorragia cerebelar con necrosis isquémica
2	eutanasiada		meningitis y leuco-encefalitis granulomatosa
3	eutanasiado		Cavitación n. caudado izdo. Encefalitis no purulenta
4	eutanasiada		hemorragia cerebelar, necrosis neuronal e infiltración perivascular linfo-plasmocitaria
5	convulsiones controladas	24 meses	
6	eutanasiado		
7	normal	18 meses	
8	convulsiones controladas	18 meses	
9	eutanasiada		

Tabla 6. Evolución, seguimiento y anatomía patológica.

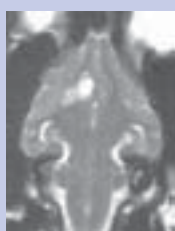


Figura 6. Resonancia magnética del caso 3. Corte dorsal en T2 a nivel de los núcleos caudados en el que se aprecia una señal hiperintensa en el n. caudado izquierdo. Nótese que se trata de una señal muy brillante lo que sugiere cronicidad de dicha lesión.



Figura 7. Resonancia magnética del caso 3. Corte dorsal en T1 en el que vemos señal hipointensa en el n. caudado izquierdo.



Figura 8. Corte transversal del prosencéfalo a nivel de los núcleos caudados del caso 3 en que se observa una cavitación en el n. caudado izquierdo compatible con una lesión de tipo isquémico.

El tratamiento se llevó a cabo teniendo en cuenta los signos clínicos, resonancia magnética y evolución. Los casos 1, 2, 4 y 9 recibieron tratamiento hospitalario.

El caso 1 se trató con fluidoterapia (ringer-lactato 5 ml/kg/h), metil-prednisolona (1mg/kg i.v) y manitol 20% (1g/kg en infusión lenta) y ventilación mecánica. El caso 2 fue tratado con fluidos (ringer-lactato 3 ml/kg/h), metil-prednisolona (1mg/kg/12 h i.v), manitol 20% (2 g/kg infusión lenta),

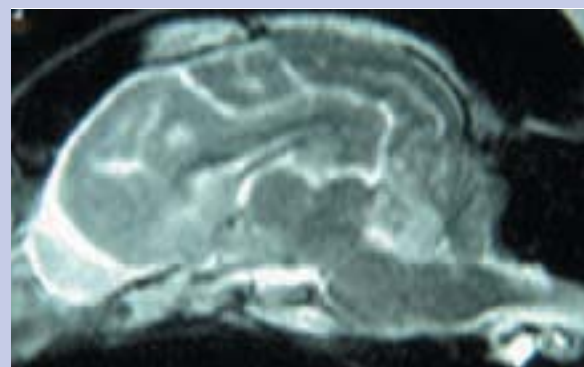


Figura 9. RM perteneciente al caso 4. Corte sagital paramedial en T2 que muestra un área hiperintensa en el lóbulo rostral del cerebelo debido al edema.



Figura 10. RM del caso 4. Corte dorsal en T2 en el que puede apreciarse un área lesional a nivel del hemisferio cerebeloso derecho.

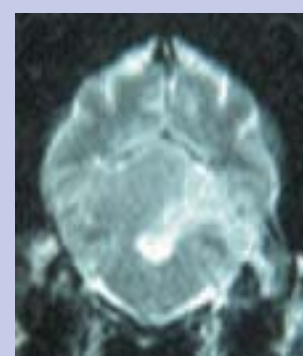


Figura 11. Corte transversal ponderado en T2 a nivel del IV ventrículo perteneciente al caso 4 que muestra el área flóculo-nodular derecha con lesión isquémica.



Figura 12. Fotografía de la anatomía patológica del caso 4 que muestra necrosis y vacuolización del parénquima cerebelar con infiltración perivascular linfo-plasmocitaria.

fenobarbital (3mg/kg/12 h) y doxiciclina (10 mg/kg/24 h p.o). El animal del caso 4 recibió también fluidos (ringer-lactato 3 ml/kg/h), manitol 20% (2g/kg infusión lenta) y oxigenoterapia administrada a través de gafas nasales, junto con el tratamiento de soporte para animales no ambulatorios. El caso 9 recibió diazepam en infusión continua (0.5 mg/kg/h), fluidoterapia (ringer-lactato 5ml/kg/h), manitol 20% (1 g/kg en 15 min.), fenobarbital (2.5 mg/kg/12 h p.o) y metil-prednisolona (1 mg/kg/12 h) y cimetidina (10 mg/kg/8h). El caso 5 recibió fenobarbital (2.5 mg/kg/12 h p.o) y bromuro potásico (40 mg/kg/24h) y el caso 8 fenobarbital (3 mg/kg/12 h p.o). Los casos 3, 6 y 7 no recibieron tratamiento.

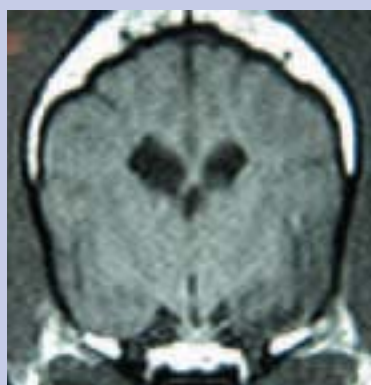


Figura 13. RM del caso 5. Corte transversal ponderado en T1 a nivel del III ventrículo y cápsula interna. Se observa un área extensa a nivel de la corteza cerebral temporal derecha con señal hipointensa respecto al parénquima cerebral circundante. Ello es sugestivo de formación de edema en el territorio irrigado por la a.cerebral media ipsilateral.

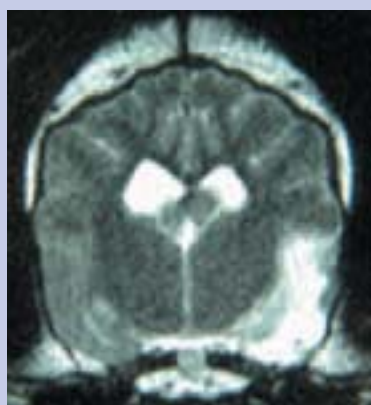


Figura 14. RM, caso 5. Corte transversal en T2 al mismo nivel que en la fotografía anterior que muestra la zona edematosa que en este caso tiene una señal hiperintensa.

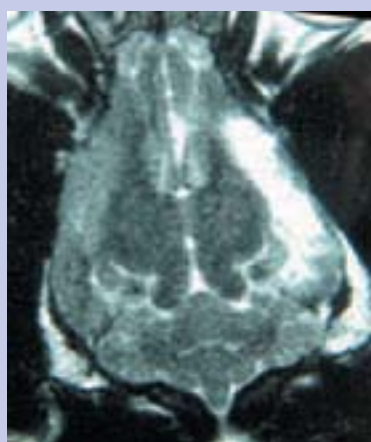


Figura 15. RM, caso 5. Corte dorsal en T2 a nivel de los colículos rostrales y tálamo que muestra un área con una señal hiperintensa en la zona fronto-temporal derecha.



Figura 21. RM, caso 8. Corte dorsal en T1 a nivel de tálamo en el que vemos un área extensa correspondiente a corteza cerebral temporal izquierda con una señal hipointensa respecto al parénquima cerebral sano. Esta imagen es compatible con formación de edema en el territorio de la a.cerebral media.



Figura 22. RM, caso 8. Mismo corte que en la foto 21 ponderado en T2. La zona temporal izquierda muestra una señal hiperintensa que afecta a estructuras tanto corticales como subcorticales.

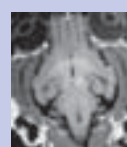


Figura 16. RM, caso 6. Corte dorsal ponderado en T1 a nivel tálamo-mesencefálico en el que se observan pequeños focos hiperintensos que sugieren hemorragia.

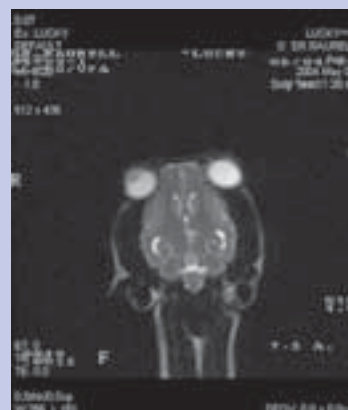


Figura 17. RM, caso 6. Corte dorsal en T2 correspondiente a un nivel anatómico más dorsal que en la fotografía anterior. Se observa un foco hiperintenso a nivel talámico izquierdo.

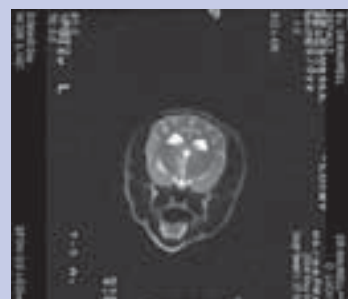


Figura 18. RM, caso 6. Corte transversal en T2. Se aprecia la misma lesión lacunar que en las fotos 15 y 16.

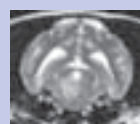


Figura 19. Resonancia magnética del caso 7. Corte ponderado en T2 a nivel mesencefálico en el que observamos una lesión lacunar con señal hiperintensa en el lado izquierdo del mesencefalo.



Figura 20. Resonancia magnética del caso 7. Corte en T2 en el que vemos la lesión lacunar hiperintensa a nivel de la unión tálamo-mesencefálica izquierda.

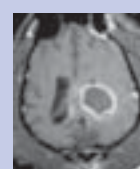


Figura 23. Resonancia magnética del caso 9; corte dorsal en T1 a nivel de los hemisferios cerebrales. Se aprecia un foco de hemorragia intraparenquimatoso que oblitera el ventrículo lateral derecho. Esta lesión muestra una señal hipointensa en su interior con un halo hiperintenso, por lo cual es indicativo de hemorragia.

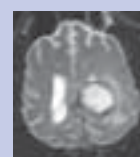


Figura 24. Resonancia magnética del caso 9; corte dorsal en T2 al mismo nivel que la foto anterior que muestra una señal hiperintensa en su interior, un halo hipointenso y edema perilesional. Esta lesión es compatible con una hemorragia intraparenquimatoso en fase subaguda tardía.

Caso	SET1	SET2	T1-gd-dtpa	Tipo	Localización
2	hipo con hiper focales	hiperintensa	captación moderada	territorial a.c.m izda.	córtex.fronto-temp., n. caudado, c. interna izdos.
3	hipointensa	hiperintensa	captación nula	lacunar	n.caudado izdo.
4	hipointensa	hiperintensa	captación leve	territorial a.c.r dcha.	p.cerebelosos, cerebelo, l.lat
5	hipointensa	hiperintensa	captación nula	territorial a.c.m	córtex fronto-temp dcho.
6	hipo con hiper focales	hiperintensa		lacunar	mesencéfalo izdo.
7	hipointensa	hiperintensa	captación nula	lacunar	mesencéfalo izdo.
8	hipointensa	hiperintensa		territorial a.c.m izda.	córtex temp-occip. izdo.
9	halo hiper	hiper con halo hipo	captación nula	intraparenquimatoso	córtex parietal

a.c.m: arteria cerebral media. a.c.r: arteria cerebelosa rostral.

Tabla 5. Resonancia magnética.

En tres de los ocho casos diagnosticados por resonancia magnética se logró acceder a la anatomía patológica para confirmar y completar el diagnóstico.

Los tres animales que sobrevivieron al ictus isquémico fueron revisados y seguidos durante períodos comprendidos entre 18 y 24 meses.

Resultados

En las tablas 3 a 6 se resumen los resultados obtenidos en nuestra experiencia. Los signos clínicos neurológicos manifestaron lesión rostro-tentorial en seis casos y lesión caudo-tentorial en tres (Tabla 3). En todos ellos el inicio fue agudo y el curso fue variable según el caso pero los signos no empeoraron en ninguno de los casos. Sólo encontramos tres casos con signos sistémicos o extraneurales de los cuales ninguno de ellos estaba relacionado directamente con el ictus cerebral. El caso 5 no mostró signos de enfermedad sistémica aunque estaba diagnosticado de leishmania por el veterinario referente (Tabla 3).

La analítica sanguínea y de L.C.R en general no aportaron información relevante para el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral (Tabla 4); en el caso 2 los tiempos de coagulación ligeramente por debajo de lo habitual podían facilitar la trombosis y además en este caso se encontró trombocitopenia (39.000).

La prueba diagnóstica que nos aportó el diagnóstico antemortem fue la resonancia magnética (Tabla 5). La exploración mediante resonancia magnética confirmó la localización

neuro-anatómica hecha a través del examen neurológico en seis de los ocho casos sometidos a estudio.

La vascularización que se encontró afectada con más frecuencia fue la arteria cerebralmedia (casos 2, 3, 5, 8). La captación de contraste fue muy pobre en la mayoría de los casos.

La respuesta al tratamiento fue variable; el caso 1 murió en el hospital a las 6 h de su admisión. El caso 2 estuvo hospitalizado 10 días y dicho tratamiento no fue capaz de mejorar su estado neurológico. El caso 4 fue eutanasiado a petición de los propietarios debido a su pronóstico reservado. Los casos 5 y 8 respondieron a la terapia antiepiléptica. En estos casos el foco de malacia actuó como epileptogénico; el caso 5 tuvo varios episodios convulsivos durante los 18 meses posteriores al diagnóstico lo que motivó la asociación de bromuro potásico al fenobarbital. El caso 8 no mostró más signos neurológicos después del diagnóstico. El caso 9 fue eutanasiado a petición de los propietarios durante una recidiva.

En los cuatro casos en los que pudimos acceder a la anatomía patológica (Tabla 6) se observó necrosis neuronal isquémica, vacuolización del parénquima nervioso y gliosis reactiva. En los casos 1 y 4 se vieron además focos hemorrágicos. A nivel macroscópico pudimos ver el foco hemorrágico a nivel de los núcleos cerebelares del hemisferio izquierdo (caso 1), licuefacción del area fronto-temporal izquierda (caso 2) y cavitación a nivel del núcleo caudado izquierdo de aproximadamente 1 x 0.5 cms (caso 3). En ninguno de estos casos se pudo visualizar material tromboembólico.

Tres animales sobrevivieron al evento cerebral isquémico (casos 5, 7 y 8).

La marcha en círculos del caso 7 desapareció a la semana después del diagnóstico por resonancia y sigue asintomático.

Discusión

Las publicaciones que tenemos en veterinaria acerca de accidentes vasculares en encéfalo del perro y del gato son la gran mayoría a partir de hallazgos de necropsia.

Existen pocas referencias en las cuales se traten los problemas vasculares en base a pruebas antemortem. Además de las causas detalladas en la Tabla 1 también están descritos accidentes anestésicos por hipoxia e hipoperfusión^{7,15}.

Entre la literatura revisada existe un trabajo en el cual se revisan 33 casos diagnosticados antemortem con una incidencia racial significativamente elevada en Cavalier King Charles Spaniel, galgos y labrador¹⁶. En medicina humana existe una relación muy estrecha entre cardiopatías e hipertensión con los accidentes cerebro-vasculares, en cambio en dicho estudio no se observaron estas relaciones. En veterinaria carecemos de seguimientos a largo plazo de animales con enfermedad vascular cerebral y de sistemas de monitorización también a largo plazo de la presión arterial. En cuanto a otros estados patológicos que pueden predisponer a accidente vascular cerebral destacan también algunas enfermedades endocrinas (enf. de Cushing, hipotiroidismo, feocromocitomas, diabetes), insuficiencia renal crónica, problemas plaquetarios (trombocitopenias, no funcionalidad) y problemas endoteliales locales o sistémicos. En el estudio anteriormente mencionado^{18,33} perros presentaron enfermedad sistémica asociada¹⁶.

Los animales que han sufrido un ictus isquémico/hemorrágico deben ser sometidos a analítica completa que implica un perfil de coagulación amplio (plaquetas, PT, PTT, fibrinógeno, ATIII y D-D^{16,17}). El dímero-D es un marcador de enfermedad tromboembólica y se considera el parámetro más útil para el diagnóstico de este tipo de patología¹⁶.

La resonancia magnética es la prueba diagnóstica de elección para la gran mayoría de procesos encefálicos y es la que nos permite diferenciar entre neoplasia, inflamación o vascular, sobre todo cuando el examen neurológico nos indica lesión focal. El estudio mediante resonancia puede detectar si existe edema asociado o hemorragia y en este caso además permite localizar la hemorragia en los distintos espacios intracraneales.

En ocasiones puede resultar difícil la diferenciación entre proceso inflamatorio-infeccioso y vascular, ya que en los procesos vasculares también podemos ver inflamación perivascular y gliosis reactiva asociadas debido a la necrosis del parénquima. Algunos procesos inflamatorios-infecciosos pueden causar accidentes vasculares.

El inicio agudo, la lateralización y el área afectada pueden darnos un diagnóstico bastante aproximado; las lesiones isquémicas se circunscriben en territorios concretos de irrigación de las distintas arterias cerebrales. La que más vemos es la afectación de la a. cerebral media con lesiones en la corteza fronto-temporal y núcleos basales^{3,6}.

El tratamiento debe ir encaminado a reducir el edema del área afectada, mejorar o reestablecer circulación y oxigenación^{5,6}. El manitol al 20% (0,5-2 g/Kg en infusión lenta) es un coloide osmótico que tiene diversos efectos: actividad osmótica con lo que reduce el edema formado, reduce la viscosidad sanguínea con lo que mejora la vascularización de las zonas afectadas y también tiene efecto de ligar radicales libres^{5,6,8}. Podemos combinarlo con furosemida a dosis de 0,75 mg/kg⁶.

Además debemos asegurar una buena oxigenación del paciente con tubos endotraqueales, catéteres intratraqueales o gafas nasales de oxígeno. La hiperventilación está indicada si tenemos signos de aumento de PIC, así como la monitorización de gases sanguíneos o capnografía.

Los corticosteroides no tienen ninguna ventaja en el tratamiento del edema en el parénquima cerebral ni tampoco se ha probado de forma eficaz que disminuyan la producción de LCR^{6,8}. No obstante, existen enfermedades inflamatorias-infecciosas del SNC que pueden provocar vasculitis y lesiones isquémicas y podrían tratarse con corticoides. En ocasiones es muy difícil concretar el origen de la inflamación la cual puede ser causa o consecuencia de la lesión isquémica cerebral.

En medicina humana el diagnóstico precoz del ictus isquémico mediante TC-perfusión va encaminado a aplicar tratamiento para reperfundir las zonas cerebrales isquémicas.

En dicho tratamiento se utiliza el activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA), cuya finalidad es la de reperfundir tejido isquémico a expensas de incrementar el riesgo de complicaciones hemorrágicas por lo que habrá que seleccionar bien a los pacientes^{9,13,14}.

El éxito de nuestro tratamiento y pronóstico van a depender siempre de la causa subyacente.

El pronóstico de los accidentes cerebro-vasculares depende sobre todo de la extensión de la lesión la cual viene condicionada por la arteria ocluida y la causa subyacente.

Además el pronóstico también viene determinado por la localización de dicha lesión.

Por lo general, los signos clínicos no suelen progresar e incluso mejoran con terapia de soporte si el área lesionada es poco extensa.

Title

Cerebrovascular Disease: 9 clinical cases

Summary

The objective of this paper is to review the anatomy and physiology components on vascular etiologies that can affect the brain by reviewing 9 clinical reports encountered between November 2002 and December 2005. On all clinical reports a basic approach comprising of a general and neurological examination, complete blood work and urinalysis were performed. A coagulation profile including PT, PTT, fibrinogen, ATIII and D-dímer was performed in three of nine cases. The neurologic signs showed rostro-tentorial lesion in six cases and caudo-tentorial lesion in three. Systemic signs were observed in three cases that were no related with the cerebral ictus. Magnetic resonance imaging showed cerebral vascular etiology in eight of nine cases.

Key words: Ischemia, infarct, hemorrhage, magnetic resonance imaging, malacia.

Bibliografía

1. King A.S.: Arterial suply to the central nervous system. Physiological and Clinical Anatomy of the Domestic Mammals. Volume 1. Blackwell Science, 1987; pp.1-8.
2. Evans H.E, de Lahunta A.: Sistema nervioso. Disección del Perro de Miller. Nueva Editorial Interamericana, México, 1972; pp.248-266.
3. Cook. L.B, Coates J.R, Dewey C, Gordon S, Miller M.W, Bahr A.: Vascular Encephalopathy Associated with Bacterial Endocarditis in Four Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2005; 41:252-258.
4. Dewey C.W.: Encephalopathies: Disorders of the Brain. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Editado por Curtis Dewey. Iowa State Press, 2003; pp. 99-178.
5. Dewey C.W.: Brain trauma. The Veterinary ICU Book. Editado por Wayne E. Wingfield, Marc R. Raffe. Teton NewMedia, 2002; pp. 910-920.
6. Thomas W.B.: Cerebrovascular Disease. The Veterinary Clinics of North America. Intracranial Disease, July 1996. Volume 26, number 4. W.B Saunders Company, 1996; pp. 925-944.
7. Summers B.A, Cummings J.F, de Lahunta A.:Central nervous system hypoxia, ischemia and related disorders. Veterinary Neuropathology. Mosby-Year book, Inc.,1995; pp. 237-249.
8. Hopkins A.L.: Head trauma. The Veterinary Clinics of North America. Intracranial Disease, July 1996. Vol.26, nº4. W.B. Saunders Company, 1996. pp. 875-892.
9. Rovira A.: Diagnóstico radiológico del ictus isquémico. V Curso de Radiología; Neurorradiología en los problemas clínicos más frecuentes. Hospital universitario Vall d'Hebron. Barcelona, 2004.
10. Platt S.R.: Canine Cerebrovascular Disease. *J An Anim Hosp Assoc.* 2003; 39(4):202-208.
11. Dietemann, J.L.: Accidentes cerebro-vasculares; IRM en la patología del encéfalo. Masson, S.A, 1994; pp. 159-168.
12. Ibarra B. Diagnóstico y manejo de la hemorragia intraparenquimatosas. V Curso de Radiología; Neurorradiología en los problemas clínicos más frecuentes. Hospital universitario Vall d'Hebron. Barcelona, 2004; 224.
13. Manelfe C, Larrue V, von Kummer R, Bozzao L, Bastianello S, Iweins F, Lesaffre E. Assotiation of hyperdense middle cerebral artery sign with clinical outcome in patients treated with tissue plasminogen activator. *Stroke*, 1999; 26:807-812.
14. Molina C, Alvarez-Sabín J, Montaner J, Abilleira S, Arenillas J, Coscojuela P, Romero F, Codina A. Thrombolysis-related hemorragia infarction. A marker of early reperfusion, reduced infarct size and improved outcome in patients with proximal MCA occlusion. *Stroke*, 2002; 33:1551-1556.
15. Poncetlet L., Shamir M., Chai O., Résibois A.: Anaesthesia-triggered cerebellar dysfunction in cats: neuropathological findings in one case. Presentación congreso anual de ESVN, Munich, 2005.
16. Garosi L., McConnell J.F, Platt S.R., et al.: Results of Diagnostic Investigations and Long-Term Outcome of 33 Dogs with Brain Infarction (2000-2004). *J Vet Int Med.* 2005; 19:725-731.
17. Laporta M., Bárcena M., Gaztañaga R. Utilidad de la ATIII en la detección de coagulopatías asociadas a anemias hemolíticas en animales críticos. *Clin Vet Peq Anim* 2005; 25(2):107-110.
18. Powers W. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. *Ann Neurol* 1991; 29:231-240.
19. Cherubini GB, Cappello R., et al. Cerebellar infarct in a cat: MRI and histopathological findings. Congreso anual ESVN, Munich, 2005.