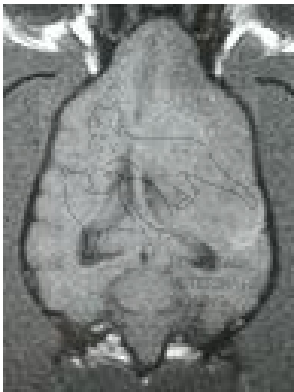




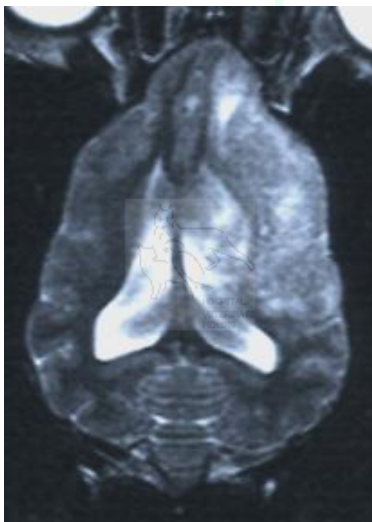
## Infarto arteria cerebral media.

**Xavier Raurell, Carme Centellas.**  
Area Neurología Hospital Veterinari Molins

**Angels Zamora.**  
Medical Resonancia Magnética.



**Foto 1.** Resonancia magnética. Corte dorsal en T1 en el que se aprecia el incremento de volumen y desviación de la línea media y algunos focos con señal más brillante que denotan hemorragia.



**Foto 2.-** Resonancia magnética. Corte dorsal en T2 a la altura de los hemisferios cerebrales y núcleo caudado en el que se aprecia el efecto de masa y la señal hiperintensa del área afectada.

Se nos presenta una hembra de Labrador de 4 años de edad con un historial de 2 episodios convulsivos 7 días antes de su admisión en nuestro centro. Tratada con fenobarbital y desde las crisis convulsivas presenta marcha en círculos hacia la izquierda, depresión mental, hemiparesia derecha y reacción de amenaza ausente en el lado derecho. Los reflejos espinales y craneales se encontraban presentes. Se localizó la lesión a nivel del hemisferio cerebral izquierdo. Se hospitalizó al animal para protocolo diagnóstico que consistió en analítica sanguínea completa, estudio del LCR y resonancia magnética. La analítica sanguínea evidenció una trombocitopenia de 39.000. los tiempos de coagulación no estaban aumentados (PT 5,6 y PTT 8,5 seg.). El LCR mostró una pleocitosis leve con una celularidad de 16 cels./mcl, un test de Pandy negativo y una citología con linfocitos pequeños.

La exploración mediante resonancia magnética mostró la afección de un área bastante extensa que ocupaba la corteza cerebral fronto-temporal izquierda, cabeza del núcleo caudado izquierdo, núcleo lenticular y cápsula interna ipsilateral. Esta lesión ejercía efecto de masa que provocaba una desviación de la línea media y ventrículo lateral izquierdo. En las secuencias potenciadas en T1 se apreciaba una señal hipointensa en la mayor parte del territorio afectado que en ocasiones mostraba imágenes con señal hiperintensa (hemorragias focales)(foto 1). En las secuencias en T2 todas las estructuras lesionadas presentaban una señal hiperintensa (foto 2). En el T1 con contraste (gadolinio-DTPA) se apreció una moderada captación en algunas zonas (foto 3).

Con un inicio brusco de convulsiones, lateralización de los signos clínicos y hallazgos en la resonancia magnética se llegó al diagnóstico de accidente vascular en fase subaguda de la arteria cerebral media.

Este animal se trató con manitol 20% (2g/kg) en infusión lenta, metil-prednisolona (1 mg/kg/12h i.v), doxiciclina (10 mg/kg/24 h p.o), fluidoterapia de ringer-lactato (3 ml/kg/h), fenobarbital (3 mg/kg/12 h p.o) durante los 15 días de estancia en nuestro centro. El estado neurológico no presentó mejoría alguna por lo que se decidió la eutanasia de este paciente.

En la necropsia, el encéfalo presentaba licuefacción y malacia en el área fronto-temporal izquierda a nivel macroscópico. En la microscopía se observó necrosis neuronal isquémica, astrocitosis reactiva en zonas de la periferia de la lesión, leptomeningitis e infiltrados mononucleares (linfoplasmocitarios e histiocíticos) alrededor de los vasos del parénquima nervioso afectado. El diagnóstico histopatológico fue de meningitis y leucoencefalitis granulomatosa.

La analítica de coagulación y la presión arterial estuvieron dentro de la normalidad. Este animal no presentaba historial ni signos de enfermedad cardio-vascular. El único hallazgo que podemos relacionar con un ictus isquémico/hemorrágico es la trombocitopenia. Se hizo un tratamiento con doxiciclina y corticoides por la sospecha de Ehrlichiosis.



La pobre respuesta al tratamiento puede explicarse por el amplio territorio afectado y malácico. La infiltración perivascular mononuclear podía ser consecuencia de una vasculitis, pero también pudo ser causada por la necrosis del parénquima nervioso, al igual que la astrocitosis reactiva. El cuadro patológico sugería un problema vírico (moquillo) o parasitario (Ehrlichia o protozoos) sin descartar una MEG (meningo-encefalitis granulomatosa).



**Foto 3.-** Resonancia magnética. Corte dorsal a la misma altura que los anteriores en el que observa captación moderada del contraste (gd-DTPA) en el hemisferio cerebral izquierdo.

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. La a.basilar irriga al tronco encefálico y al cerebelo. 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.

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

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.

Los infartos hemorrágicos pueden estar causados por todas aquellas enfermedades que provocan hipertensión arterial como son el fallo renal crónico, hiperadrenocorticismos, feocromocitomas, hipertiroidismo en gatos y diabetes. 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. También se han descrito tanto en medicina humana como en veterinaria encefalopatías vasculares debidas a tromboembolismos arteriales en perros con endocarditis bacterianas.



**Foto 4.-** Vista dorsal macroscópica del encéfalo que muestra la licuefacción y aumento de volumen del parénquima nervioso en el área frontal del hemisferio cerebral izquierdo.



## Bibliografía recomendada

- 1.- King A.S. Arterial supplí to the central nervous syste,pag.1-8. Physiological and Clinical Anatomy of the Domestic Mammals. Volume 1. Blackwell Science, 1.987.
- 2.- Evans H.E, de Lahunta A. Sistema nervioso, pag. 248-266. Disección del Perro de Millar. Nueva Editorial Interamericana, México, 1.972.
- 3.- Dewey C.W. Encephalopathies: Disorders of the Brain, pag.99-178. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Editado por Curtis Dewey. Iowa State Press,2.003.
- 4.- 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. 2.005;41:252-258.
- 5.- Thomas W.B. Cerebrovascular Disease, pag.925-944. The Veterinary Clinics of North America. Intracranial Disease, July 1.996. Volume 26, number 4. W.B Saunders Company, 1.996.
- 6.- Summers B.A, Cummings J.F, de Lahunta A. Central nervous system hypoxia, ischemia and related disorders. Veterinary Neuropathology, pag. 237-249. Mosby-Year book, Inc.,1.995.
- 7.-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.Intern Med. 2005; 19:725-731.
- 8.- Garosi L.S, McConnell J.F. Ischaemic stroke in dogs and humans: a comparative review. Journal of Small Animal Practice (2.005) 46, 521-529.

HOSPITAL  
VETERINARI MOLINS