

CUADRO NEUROLÓGICO EN CABALLO CRIOLLO COLOMBIANO

Reporte de caso

Alejandra Santana¹ eMV, Mariana Rocha¹ eMV, Sebastián Mayorga¹ eMV, Cristian Guerrero² MV, Juan Jacobo Ramírez² MV, Alejandro Cedeño Naranjo² MV, MsC

¹ Pasantía en Clínica Equina SAS 2022-I; ² Grupo de Estudio Clínica Equina SAS

INTRODUCCIÓN

Los trastornos neurológicos con frecuencia tienen un inicio agudo, pueden empeorar rápidamente y, a menudo, requieren diagnósticos y tratamientos de emergencia. El comportamiento errático o la depresión combinados con ataxia o ceguera aparente pueden ser un signo de una enfermedad bacteriana, viral o metabólica que afecta el SNC. El edema cerebral con hemorragia es el resultado patológico más dañino e inmediato del trauma craneal que causa hipoxia y compresión cerebral. Los signos clínicos son más graves en 12 horas, pero el edema y la inflamación cerebral no controlados pueden dar lugar a la progresión de los signos intracraneales.

RESEÑA

Raza: CCC	Edad: 9 años
Sexo: Hembra	Color: Zaino
Peso: 334Kg	Vacunas: al día
Vermifugación: al día	Alimentación: N/R

ANAMNESIS

La paciente llega a la clínica con evolución de la mañana de signos clínicos neurológicos posterior a trabajo de esfuerzo en piscina.

EXAMEN CLÍNICO INICIAL

Actitud: N/E	FR: 12rpm
Dolor: Ausente	Motilidad: Hipomotil a normomotil de los 4 cuadrantes
MM: RP	T: 35.4°C
TLLC: 2"	Hto: 30%
FC: 36lpm	PPT: 8g/dl

AYUDAS DIAGNÓSTICAS



Imagen 1. Análisis líquido cefalorraquídeo. Glucosa 201mg/dl, lactato 3,5mmol/L y proteínas 1,2gr/dl.

Observaciones del paciente
Sexo: Hembra Raza: C.C.C. Edad: 0. Propietario: N.R.
1 Staphylococcus cohnii subsp. urealyticus
Moderado crecimiento

1 S. cohnii-urea	CIM	Interp.
Amox/Clav	<=4/2	S
Amp/Sulbactam	<=8/4	S
Ampicilina	<=2	BLAC
Cefazolina	<=4	S
Ciprofloxacina	<=1	S
Clindamicina	<=0.5	S
Daptomicina	<=0.5	S
Entromicina	>4	R
Inducción Clindamicina	<=40.5	NEG
Levofloxacina	<=1	S
Linezolid	2	S
Moxifloxacina	<=0.5	S
Nitrofurantoina	<=32	S
Oxacilina	<=0.25	S
Penicilina	<=0.03	BLAC
Rifampicina	<=1	S
Synercid	<=1	S
Tetraciclina	>8	R
Trimet/Sulfa	<=0.5/9.5	S
Vancomicina	2	S

NOTA: Este microorganismo es considerado flora normal de piel. Correlacionar el resultado con la toma de la muestra y la historia Clínica del paciente.
Imagen 2. Cultivo líquido cefalorraquídeo.

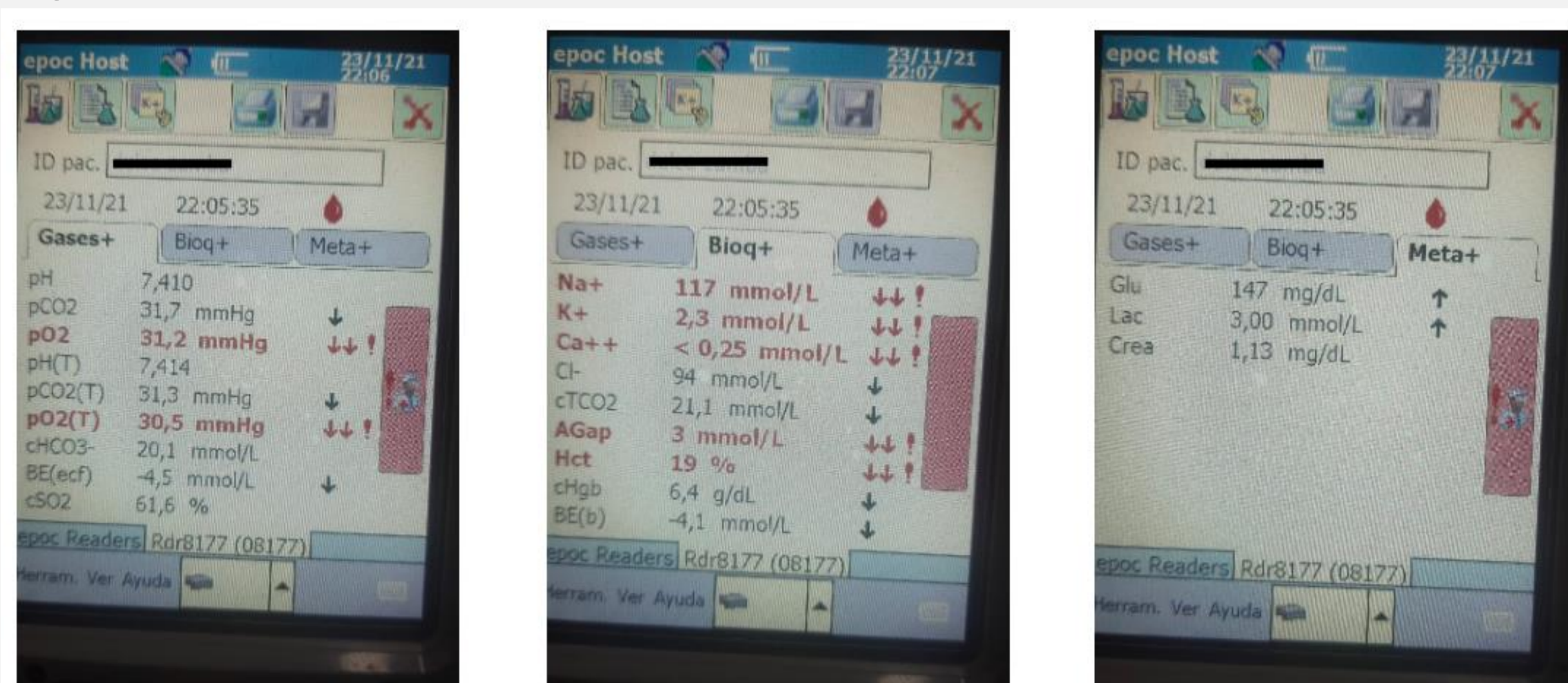


Imagen 3. Medición gases arteriales y electrolitos.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

1. Tétano generalizado
2. Hipocalcemia tetánica
3. ACV

TRATAMIENTO

- Estabilización paciente

PROTOCOLO DE ANESTESIA GENERAL	
Sedación	Xilacina (1mg/kg), I.V
Inducción	Ketamina (2mg/kg, I.V + Diazepam (0,08mg/kg), I.V
Mantenimiento	Triple goteo (Xilacina 200mg, Ketamina 400mg, Guayacolato 500ml)

- Plan terapéutico

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS	VÍA	FRECUENCIA
Ceftiofur	2,2mg/kg	IV	BID
Dexametasona	0,1mg/kg	IV	BID
Flunixin Meglumine	0,55mg/kg	IV	BID
DMSO	1gr/kg	IV	SID
Vitamina C	15mg/kg	IV	SID
SRL	60mg/kg/hr	IV	Monitoreo constante
Calcio	1ml/kg/hr	IV	Monitoreo constante

EVOLUCIÓN

PRIMERAS 72 HORAS DE EVOLUCIÓN	
Actitud: leve deprimida	Sx neurológicos: hiperexcitabilidad,
Mm: Rp con anillo toxico	head pressing, caminata en círculos, protrusión del tercer parpado, nistagmos, ataxia de los miembros posteriores.
Tlle: 2-3Seg	
FC: 60-80lpm	
FR: 16-30rpm	
T: 34,5-38°C	
Motilidad: hipo a normomotil de los 4 cuadrantes	Disminución en frecuencia de episodios neurológicos.



(Clínica equina, 2022)

La paciente presenta una evolución favorable por lo que se da de alta a los 16 días de hospitalización.

Plan terapéutico

- Ceftriaxona 10mg/kg, IV, BID
- Aspirina 2mg/kg, PO, BID
- Fenitoína 5mg/kg, PO, BID
- Metronidazol 30mg/kg, PO, BID

DISCUSIÓN

- Según Duke (2007) en la estabilización del paciente, la regulación del balance hídrico y electrolítico, monitoreo y registro de constantes fisiológicas deben ser objetivas para establecer la evolución del proceso patológico del paciente y así tomar la decisión de generar anestesia general como ayuda para manejo, evolución y toma de pruebas diagnósticas.
- Divers en 2006 refiere que se debe considerar siempre los trastornos metabólicos como una posible causa de cambio en la actividad mental, como la encefalopatía hepática, deficiencia excesiva de electrolitos (crisis de tetania) o urémica.
- Según Divers (2006) el segundo objetivo es determinar la ubicación anatómica de la anomalía dentro del sistema nervioso; hacerlo acorta la lista de diagnósticos diferenciales. La falta de coordinación o ataxia sugiere compromiso de los tractos largos en la médula espinal.
- Se transpolar la fisiopatología del ACV según Medina (2017) en donde explica que el cese el flujo sanguíneo al cerebro disminuye el oxígeno generando muerte celular. Derivando dos orígenes obstrucción y/o ruptura de vasos sanguíneos. Por factores de riesgo como la hipertensión arterial se genera la hipótesis de un acercamiento de esta patología en equinos de esta raza.