

Informe de Pasantía Clínica Veterinaria Animal Center Cúcuta

Diana Arias Vanegas

Universidad de Pamplona

Junio 4 del 2020

Farmacología Veterinaria, Docente Ph Jhon Jairo Bustamante Cano, Medicina Veterinaria, Universidad de Pamplona.

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada:

diana.vanegas@unipamplona.edu.co

Tabla de contenido

1	Introducción	6
1.1	Descripción y caracterización del sitio de práctica	7
1.2	Objetivo general	9
1.3	Objetivos específicos	9
2	Casuística	10
2.1	Actividades realizadas	11
2.2	Descripción y análisis	11
2.2.1	Sistema digestivo.	12
2.2.2	Sistema hematopoyético.....	13
2.2.3	Sistema tegumentario y anexos	13
2.2.4	Sistema urogenital	14
2.2.5	Sistema musculoesquelético.....	15
2.2.6	Sistema nervioso	15
2.2.7	Sistema respiratorio.....	16
2.2.8	Sistema cardiovascular.....	16
2.2.9	Sistema endocrino.	17
3	Caso clínico trauma craneoencefálico en canino con hidrocefalia congénita	19
4	Resumen.....	19
4.1	Abstract	19
5	Introducción	20
6	Revisión de bibliográfica	21
6.1	Anatomía	21
6.1.1	Anatomía del encéfalo.....	21
6.1.2	Anatomía ventricular.....	26
6.1.3	Líquido cefalorraquídeo	29
6.2	Hidrocefalia	29
6.2.1	Causas.	30
6.3	Descripción del caso clínico.....	44
6.3.1	Anamnesis e historia clínica.	44
6.3.2	Examen clínico.....	44
6.3.3	Diagnóstico	46
6.3.4	Tratamiento	49

6.3.5	Pronóstico.....	50
6.3.6	Discusión.....	54
6.3.7	Conclusiones y recomendaciones	56
7	Referencias bibliográficas.....	58
8	ANEXO	60

Índice de figuras

Figura 1. Área de recepción y pet shop.....	8
Figura 2. Área de recepción de paciente a mano derecha, consultorios, Rx y ecografía a mano izquierda.....	8
Figura 3. Hospital 2, quirófano, área de visitas, al fondo a la derecha área de gatos.....	8
Figura 4. Distribución gráfica por sistemas y especie de la casuística evidenciada durante la pasantía.	10
Figura 5. Corte sagital de la cabeza canina en la que se detallan las divisiones del encéfalo.....	22
Figura 6. A. Vista lateral del encéfalo canino señalado por cortezas; B División del tallo encefálico.	23
Figura 7. Las meninges y espacio subaracnoideo.	24
Figura 8. Irrigación del encéfalo.	24
Figura 9. Flujo sanguíneo cerebral.....	25
Figura 10. Esquema de la relación entre las meninges, espacio subaracnoideo, ventrículos cerebrales y líquido cefalorraquídeo.	26
Figura 11. Anatomía de los ventrículos cerebrales y la relación entre el flujo del LCR.	27
Figura 12. Absorción del LCR por el seno sagital dorsal.	28
Figura 13. Esquema de la fisiología del trauma craneal en relación con los procesos vasculares y bioquímicos derivados de la lesión secundaria con el aumento de la presión intracraneal (PIC). AAE (aminoácidos excitatorios), VSC (volumen sanguíneo cerebral).	33
Figura 14. Radiografía de cachorro toy con hidrocefalia.....	36
Figura 15. Diagnóstico ecográfico dilatación de ventrículos cerebrales asociado a hidrocefalia.....	36
Figura 16. TC de perro con hidrocefalia.	37
Figura 17. RM de perro con hidrocefalia. A vista transversal, B vista dorsal.	37
Figura 18. Escala de coma de Glasgow modificada.	39
Figura 19. Abordaje para el manejo del paciente con trauma craneal. ECGM (escala de coma de Glasgow modificada).	41
Figura 20. Introducción del catéter por el orificio craneal hacia el ventrículo.	42
Figura 21. Túnel subcutáneo para el catéter distal y válvula de derivación.....	43
Figura 22. Radiografía lateral de sistema de derivación que se extiende desde el cráneo hasta cavidad peritoneal señalado por flechas.....	43
Figura 23. Proyección radiográfica latero lateral izquierdo cachorro poodle.	47
Figura 24. Proyección radiográfica latero lateral derecha de cachorro poodle.	48
Figura 25. Posición opistótona, cabeza y cuello direccionado hacia atrás.....	49
Figura 26. Incisión de la piel.....	51
Figura 27. Exposición del cráneo.....	51
Figura 28. Incisión del cráneo.....	52
Figura 29. Salida de líquido de cerebro.	53
Figura 30. Cerebro colapsado después de vaciar el contenido líquido.	53

Índice de tablas

Tabla 1 10
Tabla 2. 12
Tabla 3. 13
Tabla 4. 14
Tabla 5. 14
Tabla 6. 15
Tabla 7. 15
Tabla 8. 16
Tabla 9. 16
Tabla 10. 17
Tabla 11. 17
Tabla 12. 31
Tabla 13 45
Tabla 14. 50

1 **Introducción**

En la medicina veterinaria, la práctica profesional es el complemento a las bases teóricas vistas durante el proceso académico en la universidad; es por ello que la razón de realizar una práctica laboral donde se genere constantemente el contacto y manejo real de casos clínicos en pequeños animales con diferentes pacientes hace que el profesional adquiera habilidades y destrezas prácticas, analíticas y comunicativas que permitan el desarrollo de estos para llegar a un posible diagnóstico y solución; de igual manera, permite que el practicante se desenvuelva verbalmente y genere métodos de comunicación.

La idea de realizar la pasantía en clínica de pequeños animales Animal Center se basa en una idea personal y académica; por un lado la ubicación geográfica donde se reside debido a la crisis social que se vive actualmente frente al bienestar y salud animal en la comunidad, por otro lado el ideal de poder obtener conocimiento acerca del funcionamiento tecnológico como herramientas diagnósticas y al manejo intrahospitalario de los pacientes con el fin del enriquecimiento profesional y académico.

El período comprendido de la pasantía laboral inicia el 1 de Febrero y finaliza 20 de junio del 2020 con horarios diurnos y nocturnos, 6 días a la semana.

1.1 Descripción y caracterización del sitio de práctica

La clínica veterinaria Animal Center se encuentra ubicada en la avenida 0 entre calles 5 y 6 del barrio Lleras en la ciudad de Cúcuta, está a cargo de la Médico Veterinaria Marisol Villamizar y del Médico Veterinario Wilmer Páez, junto a ellos el Médico Veterinario Elver Adrián Ureña tutor encargado de la estadía durante la pasantía.

La entidad brinda servicio 24 horas, consulta externa, hospitalización, urgencias, rayos X, ecografía, terapia laser, laboratorio clínico, pet shop y peluquería.

Su infraestructura se basa en tres niveles, en el primero inicialmente, se encuentra el área de recepción y venta de productos como alimentos, medicamentos, productos para aseo de las mascotas, accesorios como ropa y collares, juguetes, comederos y bebederos, golosinas entre otros (Figura 1); continuo a esto a mano izquierda se ubica el primer consultorio, área de laboratorio, consultorio dos, área de rayos X y área de ecografía, seguido, a mano derecha se encuentra consultorio tres y cubículos para la recepción de los pacientes (Figura2); en el segundo nivel se halla ubicado por el lado izquierdo el área de hospitalización uno e infecciosos, sala de visita y oficinas y escalera al tercer piso, hacia el lado derecho se encuentra área de comedor y refrigeración seguido de hospitalización dos, quirófano el cual cuenta con sección de lavandería y esterilización (Figura 3), luego se encuentra el área de gatos y finalmente en el tercer nivel se encuentra el área de baño y peluquería.



Figura 1. Área de recepción y pet shop.

Nota. Arias, (2020).



Figura 2. Área de recepción de paciente a mano derecha, consultorios, Rx y ecografía a mano izquierda.

Nota. Arias, (2020).



Figura 3. Hospital 2, quirófano, área de visitas, al fondo a la derecha área de gatos.

Nota. Arias, (2020).

1.2 **Objetivo general**

Fortalecer los conocimientos médicos en clínica de pequeños animales para la vida profesional.

1.3 **Objetivos específicos**

Adquirir conocimientos en el manejo de equipos de diagnóstico veterinario

Registrar y estandarizar la metodología de atención en pacientes de clínica veterinaria de pequeños animales

Documentar y reportar un caso clínico de relevancia siguiendo la metodología científica para la disciplina médico veterinaria.

Fortalecer los conocimientos teóricos adquiridos en la formación académica, buscando afianzar las destrezas prácticas en clínica de pequeños animales.

2 Casuística

La casuística evidenciada durante la pasantía se encuentra descrita por sistemas y especie en la Tabla 1, al igual una distribución detallada de los casos en las Figura 4

Tabla 1

Casuística evidenciada durante la pasantía en la clínica veterinaria Animal Center.

Sistema	Casos caninos	Casos felinos	Total casos	Porcentaje
Digestivo	113	20	133	43%
Hematopoyético	50	4	54	16%
Urogenital	28	16	44	13%
Musculo-esquelético	18	5	23	7%
Tegumentario y anexos	17	7	24	7%
Nervioso	30	1	31	10%
Respiratorio	15	2	17	5%
Cardíaco	3	-	3	1%
Endocrino	4	-	4	1%
Total	278	55	333	100%

Nota: Animal Center, (2020)

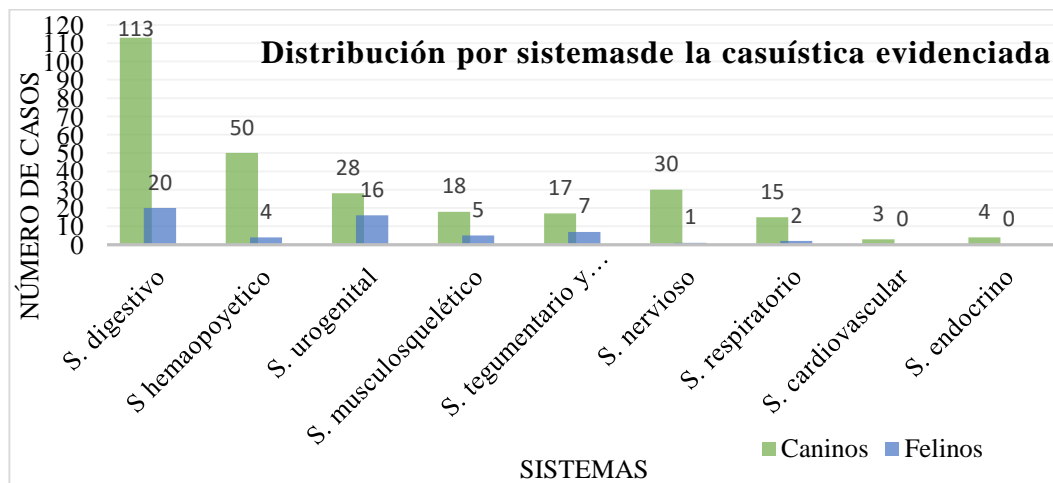


Figura 4. Distribución gráfica por sistemas y especie de la casuística evidenciada durante la pasantía.

Nota. Arias, (2020).

2.1 **Actividades realizadas**

Las actividades llevadas a cabo durante la pasantía comprenden principalmente medicación de los pacientes, alimentación, manejo y supervisión de los pacientes en el área de hospitalización, asistencia en toma y procesamiento de muestras de laboratorio, asistencia en la toma de radiografías, ecografías, vacunación y desparasitación, apoyo en consulta o quirófano cuando sea solicitado o cualquier actividad que el médico a cargo proponga; anexo a esto se realiza manejo de caja, recepción y atención al cliente en determinados horarios.

2.2 **Descripción y análisis**

El manejo de cada paciente se lleva a cabo de acuerdo con los anamnésticos reportados, los signos y síntomas evidenciados; por lo general el médico que recibe el caso es quien determina la medicación del paciente, la información de los pacientes es sistematizada al igual que el proceso de medicación durante la hospitalización queda plasmado en un documento Excel.

Generalmente las actividades inician al cambio de turno, se recibe la información de los pacientes y lo acontecido por parte del otro pasante a cargo de la jornada, se revisa el historial de medicación y se realizan las tareas pendientes, finalizando la jornada se alimentan los pacientes, se toma la temperatura y se registran datos en la historia.

El manejo y las medicaciones se llevan a cabo de acuerdo a lo plasmado en las historias por el médico que recibió el paciente o las indicaciones que este dé; cabe aclarar que no siempre el plan terapéutico es igual para todos debido a las variables existentes entre pacientes como razas, edad, peso, y gravedad del caso. Para llegar al

diagnóstico definitivo e instaurar un tratamiento específico las herramientas diagnósticas son el complemento fundamental después del examen clínico y anamnesis del paciente debido a que estos brindan datos más específicos de determinado sistema que se puedan relacionar con lo evaluado, generalmente el tratamiento va enfocado a la sintomatología.

Prioritariamente cuando el paciente ingresa a hospitalización se habilita un vía parenteral (IV) para administrar fluidos e instaurar la respectiva medicación y debe tener un básico de hemograma, de ahí en adelante pruebas complementarias bioquímicas y diagnósticas como test rápidos, ecografía o radiografía, coprológicos, etc. que sean autorizadas por el propietario.

A continuación se describen a grosso modo las patologías más concurridas por cada sistema el manejo y plan terapéutico; las dosis manejadas de los fármacos a mención se registran en la Tabla 11.

2.2.1 Sistema digestivo.

La casuística mayormente evidenciada del sistema digestivo se relaciona en la Tabla 2.

Tabla 2.

Enfermedades y manejo relacionado con las enfermedades del sistema digestivo.

Patología / enfermedad	Manejo / plan terapéutico
Síndrome de malabsorción. Signos de diarrea principalmente.	Manejo con protectores gástricos como Omeprazol, suministro de Probióticos y prebióticos como el Organew, Bismopet, para contrarrestar las diarreas, tratamiento antibiótico con Oxitetraciclina, metronidazol.
Hepatitis	Pruebas bioquímicas (ALT, globulinas, GGT, creatinina), ecografía, manejo de antieméticos Ondansetron o cerenia protectores de mucosa

Signos asociados a inapetencia, vómitos, dolor abdominal	gástricos (Omeprazol, Riopan, Sucralfato) hepatoprotectores (Fluimucil), manejo del dolor N-butilbromuro de Hioscina o Buscapina, traumeel, antioxidantes como omega 3 y vitamina E, vitamina C
Parvovirus Signos de diarrea sanguinolenta, dolor abdominal, vómito, postración, inapetencia o no.	Descartar con test rápido, fluidoterapia, protector gástrico Omeprazol, Quercetol y ácido tranexámico en caso de sangrado, Buscapina como analgesia, micronutrición con preparado a base de Glicina, lisina, colina, betaina, carnitina, vit del complejo B (Glicopan) medición de glicemia en caso de estar por niveles bajos (normal 80-120) uso de dextrosa, Metoclopramida en caso de emesis además de que tiene propiedades procinéticas ayuda a evacuar e ir eliminando el virus, útil cuando hay hipomotilidad intestinal. Ampicilina más sulbactam como antibiótico
Obstrucción por cuerpo extraño/ Signos de dolor abdominal y vómitos	Ecografía, antieméticos Ondansetron, analgesia con N-butilbromuro de Hioscina, resolución quirúrgica. Antibioterapia con metronidazol, ampicilina + sulbactam
Parasitosis	Realizar coprológico, plan terapéutico de acuerdo al resultado.

Nota: Arias, (2020).

2.2.2 Sistema hematopoyético

Las enfermedades tratadas de este sistema se relacionan en la Tabla 3.

Tabla 3.

Enfermedades y manejo relacionado con las enfermedades del sistema hematopoyético.

Patología / enfermedad	Manejo / plan terapéutico
Erlichiosis Signos asociado a vómitos, inapetencia decaimiento, petequias, epistaxis.	Antibioterapia con Doxiciclina, protector gástrico Omeprazol, Riopan, antiemético Metoclopramida, Dexametasona a dosis inmunosupresoras.
Toxocara canis	Omeprazol como protector gástrico, antibiótico con Oxitetraciclina, protector hepatorenal Fluimucil, analgésico antipirético Finadyne

Nota: Arias, (2020).

2.2.3 Sistema tegumentario y anexos

En la Tabla 4 se relacionan las enfermedades evidenciadas del sistema tegumentario

Tabla 4.

Enfermedades y manejo relacionado con las enfermedades del sistema tegumentario y anexos.

Patología / enfermedad	Manejo / plan terapéutico
Dermatitis asociada a picadura de pulga	Eliminación de la exposición del antígeno (pulga) con productos a base de ivermectina, organofosforados, permetrinas, fipronil isoxazolina (bravector, nexgard, simparica, revolución).en caso de prurito excesivo uso de prednisolona a dosis inflamatorias, baños medicados.
Dermatitis atópica canina	Síndromes causados por diversos mecanismos patogénicos, así mismo se producen una serie de infecciones secundarias que los acompañan, haciendo que las manifestaciones clínicas sean muy diversas. El plan terapéutico consiste en descartar cualquier otro tipo de dermatopatía e iniciar tratamiento con apoquel la mayoría de veces de por vida.
Hipersensibilidad alimentaria:	Reacción hacia algún componente de la dieta con una base inmunológica demostrada. En este caso se manejan alimentos especiales e hipoalergénicos los cuales van a contrarrestar cualquier proceso alérgico.
Dermatofitos Signos de alopecia , eritema, escamación	Citología de piel, tratamiento con griseofulvina.
Demodicosis Signos de alopecia, prurito	Citología de piel, tratamiento con Cefalexina o enrofloxacin. Uso de corticoides
Problemas oculares	Dependiendo de la afección instaurar tratamiento, si hay úlceras corneales gotas a base de ciprofloxacino como Ciprovet®, en caso de conjuntivitis, queratitis, queratoconjuntivitis uso de colirio a base de betametasona neomicina como Ocubiotic ®, queratitis o conjuntivitis bacteriana colirio a base de ofloxacina Ocuflor®
Entropión o ectropión	Tratamiento quirúrgico

Nota: Arias, (2020).

2.2.4 Sistema urogenital

La Tabla 5 hace referencia a las enfermedades más concurridas evidenciadas a nivel del sistema urinario y las relacionadas con el aparato reproductor.

Tabla 5.

Enfermedades y manejo relacionado con las enfermedades del sistema urogenital.

Patología / enfermedad	Manejo / plan terapéutico
Cistitis, Obstrucción urinaria Dificultad para orinar dolor abdominal.	Sonda uretral, ecografía para descartar urolitos, toma muestra orina (parcial de orina)

	antiinflamatorio Dexametasona, analgesia Tramadol y antibioterapia Clindamicina.
Enfermedad renal	Ecografía , protectores hepatorenales como N acetil cisteína
Piómetra Signos de dolor abdominal vómitos	Ecografía, protector gástrico Omeprazol, antiemético Metoclopramida, cerenia antibioterapia Oxitetraciclina, metronidazol, analgesia con Tramadol, cirugía ovariectomía.

Nota: Arias, (2020).

2.2.5 Sistema musculoesquelético

La siguiente tabla evidencia la mayor incidencia de enfermedades con respecto al sistema musculoesquelético

Tabla 6.

Enfermedades y manejo relacionado con las enfermedades del sistema musculoesquelético.

Patología / enfermedad	Manejo / plan terapéutico
Traumas Signos asociados a dolor por fracturas esguinces o luxaciones.	Radiografía de estructuras comprometidas descartar fracturas, si las hay inmovilización con vendaje férula, u ortopedia, ecografía evaluar vaciado vesical y descartar hemorragias. Analgesia Meloxicam, Tramadol, antiinflamatorio con Dexametasona, antibiótico en caso de hemorragia Quercetol, vitamina K
Artritis séptica	Analgesia con Meloxicam, antibioterapia con Clindamicina.

Nota: Arias, (2020).

2.2.6 Sistema nervioso

El sistema nervioso puede ser afectado por diversos mecanismos, la Tabla 7 describe los casos más evidenciados.

Tabla 7.

Enfermedades y manejo relacionado con las enfermedades del sistema Nervioso.

Patología / enfermedad	Manejo / plan terapéutico
Trauma craneoencefálico Signos convulsivos, ataxia, nistagmo, postración	Radiografía, infusión a base de soluciones hipertónicas cloruro de sodio al 17.7%, manitol, producir diuresis con furosemida, Omeprazol como protección gástrica, evaluación periódica de presión arterial, frecuencia cardiaca respiratoria, evolución al tratamiento.
Pacientes convulsivos	Levetiracetam y Gabapentina.

Intoxicaciones Signos asociados a convulsiones, nistagmos, delirios incoordinación, ptialismo.	Dependiendo del toxico, principalmente raticidas a base de organofosforados, fluoracetato de sodio) manejo de convulsiones con propofol o pentobarbital, fluidoterapia infusión por 3 horas de alcohol 30% y gluconato de Ca a 1mg/kg. Omeprazol, cerebrum, neuroinjeel para proteger integridad nerviosa, carbón activado vía oral en caso de no presentar signología y el paciente estar consiente En caso de bufotoxinas difenilhidramina y corticoide.
---	--

Nota: Arias, (2020).

2.2.7 Sistema respiratorio

En la Tabla 8 se relacionan las enfermedades evidenciadas del sistema respiratorio.

Tabla 8.

Enfermedades y manejo relacionado con las enfermedades del sistema respiratorio.

Patología / enfermedad	Manejo / plan terapéutico
Distres respiratorio	Observar vías respiratorias descartar algún signo obstructivo. Oxigenoterapia, exámenes paraclínicos, placa radiográfica.
Obstrucción por cuerpo extraño	Sedar al paciente, diferenciar que tipo de cuerpo extraño donde se encuentra. Iniciar el manejo indicado. Si se puede manejar por laparoscopia.
Hipoxia	Vía permeable, manejo ABCD se requiere entubar al paciente, oxigenoterapia y hospitalización de inmediato.
Traqueítis	Toma de placa radiografía de tórax vista (VD y LL) manejo de antibioterapia, antiinflamatorio y antitusígeno. Nebulizaciones a base de gentamicina Dexametasona y berodual.

Nota: Arias, (2020).

2.2.8 Sistema cardiovascular

En la Tabla 9 se relacionan las afecciones asociadas al sistema cardiovascular.

Tabla 9.

Enfermedades y manejo relacionado con las enfermedades del sistema cardiovascular.

Patología / enfermedad	Manejo / plan terapéutico
Hipertensión	Ecografía para descartar insuficiencia valvular y atrofia del órgano, al igual que radiografía, Antihipertensivos Cardial B vía oral dependiendo del peso del animal.

Nota: Arias, (2020).

2.2.9 Sistema endocrino.

Tabla 10.

Enfermedades y manejo relacionado con las enfermedades del sistema endocrino.

Patología / enfermedad	Manejo / plan terapéutico
Hipoadrenocortisismo	Uso de prednisolona para reemplazar el cortisol y fludrocortisona para sustituir la aldosterona, control de electrolitos y pruebas de control.

Nota: Arias, (2020).

Tabla 11.

Fármacos utilizados en el manejo y tratamiento intrahospitalario.

Fármaco	Principio activo	Dosis	Concentración
Ácido tranexámico	Ácido tranexámico	10 mg/kg/12h IV	100mg/ml
Albipen	Ampicilina anhidra	15mg/kg/48h	100mg/ml
Alervec	Clorhidrato de difenilhidramina	5mg/kg/12h	25mg/ml
Aminotonic	Dextrosa, Ca, K, Mg, Na, aminoácidos, vit. complejo B	1-2ml/kg/12hr	Frasco 500ml
Ampicilina + Sulbactam	Ampicilina, sulbctam	30mg/kg/12h IV	300mg/ml
Atropina	Atropina sulfato	0.01mg/ml IV,IM	1mg/ml
Berodual	Fenoterol bromhidrato + bromuro de ipratropio	3-5gotas	0.75mg/ml
Bismopet	Subsalicilato de bismuto	1ml/kg/24h PO	17.5mg/ml
Buscapina	Butilbromuro de Hioscina, metamizol sódico, escopolamina.	14-28mg/kg/24h IV	504mg/ml
Carbonato de Calcio	Carbonato de Calcio	70mg/kg/12h	Tab 1500mg
Cardial B	Benazepril, espirolactona	0.25-0.5mg/kg/12h	Compr. 2.5, 5, 10.
Cefalexina	Cefalexina	11-33mg/kg	z
Cefradina	cefradina	30mg/kg/12h IV	
Ceftriaxona	Ceftriaxona	30v mg/kg/12h	20mg/ml
Cerenia	Clorhidrato de Maropitan	1mg/kg IV,SC	125mg/ml
Clindamicina	Clindamicina	11- 15mg/kg/12h IV	150mg/ml
Dexametasona	Dexametasona fosfato	0.3-2mg/kg/12h	4mg/ml
Dextrosa	Mdextrosa monohidrato	6-20mg/kg/mnt	500mg/ml
Dipirona	Metamizol sódico	15-28mg/kg/24h IV,SC	500mg/ml
Diurivet	Furosemida	0.5-1mg/kg IV	50mg/ml
Doxiciclina	Doxiciclina	20mg/kg/24h	Tab 100mg y 200 mg
Dramamine	Dimenhidrinato	3mg/kg/24h	Tab 50mg
Enrofloxacina	Enrofloxacina	2.5-5mg/kg/12h IV, SC	50mg/ml
Farvitan	Complejo B	0.1ml/kg/24h	
Finadyne	Flunixin Meglumina	1.1mg/kg IV,SC	83mg/ml
Fluimucil	Fluimucil	15mg/kg/12H IV	10mg/ml
Gabapentina	Gabapentina	10mg/kg/12h	Tab 300mg
Gentamicina	centamicina	5mg/kg/12h	80mg/ml

Glicopan	Glicina, lisina, colina, betaina, carnitina, vit del complejo B	0.5ml/kg	Frasco 30ml
Gluconato de calcio	Gluconato de calcio	1mg/kg/24h	200mg/ml
Heel	Traumeel, Hepeel, Neuroinjeel, Cerebrum, Hepar, Flamosin, Hepar	0.2-0.5 ml/dt	
Hepavex	Sorbitol, carnitina, metionina, Colina, MgSO4.	1ml/5kg/12h PO	
Hioscina	N-butyl bromuro de Hioscina	0.5mg/kg/24h IV	20mg/kg
Infervac	Propionibacterium acnés, Lipopolisacarido (LPS) de células de E. coli	0.1ml/kg/24h IV	0.27mg/ml
Kepra	Levetiracetam	10mg/kg/12h	Tab 500mg
Manitol	Manitol	0.5-1gr/kg IV (20mnt)	200mg/ml
Meloxicam	Meloxicam	0.1mg/kg/24h IV, SC	20mg/ml
Metoclopramida	Metoclopramida	0.5mg/kg/12h IV	20mg/ml
Metronidazol	metronidazol	15mg/kg/12h	5mg/ml
Mirtazapina	Mirtazapina	1mg/kg/48h	Tab 30 mg
Omeprazol	Omeprazol	0.7mg/kg/24h IV	4mg/ml
Ondansetron	Ondansetron	0.3-0.7mg/kg/12h IV	2mg/ml
Organew	Vitaminas, aminoácidos, FOS, MOS y levaduras vivas	2.5gr/10kg/24h PO	
Oxitetraciclina	Oxitetracilina	10mg/kg/12h IV	50mg/ml
Penthal	Pentobarbital sódico	2-5 mg/kg	64.8mg/ml
Prednisolona	prednisolona	0.5-1mg/kg	Tab 5mg y 20mg
Propofol	Propofol	3-5mg/kg IV	10mg/ml
Quercetol	Etamcilato	10-15mg/kg/12h IV	125mg/ml
Ranitidina	ranitidina	1-2mg/kg/12h IV, SC	25mg/ml
Riopan	Magaldrato, dimeticona	0.5ml/kg/24h PO	
Sucrafato suspension	Sucrafato	1-2ml/dt	200mg/ml
Tramadol	Tramadol	2-3mg/kg/12h IV, SC	50mg/ml
Trimebutina	Trimebutina	10mg/kg/12h PO	Tab 200mg
Uniclav	Amoxicilina+ ácido clavulanico	1ml/20kg/24h SC	17.5 %
Ursacol	Ácido ursodesoxicólico	15mg/kg/24h	Tab 300mg
Veta Dincristina	Penicilina G procainica, penicilina G sódica, sulfato de estreptomicina, acetona de triamcinolona	0.1ml/2kg/24h IM	6.0 millones U.I
Vincristina	vincristina	0.5-0.75	
Vitamina K1	fitomenadiona	2.5mg/kg/12h	12.5mg/ml
Xilacina	Monoclorhidrato de xilacina	0.1mg/kg IV-IM 0.6mg/kg SC	20mg/ml

Nota. Animal center, (2020)

3 Caso clínico trauma craneoencefálico en canino con hidrocefalia congénita

4 Resumen

La hidrocefalia es el acúmulo de líquido cefalorraquídeo a nivel de los ventrículos cerebrales provocando un aumento en la presión intracraneal, esta patología puede generarse por diferentes causas siendo las más comunes congénita, neoplásica y por traumas las cuales se acompaña de signología nerviosa. Se presenta a consulta en la clínica Animal Center un cachorro caniche con sintomatología nerviosa debido a un trauma y al realizarle el examen clínico y las ayudas diagnósticas (hematología, radiografía), se dió un diagnóstico presuntivo de hidrocefalia congénita, la cual fue agravada por el trauma. Se realiza tratamiento intrahospitalario enfocado a la sintomatología. Debido a que el paciente no evolucionaba favorablemente y a los bajos recursos financieros, el propietario decide solicitar la eutanasia. Se lleva a cabo la necropsia donde se confirmó el diagnóstico.

Palabras claves

Hidrocefalia, canino, líquido cefalorraquídeo, trauma, presión intracraneal.

4.1 Abstract

Hydrocephalus is the accumulation of cerebrospinal fluid at the level of the cerebral ventricles, causing an increase in intracranial pressure. This pathology can be caused by different causes, the most common being congenital obstructive and trauma that is accompanied by nervous signology. A French poodle puppy with nervous symptoms due to trauma is presented for consultation at the Animal Center

clinic and when he underwent a clinical examination and diagnostic aids (hematology, radiology), a presumptive diagnosis of congenital hydrocephalus was given, which was aggravated by trauma. In-hospital treatment focused on sitomatology is performed. Because it did not evolve favorably and due to low financial resources, the owner decided to recommend euthanasia. At autopsy the diagnosis was confirmed.

Key words

Hydrocephalus, canine, cerebrospinal fluid, trauma, intracranial pressure.

5 Introducción

El cerebro es el órgano vital para procesamiento y funcionamiento de todos los sistemas corporales; se encuentra dividido anatómicamente por dos hemisferios, derecho e izquierdo, y cuatro lóbulos o corteza: lóbulo frontal, parietal, temporal y occipital, ubicado en relación a los huesos del cráneo (Aige & Morales, s.f). Externamente la apariencia del cerebro es dada por las circunvoluciones que junto con el cerebelo y médula oblonga conforman el encéfalo. El encéfalo se encuentra rodeado por unas estructuras llamadas meninges las cuales sirven como protección y nutrición del encéfalo; las meninges son tres: duramadre, aracnoides y piamadre; la capa más externa es la duramadre esta separa los dos hemisferios cerebrales formando la hoz cerebro que junto con la aracnoides y piamadre (capa interna) tapizan todo el encéfalo (Platt & Olby, 2012). Al separar el cerebro en los dos hemisferios se puede detallar las estructuras internas como cuerpo calloso, tálamo, hipotálamo, hipófisis, bulbo raquídeo y demás, que anatómicamente ubicadas

conforman unas cavidades denominadas ventrículos cerebrales los cuales albergan el líquido cefalorraquídeo producido por los plexos coroideos del cuarto ventrículo y ventrículos laterales principalmente (Aige, 2010). Cuando hay una sobreproducción y acúmulo de este líquido debido a diversas causas ya sea congénitas, obstructivas, inflamatorias o traumáticas, se altera la presión normal del cerebro a nivel intracraneal generando hidrocefalia, lo que da lugar a una alteración nerviosa, sensitiva y motora del animal (Rueda R. & Leon t, s.f).

En el presente informe se reporta un caso clínico de hidrocefalia en canino caniche, al cual se lleva a cabo manejo farmacéutico intrahospitalario y basaos en radiografía y necropsia se confirma el caso.

6 Revisión de bibliográfica

6.1 Anatomía

6.1.1 Anatomía del encéfalo.

A continuación se realizará una breve descripción del encéfalo haciendo énfasis en la anatomía relacionada con el líquido cefalorraquídeo ya que de allí comprende las bases para entender la patología descrita anteriormente.

El encéfalo es la porción intracraneal del SNC que se encuentra resguardado por la bóveda craneana formada por los principales huesos: frontal, parietal temporal y occipital. El encéfalo se encuentra dividido en tres: el cerebro, el cerebelo y el tronco encefálico (Figura 5). (Aige & Morales, s.f).

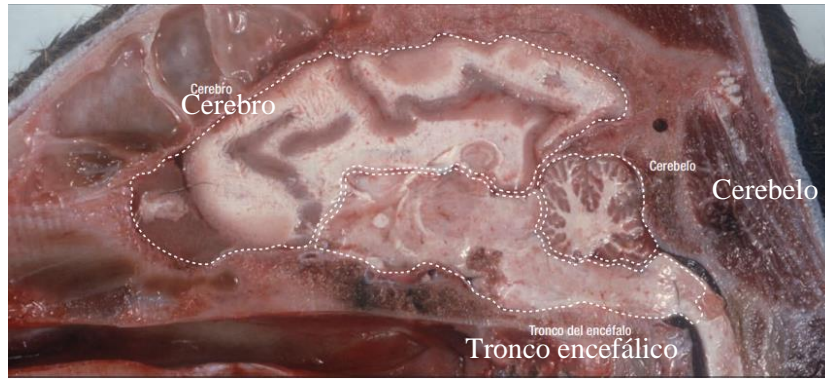


Figura 5. Corte sagital de la cabeza canina en la que se detallan las divisiones del encéfalo.

Nota. Aige & Morales (s.f)

El cerebro es la porción más abundante del encéfalo y su función es recibir sensaciones, integrar informaciones, e iniciar movimientos y actividades voluntarias, este se divide en dos hemisferios derechos e izquierdos. Contiene una corteza la cual se divide de acuerdo a los huesos del cráneo en cuatro cortezas y se encargan de procesar información específica: corteza frontal se encarga de los procesos motores de aprendizaje y sensitivos, corteza parietal de procesos sensitivos, corteza temporal procesos auditivos y de equilibrio y la corteza occipital procesos oculares, anexo a esto en la porción ventral del cerebro se encuentra el lóbulo piriforme encargado de los procesos olfatorios (Figura 6 A) (Aige, 2010). El Cerebelo está situado sobre el tronco del encéfalo, su función es integrar y coordinar informaciones, participando en el mantenimiento de la postura y en la coordinación y la precisión de movimientos. El tronco encefálico establece conexión entre cerebro, cerebelo y médula espinal; regular funciones reflejas, y controlar estructuras craneofaciales. Se divide anatómicamente de rostral a caudal en: diencefalo, mesencefalo, puente y médula oblongada (Figura 6 B) (Aige & Morales, s.f)

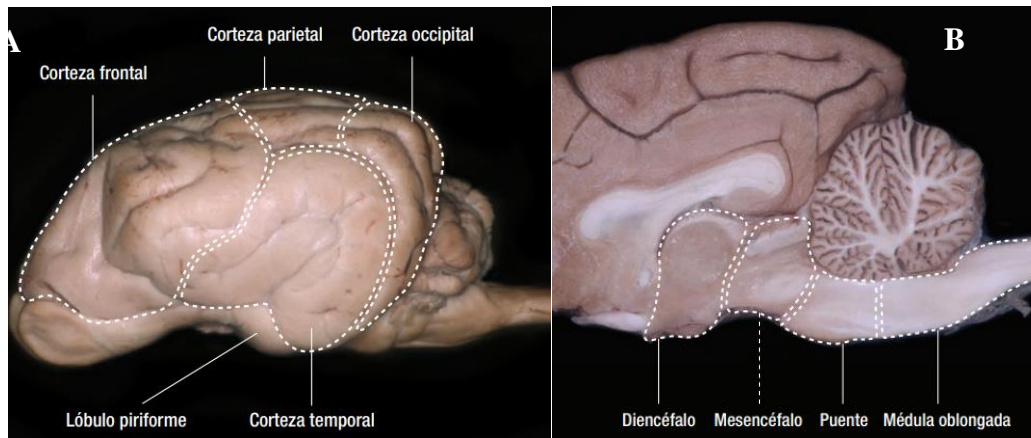


Figura 6. A. Vista lateral del encéfalo canino señalada por cortezas; B División del tallo encefálico.

Nota. Aige & Morales (s.f)

Entre el cráneo y el encéfalo y recubriendo todo el sistema nervioso central se encuentran unas estructuras llamadas meninges, que de externo a interno se llaman: duramadre, aracnoides y piamadre (Platt & Olby, 2012) versan que la duramadre también llamada paquimeninge se encuentra mayormente inervada y la aracnoides y piamadre también llamadas leptomeninges son mayormente vascularizadas; además la separación de los hemisferios cerebrales es dada por una estructura formada a partir de la duramadre llamada hoz cerebro o falx cerebro; el espacio entre la duramadre y aracnoides se denomina espacio subdural y el espacio entre la aracnoides y piamadre se denomina espacio subaracnoideo el cual alberga el líquido cefalorraquídeo producido por los ventrículos cerebrales (Figura 7). Cabe mencionar que la irrigación principal del encéfalo es dada por la arteria bacilar de la cual emergen gran cantidad de ramificaciones que llegan a todo el cerebro cerebelo y tronco encefálico; de igual manera la arteria carótida interna también aporta gran irrigación que junto con ramificaciones de la bacilar forman el circulo arterioso del cerebro (Figura 8) (Aige & Morales, s.f).

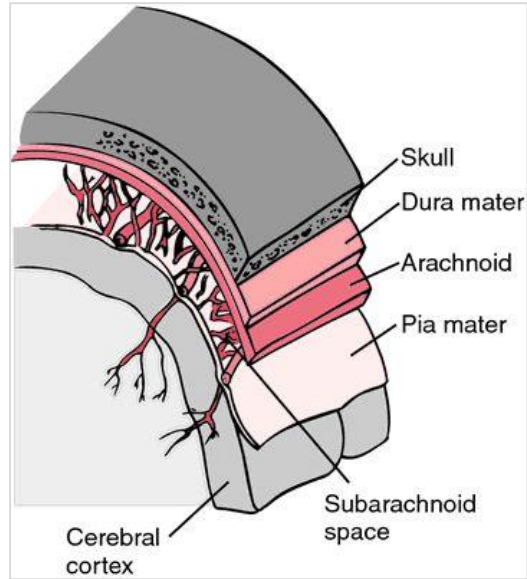


Figura 7. Las meninges y espacio subaracnoideo.

Nota. Pinterest (s.f).

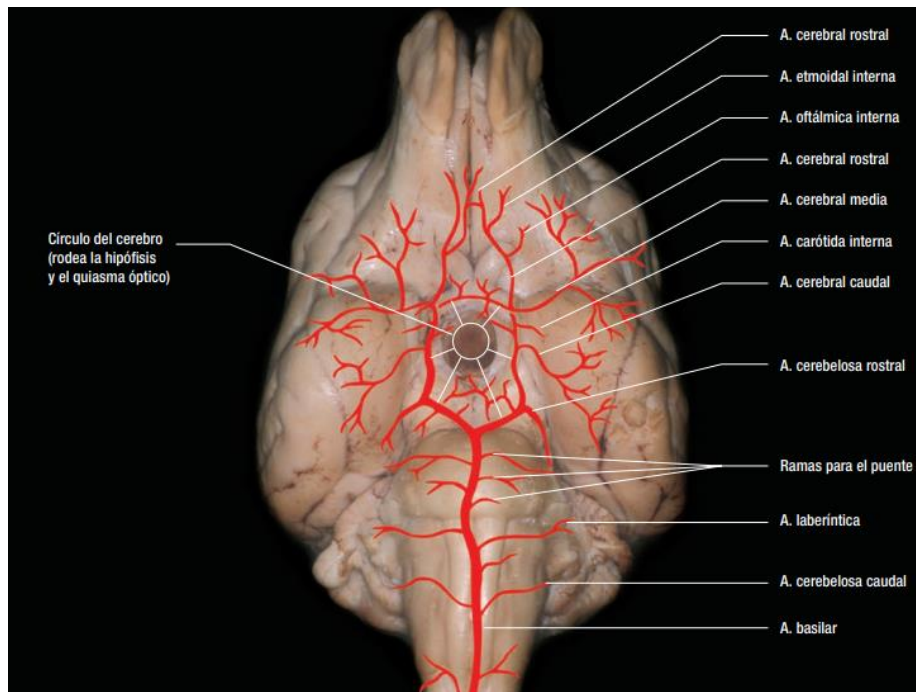


Figura 8. Irrigación del encéfalo.

Nota. Aige & Morales (s.f)

(Guyton & Hall, 2011) Versan que el flujo sanguíneo cerebral es suministrado por cuatro grandes arterias, dos carotídeas y dos vertebrales, que se funden para formar el círculo de Willis en la base del encéfalo. Las arterias que parten del círculo de Willis se desplazan a lo largo de la superficie cerebral y dan origen a las arterias piales, que se ramifican en vasos más pequeños denominados arterias y arteriolas penetrantes (Figura 9). Los vasos penetrantes se sumergen en el tejido encefálico, para dar lugar a arteriolas intracerebrales, que a su vez se ramifican en capilares en los que tiene lugar el intercambio entre la sangre y los tejidos de oxígeno, nutrientes, dióxido de carbono y metabolitos.

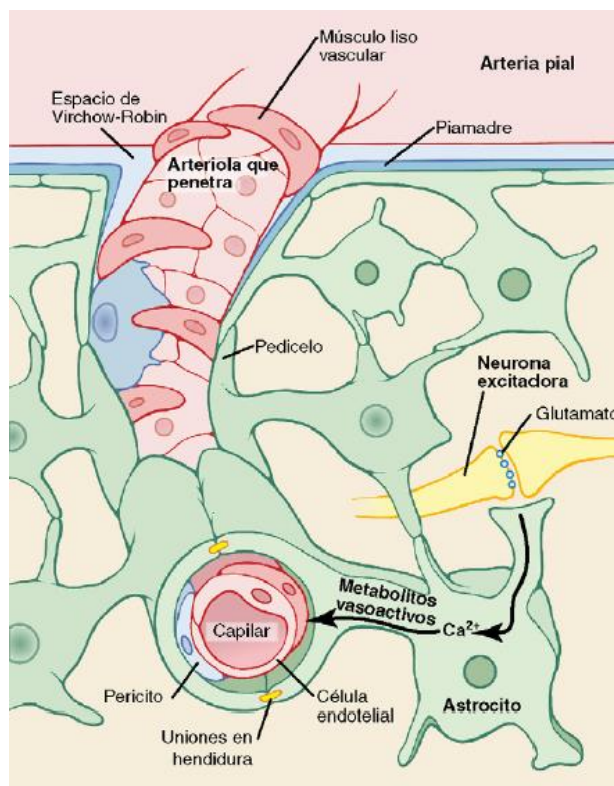


Figura 9. Flujo sanguíneo cerebral.

Nota. Guyton & Hall (2011)

6.1.2 Anatomía ventricular.

El sistema ventricular está formado por un conjunto de cavidades continuas situadas en el interior del SNC y por las que circula el líquido cefalorraquídeo (LCR) el cual fluye por todo el encéfalo y medula espinal. En total hay cuatro ventrículos: ventrículos laterales (derecho e izquierdo), tercer ventrículo y cuarto ventrículo (Figura 10) (Aige & Morales, s.f)

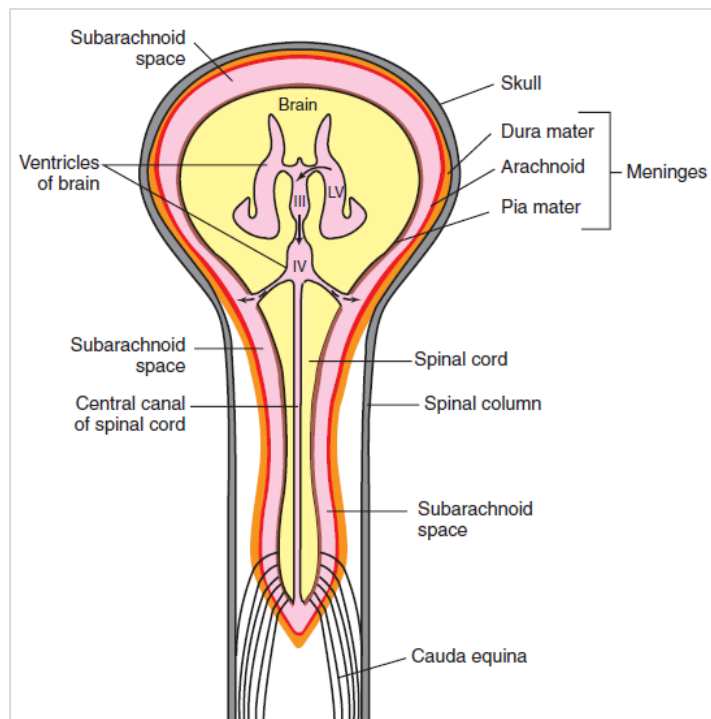


Figura 10. Esquema de la relación entre las meninges, espacio subaracnoideo, ventrículos cerebrales y líquido cefalorraquídeo.

Nota. Cunningham & Klein (2013)

Los ventrículos laterales se encuentran ubicados a cada lado de los hemisferios cerebrales, el tercer ventrículo se encuentra a nivel medial del diencéfalo y el cuarto ventrículo se ubica entre el cerebelo y la porción dorsal del romboencéfalo (puente y médula oblonga). A nivel del techo o piso de los ventrículos principalmente laterales y cuarto se encuentran unas estructuras en forma de coliflor llamadas plexos

coroideos los cuales son encargados de producir el líquido cefalorraquídeo (LCR). (Cunningham & Klein, 2013)

En la Figura 11 se puede apreciar la ilustración del flujo del LCR entre los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo por medio de los forámenes o agujeros interventriculares, luego pasa por el acueducto cerebral o de Silvio hacia el cuarto ventrículo donde se mezcla con el LCR producido por los plexos coroideos de este, de allí el líquido fluye por el canal central y parte de este por los forámenes o agujeros de Luschka hacia el espacio subaracnoideo (Cunningham & Klein, 2013); algunos mamíferos tiene un tercer orificio llamado agujero de Magendie que comunica el cuarto ventrículo con la cisterna magna o cerebelomedular situada entre el cerebelo y la medula oblonga. (Aige & Morales, s.f)

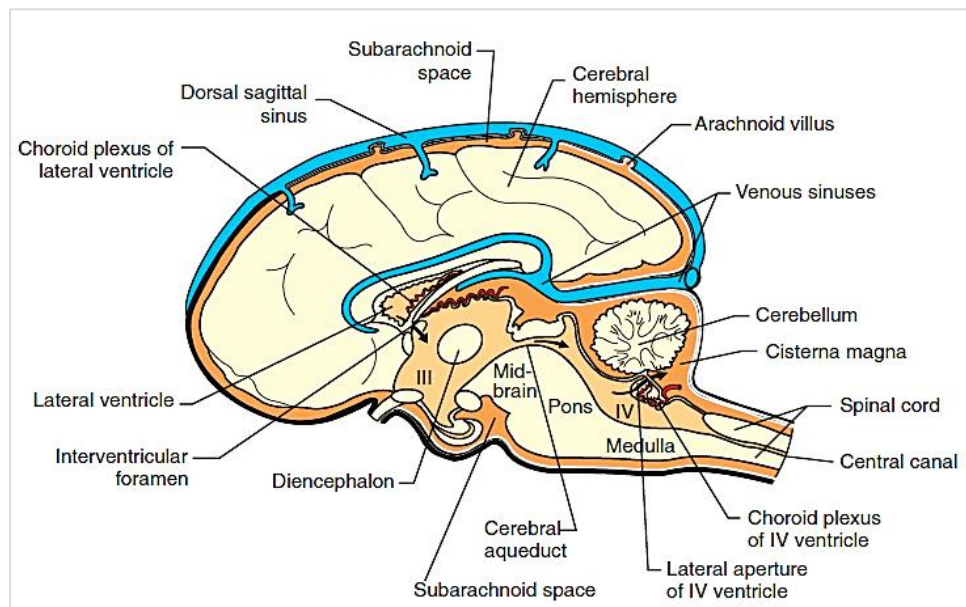


Figura 11. Anatomía de los ventrículos cerebrales y la relación entre el flujo del LCR.

Nota. Cunningham & Klein (2013).

De la cisterna magna se continúa con el espacio subaracnoideo que rodea al encéfalo y la médula espinal. Casi todo el líquido cefalorraquídeo asciende desde la cisterna magna a través los espacios subaracnoideos alrededor del cerebro hasta llegar al seno sagital dorsal y otros senos venosos cerebrales, donde es transportado por las múltiples vellosidades aracnoideas hacia la sangre. (Guyton & Hall, 2011)

Las vellosidades aracnoideas son pequeñas proyecciones en forma de dedos de la membrana aracnoidea que se insertan a través de las paredes del seno donde su absorción es mediada por la presión del LCR (Figura 12), allí el flujo es unidireccional es decir el líquido y sus componentes pasan al seno y a la sangre pero estos no pueden retornar, así que cualquier obstrucción de la absorción del LCR hacia el seno venoso hace que aumente su presión, por ende aumenta su volumen intraventricular generando aumento de la presión intracraneal. (Cunningham & Klein, 2013)

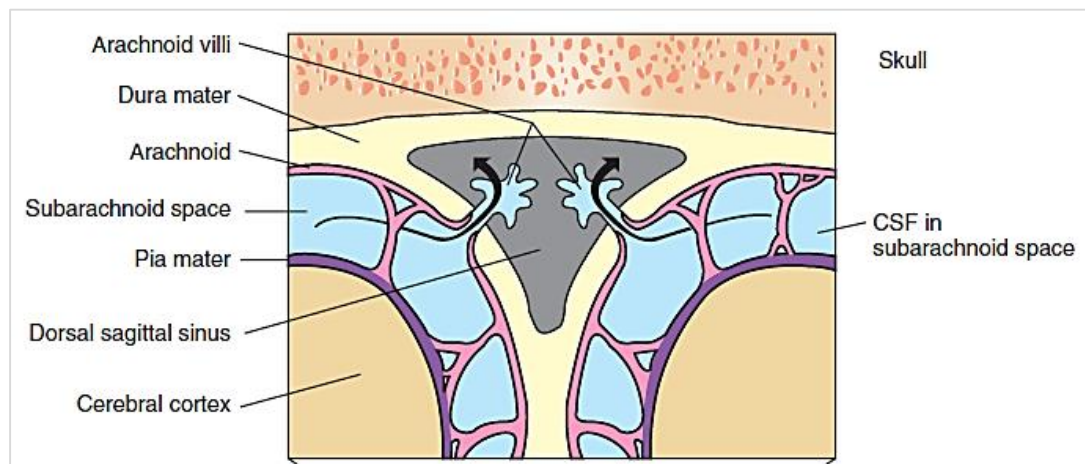


Figura 12. Absorción del LCR por el seno sagital dorsal.

Nota. Modificado de Cunningham & Klein (2013).

6.1.3 Líquido cefalorraquídeo

El LCR circula desde el interior de los ventrículos, en donde se producido por los plexos coroides, hasta los espacios subaracnoideo en la superficie del cerebro y médula, lugar en donde se reabsorbe pasando a los senos venosos a través de las granulaciones aracnoideas de Pacchioni. El LCR tiene funciones como envolver la médula y cerebro lo que supone un mecanismo antichoque que les protege de traumatismos, sirve de vehículo para trasportar nutrientes al cerebro y eliminar desecho, fluye entre el cráneo y canal raquídeo para compensar los cambios de volumen de sangre intracraneal, con el fin de evitar incrementos excesivos de presión intracraneal. (Puche, 2008).

6.2 Hidrocefalia

El término hidrocefalia se deriva de las palabras griegas "hidro" que significa agua y "céfalo" que significa cabeza. Como indica su nombre, es una condición en la que la principal característica es la acumulación excesiva de líquido en el cerebro (NINDS, 2010).

(Orozco & Aranzazú, 2004) y (Acevedo, y otros, 2007) reportan predisposición genética en algunas razas caninas braquicéfalas como Bulldog inglés, Pug y Boston terrier, razas toy en general como Maltés, Lhasa apso, Pomerania, Poodle miniatura, Pequinés, Chihuahua, Caniche toy y Yorkshire terrier. En los gatos la raza siamés es la más predispuesta a la presentación de la enfermedad debido al resultado de la herencia autosómica recesiva en la especie. Przyborowska et al., (2013) citado en (Rueda R. & Leon t, s.f) reportan que los gatos pueden desarrollar

hidrocefalia generalmente adquirida desarrollándose por infecciones como la peritonitis infecciosa felina (PIF).

La hidrocefalia canina se presenta por el acúmulo prolongado de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el sistema ventricular cerebral, que puede ser de origen congénito o adquirido. La hidrocefalia congénita puede ser resultado de defectos estructurales que obstruyen el flujo del líquido cefalorraquídeo o impiden su absorción (Thrall E., 2009). Parent, (2004) y Bojrab et al., (1986) citados en (Rueda R. & Leon t, s.f) reportan que la forma adquirida puede desarrollarse a cualquier edad, principalmente tras la presentación de tumores como meningiomas, linfomas, y gliomas aunque la meningoencefalitis de origen bacteriana o viral puede tener parte dentro de este grupo.

La hidrocefalia también puede ser comunicante o no comunicante. La comunicante ocurre cuando el flujo del líquido cerebroespinal se ve bloqueado después de salir de los ventrículos. Esta forma se denomina comunicante porque el líquido cerebroespinal aún puede fluir entre los ventrículos, que permanecen abiertos. La hidrocefalia no comunicante llamada también obstructiva ocurre cuando el flujo del líquido cerebroespinal se ve bloqueado a lo largo de una o más de las vías estrechas que conectan los ventrículos (NINDS, 2010).

6.2.1 Causas.

Esta enfermedad se debe básicamente a tres causas fundamentales: aumento de producción de líquido en el plexo coroideo, disminución de la absorción meníngea del líquido y obstrucción del flujo del LCR en el acueducto mesencefálico (Acevedo, y otros, 2007) estas tres generan estancamiento o aumento en el volumen de líquido

cerebral generando un aumento en la presión intracraneal. (Nazar & Nazar, 1985), sugieren que el aumento de producción del LCR en el plexo coroide puede estar asociado a la aparición papilomas de plexo coroides, estos tumores ocasiona hipertrofia de la estructura lo que lleva a un aumento en la secreción de líquido; otra causa que se atribuye puede ser aracnoíditis, debido a que los procesos inflamatorios genera filtrado. En la siguiente tabla se describe las causas fundamentales de la hidrocefalia asociadas a la localización.

Tabla 12.

Clasificación etiológica de la hidrocefalia.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA HIDROCEFALIA	
Hipersecreción de LCR	-Papiloma de plexos coroides. -Coroidoplexitis.
Obstrucción de la circulación de LCR <ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo intraventricular: -Agujero de Monro -III ventrículo -IV ventrículo • Bloqueo extraventricular: -Bloqueo basilar -Bloqueo de la convexidad 	-Tumores (Astrocitoma células gigantes). - Acueducto de Silvio Tumores, malformaciones, procesos inflamatorios (hemorragia, infección). - Tumores y malformaciones. - Procesos inflamatorios (infección o hemorragia).
Reabsorción deficiente de LCR -Hipertensión venosa. -Anomalías de los corpúsculos aracnoideos de Pacchioni.	-Compresión de senos venosos. Obstáculos venosos extracraneales (trombosis venosa). -Ausencia congénita. Atasco por LCR hiperprotéico.

Nota. Modificado de Puche (2008).

Contrario a las causas de origen genético la hidrocefalia puede desarrollarse por procesos adquiridos como traumatismos, trombos, infecciones secundarias lo cual

desencadena procesos inflamatorios, generando edema y acumulación de líquidos alterando la presión normal de las cavidades, en este caso craneal, con consecuente aumento de la presión intracraneal.

6.2.1.1 Fisiopatología del trauma craneoencefálico en relación con la PIC. La cavidad craneal alberga un volumen limitado, ocupado en condiciones normales por el parénquima cerebral, líquido cefalorraquídeo (LCR) y lecho vascular. Si se produce un aumento del volumen intracraneal (trauma, hemorragia, edema), el cerebro puede establecer mecanismos para evitar la isquemia cerebral (autorregulación) y, si no son eficaces, sucederá una herniación del encéfalo. Primero se produce una disminución del LCR (aumento de la absorción/ disminución de la producción) y segundo alteraciones del flujo sanguíneo. Si estos cambios no son suficientes, pequeños cambios en el volumen intracraneal provocarán un aumento de la presión intracraneal y deterioro del estado neurológico del paciente (Morales, Gorraiz, & Ortega, 2016).

La PIC es muy importante por sus efectos sobre la perfusión cerebral, la perfusión cerebral es la misma presión sistémica menos la PIC de modo que cuando se eleva la PIC lleva a la disminución de perfusión cerebral, debido a que el encéfalo pasa por un momento de estrés, es por ello que la elevación de la PIC a menudo es la responsable de los signos clínicos (nerviosos, respiratorios y cardiacos) tras un trauma craneal (Platt & Olby, 2012). En la Figura 13 se esquematiza la fisiología del trauma que conlleva al aumento de la PIC.

La reducción en el flujo sanguíneo cerebral secundario a un aumento de la presión intracraneal produce una isquemia cerebral. La elevación del CO₂ a nivel de los

centros vasomotores del tronco del encéfalo debido a la isquemia, provoca una estimulación al sistema nervioso simpático elevando la PAM. Como consecuencia, se produce una hipertensión sistémica. Los baroreceptores localizados a nivel de la aorta y el seno carotideo detectan la hipertensión sistémica y mandan señales a los centros vagales del tronco del encéfalo para producir una bradicardia. Este fenómeno caracterizado por hipertensión sistémica y bradicardia se denomina reflejo de Cushing y es utilizado para valorar la presencia de aumento de la presión intracraneal en pacientes con traumatismo (Morales et al, 2016).

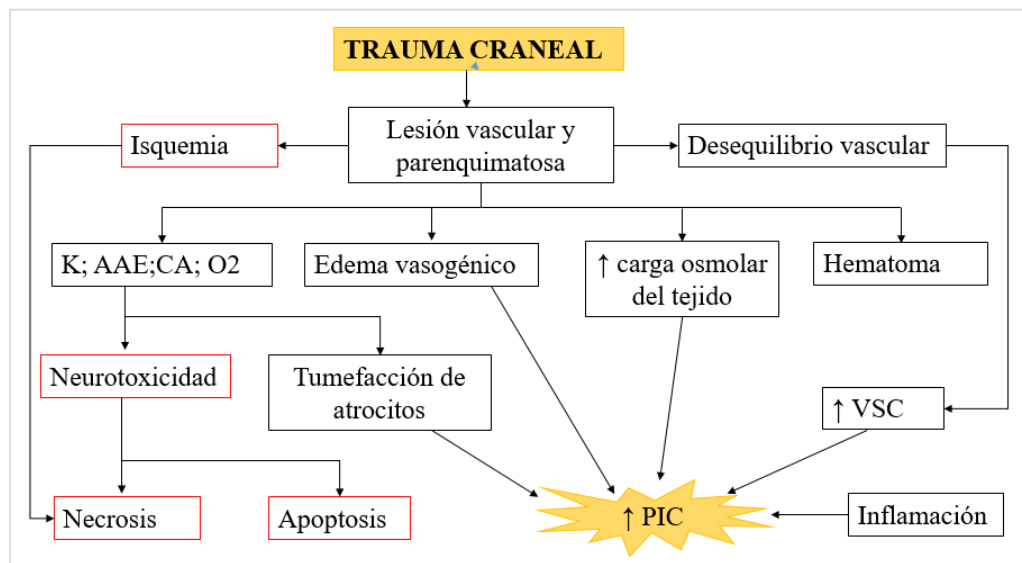


Figura 13. Esquema de la fisiología del trauma craneal en relación con los procesos vasculares y bioquímicos derivados de la lesión secundaria con el aumento de la presión intracraneal (PIC). AAE (aminoácidos excitatorios), VSC (volumen sanguíneo cerebral).

Nota. Tomado de Platt & Olby (2012).

6.2.1.2 Signología. La signología de la hidrocefalia congénita aparece, por lo general, antes de los primeros seis meses. El aspecto de la cabeza es abovedado, los cachorros permanecen con las fontanelas abiertas y en casos de gran aumento de la presión intracraneal, es posible palpar consistencia turgente. Como característica presentan estrabismo, seguramente provocado por la deformidad craneal (Romairone, 2017).

De acuerdo con (Lorenzo & Benardini, 2017) en el libro Neurología del perro y el gato los síntomas asociados a la hidrocefalia están asociados a convulsiones, temblores, dolor cervical, ceguera, retraso en el aprendizaje, marchas en círculos y compulsiva, depresión del sensorio, y otros síntomas neurológicos. Thomas (2010) citado por (Rueda R. & Leon t, s.f) describen signos como estrabismo ventral y/o lateral, comportamiento anormal como agresividad, depresión y llegar a un estado de estupor o coma, disfunción cognitiva, ataxia, ceguera; convulsiones, malformación del cráneo, disfunción vestibular; aunque si la hidrocefalia se desarrolla después del cierre de las suturas craneales, la malformación del cráneo no se genera; sin embargo, hay también casos en donde no se evidencian signos clínicos. (Thomas, 2010).

La persistencia de las fontanelas puede constituir un hallazgo incidental en el examen físico general, lo cual siempre lleva a pensar en la posibilidad de hidrocefalia, en especial en las razas predispuestas. Debido a que el cierre de las fontanelas ocurre entre los 75 a 90 días, es posible encontrar pacientes en el proceso del cierre; por tanto, su persistencia no es patognomónica de hidrocefalia, a pesar de que existe alta relación de esta enfermedad y la ventriculomegalia (Orozco & Aranzazú, 2004).

6.2.1.3 Diagnóstico. El diagnóstico de hidrocefalia se basa inicialmente en el examen clínico del paciente y la anamnesis, sin embargo los métodos diagnósticos como la radiografía, ecografía, resonancia magnética, tomografía computarizada y análisis de LCR, son herramientas favorables para corroborar los presuntivos.

En la hidrocefalia cada uno de los anteriores métodos mencionados son útiles para corroborar con el diagnóstico siendo la resonancia magnética la más precisa (Lorenzo & Benardini, 2017), sin embargo ya que su uso es costoso y la disponibilidad del equipo es limitado, es más adecuible el uso de los otros medios diagnósticos como la radiografía, o ecografía.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante pruebas de imagen avanzadas TC (tomografía computarizada) o RM (resonancia magnética). El diagnóstico presuntivo a partir de los signos clínicos, predisposición racial, radiografía y ecografía de la fontanela frontoparietal, es casi patognomónico (Romairone, 2017).

Los signos radiográficos asociados a hidrocefalia incluyen calota abombada (unión de los huesos frontal parietal y occipital) y adelgazamiento cortical, fontanelas persistentes y poca apariencia homogénea del cerebro consecuencia de la pérdida de las marcas circunvolucionales normales del cráneo (Lorenzo & Benardini, 2017). Tal como se ilustra en la Figura 14, en la que se observa aumento de la bóveda craneana, excesiva apertura de fontanelas (flecha roja) y huesos craneales finos (flecha amarilla).

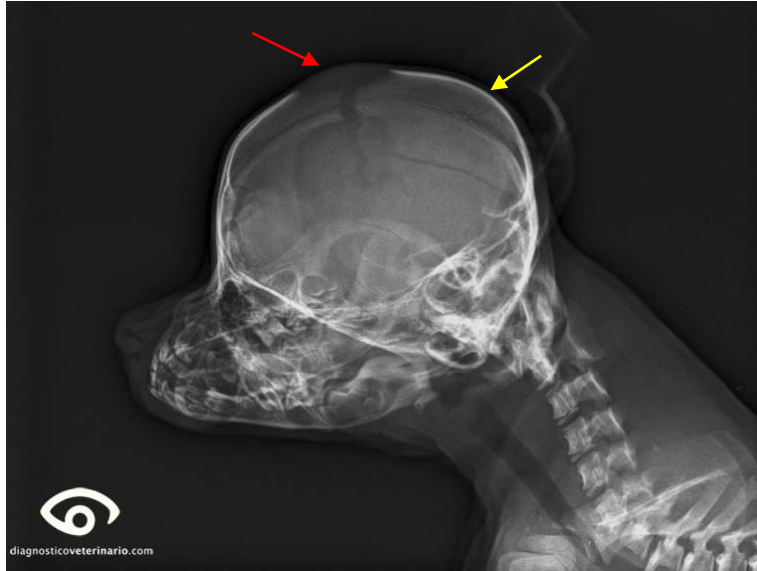


Figura 14. Radiografía de cachorro toy con hidrocefalia.

Nota. Romairone (2017).

El diagnóstico de hidrocefalia mediante ecografía se asocia al aumento del tamaño de los ventrículos cerebrales los cuales no deben ser mayores a 10mm, este se realiza ubicando el transductor sobre la fontanela abierta. La Figura 15 muestra el ventrículo lateral izquierdo y el ventrículo lateral derecho con dilatación por líquido anecogenico delimitado por cruces.

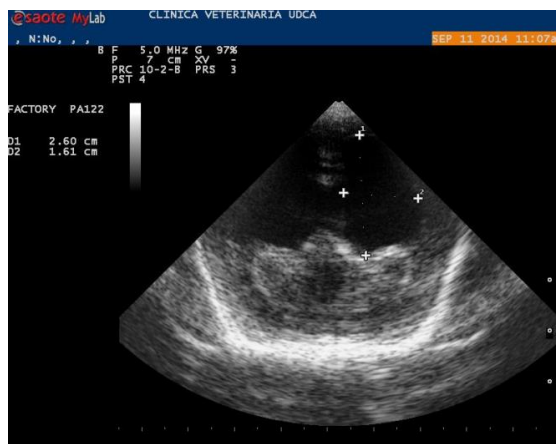


Figura 15. Diagnóstico ecográfico dilatación de ventrículos cerebrales asociado a hidrocefalia.

Nota. Rueda R. & Leon T. (s.f)

Tanto en una imagen por TC (Figura 16) y RM (Figura 17) de hidrocefalia, se evidencia claramente la dilatación ventricular asociado al acumulo de líquido, la cual es la característica más evidente, incluso la presencia de un tumor intraventricular o en cualquier parte del encéfalo es evidenciado en este tipo de exámenes, es por ello que la RM es la prueba diagnóstica de oro para confirmar la hidrocefalia.

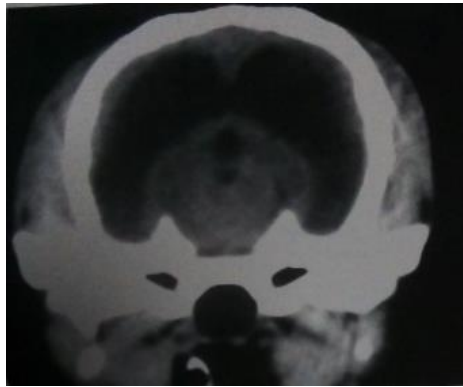


Figura 16. TC de perro con hidrocefalia.

Nota. Lorenzo & Benardini (2017).

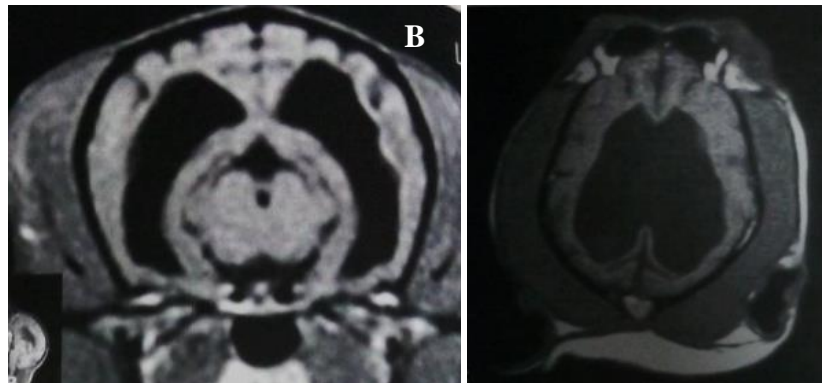


Figura 17. RM de perro con hidrocefalia. A vista transversal, B vista dorsal.

Nota. Lorenzo & Benardini (2017).

6.2.1.4 Tratamiento. Las medidas terapéuticas específicas van destinadas a conseguir una estabilización sistémica y una estabilización intracraneal del paciente para disminuir al máximo posible el daño secundario. La sistémica consiste en corregir la hipovolemia, oxigenación y ventilación. La intracraneal se basa en cuatro pilares: el mantenimiento de la oxigenación cerebral, de la perfusión cerebral, la disminución de la presión intracraneal y la reducción de la demanda metabólica (Morales et al, 2016).

La exploración neurológica en un paciente con un trauma craneoencefálico debe realizarse cada 30-60 minutos ya que se pueden producir cambios rápidos. El examen neurológico va a permitir confirmar la presencia y localización de lesiones dentro del parénquima neuronal así como establecer un pronóstico. Para ello se utiliza la escala de coma en pequeños animales (escala de coma modificada de Glasgow) que consiste en la identificación de unos signos neurológicos atribuido a un valor numérico y una puntuación final y, en función del resultado final, se puede establecer un pronóstico (Figura 18). Estos signos se agrupan en tres categorías: actividad motora voluntaria, reflejos del tronco de encéfalo, nivel de consciencia (Morales et al, 2016).

La escala de coma de Glasgow se desarrolló en medicina humana, que luego fue modificada para nuestras especies domésticas en 1989. Se asigna a los pacientes una severidad neurológica comprendida entre 3 y 18 mediante la suma de las puntuaciones parciales del nivel de consciencia, reflejos del tronco encefálico y actividad motora. Según la puntuación obtenida se clasifica en tres categorías y pronósticos: grave, reservado y moderado (Figura 18) (Luján, 2007).

Actividad motora	Puntos
Paso normal, reflejos espinales normales	6
Hemiparesis, tetraparesis, o actividad descerebrada	5
Postración, rigidez extensora intermitente	4
Postración, rigidez extensora constante	3
Postración, rigidez extensora constante con opistótono	2
Postración, hipotonía muscular, reflejos espinales ausentes o reducidos	1
Reflejos tronco encefálico	
Reflejos pupilares y oculocefálicos normales	6
Reflejos pupilares lentos y oculocefálicos normales o reducidos	5
Miosis no responde a luz ambas pupilas con reflejos oculocefálicos reducidos	4
Miosis máxima con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	3
Midriasis unilateral no responde a luz con reflejos oculocefálicos ausentes o reducidos	2
Midriasis bilateral no responde a luz con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	1
Nivel consciencia	
Periodos de alerta ocasionales y responde a los alrededores	6
Depresión y delirio, capaz de responder pero no de manera apropiada	5
Estupor, responde a estímulos visuales	4
Estupor, responde a estímulos auditivos	3
Estupor, responde solo a estímulos dolorosos repetidos	2
Comatoso, no responde a estímulos dolorosos repetidos	1

Figura 18. Escala de coma de Glasgow modificada.

Nota. Luján (2007).

Categoría I: de 3-8 puntos, pronóstico grave; categoría II de 9 a 14 puntos, pronóstico reservado; y categoría III de 15 a 18 puntos, pronóstico favorable.

6.2.1.4.1 *Tratamiento inicial.* Actualmente, el tratamiento del

trauma craneoencefálico se ha establecido en función de una clasificación por niveles en función de la gravedad del trauma y de la respuesta al tratamiento inicial

- El nivel 1 se administra a todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico: tratamiento sistémico, fluidoterapia. El objetivo de la fluidoterapia

es recuperar la normo volemia mejorando la perfusión cerebral. Los cristaloides, coloides y los fluidos hipertónicos son los recomendados. Los cristaloides serían los primeros en ser utilizados seguidos de coloides o hipertónicos o ambos a la vez.

- El nivel 2 se administra a los pacientes que presenten un valor en la escala modificada de Glasgow < 8 , o que no respondan al nivel 1: tratamiento intracraneal para minimizar el incremento de la PIC La elevación de la cabeza 30° y evitar la compresión de las yugulares es importante para mejorar la PIC.

- Diuréticos: los agentes hiperosmóticos recomendados son el manitol o sueros hipertónicos como CS-C 17.7%. El manitol mejora el flujo sanguíneo cerebral, el aporte de oxígeno al cerebro, elimina radicales libres y reduce el edema vasogénico. La dosis recomendadas es de 0.5 a 1g/kg en bolos de 20 minutos, máximo 2g/kg en 24h. Es importante que el paciente esté bien hidratado antes de administrar manitol. El manitol reduce el edema cerebral alrededor de los 15-30 minutos administración y tiene una duración de 2-5h. La administración de furosemida (0.7mg/kg) antes que el manitol tiene un efecto sinérgico sobre este disminuyendo de forma más efectiva la PIC. Terapia antiepiléptica Las convulsiones tienen que ser tratadas agresivamente si aparecen para evitar un aumento de la PIC y un aumento de la demanda metabólica cerebral. (Morales et al, 2016). La Figura 19 representa un esquema del manejo terapéutico frente a un trauma craneal.

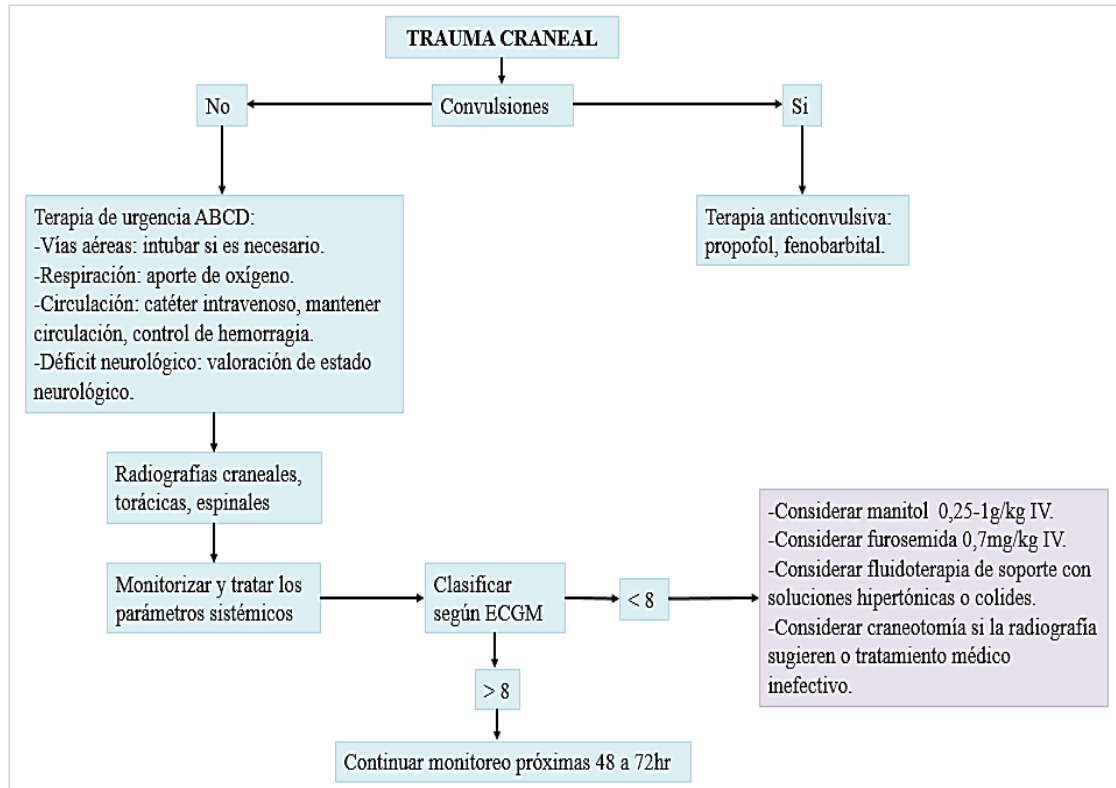


Figura 19. Abordaje para el manejo del paciente con trauma craneal. ECGM (escala de coma de Glasgow modificada).

Nota. Modificado de Platt & Olby (2012)

Autores como (Lorenzo & Benardini, 2017) y Pellegrino, (2003) citado por (Rueda R. & Leon t, s.f) reportan el uso de diuréticos como la acetazolamida a dosis de 10mg/kg/12h y el uso de corticoides como la dexametasona o prednisona a dosis de 0,25 a 0,5 mg/kg cada 12 horas hasta que los signos mejoren, y luego reducir la dosis a intervalos semanales hasta 0,1 mg/kg cada dos días, aunque estos no son recomendables de usar debido a que aumentan la presión intraocular y la presión arterial efectos indeseables en un paciente con hidrocefalia ya que empeoraría la condición.

6.2.1.4.2 *Tratamiento quirúrgico.* El tratamiento definitivo a la hidrocefalia es la colocación de un sistema de derivación o shunt ventriculoperitoneal que permite el drenaje y control de flujo del LCR a la cavidad peritoneal. Este es un procedimiento recomendable en pacientes que no evolucionan al tratamiento farmacológico (Slatter, 2006).

El procedimiento se basa en realizar una incisión lateral a la cresta nuchal del hueso occipital, se eleva la musculatura hasta exponer el cráneo, luego se perfora un orificio en la pared craneana, se incide la duramadre y se atraviesa una aguja espinal para crear un camino y dar paso al catéter ventricular, este se introduce al ventrículo lateral dilatado hasta que haya flujo de líquido cefalorraquídeo y se conecta la válvula de derivación (Figura 20).



Figura 20. Introducción del catéter por el orificio craneal hacia el ventrículo.

Nota. Slatter (2006).

A continuación se disecciona el tejido subcutáneo creando un saco por debajo de la oreja para colocar la válvula de derivación, se crea un túnel subcutáneo a nivel dorsal para pasar el catéter distal hasta la porción paralumbar (Figura 21 y 22), allí se

realiza una incisión cutánea y de pared abdominal por donde se introducirá el catéter teniendo cuidado de no lesionar las vísceras.

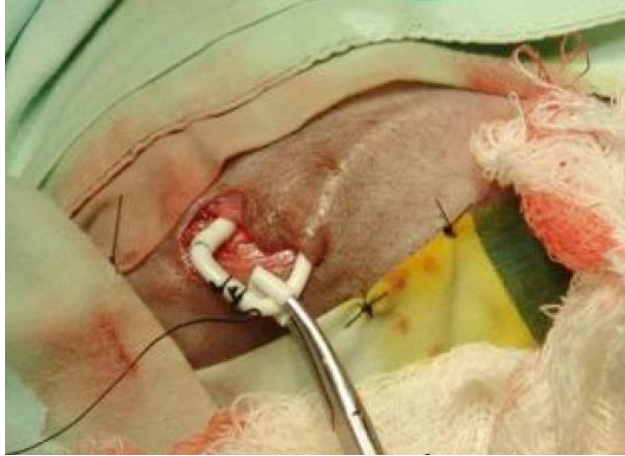


Figura 21. Túnel subcutáneo para el catéter distal y válvula de derivación.

Nota. Acevedo, y otros (2007).



Figura 22. Radiografía lateral de sistema de derivación que se extiende desde el cráneo hasta cavidad peritoneal señalado por flechas.

Nota. Slatter (2006)

6.3 Descripción del caso clínico

El día 21 de marzo del 2020 se recibe paciente canino macho de raza French Poodle, llamado Max de dos meses de edad con decaimiento y postración.

El cachorro no es llevado por el propietario debido a problemas de movilidad por lo que la anamnesis se realiza vía telefónica con el médico a cargo.

6.3.1 Anamnesis e historia clínica.

La propietaria informa que lo encontraron postrado y orinado y reporta que convulsionó dos veces en casa.

6.3.2 Examen clínico.

A la observación se evidencia postración decaimiento y estado de estupor, el paciente no se posiciona, se evidencia nistagmo horizontal bilateral, condición corporal 3/5; a la palpación hay disminución de sensibilidad profunda en los 4 miembros, no se evidencia presencia de dolor, nódulos linfáticos submandibulares normales y aún se perciben las fontanelas abiertas. Temperatura 36,8 °C, frecuencia cardíaca y respiratoria normal, peso 1.7kg.

- Diagnóstico presuntivo: trauma craneoencefálico.
- Diagnósticos diferenciales: encefalopatía hepática, Distemper canino, Erlichiosis, meningitis bacteriana por *Staphilococcus spp*

Se procede a realizar cuadro hemático (Tabla 13) y manejo intrahospitalario para el diagnóstico presuntivo, este a base de solución hipertónica (solución CS-C 17,7%), ampolla de 5ml (2ml/kg e 5ml de lactato de ringer), en infusión por 20 minutos, N-butilbromuro de Hioscina (0,5mg/kg) como manejo del dolor, Omeprazol (0,7mg/kg) (Figura 28) que al ser inhibidor de la bomba de protones disminuye la producción de LCR (Rueda R. & Leon t, s.f).

Tabla 13

Resumen laboratorio clínico para Max.

HEMATOLOGÍA		22-03-20202
Parámetro	Valor de referencia	Resultado
Basófilos	0 – 0	0.02
C.G.M.H	300 – 360	314
Eosinófilos	0,1 – 0,9	0.12
Eritrocitos	5,5 – 8,5	5.42
Hematocrito	35 – 45	32.0
Hemoglobina	11.6 – 15	10.1
Leucocitos	7000 – 17000	11490
Linfocitos	12 – 30	16
Monocitos	0,1 – 1,4	0.29
Neutrófilos SEG	60 – 77	79
Plaquetas	175000 – 500000	162000
V.G.M	60 – 77	59.1

Nota. Animal Center (2020).

Los valores hematológicos se encuentran dentro del rango normal excepto el hematocrito, hemoglobina y plaquetas que se encuentran levemente bajos respecto a su valor de referencia, aunque se descarta alguna alteración debido a que el resultado de la CGMH está entre el rango de referencia, siendo este un valor más confiable.

Minutos más tarde cuando la propietaria llama a preguntar sobre el estado de su mascota, se indaga que pudo ocurrir en casa, si el cachorro habría sufrido una

caída o golpe y esta reporta que había recibido un golpe en la cabeza con una silla lo que se correlaciona con la signología nerviosa.

En el monitoreo intrahospitalario del paciente se evidencia una mejoría frente al tratamiento, este se incorpora, no hay evidencia de nistagmos, permanece alerta con apetito, su temperatura se regula y se mantiene la frecuencia respiratoria y cardiaca.

Al día siguiente se realiza monitoreo del paciente, este se observa alerta con apetito pero con leve incoordinación al caminar, a la inspección y palpación del paciente se percibe que el tamaño de su cabeza es levemente pronunciada pero que no se detalla a simple vista por el pelaje del cachorro, lo que llama la atención es que hay mayor apertura de las fontanelas, por ende se decide realizar radiografía de cráneo las cuales se muestran en las Figuras 23 y 24.

Los hallazgos radiológicos confirman que el cachorro cursaba con hidrocefalia, el cual posiblemente el trauma craneano agravó la condición.

6.3.3 **Diagnóstico**

Para llegar al diagnóstico de hidrocefalia se tienen en cuenta tanto los signos neurológicos presentes como las ayudas diagnósticas, en este caso radiografía. Se realiza toma radiográfica de cráneo del cachorro Max en proyección latero lateral izquierda y derecha y dorso ventral.

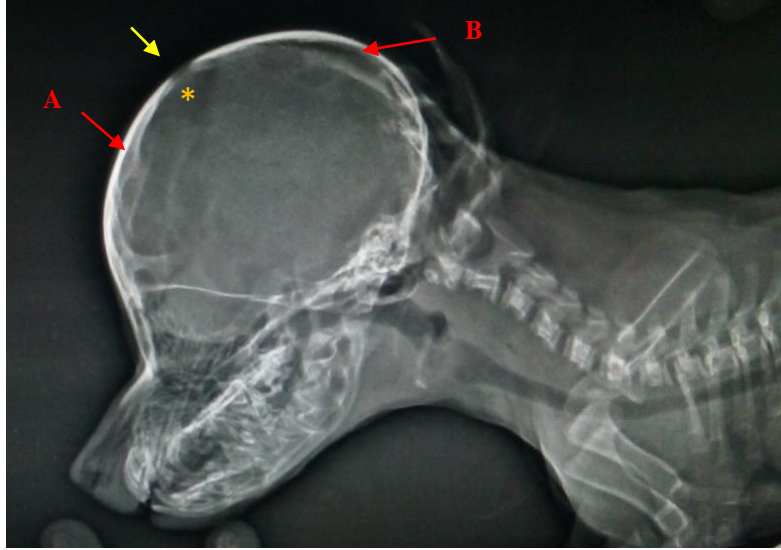


Figura 23. Proyección radiográfica latero lateral izquierdo cachorro poodle.

Nota. Arias, (2020).

La Figura 23 se observa la pérdida de continuidad de los huesos del cráneo a nivel de la calota (flecha amarilla), se evidencia levemente fontanela persistente (asterísco), hay pérdida de la estructura encefálica poca definición de las circunvoluciones, adelgazamiento de la corteza ósea, se evidencia disminución del espacio epidural o subaracnoideo especialmente a nivel de la unión fronto parietal (flecha roja A) de los huesos en comparación con la porción occipital (flecha roja B) mostrando la presión ejercida del cerebro contra el cráneo; además de la conformación del cráneo de aspecto abombado.

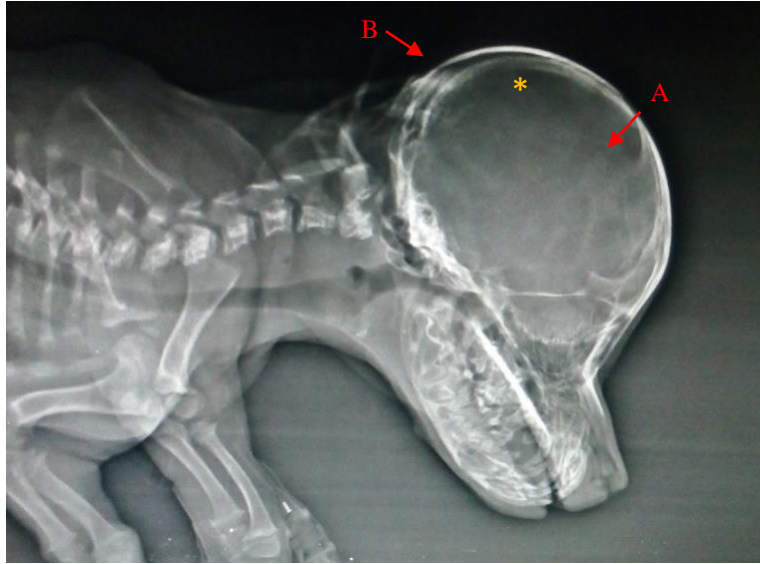


Figura 24. Proyección radiográfica latero lateral derecha de cachorro poodle.

Nota. Arias, (2020).

En la Figura 24 se logra evidenciar fontanela persistente (asterisco), hay pérdida de la estructura encefálica, las circunvoluciones se logran definir un poco más, hay pérdida del espacio epidural especialmente a nivel de la unión fronto parietal (flecha roja A) de los huesos en comparación con la porción occipital (flecha roja B).

Seguido a esto se instaura tratamiento con levetiracetam de 500mg (Kepra®) a dosis de 15mg/kg y Gabapentina 300mg a dosis de 10mg/kg PO, para prevenir posibles convulsiones, luego se maneja manitol a dosis 1gr/kg IV y después furosemida a dosis de 0,7mg/kg IV (Tabla 14)

Posterior a esto no se evidencia evolución del paciente, se encuentra nuevamente decaído postrado, al intentar incorporarlo mostraba signos de

desorientación, la cabeza y cuello en posición opistótona (Figura 25) y disnea. Se instaure soporte de oxígeno por medio de sonda nasal.



Figura 25. Posición opistótona, cabeza y cuello direccionado hacia atrás.

Nota. Pérez (2020).

6.3.4 Tratamiento

En la Tabla 14 se puede apreciar el formato donde se encuentran plasmados los datos básicos del paciente, motivo de consulta y el manejo farmacéutico instaurado al paciente desde el ingreso a la clínica y en el transcurso de la estadía en el área de hospital.

Tabla 14.

Tratamiento intrahospitalario de paciente Max.

NOMBRE	MAX			HC:		Raza	Caniche			
PROPIETARIO	DIANA VILLAMIZAR				Peso	1.7kg				
MOTIVO DE CONSULTA:		DECAIMIENTO								
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO :										
MEDICAMENTO	DOSIS(mg/Kg/Frec)	(ml)	Vía	21-mar	22-mar			23-mar		
				23	1	13	23	1	11	23
SLN HIPERNA.	2ML/KG+ AGUA	3,4+5,1	IV	X	X		-	-		
HIOSCINA	5MG/KG	0,04	IV	X	X	X	X	-		
OMEPRAZOL	0,7MG/KG/24	0,29	IV	-	X	-	-	-		
KEPRA	500MG/12H	0,05mg	PO					X		
GABAPENTINA	300MG/12H	0,1mg	PO					X		
MANITOL	1GR/KG/DU	8,5	IV					-	X	
FUROSEMIDA	0,7MG/KG	0,02	IV					-	X	
		HORA			8	19		7	19	
		ORINO			SI	SI		SI	SI	
		DEFECO			NO	NO		SI	NO	
		VOMITO			NO	NO		NO	NO	
		COMIO			SI	SI		SI	SI	
		TOMO AGUA			SI	SI		SI	SI	
		TEMPERATURA				37.6	39		38.3	
		MUCOSAS			RP	RP		RP	RP	
		HIDRATACION			OK	OK		OK	OK	
		OTROS								

6.3.5 Pronóstico

Basados en la evolución del paciente el pronóstico fue reservado.

Debido a que el paciente no evolucionó favorablemente al tratamiento y a los bajos recursos financieros del propietario, este decide recomendar eutanasia, por ende se lleva a cabo necropsia para confirmar el diagnóstico.

6.3.5.1 Necropsia. El procedimiento es llevado a cabo por el médico encargado. Para ello se realiza tricotomía de la cabeza y se procede con una incisión de piel rostro caudal en la línea media del cráneo (Figura 26), luego se tracciona la piel restante hacia los bordes laterales para exponer el cráneo (Figura 27).



Figura 26. Incisión de la piel.

Nota. Contreras (2020).



Figura 27. Exposición del cráneo.

Nota. Contreras (2020).

La Figura 27 se muestra gran congestión de los vasos sanguíneos del encéfalo, también se evidencian las fontanelas abiertas donde la izquierda se aprecia más agrandada que la derecha y a nivel de la calota se logra apreciar líneas claras compatibles con la separación de los huesos frontal y parietal, además de la presión que ejerce el encéfalo contra el cráneo dando aspecto de abombado.

Se procede a remover la porción superior del cráneo realizando una incisión alrededor de éste para separar los huesos del encéfalo (Figura 28)



Figura 28. Incisión del cráneo.

Nota. Contreras (2020).

Al intentar separar los huesos del encéfalo se rasga el parénquima encefálico que comunica con los ventrículos y se observa la salida de líquido por este, al ejercer presión sobre el encéfalo sigue fluyendo líquido del interior hasta quedar un cerebro colapsado (Figura 29 y 30), por ende se confirma que el paciente cursaba con hidrocefalia. La masa encefálica estaba muy reducida en espesor, esta fue

comprimida por el acúmulo de líquido contra la pared de la bóveda craneal por ende hubo deformación de las circunvoluciones cerebrales.



Figura 29. Salida de líquido de cerebro.

Nota. Contreras (2020).



Figura 30. Cerebro colapsado después de vaciar el contenido líquido.

Nota. Contreras (2020).

6.3.6 **Discusión**

La predisposición racial del caniche influyó en la aparición de la hidrocefalia, al igual que el trauma craneoencefálico generado por la silla influyó aún más en agravar el cuadro de la enfermedad y la signología nerviosa

Basados en la escala modificada de Glasgow descrita por (Morales, Gorraiz, & Ortega, 2016) y (Luján, 2007) el paciente se encontraba inicialmente en categoría II con 14 puntos y un pronóstico reservado y finalmente pasó a categoría I con 5 puntos y un pronóstico grave.

(Platt & Olby, 2012) Asocian signología nerviosa y respiratoria tras un trauma craneoencefálico concordando con los presentados por el paciente debido al aumento de la presión intracraneal causada por el acumulo de líquido.

Los signos clínicos como nistagmos, ataxia, incoordinación, convulsiones que presentaba el cachorro concuerdan con los descritos por (Romairone, 2017), (Lorenzo & Benardini, 2017) y (Rueda R. & Leon t, s.f) asociados a la hidrocefalia.

De acuerdo con el tratamiento instaurado y el mencionado por (Morales, Gorraiz, & Ortega, 2016) el uso de soluciones hipertónicas, en este caso como el cloruro de sodio al 17.7% manitol y furosemida son bastante efectivas como tratamiento de la hidrocefalia ya que favorecen la absorción y eliminación del líquido acumulado en el cerebro, reduciendo la presión intracraneal al igual que la signología. Además el uso del Omeprazol al ser inhibidor de la bomba de protones disminuye la producción de LCR (Rueda R. & Leon t, s.f).

Se puede decir que la radiografía si bien no es el método más preciso para diagnosticar hidrocefalia, pero aun así sí sirve para diagnosticarlo. Como se pudo observar en cada una de las características evidenciadas en las imágenes del paciente e comparación con las de otros estudios como las descritas por (Lorenzo & Benardini, 2017) y (Romairone, 2017) y por algunos mencionados por (Rueda R. & Leon t, s.f)

De acuerdo con (Orozco & Aranzazú, 2004) y (Romairone, 2017) las persistencia de las fontanelas no es un signo patognomónico de hidrocefalia debido a que el cierre de estas puede darse hasta los 3 meses, pero sin embargo, sí es un signo asociado a ello, lo cual es confirmado con la presencia de las fontanelas abiertas en el paciente.

En necropsia se evidencia mayor apertura de la fontanela y dilatación del ventrículo lateral izquierdo lo que indica que el origen de la enfermedad puede estar asociado a esta región o sus estructuras adyacentes; sin embargo, una inspección más detallada del órgano hubiese podido aportar mayor información al respecto.

El aumento de la presión intracraneal (PIC) generado por la inflamación y edema lleva a una disminución de la perfusión cerebral ya que se comprimen los vasos sanguíneos (Platt & Olby, 2012), de tal manera que la irrigación sanguínea se afecta y por consecuente la oxigenación celular y cerebral, debido a esto, se reflejó en el paciente taquipnea y taquicardia, signos desencadenados con el fin de suplir los requerimiento del encéfalo para su funcionalidad. Por otra parte la presión ejercida

del cerebro contra la pared craneana y la alteración morfológica intervienen también en el flujo sanguíneo y la conductividad nerviosa a lo que se atribuye las alteraciones nerviosas observadas.

6.3.7 Conclusiones y recomendaciones

En conclusión con el caso clínico el paciente cursaba con hidrocefalia congénita desarrollada en algún estadio de la gestación y que se encontraba mitigado, salvo hasta el momento que recibió el trauma con la silla lo que desencadenó un proceso inflamatorio agravando la patología, por ende el cachorro comenzó presentar la signología nerviosa, comprometiendo los sistemas vitales (respiratorio y cardiaco) culminando en el deceso del paciente.

La radiografía como ayuda diagnóstica fue vital para presumir la enfermedad que cursaba el paciente y poder relacionar con los demás signos asociados al trauma, sin embargo el procedimiento de la necropsia fué lo que ayudó a determinar el diagnóstico final de hidrocefalia congénita, lo cual corrobora que había aumento de cráneo, dilatación ventricular por acumulo de líquido y que la fontanela persistente era un signo evidente de la enfermedad. Cabe anexar que el monitoreo constante del paciente es vital para mantener estable al paciente.

A modo de recomendación el uso del manitol y furosemida debió haberse instaurado al día siguiente de la infusión con la solución hipertónica ya que se pudo

haber prevenido el nuevo acumulo de líquido y por ende la reincidencia de la enfermedad.

También se pudo haber optado por el uso de ultrasonografía a través de las fontanelas para evaluar la cantidad de líquido y dilatación ventricular ya que esta es otra herramienta diagnostica para orientarnos debido a que la clínica cuenta con este servicio.

7 Referencias bibliográficas

- Acevedo, C., Ruiz, I., Gonzalez, M., Ramirez, V., Balvin, D., & Ramirez, M. (2007). Tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia en un paciente canino: reporte de caso. *Revsta Colombina de Ciencias Pecuarias*, 352-362. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rccp/v20n3/v20n3a14.pdf>
- Aige, V. (2010). *Anatomía descriptiva y anatomía clinica del sistema nervioso en el perro y el gato*. Bellaterra. Obtenido de https://publicacions.uab.cat/pdf_llibres/MAT0214.pdf
- Aige, V., & Morales, C. (s.f). Anatomía del sistema nervioso. En *Neurología canina y felina* (págs. 1-15). Obtenido de <https://www.berri.es/pdf/NEUROLOGIA%20CANINA%20Y%20FELINA/9788496344464>
- Contreras, K. (2020). Autor fotográfico. Cúcuta.
- Cunningham, J., & Klein, B. (2013). *Cunningham's Textbook of Veterinary physiology* (Fifth ed.). (Elsevier, Ed.) Blacksburg, Virginia.
- Guyton, A., & Hall, J. (2011). *Tratado de fisiología médica* (12 ed.). Elsevier.
- Lorenzo, V., & Benardini, M. (2017). *Neurología del perro y el gato*. Buenos Aires: Intermedica.
- Luján, F.-p. (2007). Trauma Craneal I. Fisiopatología y evaluacion del paciente. *XXVII(3)*, 201-202.
- Morales, C., Gorraiz, J., & Ortega, M. (2016). Del trauma craneal al espinal, convulsionando y perdiendo el equilibrio. *Avepa*, 3-29. Obtenido de https://www.avepa.org/pdf/proceedings/URGENCIAS_NEUROLOGICAS_2016.pdf
- Nazar, N., & Nazar, D. (1985). Hidrocefalia: Patogenia y Fisiopatología. *Revista Médica Hondur*, 53, 203-211. Obtenido de <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1985/pdf/Vol53-3-1985-5.pdf>
- NINDS. (3 de Marzo de 2010). *National Institute of Neurological Disorders and Stroke*. Obtenido de https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/la_hidrocefalia.htm
- Orozco, S., & Aranzazú, D. (2004). Diagnóstico clínico patológico de tres casos de hidrocefalia congenita en perros. *35(4)*.
- Pérez, M. (2020). Autor fotográfico. Cúcuta.

- Pinterest. (s.f). *Pinterest.com*. Obtenido de
<https://co.pinterest.com/pin/536209899358392996/>
- Platt, S., & Olby, N. (2012). *Manual de neurología en pequeños animales*. Lexus.
- Puche, A. (2008). *Hidrocefalias - Síndrome de colapso*. Asociación española de pediatría, Murcia. Obtenido de
<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26-hidrocefalia.pdf>
- Romairone, A. (27 de Febrero de 2017). Hidrocefalia. *DiagnosticoVeterinario*. Obtenido de <https://www.diagnosticoveterinario.com/hidrocefalia/5088>
- Rueda R., Y. P., & Leon t, ,. W. (s.f). *Hidrocefalia en un paciente canino: Reporte de caso*. Reporte de Caso, Universidad de ciencias aplicadas y ambientales (UDCA), Bogotá. Obtenido de
<https://repository.udca.edu.co/bitstream/11158/634/3/Hidrocefalia%20canina%20articulo%20.pdf>
- Slatter, D. (2006). *Tratado de cirugía en pequeños animales* (Tercera ed., Vol. II). Buenos Aires, Argentina.
- Thrall E., D. (2009). *Tratado de diagnostico radiologico veterinario* (Quinta ed.). Carolina del Norte: Intermedica.
- ZOETIS. (s.f). *Zoetis*. Obtenido de
<https://www.zoetis.co.cr/products/perros/cerenia.aspx>