

NEUROLOGÍA

HALLAZGOS POST-ICTALES DE RESONANCIA Y PATOLOGÍA EN UN PERRO

X. Raurell, C. Centellas, A. Zamora, M. Pumarola

Hospital Veterinari Molins

Caso clínico

Introducción y caso clínico

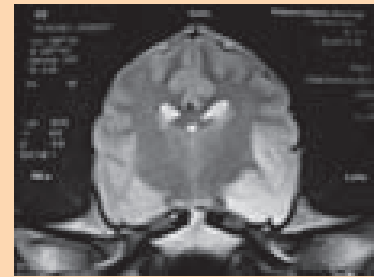
La actividad epiléptica severa tanto en pacientes epilépticos crónicos como en el status epilepticus puede provocar cambios estructurales en ciertas zonas de la corteza cerebral consecuencia de lo que llamamos lesión epiléptica cerebral (epileptic brain damage). Las partes afectadas son el hipocampo y el cuerpo amigdalóide, componentes del sistema límbico. Los cambios consisten en necrosis neuronal isquémica, astrocitosis reactiva, edema y neovascularización. Los perros con este tipo de lesiones desarrollan convulsiones parciales complejas (psicomotoras) en las que muestran cambios de conducta (miedo, agresividad) previos a los ataques tónico-clónicos. Se presenta de urgencia un perro macho cruce de Husky siberiano con convulsiones. En la última hora había presentado dos ataques convulsivos generalizados tónico-clónicos.

El examen físico fue normal. El examen neurológico realizado horas después de su admisión fue normal a excepción de un estado mental deprimido. El animal fue hospitalizado con tratamiento sintomático a base de fenobarbital (3 mg/kg/12 h i.v) y fluidoterapia (Ringer-lactato a 3 ml/kg/h). En su admisión se administró un bolo de 5 mg/kg i.v de fenobarbital. La analítica sanguínea y de orina fue normal así como la radiología torácica y ecografía abdominal. La resonancia magnética mostró una lesión hiperintensa en T2 y FLAIR en la corteza cerebral temporal izquierda y lóbulo piriforme izquierdo. La captación de gadolinio fue muy poco evidente. En base a dichos hallazgos se hizo un diagnóstico diferencial entre causas inflamatorio-infecciosas, neoplásicas y cambios post-ictales. La analítica del LCR y RT-PCR del moquillo

resultaron dentro de la normalidad. El animal fue eutanasiado debido a la recurrencia de las convulsiones. Macroscópicamente el cerebro no mostraba lesiones visibles. Se observó necrosis laminar de las capas más superficiales de las neuronas de la corteza cerebral de forma generalizada y sobre todo en el hipocampo. Alrededor del gyrus dentatus y asta de Amón la muerte neuronal era más acentuada con neuronas cromatolíticas y astrocitosis fibrilar hipertrófica. La población neuronal más afectada eran las CA1 donde la lesión era más crónica. En CA2 existía presencia moderada de neuronas i en CA3 y CA4 habían neuronas degeneradas asociadas a una fuerte reacción inflamatoria y astrocítica. Además se vieron manguitos perivasculares mononucleares de pequeño tamaño. Los astrocitos resultaron GFAP positivo.

Discusión

La lesión isquémica post-ictal en animales epilépticos ha sido descrita en algunos casos pero no es un hallazgo tan consistente como en medicina humana. En nuestro caso no se encontró causa estructural que justificase las convulsiones. Este animal tuvo un ataque convulsivo hacía un año pero el perro vivía en un terreno y el propietario no tenía acceso a él cada día por lo que pudo haber tenido más convulsiones que las descritas. El daño cerebral isquémico y el virus del moquillo guardan cierta similitud, la necrosis laminar (polioencefalomalacia) y los manguitos perivasculares mononucleares podían hacer pensar también en este virus. Estos hallazgos reflejan más el carácter epiléptico de la enfermedad que la causa infecciosa en sí. En muchos casos estas lesiones



pueden ser reversibles y en otros dejan cavidades en el parénquima afectado. La biopsia sería la técnica de elección en estos casos ya que nos permitiría descartar otras causas y confirmar el daño cerebral isquémico. Otra consideración a tener en cuenta es el uso de la resonancia magnética en casos de perros con epilepsia severa (crónicos, estatus) para confrontar causas frente a consecuencias y además, establecer controles que nos darían el carácter reversible de este tipo de lesiones y por lo tanto el pronóstico a medio plazo.

Bibliografía

- Mariani C.L, Platt S.R, Newell S.M, et al. Magnetic Resonance Imaging of Cerebral Cortical Necrosis (polioencefalomalacia) in a Dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 2001;42:524-531.
- Hasegawa D, Nakamura S, Fujita M, Takahashi K, Orima H. A Dog Showing Klüver-Bucy Syndrome-like Behavior and Bilateral Limbic Necrosis After Status Epilepticus (2.005). *Vet Neurol Neurosurg J*. January 2.005;7(1):1.
- White C.S, Wessmann A, Volk H, Cherubini G.B, Capello R, Chandler K.E. MRI of the Hippocampus in Canine Epilepsy. Poster presentation at ESNV/ECVN 18th Annual Meeting, September 2.005, Munich.