

STATUS EPILEPTICO COMO CONSECUENCIA DE INFARTO ISQUÉMICO REGIONAL CRÓNICO.

Jorge Valle Llarena, Francisco Fernández, Joan Mascort, Ángeles Zamora Solá, Luján Feliu-Pascual, Hospital Ars Veterinaria, Barcelona; IMAGOVET. Sant Joan Despí; Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes cerebrovasculares están originados por problemas vasculares intracraneales provocando disfunciones neurológicas focales de comienzo agudo. Su prevalencia en perros es desconocida(1). El diagnóstico se realiza de manera presuntiva a través de Resonancia Magnética (RM) y definitiva mediante histopatología.

Bulldog Inglés hembra no castrada de 4 años de edad y 20 Kg. de peso, con una historia previa de convulsiones generalizadas y giros en círculos hacia el lado izquierdo durante 3 años. En el momento de la evaluación, el animal estaba recibiendo fenobarbital (3 mg/kg q12h) y bromuro potásico (30 mg/kg q24h). Las convulsiones ocurrían cada 3 semanas de forma regular aunque se habían observado 50 ataques convulsivos en las últimas 48 horas. El animal presentaba un estado mental obnubilado con respuesta de amenaza disminuida.

Diagnósticos diferenciales: epilepsia idiopática, encefalitis, encefalopatía vascular crónica y anomalía estructural congénita.

Se procedió a su estabilización hemodinámica y tratamiento anticonvulsivo con fenobarbital 3 mg/kg q12h y levetiracetam 60mg/kg bolo IV. Las analíticas sanguíneas: hemograma, bioquímica, amonio, ácidos biliares, electrolitos y T4 fueron compatibles con terapia con barbitúricos. El resto de pruebas fueron normales (ecografía y radiografía abdominal y urianálisis), dándose el alta con los anticonvulsivos anteriores. Los propietarios declinaron investigaciones adicionales en ese momento.

Tres meses más tarde ingresó con convulsiones parciales, presentando déficits posturales más acusados en lado izquierdo y giros en círculo hacia el mismo lado. Los resultados del líquido cefalorraquídeo fueron normales y PCR de virus de moquillo canino, *Neospora caninum* y *Toxoplasma gondii* fueron negativos.

Se realizó una RM del encéfalo apreciándose una lesión córtico-subcortical a nivel de la circunvolución cingular izquierda en toda su extensión, hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 y FLAIR (Fig.1, fig.2), isointensa en T1 y sin refuerzo de la señal tras captación de contraste, compatible con un infarto isquémico en fase subaguda en territorio dependiente de la arteria cerebral rostral.

Se dio el alta con fenobarbital y levetiracetam observándose un control completo de las convulsiones durante 12 meses. Pasado este tiempo acude de nuevo en *status epilepticus* y los propietarios deciden eutanasiar. Se realizó análisis histopatológico del encéfalo observándose encefalomalacia cingular crónica izquierda y necrosis neuronal isquémica laminar, en doble capa, en la circunvolución del cíngulo derecho, pérdida neuronal en hipocampo (CA1 y CA2) y en lóbulo piriforme. Estos cambios histopatológicos son compatibles con infarto isquémico crónico y encefalopatía epiléptica respectivamente.

CASO CLÍNICO

DISCUSIÓN

La arteria cerebral rostral se origina en el círculo arterial cerebral recorriendo dorsalmente a la rodilla del cuerpo calloso y se anastomosa caudalmente con la arteria cerebral caudal para irrigar la zona medial de los lóbulos frontal y parietal(3). Existen dos casos documentados en la literatura de infartos con localización en la arteria cerebral rostral en perros a través de RM(1).

Los signos neurológicos asociados a infartos cerebrales dependen del área afectada y están caracterizados por una disfunción encefálica de comienzo agudo, que puede ser progresiva(1). Las convulsiones durante el periodo inicial tras el infarto son extremadamente raras, pero son más frecuentes a largo plazo(1). En medicina humana, la prevalencia de epilepsia sintomática después de un accidente cerebrovascular es de un 6-46%(8,9, 10). A pesar de una anamnesis exhaustiva, no fue posible determinar el momento exacto del infarto en nuestro paciente.

Las enfermedades asociadas a infartos isquémicos en perros incluyen: hipertensión arterial, enfermedad renal, hepatopatía, enfermedad cardíaca, enfermedad metastásica, hipercoagulabilidad, diabetes mellitus, hipotiroidismo e hiperadrenocorticismos(1,4,5).

En nuestro caso se desconoce la causa del infarto a pesar de la extensa investigación. Hecho que ocurre en alrededor de un 45% de los perros con infartos cerebrales(5).

Las imágenes de RM de este paciente revelaron una lesión compatible con un infarto isquémico territorial subagudo de la arteria cerebral rostral(1,6). La histopatología del encéfalo reveló pérdida de parénquima nervioso en el córtex cingulado izquierdo y patrón laminar de espongirosis doble características de encefalomalacia y encefalopatía epiléptica respectivamente(6).

Los infartos cerebrales crónicos son una de causa epilepsia sintomática y deberían incluirse en el diagnóstico diferencial de animales con convulsiones crónicas.

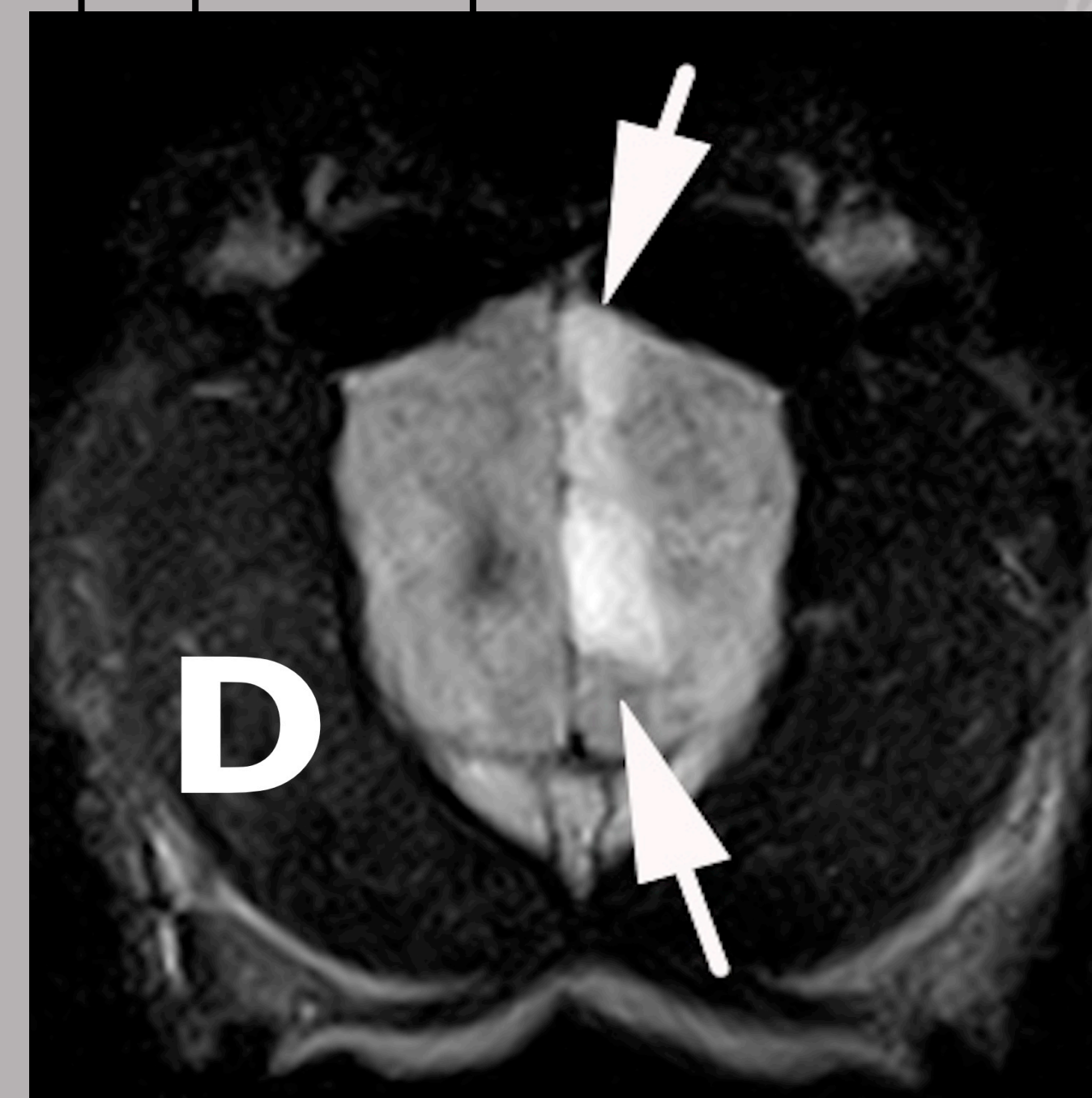


Fig.1 FLAIR en proyección dorsal que pone de manifiesto la lesión de distribución territorial afectando a la circunvolución cingular izquierda

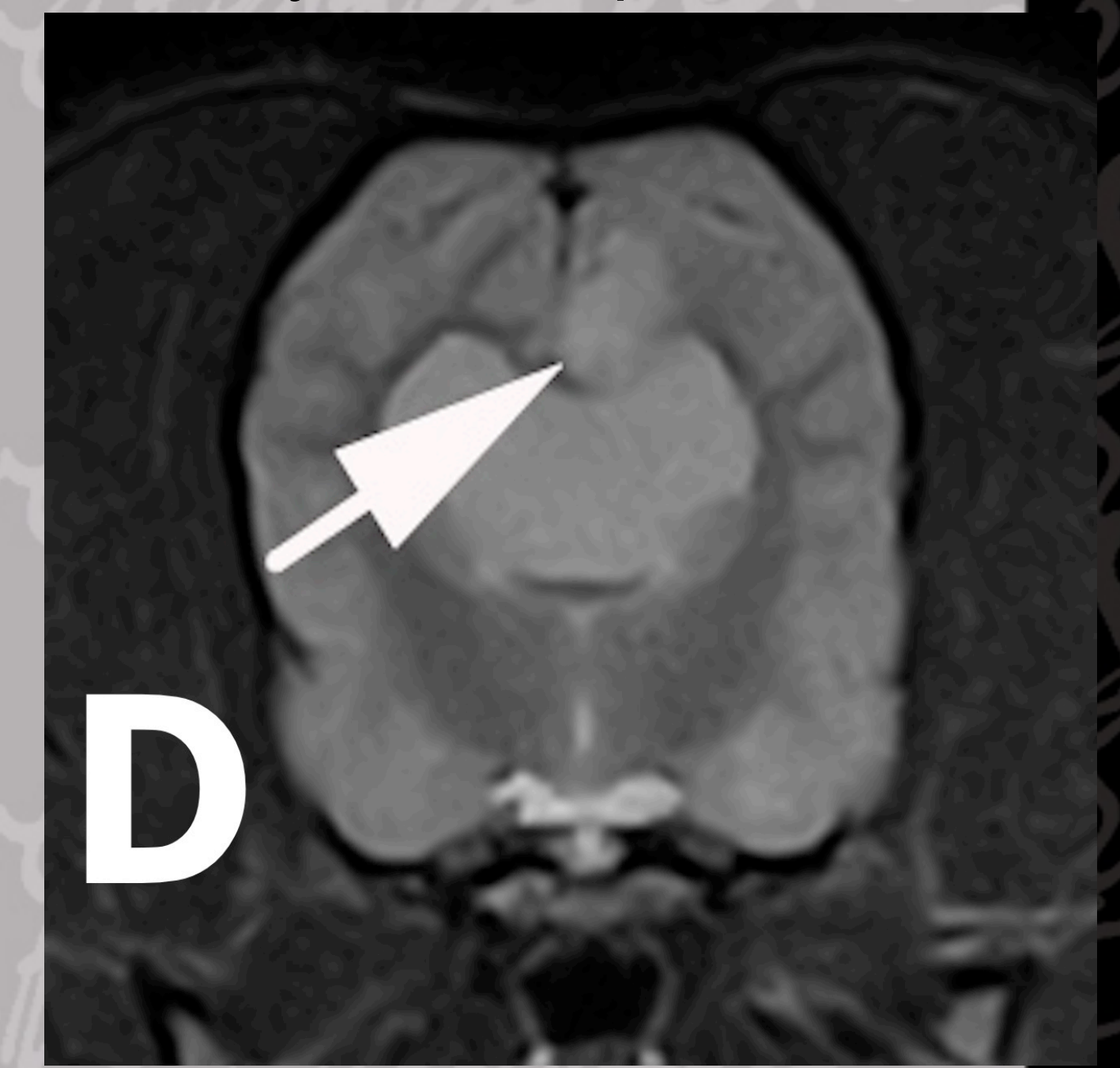


Fig.2 plano transversal en T2 ponderado mostrando una zona hiperintensa (flecha) que demuestra la zona de distribución del infarto de la arteria cerebral rostral.

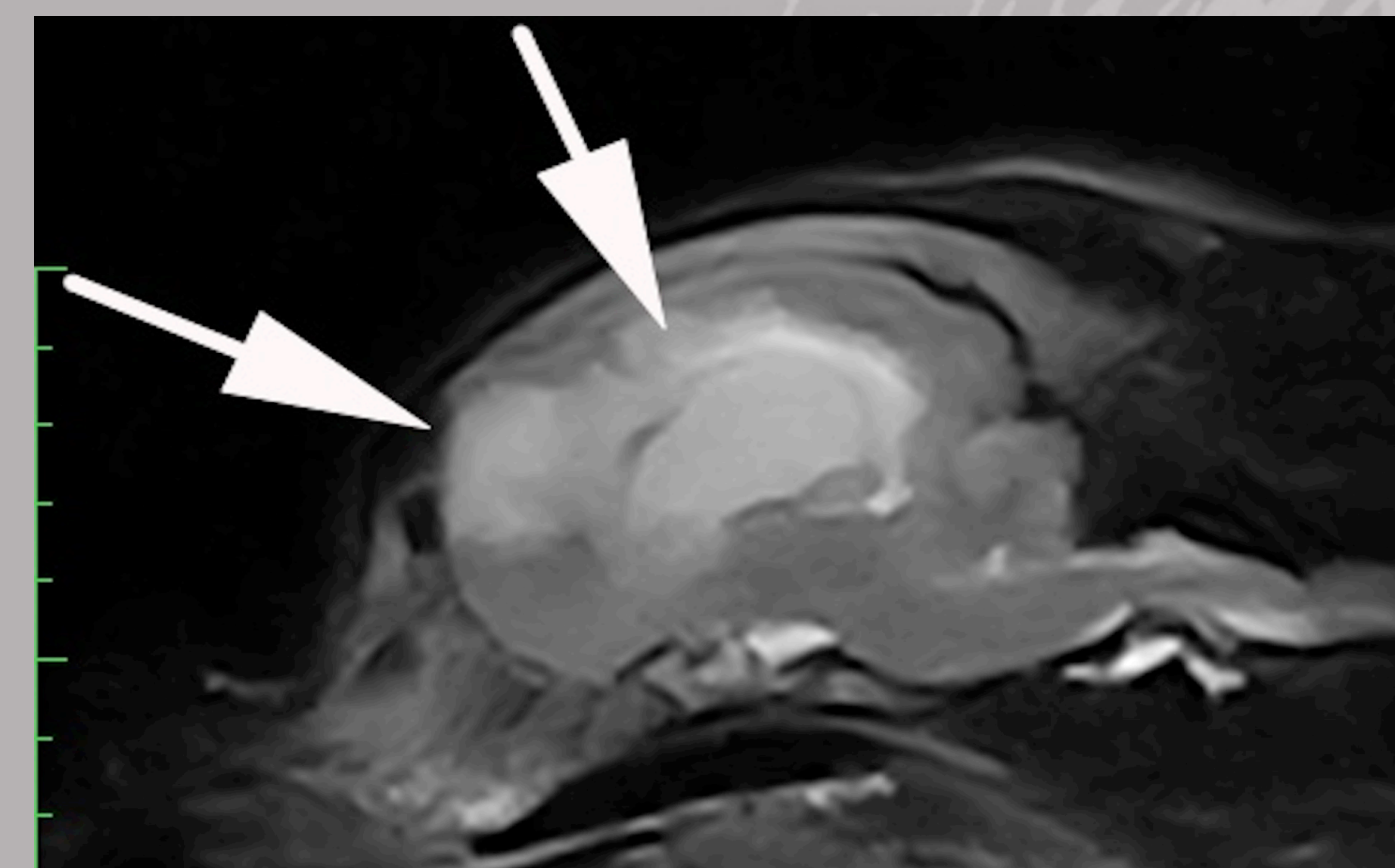


Fig.3 plano sagital en T2 ponderado mostrando (flecha) hiperintensidad de la zona del infarto.

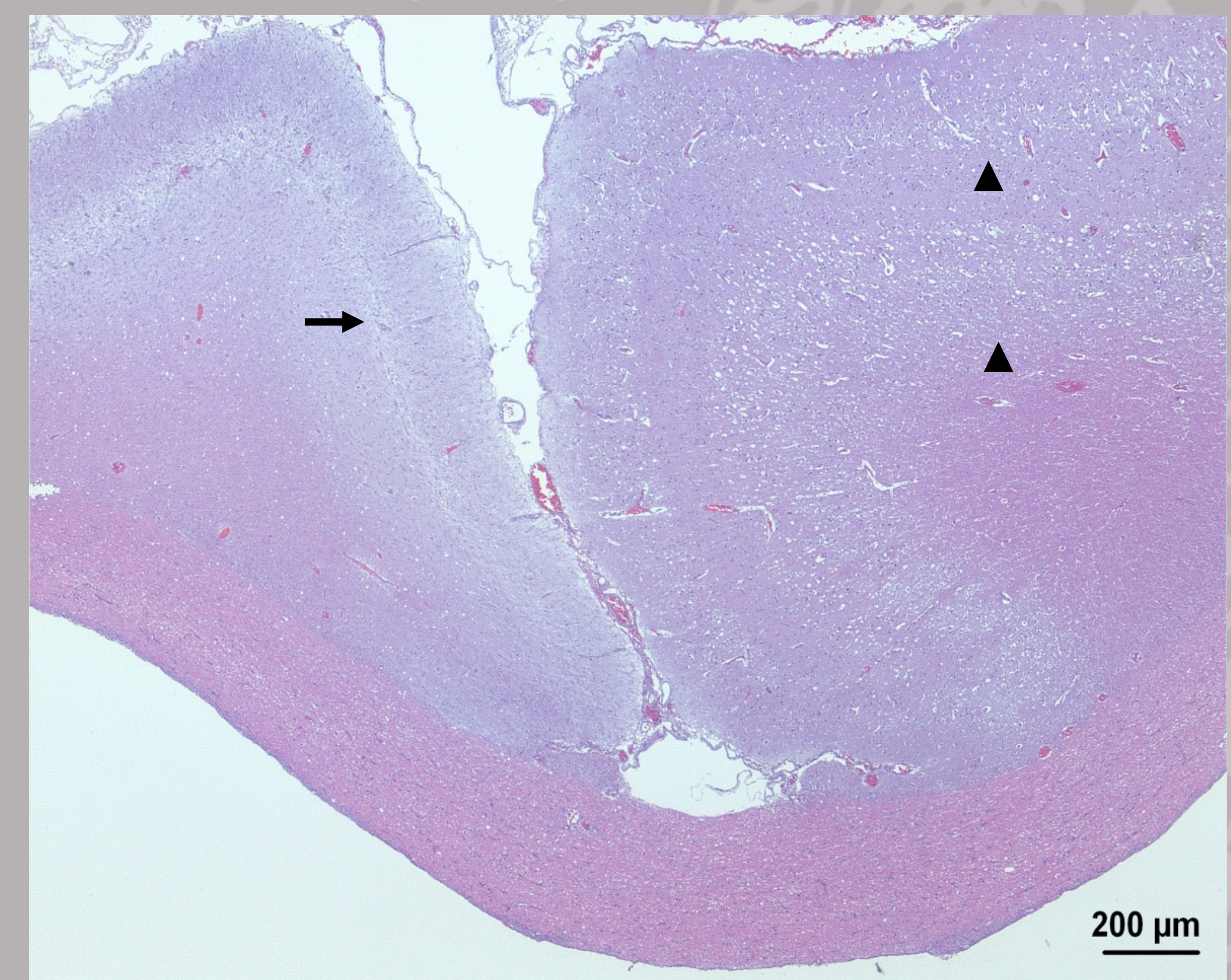


Figura 1. Corte transversal de la corteza cingulada (H/E). La corteza cingulada derecha muestra un patrón laminar de espongirosis doble (puntas de flecha). La corteza cingulada izquierda muestra un patrón de espongirosis laminar simple (flecha).

(1) Garosi LS, McConnell JF, Platt SR, Barone G, Baron JC, de Lahunta A & Schatzberg SJ: Clinical and topographic Magnetic Resonance Characteristics of suspected brain infarction in 40 dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine 2006; 20: 311-321.(2) Negrin A, Gaitero L, Añor S: Presumptive caudal cerebellar artery infarct in a dog: clinical and MRI findings. Journal of Small Animal Practice 2009; 50: 615-618.(3) Evans HE: The Heart and Arteries. En Miller's anatomy of the dog (third edition), Philadelphia, WB Saunders, 1993; 586-681.(4) Garosi LS and McConnell JF: Ischaemic stroke in dogs and humans a comparative review. Journal of a Small Animal Practice 2005; 46: 521-529.(5) Garosi L, McConnell JE, Platt SR, Barone G, Baron JC, de Lahunta A, Schatzberg SJ: Results of diagnostic investigations and long-term outcome of 33 dogs with brain infarction (200-2004). Journal of Veterinary Internal Medicine 2005; 19 (5): 725-31.(6) Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A: Degenerative Diseases of the Central Nervous System. En Veterinary Neuropathology, Missouri, WB Mosby-Year Book, 1995; 208-350.(7) Mellena L, Koblik P, Kortz G, LeCouter R, Chechowitz M, Dickinson P: Reversible magnetic resonance imaging abnormalities in dogs following seizures. Veterinary Radiology & Ultrasound 1999; 40: 588-595.(8) Louis S, McDowell F: Epileptic Seizures in non-embolic cerebral infarction. Arch Neurol 1967; 17: 414-418.(9) Holmes G: The Electroencephalogram as a predictor of seizures following cerebral infarction. Clin Electroencephalogr 1980; 11: 83-86.(10) Giround M, Gras P, Fayolle H, Et al: Early seizures after acute stroke: A study of 1640 cases. Epilepsia 1994; 35: 959-964.