

CORNER DIAGNOSTICO

Neurologia



PRESENTAZIONE CLINICA

Un cane American Staffordshire Terrier femmina sterilizzata di 3 anni di età è stato portato in visita per disoressia, seguita da progressiva anoressia nelle ultime due settimane. Aveva manifestato episodi di vomito fecaloide negli ultimi giorni, perdita di peso e tremori. L'esame obiettivo generale evidenziava uno stato del sensorio alterato e letargico, mucose buccali congestionate e algia alla palpazione addominale. Sono stati eseguiti un esame emocromocitometrico (Tabella 1), profilo biochimico (Tabella 2) e un coagulativo ristretto (PT e aPTT) che risultava essere nella norma.

L'ecografia addominale mostrava una dilatazione delle anse intestinali a livello digiuno-ileale. Si evidenziava inoltre una struttura iperecogena di 4 cm che originava un cono d'ombra ed era circondata da un versamento localizzato non campionabile. Sono stati somministrati un bolo di soluzione fisiologica seguito da soluzione fisiologica integrata con potassio in infusione continua. Il soggetto è stato inoltre trattato con morfina, maropitant e amoxicillina/ac.clavulanico per via endovenosa.

È stata effettuata una laparotomia esplorativa che ha permesso di rimuovere, con enterotomia digiunale, un corpo estraneo in plastica di forma cilindrica. La terapia impostata nel pre-operatorio è stata mantenuta nel post-operatorio. Un profilo elettrolitico è stato effettuato il giorno successivo (Tabella 3) e in quel momento il paziente presentava un esame clinico senza anomalie e si alimentava spontaneamente. Il paziente è stato dimesso 48 ore dopo l'intervento chirurgico dopo aver constatato una normalizzazione dei valori biochimici (Na^+ 147 mmol/L). Due giorni dopo, viene riportato in urgenza per un cluster di due crisi epilettiche tonico-cloniche. L'esame neurologico evidenziava uno stato del sensorio depresso senza ulteriori anomalie associate. Durante la visita si è verificata una crisi generalizzata tonico-clonica con scialorrea, masticazioni a vuoto e perdita di urine e feci

Domande

- 1) Quali sono le ipotesi diagnostiche riguardo la presentazione delle crisi convulsive?
- 2) Quali esami realizzare per comprendere l'origine delle crisi convulsive?
- 3) Come sarebbe corretto trattare l'iponatremia?

Risposta alle pagine successive

Giorgia Venzo*
DVM, MRCVS, GPCert(SaS)

Alice Dussaux*
DVM

*Centre Hospitalier Vétérinaire des Cordeliers 35 A
v. du Maréchal Joffre, 77100 Meaux France

Tabella 1 - Esame emocromocitometrico.

Parametro	Valore	Range di Riferimento
Eritrociti	7,95 x10 ¹² /L	5.65 - 8.87
Leucociti	26,76 x10⁹/L	5.05 - 16.76
Piastrine	312 K/ μ L	148 - 484
Emoglobina	18,7 g/dL	13.1 - 20.5
HCT	47,5%	37.3 - 61.7
MCV	59,7 fL	61.6 - 73.5
MCH	23,5 pg	21.2 - 25.9
MCHC	39,4 g/dL	32.0 - 37.9
RDW	14,5 %	13.6 - 21.7

Tabella 2 - Profilo Biochimico.

Parametro	Valore	Range di Riferimento
Glucosio	1,88 g/L	0.74 - 1.43
Creatinina	6,8 mg/L	5.0 - 18.0
Urea	0,802 g/L	0.147 - 0.567
Proteine Totali	56 g/L	52 - 82
Albumine	27 g/L	23 - 40
Globuline	29 g/L	25 - 45
Fosfatasi alcalina	67 U/L	23 - 212
ALT	67 U/L	10 - 125
Sodio	110 mmol/L	144 - 160
Potassio	2,5 mmol/L	3.5 - 5.8
Cloro	72 mmol/L	109 - 122
Lattati	5,16 mmol/L	0.50 - 2.50

Tabella 3 - Ionogramma a 24 ore dalla prima consultazione.

Parametro	Valore	Range di Riferimento
Sodio	116 mmol/L	144 - 160
Potassio	3,1 mmol/L	3.5 - 5.8
Cloro	83 mmol/L	109 - 122
Lattati	1,60 mmol/L	0.50 - 2.50

RISPOSTE E DISCUSSIONE

Il paziente è stato dimesso due giorni dopo l'intervento chirurgico, dopo normalizzazione delle anomalie riscontrate al profilo elettrolitico.

1) In questo contesto, le ipotesi diagnostiche più probabili per spiegare l'insorgenza improvvisa delle crisi convulsive sono un'origine metabolica (squilibrio elettrolitico, ipoglicemia, disfunzione epatica/renale), idiopatica o vascolare. Durante la prima visita, è stata riscontrata una grave iponatremia. L'iponatremia è un riscontro piuttosto comune, tuttavia, quando è particolarmente marcata, non deve mai essere trascurata poiché è una importante causa di mortalità nei pazienti ammessi in pronto soccorso^{1,3}.

2) Data l'anamnesi, si è privilegiata l'ipotesi metabolica,

si è ripetuto un profilo biochimico comprensivo di elettroliti. La natremia era nella norma (154 mmol/L) e nessun'altra alterazione era presente. Questo potrebbe suggerire che la natriemia non fosse la causa delle alterazioni neurologiche riscontrate. Va tuttavia ricordato che la correzione eccessivamente rapida del $[Na^+]$ può innescare una sindrome da demielinizzazione osmotica (SDO); ciò è stato osservato sia in medicina umana sia in medicina veterinaria.² Questa sindrome rappresenta una complicanza grave e potenzialmente letale. Un rapido aumento del sodio sierico causa perdita di liquidi dalle cellule cerebrali, restringimento osmotico degli assoni e demielinizzazione. Questa colpisce più frequentemente il ponte (mielinolisi pontina) e il tronco cefalico⁵ inducendo sintomi variabili, come crisi epilettiche, in base alla localizzazione^{1,2}.

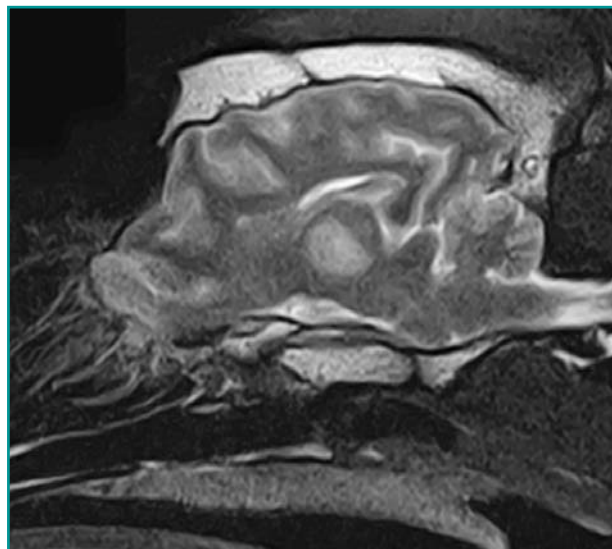
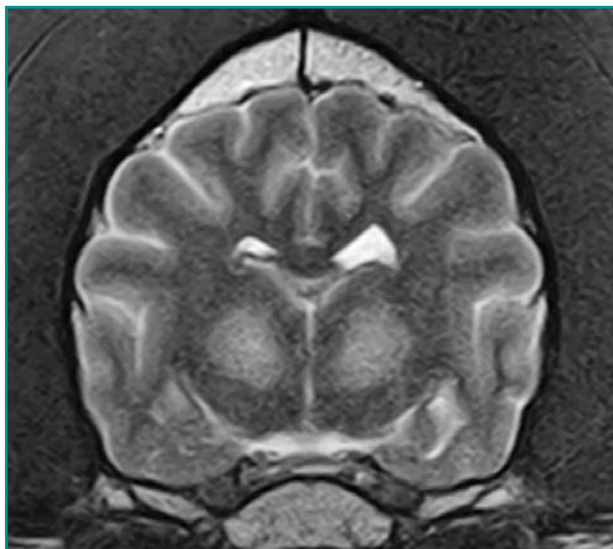


Figura 1 - Immagini RM T2-pesate dell'encefalo che mostrano sul piano trasverso (a) e sagittale (b) due lesioni intra-assiali iperintense bilaterali simmetriche ben delimitate a livello del talamo.

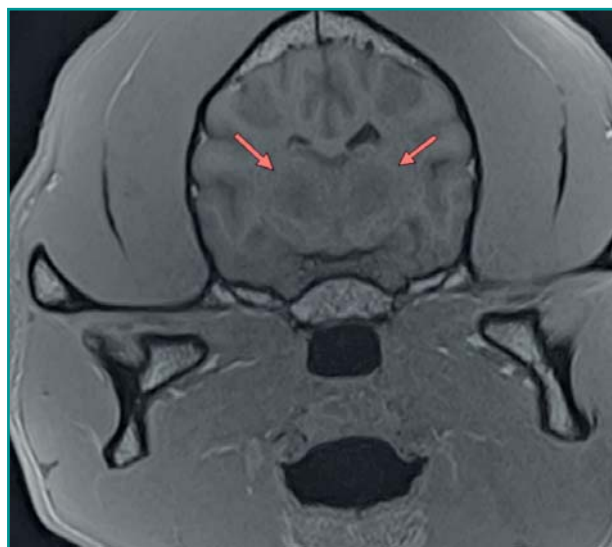
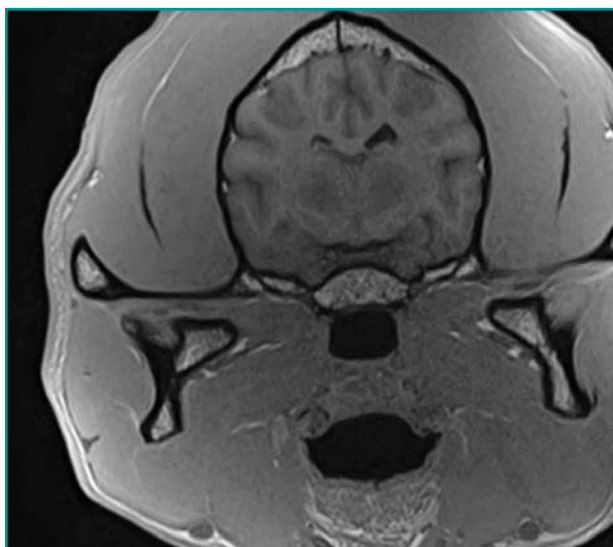


Figura 2 - Immagini RM dell'encefalo pesate in T1 che mostrano delle lesioni talamiche bilaterali e simmetriche ipointense a livello del talamo sul piano trasverso(a) e indicate dalle due frecce in rosso (b).

La sintomatologia della SDO varia da asintomatica per le forme più leggere, cambiamenti del comportamento e del sensorio fino ad arrivare al coma². Nel caso riportato, l'iponatremia era verosimilmente dovuta alle problematiche gastroenteriche che hanno motivato la visita iniziale.

3) Per affrontare correttamente l'iponatremia, è importante seguire linee guida specifiche. L'incremento della $[Na^+]$ non dovrebbe superare i 10 mmol/L nelle prime 24 ore e i 8 mmol/L nelle fasi successive del trattamento¹.

Il trattamento d'urgenza per le crisi convulsive ha coinvolto diazepam seguito da fenobarbital. Sebbene ci sia stata una buona risposta nelle prime 48 ore, il paziente ha continuato a manifestare letargia e momenti di vocalizzazione prolungata senza apparenti stimoli. Inoltre, ha mostrato difficoltà nell'ambulare. Una SDO si riconferma il primo sospetto diagnostico.

Questo caso illustra una patologia rara, in cui i sintomi clinici possono manifestarsi da 2 a 6 giorni dopo una cor-

rezione rapida della natremia⁴.

2) Dopo la stabilizzazione medica, sarebbe stata necessaria una risonanza magnetica (RM) del neurocranio per confermare la diagnosi. Tuttavia, i proprietari hanno deciso per l'eutanasia a causa dell'incerta prognosi. Una RM è stata eseguita post-mortem (Figura 1-2), evidenziando lesioni talamiche bilaterali simmetriche che supportano l'ipotesi di SDO⁵.

BIBLIOGRAFIA

1. Burton AG, Hopper K. Hyponatremia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 29(5), 461-471, 2019.
2. Lambeck J, Hieber M, Drefling A, *et al.* Central pontine myelinosis and osmotic demyelination syndrome. *Deutsches Ärzteblatt International*, 116(35-36), 600, 2019
3. Ueda Y, Hopper K, Epstein SE. Incidence, severity and prognosis associated with hypernatremia in dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 29(3), 794-800, 2015.
4. Lee GW, Kang M H, Park HM. Case Report: Hindlimb Ataxia Concurrent With Seizures by Presumed Osmotic Demyelination Syndrome in a Dog. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 2022.
5. Lauren R, Lamotte G, Mark AS. Sequential MRI in pontine and extrapontine myelinolysis following rapid correction of hyponatremia. *BMC research notes*, 11(1), 1-4, 2018.