

CORNER DIAGNOSTICO

Neurologia



Daiana Marabese¹ Med Vet, Sara Canal¹ Med Vet, Dipl ECVN ,
Marco Bernardini^{1,2} Med Vet, Dipl ECVN

¹Ospedale Veterinario I Portoni Rossi, Zola Predosa (BO)

²Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute,
Università degli Studi di Padova, Legnaro (PD)

Un cane di razza Border collie, maschio intero, di due anni di età, si presenta al Servizio di Pronto Soccorso per impossibilità alla stazione, alterazione dello stato mentale e sospette pregresse crisi epilettiche. In anamnesi remota presenta duodenite cronica linfoplasmacellulare trattata con terapia alimentare. Nei due giorni precedenti il ricovero il cane manifesta episodi di vomito alimentare con barcollamenti, mentre da 12 ore è incapace di assumere la stazione. Il profilo ematobiochimico e l'ecografia addominale effettuati nelle ore precedenti il ricovero non mostrano alterazioni significative. Prima di essere inviato al Pronto Soccorso viene somministrata una terapia a base di amoxicillina-ac. clavulanico (20 mg/kg) e prednisolone (1 mg/kg).

L'esame obiettivo generale non evidenzia anomalie ad eccezione di uno scadente stato di nutrizione (BCS 2/9). Lasciato tranquillo, il cane giace in decubito laterale, con uno stato mentale depresso e incapace di interagire. L'esame neurologico è di difficile esecuzione perché qualsiasi stimolo acustico o tattile scatena la comparsa di "crisi" caratterizzate da quanto si vede nel video 1. La risposta

al gesto di minaccia è incostante in entrambi gli occhi; inoltre si rilevano iposensibilità a livello di narici ed iporiflessia della deglutizione.

- 1) Dove localizzi il problema in base alla descrizione dell'esame neurologico e alle informazioni del video?
- 2) L'episodio autolimitante documentato nel video potrebbe essere una crisi epilettica?
- 3) Qual è la principale diagnosi differenziale? Quale iter diagnostico proporresti?



Video 1

Stato neurologico il primo giorno di ospedalizzazione.
<http://cms.scivac.it/it/v/13794/1>

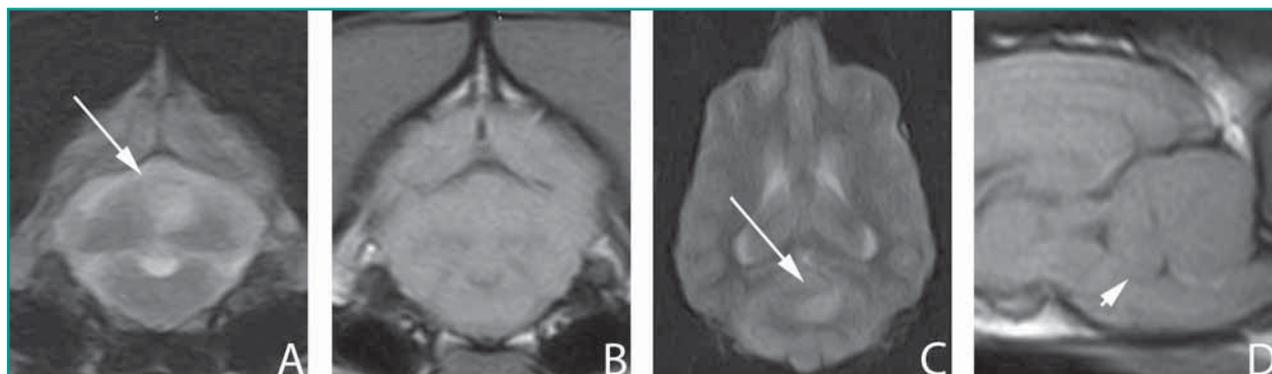


Figura 1 - Immagini RM T2-pesate sul piano trasverso (A) e dorsale (C); Immagini RM T1-pesate post-contrasto sul piano trasverso (B) e sagittale (D). Si evidenzia area iperintensa nelle immagini T2-pesate (freccia lunga), non captante mezzo di contrasto. Notare l'aumento volumetrico del cervelletto con secondaria compressione sul sottostante tronco encefalico (freccia corta).

1) Il tronco encefalico sembra essere coinvolto. Infatti, oltre ai segni descritti precedentemente, nel video si possono notare opistotono, midriasi, sguardo rivolto verso l'alto e movimenti saccadici/nistagmo verticale dell'occhio destro (presenti anche controlateralmente e sincroni). Tuttavia, il quadro clinico è anche interpretabile come sintomi vestibolari riconducibili ad una sindrome cerebellare acuta. In questa ipotesi, la tachicardia e l'apparente alterazione dello stato mentale sarebbero da relazionare con una profonda alterazione dello stato emotivo.

2) Sebbene siano presenti affinità con le crisi epilettiche (alterazioni del sensorio, midriasi, attività muscolare, salivazione, opistotono), lo stretto rapporto di causa-effetto tra la stimolazione del paziente e la comparsa delle manifestazioni cliniche non è suggestivo di crisi epilettiche.

3) Considerati il segnalamento, la progressione clinica in 48 ore e la localizzazione, un processo infiammatorio rappresenta la principale diagnosi differenziale, in seconda istanza un evento vascolare; sono stati quindi proposti uno studio di risonanza magnetica (RM) del neurocranio e prelievo del liquido cefalorachidiano (LCR).

Le immagini RM hanno evidenziato una lesione suggestiva di infarto cerebellare craniale sinistro, aumento di volume della porzione caudale del cervelletto con conseguente compressione del tronco encefalico (Fig.

1). Viene proseguita la terapia antiedemigena (mannitolo e furosemide EV) ed antiemetica (maropitant) iniziata 12 ore prima della RM. Durante il ricovero si evidenziano lento ma progressivo miglioramento dello stato mentale, della frequenza del nistagmo e del numero di "crisi"; dopo la risoluzione dei deficit attribuibili al tronco encefalico emergono chiari segni cerebellari: head tilt, tremori intenzionali, riacquisizione della propriocezione conscia ma non di quella inconscia. Il paziente è stato dimesso, a sette giorni dal ricovero, autonomo nell'alimentazione e capace di assumere e mantenere il decubito sternale; alla prima visita di controllo, dopo altri 4 giorni, assume la stazione e bilanciato riesce a compiere qualche passo. Nel video 2 si può vedere il decorso clinico fino alla quasi completa ripresa della normalità a 40 giorni dall'evento ischemico.

Gli eventi vascolari si differenziano in ischemici ed emorragici. Negli eventi ischemici viene a mancare il corretto apporto di ossigeno e glucosio con successiva necrosi neuronale e gliale (area infartuale)¹. I segni clinici sono solitamente acuti non progressivi, sebbene in alcuni casi si possa verificare un peggioramento clinico nelle prime ore/giorni secondariamente a necrosi ed edema², come in questo caso clinico. Il cervelletto risulta essere l'area cerebrale maggiormente colpita da eventi ischemici^{1,2}; la vascolarizzazione è fornita in entrambi i lati dalle arterie cerebellare craniale e cerebellare caudale. La quasi totalità degli eventi descritti in letteratura riguardano l'arteria cerebellare craniale. La causa dell'evento ischemico spesso rimane sconosciuta, tuttavia sono riportati casi di tromboembolismo secondario a sepsi, parassitosi, metastasi, ipercoagulabilità e cardiopatie, aterosclerosi in pazienti affetti da ipotiroidismo, diabete mellito, iperlipemia e ipertensione cronica³. Nel caso clinico descritto si sospetta che la gravità della sintomatologia clinica non sia solamente consequenziale alla rapidità di insorgenza, caratteristica di tutti gli eventi ischemici, ma anche all'estensione della lesione ad al conseguente ede-



Video 2

Follow-up stato neurologico dal secondo al quarantesimo giorno
<http://cms.scivac.it/it/v/13794/2>

ma cerebellare con effetto massa sul tronco encefalico, per il quale è stata somministrata terapia farmacologica antiedemigena. È fondamentale considerare che, nonostante la gravità delle condizioni cliniche iniziali, la prognosi è buona nella maggior parte dei casi² e che non sono necessarie terapie farmacologiche ad eccezione di quelle di supporto per il paziente e di quelle dedicate a contenere l'edema del parenchima encefalico (video 2). Considerare infausta la prognosi sulla base della gravità clinica iniziale potrebbe rivelarsi un grave errore.

BIBLIOGRAFIA

1. Garosi L, McConnell JF, Platt SR, *et al.* Clinical and topographic magnetic resonance characteristics of suspected brain infarction in 40 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 20:311–321, 2006.
2. Thomson B, Garosi L, Skerritt G, *et al.* Neurological signs in 23 dogs with suspected rostral cerebellar ischaemic stroke. *Acta Veterinaria Scandinavica.* 58:40, 2016.
3. Garosi L, McConnell JF. Ischaemic stroke in dogs and humans: a comparative review. *Journal of Small Animal Practice.* 46: 521-529, 2005.



Dipartimento di Scienze Mediche Veterinarie
Alma Mater Studiorum - Università di Bologna



XIV
Edizione

Endoscopia Flessibile e Rigida dell'Apparato Digerente, Respiratorio, Urinario e Genitale nei Piccoli Animali

10-11 Novembre 2017 - Ozzano dell'Emilia (BO)

Presidente del Corso Prof. Marco Pietra



SEGRETERIA ORGANIZZATIVA
HT Eventi e Formazione srl
Via D'Azeglio 39 - 40123 Bologna
Tel. 051 473911 - Fax 051 331272
E-mail: fabiola@htcongressi.it
www.htcongressi.it

Si ringrazia

ALCYON
ITALIA

STORZ
KARL STORZ - ENDOSKOPE

ACME
LA RICERCA FARMACEUTICA



3trebifarma

Elanco

Dechra
Veterinary Products