PORENCEFALIA FELINA

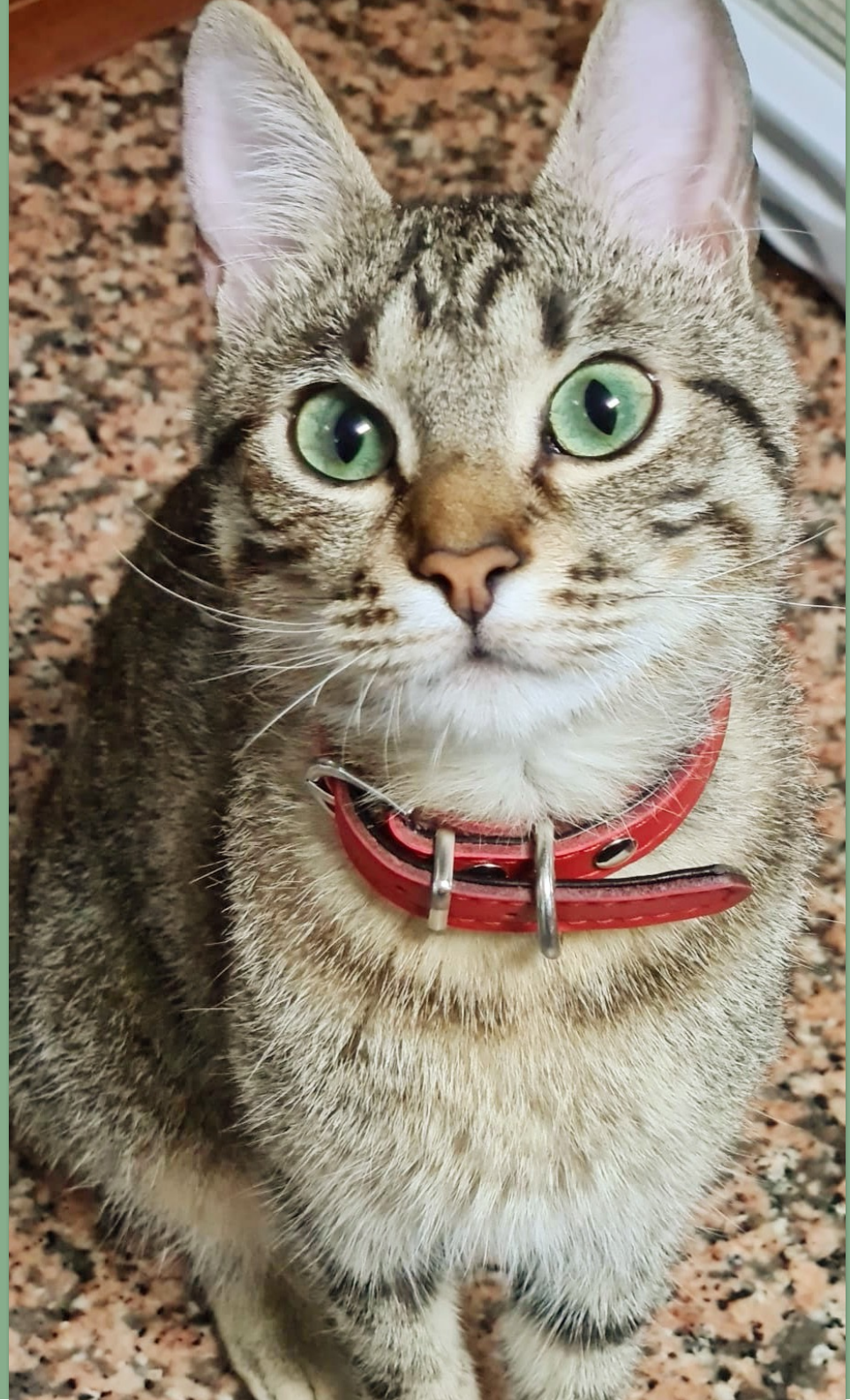
Paciente felino de 3 meses de edad, macho común europeo esterilizado.

HISTORIA CLÍNICA

Su cuidadora lo encontró en el suelo postrado sospechando que había sufrido una caída desde una estantería. Unos días más tarde observaron que sufría "*crisis*" episódicas que describían como epileptiformes focales. Describía episodios de contracción de los músculos orofaciales y babeo.

Durante los periodos intericitales la cuidadora describía signos de polifagia que, tras pasados unos minutos, se normalizaban. Las convulsiones eran focales motoras orofaciales con vocalizaciones y babeo que comienzan unos segundos antes de cada crisis. Eran en racimo y cesaban mediante el uso intranasal de Midazolam (0,25 mg/kg intrarrectal).

En el examen neurológico que le realizaron no presentaba alteraciones, por lo que, en un primer momento, se diagnosticó de epilepsia estructural por traumatismo craneoencefálico o una encefalopatía infecciosa *(Toxoplasmosis, Neosporosis y Peritonitis infecciosa felina)*.



Comenzaron con un tratamiento empírico oral con levetiracetam a 20 mg/kg VO TID, clindamicina a 11 mg/kg VO BID y timetoprim-sulfametoxazol a 25 mg/kg VO BID durante 28 días, todo vía oral. Se retiró el tratamiento al mes y medio de edad por decisión de la propietaria, ya que describía una hiperactividad severa tras toma de levetiracetam.

El paciente pasó 3 meses sin convulsiones y no se realizaron más pruebas diagnósticas. Al recidivar los episodios, siendo estos ahora convulsiones generalizadas tónico-clónicas con componente autonómico en racimo o cluster de nuevo, se decidió añadir fenobarbital 2,5 mg/kg BID al tratamiento y acudir a visita de neurología.



EXAMEN FÍSICO

Peso 750 g, condición corporal (BCS) 4/9. La exploración física del paciente fue normal. Auscultación cardiaca y pulmonar normal, pulso fuerte, rítmico sincrónico; mucosas sonrrosadas con tiempo de relleno capilar menor a 2 s. No hiperestesia evocada a nivel de articulaciones, abdomen, ni médula espinal.

EXAMEN NEUROLÓGICO

El examen neurológico reveló una ausencia de respuesta de amenaza en ambos ojos con reflejos pupilares y palpebrales normales, y correcta funcionalidad del VII par craneal. El examen oftalmológico fue normal. El estado mental del paciente, así como el examen de los otros pares craneales fueron normales. Las reacciones posturales y reflejos medulares fueron normales.

NEUROLOCALIZACIÓN

Tálamo-córtex. Las crisis epileptiformes, junto con la ausencia de respuesta de amenaza localizarían la lesión a nivel de ambos hemisferios cerebrales o a nivel de diencéfalo caudal al quiasma óptico (núcleos geniculados laterales).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

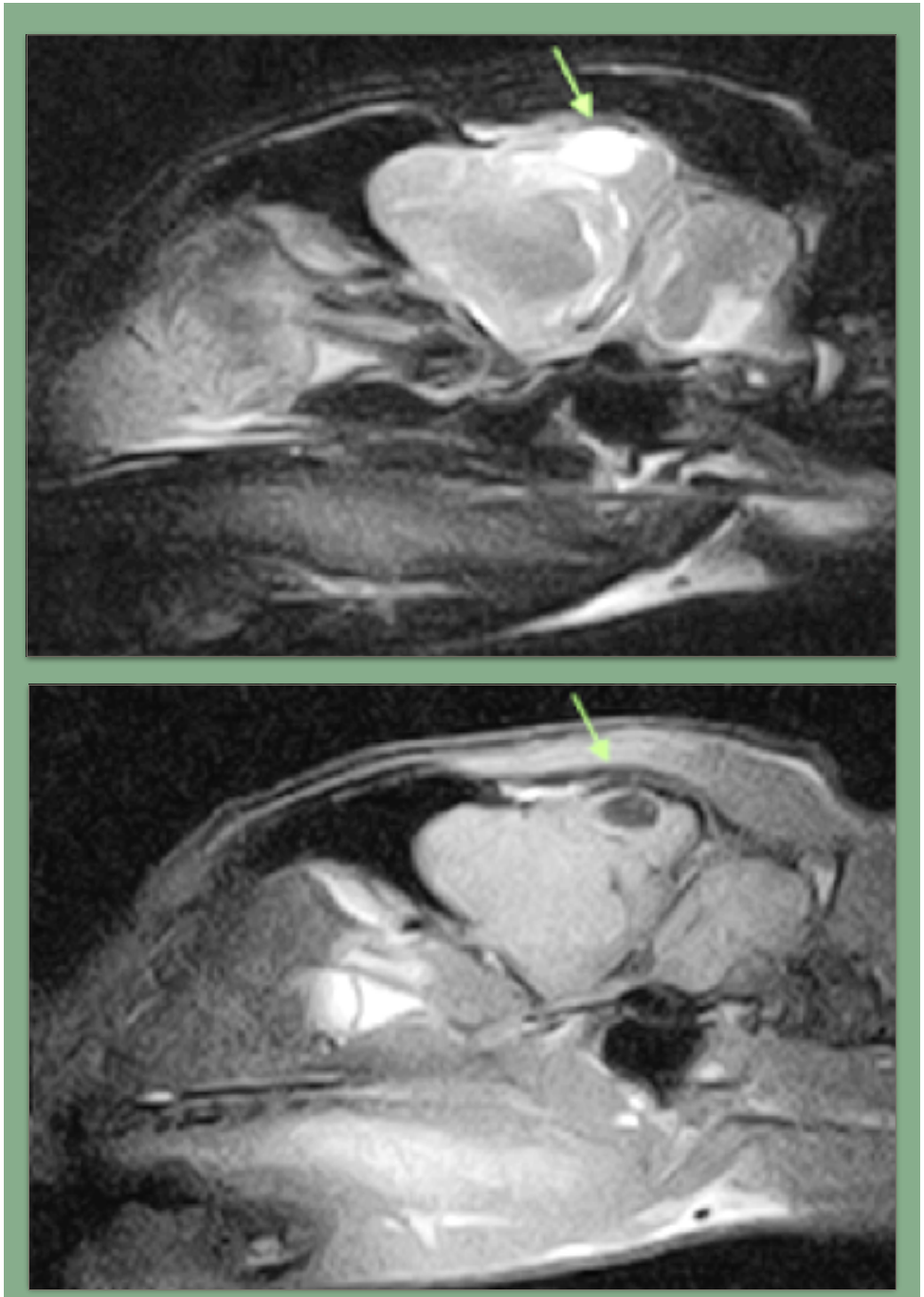
Una epilepsia estructural por una encefalopatía inflamatoria/infecciosa (PIF, Toxoplasma) o una encefalopatía congénita (hidrocefalia, lisencefalia, porencefalia) se consideraron los diagnósticos más probables. Una encefalopatía traumática (traumatismo craneoencefálico) o metabólica primaria (aciduria orgánica) no se podía descartar. Otras enfermedades se consideraron menos probables.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

· **Hemograma, bioquímica y electrolitos** con parámetros en rango. Niveles séricos de amoníaco y ácidos biliares pre y post pandriales que resultaron dentro de rango. Se cursó serología de ***Toxoplasma gondii***, negativas, además de un proteinograma normal.

· **Radiografías y ecografía de abdomen** sin alteraciones.

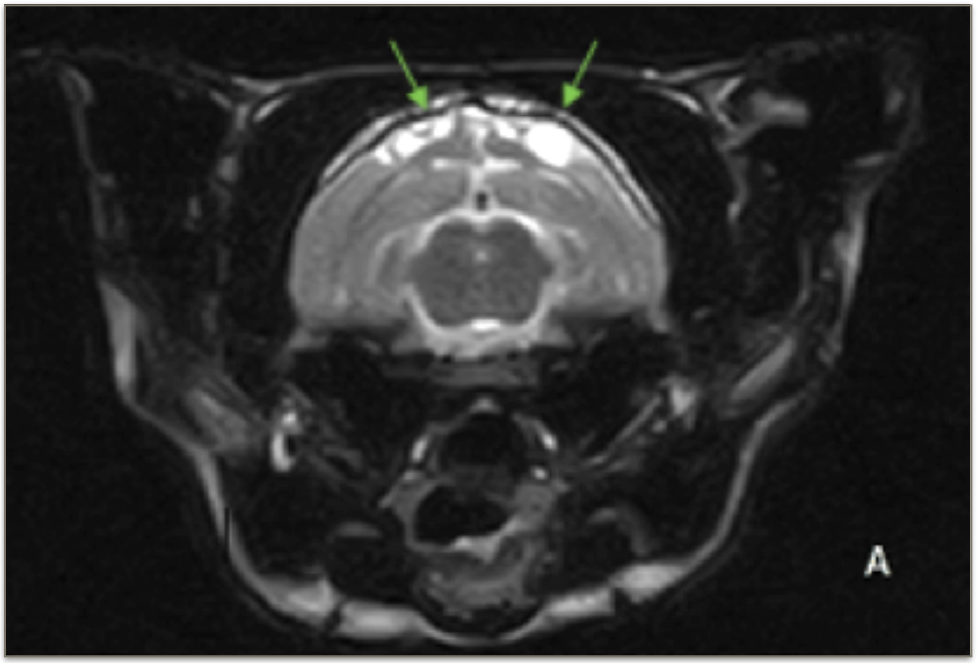
· **Resonancia Magnética (RM) de neurocráneo** se observaron 4 lesiones intraxiales quísticas bien definidas en el aspecto dorsomedial de ambos lóbulos parietales, en la periferia de la sustancia gris, algunas fusionándose con las meninges, hiperintensas en T2w y gradiente hecho, hipointensas en FLAIR y T1w, que tras la administración de contraste intravenoso no se evidenció su captación.

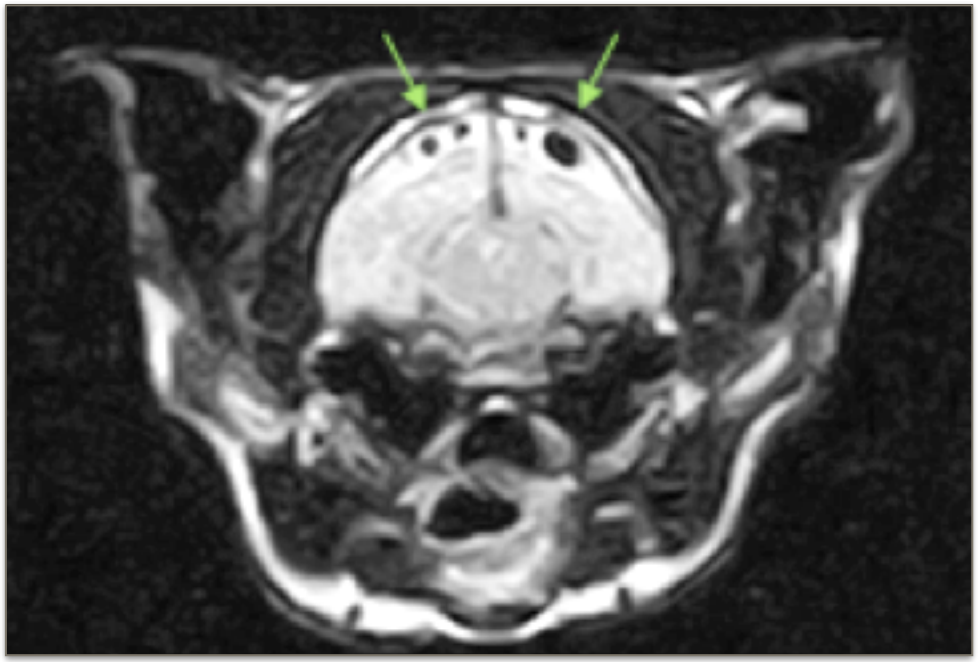


DIAGNÓSTICO

Porencefalia congénita (fallo en la migración neuronal o secundaria a un proceso vírico) o adquirida (origen infeccioso, inflamatorio, metabólico, traumático o isquémico), hipotetizando que dicha lesión era debida a un proceso de necrosis cortical. Los resultados de la RM explicaron los signos clínicos y el origen de las crisis epileptiformes. Estas lesiones quísticas fueron la causa de la ceguera del paciente y de las crisis epileptiformes, encontrando ejemplos en la bibliografía de porencefalia congénita con este tipo de lesiones que describen como único signo clínico la presencia de crisis epileptiformes (1, 2).

Existen artículos sobre otras necrosis corticales en gatos donde se discute si la necrosis es causa o consecuencia de las convulsiones (3, 4), pero la causa no queda clara. Además, encontramos estudios que demuestran la necrosis concurrida tras un proceso hipóxico o isquémico cortical (5), y aunque existe una baja prevalencia en que el origen de las convulsiones sea un traumatismo craneoencefálico (6), está descrita la hiperexcitabilidad de las neuronas intactas relacionada con un traumatismo previo (7).





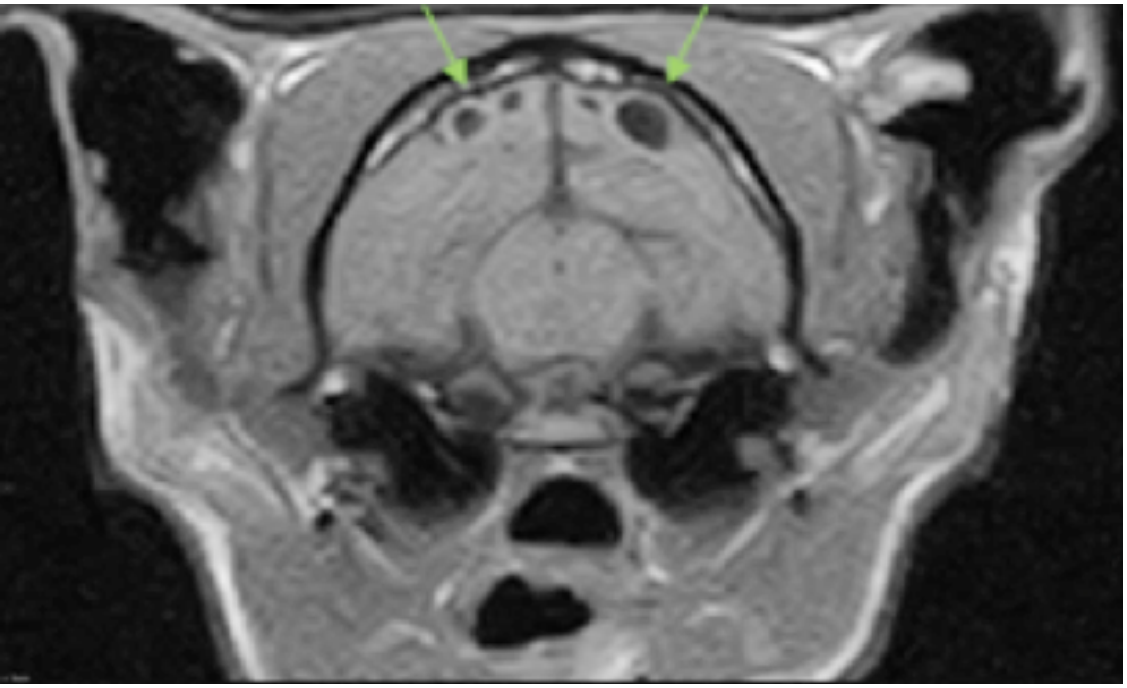
PRONÓSTICO

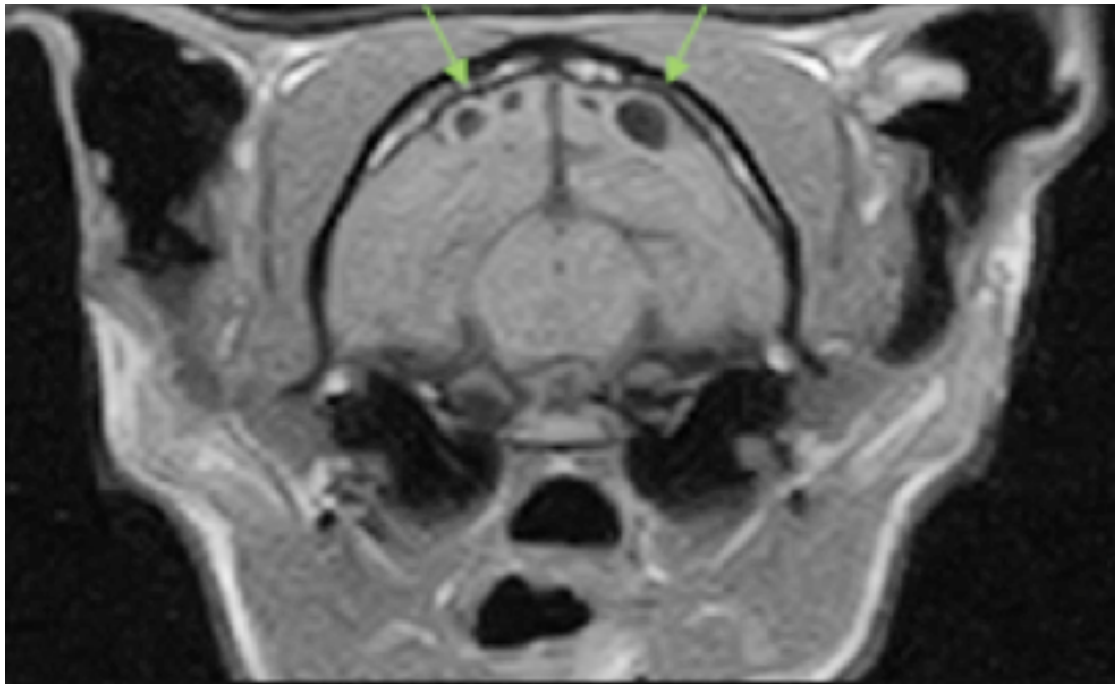
El pronóstico se consideró reservado. Siendo las lesiones encontradas compatibles con los signos clínicos hallados, se presupone la existencia de signos clínicos y déficits neurológicos crónicos, como la presencia de crisis epileptiformes, que requerirán tratamiento de por vida y controles analíticos.

TRATAMIENTO

El Al recibir al animal en un primer momento, se optó por tratamiento de soporte y temporal pensando en convulsiones reactivas al traumatismo. Se utilizaron benzodiacepinas y levetiracetam dada la edad del paciente, su efectividad, su facilidad de dosificación y su seguridad (8, 9).

Al recidivar el cuadro clínico se añadió otro anticonvulsivo optando por la multiterapia con fenobarbital y levetiracetam, con un buen seguimiento de niveles séricos, valorando el fenobarbital como tratamiento más efectivo para los complejos parciales orofaciales en cluster (10), pudiéndose usar junto al levetiracetam con seguridad (11), y según las pirámides de efectividad y seguridad (9).





Al ser lesiones crónicas y probablemente congénitas, se instauró terapia anticonvulsiva como único tratamiento sintomático eficaz para el manejo de los signos clínicos del paciente. En este caso se instauró un tratamiento con levetiracetam a 20 mg/kg cada VO BID y fenobarbital a 3 mg/kg VO BID, ambos durante 21 días. Otro tipo de terapias como los esteroides no se consideró, debido a que no se reveló en el estudio de la RM hallazgos de edema vasogénico que justificasen su aplicación. El omeprazol, podría plantearse como un tratamiento a largo plazo por su doble indicación, la de protector de estómago y la de reducción de la producción de líquido cefalorraquídeo (LCR).

SEGUIMIENTO DEL CASO

A los 21 días se evaluó al paciente. En este tiempo no había sufrido crisis, aunque seguía presentando la ausencia de respuesta de amenaza (ceguera bilateral). Los niveles séricos de fenobarbital y levetiracetam se encontraban en rango terapéutico.

A los 3 meses el paciente solo evidenció una crisis convulsiva, pero persistía la ceguera. Se mantuvo el tratamiento con fenobarbital a la misma dosis y frecuencia como monoterapia, retirando el levetiracetam.

Los niveles de ambos, así como los parámetros hematotógicos y bioquímicos estudiados se encontraron en rango.

Actualmentel el paciente goza de una buena calidad de vida con ceguera como único déficit neurológico y con crisis aisladas que se mantienen con tratamiento de fenobarbital.

"En homenaje a Goku y a mi compañera neuróloga Nuria".



Bibliografía

1. Schmidt, Martin J., Stephan Klumpp, et al. *Veteriary Radiology & Ultrasound*, 2012: 142-149.

2. Kang, MH., Ho, YK., Park, HM. "Long-Term Management of Seizure Disorders Associated with Porencephalic Cyst in Two Cats". *Pakistan Veterinary Journal* 34, nº2 (2013): 276-278.

3. Schmied, Oliver, Gernot Scharf, Monka Hilbe, Ulrike Michal, Kamil Tomsa, y Frank Steffen. «Magnetic Resonance imaging of feline hippocampal necrosis.» 2008: 343-349.

4. Fors, Sara, Sofie Van Meervenne, Janis Jeserevics, Mindaugas Rakauskas, y Sigitas Ciznauskas. «Feline hippocampal and piriform lobe necrosis as a consequence of severe cluster seizures in two cats in Finland.» *Acta Veterinari Scandinavica*, 2015.

5. Alisaukaite, Neringa, y otros. «Conventional and functional magnetic resonance imaging features of late subacute cortical laminar necrosis in a dog .» 2019: 1759-1765.

6. Grohmann, Kristina S., Martin J. Schmidt, Andreas Moritz, y Martin Kramer. «Prevalence of seizures in cats after head trauma.» *Journal of the American Veterinary Medical Association* 241, nº 11 (Diciembre 2012): 1467-1470.

7. Topolnik, Lisa, Mircea Steriade, y Igor Timofeev. «Hyperexcitability of intact neurons underlies acute development of trauma-related electrographic seizures in cats in vivo.» 2003: 486-496.

8. Heller, Heidi Barnes, Martin Granick, y otros. «Serum levetiracetam concentrations and adverse events after multiple dose extended release levetiracetam administration to healthy cats.» *Journal of Veterinary Internal Medicine* , Marzo 2018: 1145-1148.

9. Charalambous, Marios., Pakozdy, Akos., Bhatti, Sofie F. M., Volk, Holguer A."Systematic review of antiepileptic drugs safety and efectiveness in feline epilepsy" *BMC Veterinary Research* 64, nº 14 (2018): 1-19.

10. Pakozdy, Akos, Andrea Gruber, Sibylle Kneissl, Michael Leschnik, Peter Halasz, y Johann G Thalhammer. «Complex partial cluster seizures in cats with orofacial involvement.» 2011: 687-693.

11. Bailey, Kerry Smith, Curtis W. Dewey, Dawn M. Boothe, Georgina Barone, y Gregg D. Kortz. «Levetiracetam as an adjunct to phenobarbital treatment in cats with suspected idiophatic epilepsy.» 2008: 867-872.