



Hematoma intraparenquimatoso.

Xavier Raurell, Carme Centellas.

Àrea Neurologia Hospital Veterinari Molins.

Àngels Zamora. Medical Resonancia Magnètica.

Se presenta de urgencia una hembra de caniche de 12 años de edad en un estado post-ictal debido a dos episodios convulsivos en el mismo día. En el examen físico no se manifestaron anomalías, pero en el examen neurológico este animal se nos mostraba deprimido. No mostraba déficit propioceptivos y los reflejos espinales y craneales fueron normales.

Durante la colocación de un catéter intravenoso para fluidos y medicación antiepiléptica, tuvo otra crisis convulsiva generalizada tónico-clónica. Se administró diazepam intravenoso (1 mg/kg) y al no remitir dicha crisis se le administró fenobarbital diluido intravenoso (12 mg/kg). El tratamiento además consistió en la administración de fluidos (ringer-lactato 5ml/kg/h) y gafas de oxígeno durante la recuperación de dichos ataques. El animal presentaba vías aéreas libres de secreciones y preservaba el reflejo de deglución.

Se propuso a los propietarios la hospitalización para el control de constantes, neurológico, analítica sanguínea completa y administración de medicación antiepiléptica.

En un caniche hembra de 12 años con crisis convulsivas tenemos que tener en cuenta los siguientes diagnósticos diferenciales: vascular, inflamatorio-infeccioso, traumatismo/tóxico, metabólico y neoplásico. La analítica completa resultó dentro de la normalidad, incluidos ácidos biliares pre y 2 h post-pandriales. Este animal vivía en un piso y no había historial de traumatismos ni posibles tóxicos. Con estos datos quedaban por descartar las causas vasculares, inflamatorias y neoplásicas. Por ello se propuso el estudio craneal mediante resonancia magnética, el cual puso de manifiesto una lesión expansiva a nivel de la corteza parietal que en T1 se mostraba hipointensa en su interior e hiperintensa en su periferia (foto 1). En las secuencias potenciadas en T2 el contenido de esta lesión era hiperintenso y el halo que la rodeaba era hipointenso (foto 2). Esta lesión se vio minimamente reforzada con gadolinio-DTPA. Esta lesión era compatible con un hematoma intraparenquimatoso subagudo. En las secuencias de gradiente no se observaron otros focos hemorrágicos (foto 3). Esta resonancia fue llevada a cabo a los 7 días del inicio de las convulsiones. Se tomaron muestras para tiempos de coagulación (PT, PTT), fibrinógeno y dímero-D. Los tiempos de coagulación fueron normales y el dímero-D resultó positivo. Las medidas de presión arterial sistólica también se mantuvieron dentro del rango normal (< 120 mmHg).

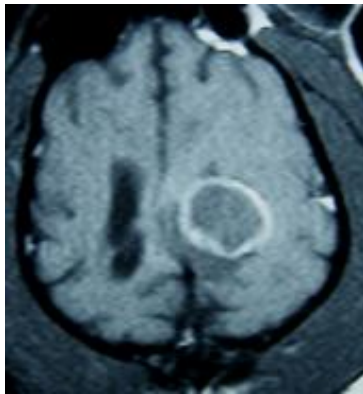


Foto 1.- Resonancia magnética. Corte dorsal en T1 a nivel hemisferios cerebrales en el que se observa el hematoma intraparenquimatoso rodeado de un halo hiperintenso que denota componente hemático.

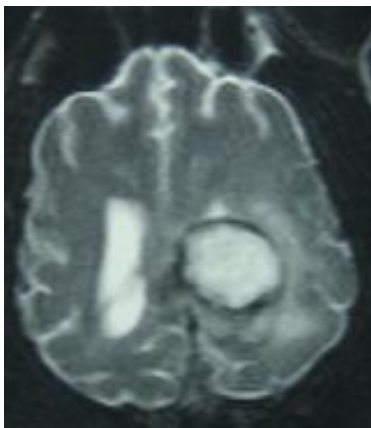


Foto 2.- Resonancia magnética. Corte dorsal en T2 al mismo nivel anatómico que el de la foto 1. Se observa un halo hipointenso, contenido hiperintenso y edema vasogénico perilesional.

En veterinaria cada vez es más asequible el acceso a técnicas diagnósticas avanzadas como es la resonancia magnética. Puede aportarnos mucha información acerca del estado del parénquima nervioso después de un ictus hemorrágico; según la edad de la lesión veremos distintos tipos de imagen. Si en la lesión existe hemorragia asociada ésta va a darnos distintos tipos de señal según el tiempo transcurrido debido a la degradación de la hemoglobina. También habrá que tener en cuenta el

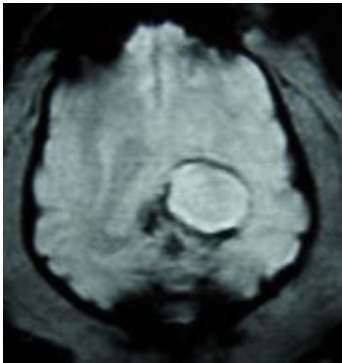


Foto 3.- Resonancia magnética. Corte dorsal en gradiente utilizado para mostrar otros focos hemorrágicos.

hematocrito del paciente.

El hematoma intraparenquimatoso hiperagudo es el comprendido entre las 0-12 h de evolución. En la secuencia potenciada en T1 la lesión es hipo o isointensa debido a que el componente básico es la oxihemoglobina (diamagnética) y en el T2 se observa hiperintensidad secundaria al importante contenido acuoso de la lesión. Entre las 12-72 h de evolución el hematoma es agudo y las secuencias en T1 son igualmente iso o hiperintensas en tanto que en secuencias potenciadas en T2 se observa una disminución de la señal que puede verse rodeada de un halo hiperintenso debido al edema vasogénico.

El hematoma subagudo (precoz) se comprende entre las 72 h y los 7 días de curso en el que las secuencias en T1 empiezan a verse hiperintensas y en el T2 persiste la hipointensidad central e hiperintensidad periférica¹³. El hematoma subagudo (tardío) se presenta entre la primera y cuarta semanas de curso; en esta fase el T1 mostrará una lesión hiperintensa, igual que en el T2. Aquí el edema perilesional empieza a disminuir. Al final de la fase subaguda tardía los productos de degradación de la hemoglobina son fagocitados y el hierro se almacena en forma de hemosiderina y ferritina, que son sustancias fuertemente paramagnéticas. El T1 mostrará hipointensidad y el T2 veremos una hiperintensidad central rodeada por un anillo hipointenso.

Este animal no presentó más convulsiones y se le dió el alta con fenobarbital (3 mg/kg/12 h) y prednisolona (1 mg/kg/12 h). A las 2 semanas se presentó de nuevo con un cuadro convulsivo pero en este momento llevaba más de veinte minutos sin recuperar consciencia con lo que se consideró el tratamiento de estatus epiléptico. Finalmente los propietarios decidieron la eutanasia del animal. Al no tener acceso a la necropsia no pudimos comprobar si el episodio nuevo de convulsiones fue debido a un fallo en la medicación antiepiléptica o a un nuevo accidente vascular.

Las causas de hemorragias intraparenquimatosas en veterinaria son coagulopatias, hipertensión, vasculitis, neoplasias y angiopatía amiloide. En este caso no pudimos descartar vasculitis ni angiopatía amiloide. A nivel de resonancia magnética no se detectó neoplasia pero sin necropsia tampoco podemos acabar de descartarla. La presión arterial en este perro no estuvo elevada durante las mediciones hechas durante su ingreso pero en veterinaria no podemos descartar picos hipertensivos mediante holter de presión arterial.

Bibliografía recomendada

- 1.- Dewey C.W. Encephalopathies: Disorders of the Brain, pag.99-178. A



Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Editado por Curtis Dewey. Iowa State Press, 2003.

2.- Thomas W.B. Cerebrovascular Disease, pag.925-944. The Veterinary Clinics of North America. Intracranial Disease, July 1996. Volume 26, number 4. W.B Saunders Company, 1996.

3.- Platt S.R. Canine Cerebrovascular Disease. JAAHA, volume 39, nº4. July/August 2003.

4.-Garosi L., McConnell J.F, Platt S.R., et al. Results of Diagnostic Investigations and Long-Term Outcome of 33 Dogs with Brain Infarction (2000-2004). J.Vet.Intern Med. 2005; 19:725-731.



HOSPITAL
VETERINARI MOLINS