

TUMOR CEREBELAR: SÍNDROME VESTIBULAR PARADÓJICO EN EL PERRO. CASO CLÍNICO.

A. Serafín Canals*, J. M.^a Gorraiz Martín **,
A. Rodríguez Avellán*,
M. Pumarola Batlle*.

* Histología y Anatomía Patológica.
Dept. Patología y Producción Animales.
Facultad de Veterinaria. UAB.
08193 Bellaterra (Barcelona).
** Canis Hospital Veterinario.
Avgda. Lluís Pericot, 17.
17003 Girona.

RESUMEN.

A veces, animales con una disfunción vestibular central muestran una inclinación de la cabeza contraria al lado de la lesión, entonces se dice que tienen un síndrome vestibular paradójico. Normalmente la causa es una lesión destructiva que ocupa espacio, como un tumor o una meningoencefalitis granulomatosa localizada en el lóbulo floculonodular del cerebelo o en los pedúnculos cerebelares caudales.

En este trabajo se describe un caso clínico de un tumor cerebelar en un perro y cómo, a partir de una exploración neurológica completa y sistemática, se puede llegar a la localización de la lesión.

Palabras clave: Perro; Tumor cerebelar; Síndrome vestibular paradójico.

ABSTRACT.

Sometimes, animals with a central vestibular disfunction show a head tilt toward the opposite side of the lesion. This is called a paradoxical vestibular syndrome. The cause of this syndrome is usually a destructive or space-occupying lesion such as a tumor or a granulomatous meningoencephalitis that involves the flocculonodular lobe of the cerebellum or the caudal cerebellar peduncles.

In this article, a case of a cerebellar tumor in a dog is described, showing how, from a complete and methodical neurological examination, the clinician is able to find the location of the lesion.

Key words: Dog; Cerebellar tumor; Paradoxical vestibular syndrome.

INTRODUCCIÓN.

Los tumores intracraneales son relativamente frecuentes en el perro. La incidencia es de 14,5:100.000 perros (5, 6).

Parece ser que los tumores primarios son las neoplasias intracraneales más usuales, mientras que los metastáticos son menos frecuentes, pero, debido a que el cráneo raramente se evalúa como un posible lugar de metástasis, en realidad se desconoce la incidencia de tumores secundarios intracraneales (5, 6).

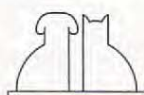
Típicamente se producen en animales de más de cinco años, con una media de edad de nueve años (5), aunque hay algunos tumores que aparecen en animales más jóvenes (meduloblastomas, quistes epidermoides y teratomas).

Hay razas que desarrollan neoplasias intracraneales de forma más frecuente que otras, como son

el Doberman, Boxer, Golden retriever, Scottish terrier y Bobtail (5). No se ha establecido ninguna preferencia respecto al sexo.

En cuanto a los signos clínicos, tanto pueden ser agudos como crónicos, dependiendo de la agresividad del tumor, de la localización anatómica y de los efectos secundarios que causa como el edema peritumoral, la hidrocefalia adquirida, la herniación o la hemorragia. Parece ser que en el caso de metástasis, los signos son más agudos y progresivos que en los tumores primarios (6).

El tratamiento puede ser de apoyo o primario. El de apoyo va dirigido a controlar los trastornos secundarios de edema peritumoral e hidrocefalia y a reducir la presión intracraneal, para lo que se administran glucocorticoides a dosis antiinflamatoria. Cuando sólo se utiliza la terapia de apoyo, la media de supervivencia es de 5 a 56 días (5). Actualmente, los tratamientos primarios consisten



en la extirpación quirúrgica, la radioterapia y la quimioterapia. De forma experimental se hacen tratamientos moleculares con vectores retrovirales, virus del herpes simple, vectores antisentido y nucleótidos antisentido (5).

CASO CLÍNICO.

Historia clínica.

Llega a la consulta un Dobermann hembra de diez años de edad remitido por otro veterinario con una historia previa de inclinación de la cabeza hacia la izquierda que empezó tres días antes. Debido a que el animal vivía en el exterior de la vivienda, ese veterinario no descartó un traumatismo como causa del problema, realizó una radiografía del cráneo que consideró normal e instauró un tratamiento a base de corticoides y vitamina B (se desconoce las dosis administradas).

El animal no mejoró, sino que a los tres días no se podía mantener en pie y el veterinario decidió remitirlo al hospital.

El día que llega a la consulta, el animal claudica de las cuatro extremidades y muestra una inclinación de la cabeza hacia la izquierda, así como un estrabismo medial en el ojo derecho.

En el examen neurológico está alerta y, cuando se le ayuda a levantarse se mantiene en pie en estación de base amplia y con un aumento del tono extensor más marcado en el lado derecho. Al intentar andar cae, mostrando una ataxia grave.

En la palpación no se encuentra nada anormal.

En las reacciones posturales no presenta déficits de la propiocepción (única prueba posible de realizar).

Los reflejos espinales son normales.

El examen de pares craneales resulta normal si exceptuamos una disminución marcada en la respuesta a la amenaza del ojo derecho y la presencia de un estrabismo medial en el mismo ojo.

No presenta hiperestesia ni problemas en la micción o defecación.

Pruebas y resultados.

La historia clínica y el examen neurológico realizado nos llevan a sospechar de una lesión a nivel de cerebelo o pedúnculo cerebelar caudal.

Para intentar llegar a un diagnóstico se llevan a cabo las siguientes pruebas:

Tabla I. Diagnóstico diferencial de una enfermedad aguda y progresiva que cursa con pleocitosis mononuclear leve del LCR (3).

Enfermedad inflamatoria/infecciosa/parasitaria:
• Virica: moquillo
• Bacteriana: diversas bacterias
• Rickettsial: erlichiosis
• Protozoaria: toxoplasmosis neosporosis
• Fúngica: criptococosis
• Idiopática: meningoencefalitis granulomatosa
Enfermedad nutricional: déficit de tiamina
Neoplasia (1ª o 2ª)

Tabla II. Pruebas diagnósticas realizadas y resultados obtenidos.

Prueba	Resultado
Hemograma	Normal
Bioq. sanguínea	Normal
Urianálisis	Normal
Recuento en LCR	Pleocitosis leve: 10-12 cél/mm ³ Tipo celular mononuclear Globulinas normales
Título Ac moquillo en LCR	-
Título Ac de erlichia en suero	-
Título Ac toxoplasma en suero	-
RX tórax para evaluar posibles metástasis	Normal

Se efectúa una extracción de sangre con la que se hace un hemograma que resulta normal y una analítica básica con resultados también normales, y se recoge orina para hacer un análisis que resulta normal.

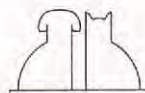
Aunque se piensa en una neoplasia como posible diagnóstico y a pesar del posible aumento de presión intracraneal y el riesgo de herniación asociado, se extrae líquido cefalorraquídeo (LCR) en el que se observa una leve pleocitosis con predominio mononuclear.

De las enfermedades a nivel central, en base a la presentación aguda, a la progresión del proceso y a los resultados obtenidos, se establece el diagnóstico diferencial resumido en la Tabla I.

Para descartar las enfermedades infecciosas se efectúa una titulación de anticuerpos (Ac) de erlichia y toxoplasma en suero y del virus del moquillo en el LCR con resultados negativos en todos los casos.

Para descartar posibles metástasis de un tumor se realiza una radiografía de tórax donde no se observa nada anormal.

Una vez tengamos todos los resultados (Tabla II), y a pesar de que no se pueden descartar otras patologías, se establecen los diagnósticos más posibles, que son el de neoplasia (primaria o secundaria) y el de meningoencefalitis granulomatosa (focal o multifocal).



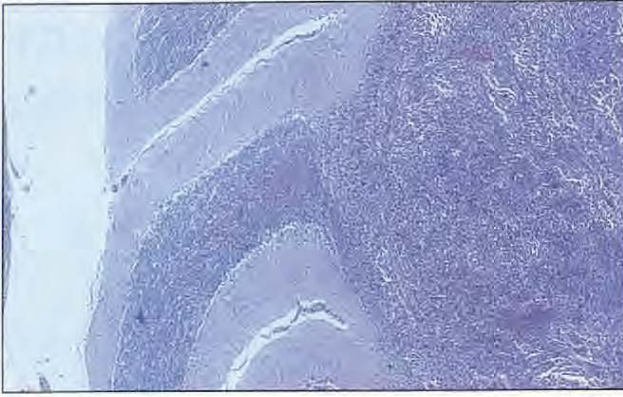


Fig. 1. En la micrografía se aprecia el aspecto compresivo del tumor sobre la corteza cerebelar. (H/E x5).

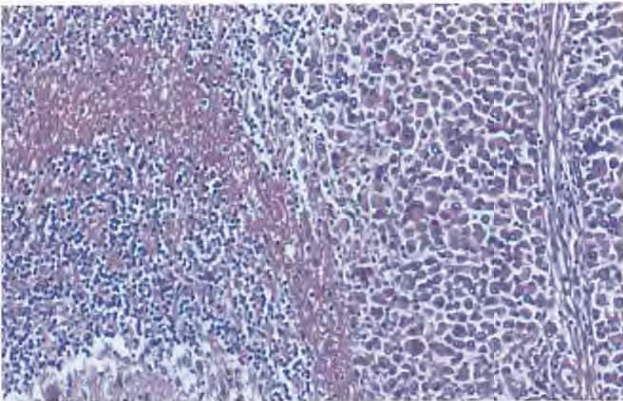


Fig. 2. Imagen histológica de la zona de transición entre el tejido sano y el tejido tumoral. Nótese el predominio de células redondeadas o poliédricas en la neoplasia. También se observa en la misma células necróticas. (H/E x40).

Evolución.

Se instaura una terapia de 2 mg/kg y día de prednisolona y se decide observar la evolución del paciente en los siguientes días haciendo un examen neurológico completo al animal cada 24 horas.

A las 12 horas de realizarse las pruebas, se efectúa el primer examen neurológico en el que se observa una cierta mejoría en el déficit en la amenaza y una tendencia del globo ocular derecho a volver a su posición central, aunque respecto al estado general muestra un empeoramiento: está abatido pero no tiene fiebre, no se puede mantener en pie aunque se le ayude a levantar y muestra un déficit en la propiocepción de las cuatro extremidades. Todo esto se puede atribuir a los efectos de la anestesia utilizada para efectuar la extracción de LCR.

A las 24 horas de efectuarse las pruebas, el animal muestra una mejora general: ya no tiene déficits propioceptivos y empieza a levantarse y andar, aunque sigue con ataxia e inclinación de la cabeza hacia la izquierda. Referente a los pares craneales, son todos normales.

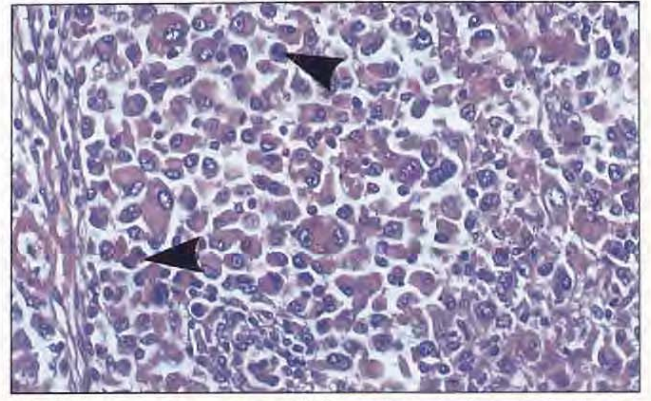


Fig. 3. Imagen a mayor aumento de la neoplasia, donde se puede observar células con un citoplasma amplio, eosinófilo y con núcleo desplazado y a veces arriñonado. Existe un pleomorfismo celular muy marcado apreciándose células bi o multinucleadas. También se observa mitosis (flechas). (H/E x120).

Se sigue haciendo un examen neurológico cada 24 horas manteniendo la dosis de prednisolona a 2 mg/kg y día notándose una mejora progresiva, hasta que al quinto día de llegar a la consulta se decide reducir la dosis a la mitad. Veinticuatro horas más tarde vuelve a presentar un empeoramiento: se observa un estrabismo medial en el ojo derecho, no tiene respuesta a la amenaza en el mismo ojo, muestra ataxia severa y aparece un temblor de intención cuando intenta levantarse para ir a comer. A las 36 horas de reducir la dosis, muestra además un déficit de propiocepción en las extremidades posteriores.

Llegado a este punto se aconseja efectuar un TAC para confirmar la localización y la magnitud de la lesión. Debido al coste, los propietarios deciden no hacer la prueba. Se vuelve a aumentar la dosis de prednisolona a 2 mg/kg y día y se le cita a los siete días para efectuar una revisión, pero a los cinco días vuelve a empeorar y se decide la eutanasia.

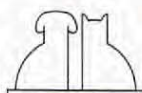
Sólo se obtiene de los propietarios el permiso para extraer el encéfalo del cadáver. El resultado del estudio histopatológico es de una metástasis localizada en el cerebelo de un tumor de células redondas, posiblemente de origen epitelial (Figs. 1, 2 y 3).

DISCUSIÓN.

Localización de la lesión.

La inclinación de la cabeza indica que este animal tiene una enfermedad vestibular que explica la ataxia y, por tanto, la estación en base ancha y el aumento en el tono extensor de las extremidades.

Para diferenciar si el síndrome vestibular es central o periférico hace falta fijarse en si hay otros



Cuadro III. Localización de la lesión en el SNC a partir de integrar todos los síntomas nerviosos que muestra el animal.

Síntomas	Localización posible	Causa que no la hace posible
Inclinación de la cabeza hacia la izquierda	Síndrome vestibular periférico izquierdo (laberinto óseo)	Otros pares craneales afectados (aparte del VII)
	Síndrome vestibular central lesión izquierda o derecha	
Disminución de la respuesta a la amenaza del ojo derecho	Desde la retina derecha hasta la corteza visual derecha o izquierda	Visión normal
	Corteza motora, puente, edúnculo cerebelar medio, corteza cerebelar pedúnculo cerebelar caudal	
	Núcleo VII par, nervio facial	Reflejo palpebral normal
Estrabismo medial del ojo derecho	Núcleo VI par derecho, nervio abducens derecho	
Ataxia Estación en base ancha Claudicación al intentar andar	Ataxia sensorial (médula espinal, tronco encefálico, cerebro)	Al inicio, propiocepción normal problemas vestibulares
	Ataxia vestibular	
	Ataxia cerebelar	
Hipertonía de las extremidades derechas	Síndrome vestibular con la lesión en el lado izquierdo del cerebro o del lado derecho del cerebelo	
Temblor de intención	Cerebelo	
Déficits en la propiocepción de las extremidades posteriores	Nervios de las extremidades posteriores, médula espinal	Todos los otros síntomas son de encéfalo
	Médula oblongata, tálamo, corteza, puente, mesencéfalo	

signos de afección del SNC como déficits propioceptivos o de pares craneales. En este caso, la disminución en la respuesta a la amenaza (manteniéndose normal la visión y el reflejo palpebral) y el estrabismo medial del ojo derecho indican una lesión a nivel central.

La localización del lugar de la lesión se hace en base al conjunto de síntomas que muestra el animal (Tabla III).

El hecho de que la mayoría de síntomas indiquen que la lesión está en el lado derecho del SNC y, en cambio, la inclinación de la cabeza indique el lado izquierdo se explica por un síndrome vestibular paradójico que está causado por lesiones localizadas en el lóbulo floclunodular o en el pedúnculo cerebelar caudal, en este caso, derecho.

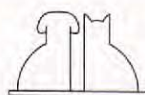
El estrabismo medial del ojo derecho se explica por una lesión en el núcleo del nervio abducens o bien por una lesión en cualquier punto del recorrido de este nervio. Por tanto, nos encontramos frente a dos posibilidades: o bien se trata de una enfermedad multifocal que afecta de forma independiente al cerebelo y al núcleo del VI par craneal o bien es una lesión en el pedúnculo cerebelar caudal que por proximidad afecta al núcleo del VI par (las dos posibilidades se discuten más adelante).

Como ya se ha comentado, este caso se trata de un síndrome vestibular paradójico, cuya causa

suele ser una lesión destructiva que ocupa espacio y que abarca la médula cerebelar y el pedúnculo cerebelar caudal (2, 7, 8).

En un animal sano, el núcleo vestibular lateral envía información procedente del VIII par y del cerebelo hacia la médula espinal por la vía vestibuloespinal; así, el sistema vestibular influye de forma positiva sobre los músculos extensores ipsilaterales e inhibe los músculos flexores ipsilaterales y los extensores contralaterales. El núcleo vestibular medial envía información por el fascículo longitudinal medial sobre la región cervical y torácica craneal ejerciendo el mismo efecto sobre los músculos extensores y flexores, y permitiendo mantener el equilibrio de la cabeza y del tronco (Fig. 4).

Si hay una lesión en el cerebelo que afecta a los componentes vestibulares (lóbulo floclunodular o pedúnculo cerebelar caudal), tendrá lugar un incremento del tono extensor (hipertonía) de los músculos ipsilaterales, y la cabeza y el cuerpo se inclinarán hacia el lado contrario a la lesión. El papel del flocculus es ejercer una acción inhibitoria sobre los núcleos vestibulares ipsilaterales, por tanto, una lesión en este punto o en el pedúnculo cerebelar caudal implica una disminución de esta inhibición. La información del sistema vestibular se codifica por la frecuencia de descarga de las neuronas vestibulares, y el funcionamiento



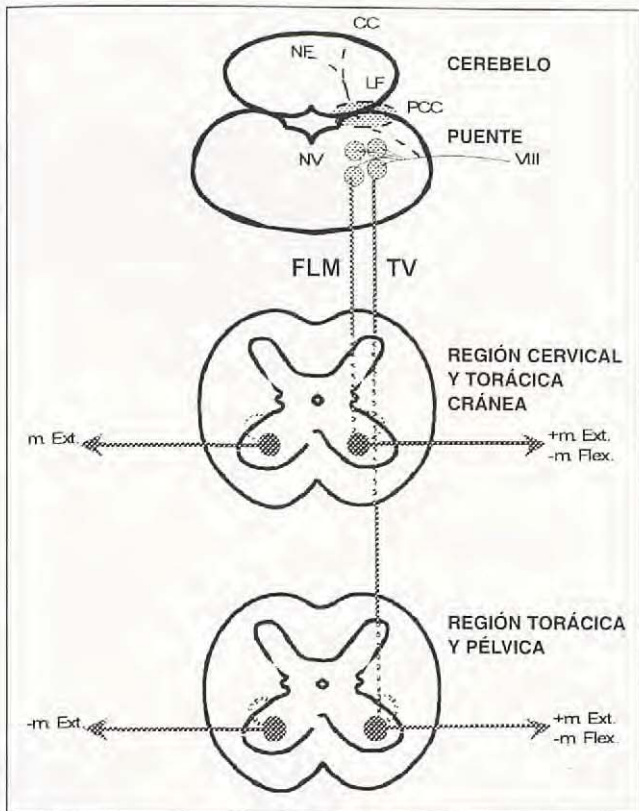


Fig. 4. Diagrama que muestra las vías vestibulares que permiten mantener el tono extensor y la posición de la cabeza. CC: corteza cerebelar; NF: núcleo fastigial; LF: lóbulo floclonodular; PCC: pedúnculo cerebelar caudal; NV: núcleos vestibulares; VIII: rama vestibular del VIII par; FLM: fascículo longitudinal medial; TV: tracto vestibuloespinal.

correcto de este sistema depende del equilibrio con la frecuencia de los núcleos opuestos. Si las neuronas de un lado se despolarizan más rápidamente (cosa que ocurre si existe una lesión de cerebelo), a efectos prácticos es como si los núcleos del lado opuesto fueran hipoactivos, y los signos vestibulares que se observan son los de la enfermedad del lado opuesto a la lesión cerebelar.

Como ya se ha comentado, estas lesiones normalmente son destructivas y ocupan espacio, y suelen interferir con el sistema propioceptivo general aferente del cerebelo y de otras estructuras produciendo ataxia y un déficit en las reacciones posturales ipsilaterales a la lesión (2). El hecho de que este animal no haya mostrado déficits propioceptivos hasta muy avanzado el proceso, se puede explicar si suponemos que al inicio se trataba de un tumor de tamaño reducido con poco efecto masa, y que al tratar al animal con corticosteroides se reduce el edema peritumoral, y disminuye a la vez la magnitud de la lesión.

Cuando la lesión afecta a la corteza cerebelar o al pedúnculo cerebelar caudal, es característico un temblor fino de la cabeza, que normalmente aumenta por el inicio de un movimiento voluntario, como al extenderla para comer o beber. Este

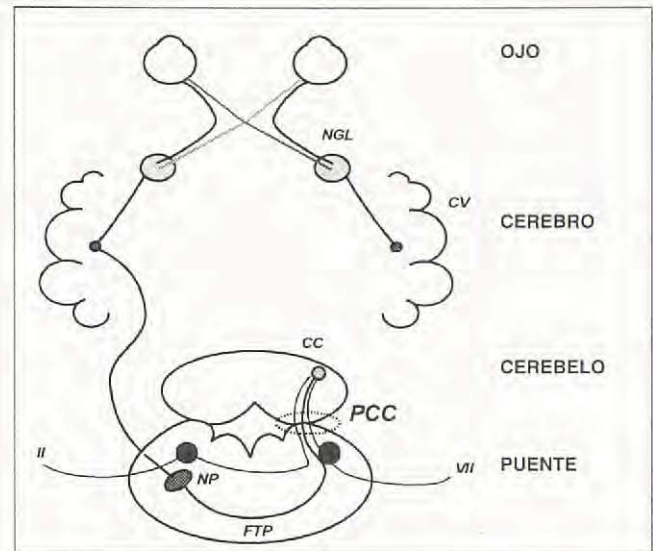
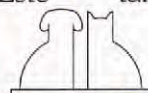


Fig. 5. Diagrama que muestra una posible vía de la respuesta a la amenaza. NGL: núcleo geniculado lateral; CV: corteza visual; NP: núcleos del puente; FTP: fibras transversas del puente; PCC: pedúnculo cerebelar caudal; CC: corteza cerebelar; VII: VII par.

temblor de intención es una forma de disimetría que afecta a la cabeza del animal, porque el cerebelo, aunque es innecesario para el inicio del movimiento, es importante para la coordinación al suavizar los movimientos corporales.

Otro punto a destacar es la disminución en la respuesta a la amenaza. Todavía no se conoce exactamente cómo se proyecta la información desde la corteza visual hasta el núcleo del VII par ipsi y contralateral. Si se sabe que esta vía o bien hace sinapsis en el cerebelo o es influida positivamente por el cerebelo, ya que animales con una enfermedad en éste no tienen respuesta a la amenaza aunque tengan normal la visión y el reflejo palpebral (1, 2). Se han observado lesiones unilaterales cerebelares en el perro y en el caballo que producen un déficit de la amenaza en el mismo lado de la lesión (2). Esto está de acuerdo con el hecho de que, en el perro, el 75% de las fibras del nervio óptico cruzan el quiasma para penetrar en la vía óptica contralateral e ir hasta la corteza visual (31), y vuelven a cruzar por la vía cortico-pontocerebelar en los núcleos del puente y en las fibras transversas de éste (Fig. 5).

Para explicar la afección del VI par se debe tener en cuenta que, anatómicamente, el núcleo del nervio abducens se localiza en la médula oblongata rostral, adyacente a la línea media y ventral al suelo del cuarto ventrículo, a la altura en que los pedúnculos cerebelares caudales penetran en el cerebelo (1, 3) (Fig. 6); por tanto, es lógico pensar que una lesión en el pedúnculo cerebelar caudal afecte por proximidad al núcleo del VI par y produzca un estrabismo medial en el ojo ipsilateral. Si también se tiene en cuenta que la lesión tiene su



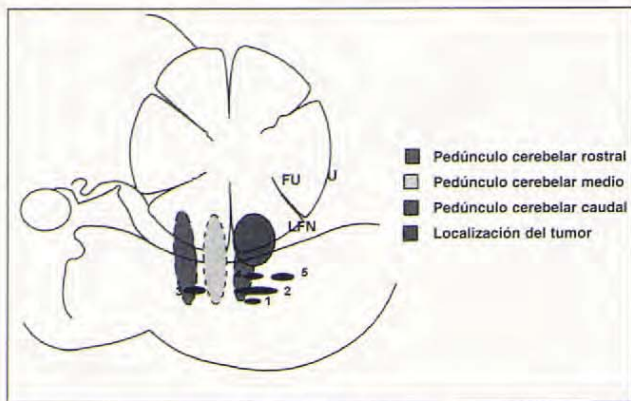


Fig. 6. Corte sagital del metencéfalo. LFN: lóbulo floculonodular; U: úvula; FU: fisura uvulonodular; 1: núcleo VI par; 2: núcleo motor VII par; 3: núcleo motor V par; 4: núcleo salivar rostral del VII par; 5: núcleo salivar caudal del IX par.

origen en una neoplasia (confirmada por el estudio histopatológico), es fácil suponer que la afección en el núcleo del nervio abducens no está causada por una infiltración del propio tumor sino por el edema peritumoral, cosa que se confirma por el hecho de que el síntoma desaparece después de administrar antiinflamatorios. Ahora bien, lo que no se puede explicar es la razón por la que no se afectan otras funciones motoras y sensitivas, ya que no es posible pensar en una lesión tan localizada que sólo afecte al núcleo del VI par.

Otra explicación puede ser que se afectara el recorrido de los axones del nervio abducens derecho y no su núcleo. Estos axones pasan ventralmente por el cuerpo trapezoide, lateral a las pirámides. A partir de aquí pasa a través del seno cavernoso y sale del cráneo por la fisura óptica para ir a inervar los músculos recto lateral y retractor bulbar. Una lesión en cualquier punto de este recorrido explica que sólo se afectara el nervio abducens, pero esto indicaría que la lesión sería multifocal. De todas formas, las lesiones aisladas del VI par son extremadamente raras ⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bagley RS. Identificación y localización de las enfermedades intracraniales. *Clin Vet de Norteam* 4: 669-711, 1996.
2. De Lahunta A. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 2ª ed. WB Saunders. Philadelphia, 1983.
3. Christman CL. Cerebrospinal fluid analysis. *Vet Clin North Am: Small Animal Practice* 1992; 22: 781-810.
4. Kornegay JN. Ataxia of the head and limbs: cerebellar diseases in dogs and cats. *Prog Vet Neurol* 1990; 1: 255-271.
5. Moore MP, Bagley RS et al. Tumores intracraniales. *Clin Vet de Norteam* 1990; 4: 763-781.
6. Oliver JE, Lorenz MD, Kornegay JN. *Handbook of veterinary neurology*. 3ª ed. WB Saunders. Philadelphia, 1997.
7. Shunk KL. Diseases of the vestibular system. *Prog Vet Neurol* 1990; 1: 247-254.
8. Simpson ST. Ataxia, inclinación de la cabeza, nistagmo, marcha circular y hemiparesia. En: Ford RB. *Signos clínicos y diagnóstico en pequeños animales*. Médica Panamericana SA. Buenos Aires 1992: 231-2390.

"Me llamo Roco y soy adicto"



Comencé a comer Kilina a los ocho meses de edad y desde entonces no puedo pasar sin él. No sé si es su sabor o la energía que me da, pero no he probado nada igual. Mi novio dice que por qué no pruebo otras cosas, que está harta de correr detrás de mí...

Pero yo nunca me he sentido mejor que cuando como Kilina

NUTRAL
PET LINE

Kilina

Expertos en Nutrición Animal

NUTRAL S.A. Apdo. de correos 58. Colmenar Viejo (Madrid).
Tel. 91 845 88 20 / Fax 91 845 48 68 / E-mail: kilina@nutral.com