

EPENDIMOMA MEDULAR EN UN PERRO

X. Raurell*, J. Altimira**

*Hospital Veterinari Molins.

Tel. 93 668 57 53

Fax 93 668 17 33

C. Verdaguer, 45.

08750 Molins de Rey.

**Histovet.

C. Montserrat, 9.

08192 Sant Quirze del Vallès.

RESUMEN.

Se presentó a nuestro hospital una hembra cruzada de 10 kg. de peso y diez años de edad con signos de tetraplejía. Esta sintomatología se desarrolló en un curso de unos diez días.

La exploración neurológica localizó la lesión en los segmentos medulares cervico-torácicos. En la mielografía se observó una imagen intramedular que se detenía a nivel de C6. La histopatología nos dio el diagnóstico definitivo.

Palabras clave: Ependimoma; Médula; Perro.

ABSTRACT.

A ten-year-old intact female mixed-breed dog was presented with signs of tetraplegia. These neurological signs were developed in a course of ten days. The neurologic examination localized the lesion in the cervico-thoracic spinal cord segments. In the myelogram we found an intramedullary image that stopped the contrast medium at C6 level. The histopathology gave us the definitive diagnosis.

Key words: Ependymoma; Spinal cord; Dog.

INTRODUCCIÓN.

El objetivo de este trabajo es la presentación de un ependimoma medular en perro, pasando por una breve introducción a los tumores intramedulares. Se trata de un tumor muy poco frecuente en la especie canina.

Los tumores que afectan a la médula espinal se clasifican, según su localización, en extradurales, intradurales-extradurales e intramedulares^(9, 11, 14, 15). Las neoplasias intramedulares suelen originarse en la neuroglia principalmente (p.e., astrocitomas, oligodendrogliomas), pero también pueden ser de origen neuroepitelial (ependimomas)^(9, 11).

Independientemente de su origen histológico, acaban afectando al parénquima medular de manera directa o indirecta⁽¹⁷⁾.

En la localización intramedular también podemos encontrar sarcomas, linfomas y tumores metastásicos (hemangiosarcomas, adenocarcinomas)^(9, 14).

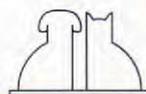
Los ependimomas son tumores de origen neuroepitelial, al igual que los neuroepiteliomas y papi-

lomas de los plexos coroideos^(2, 15). Se originan a partir del epitelio cuboidal de revestimiento de los ventrículos cerebrales y del canal ependimario^(1, 21, 17). Los ependimomas son más frecuentes a nivel ventricular que a nivel medular^(1, 17).

Macroscópicamente pueden aparecer como masas grandes, infiltrativas en el parénquima neural y destructivas, de color gris o rojizo^(1, 12, 17). Pueden obstruir el flujo del LCR (Líquido cefalorraquídeo) dando lugar a hidrocéfalo no comunicante⁽¹⁷⁾.

Microscópicamente son tumores con gran celularidad y bien vascularizados^(12, 17). Son células ovoides o cuboidales, con un núcleo uniforme y crecen en grupos sólidos, excepto cuando forman "pseudo-rosetas" alrededor de los vasos sanguíneos, sobre todo de pared fina⁽¹⁷⁾. También pueden formar rosetas verdaderas con una luz central, pero éstas son menos frecuentes que las pseudo-rosetas^(12, 17).

Pueden aparecer mitosis en número variable. En algunos pueden verse cambios mucinosos y formación de quistes^(6, 12, 17.).



A nivel ultraestructural se sabe que los ependimomas pueden tener cilios de superficie y cuerpos basales (blefaroplastos) que se ven usando tinciones de PTAH (*phosphotungstic acid hemotoxylin*) (12, 17).

La clasificación histológica de los ependimomas en veterinaria aún no está bien definida, por eso el autor de este trabajo ha tomado la clasificación que se da en medicina humana:

1. Ependimomas anaplásicos (malignos).
2. Ependimoblastomas.
3. Subependimomas.
4. Ependimoma mixopapilar.

CASO CLÍNICO.

Se nos presentó una perra cruzada de diez años y de tamaño medio (10 kg.) en estado de tetraplejía. El primer síntoma que pudo apreciar el propietario fue una ataxia de los cuatro miembros, más acusada en los torácicos. Esta ataxia progresó a tetraplejía en un período de 10 días. Este animal fue medicado con dexametasona antes de ser recibido en nuestro hospital, sin mejoría aparente.

El examen físico no demostró ningún signo de enfermedad sistémica. En el examen neurológico vimos que todas las reacciones propioceptivas estaban ausentes. El animal era incapaz de levantarse y soportar su peso. El reflejo tibial craneal y el patelar estaban exagerados y el extensor carp-radial estaba ausente, así como el reflejo flexor de los miembros torácicos. El reflejo panicular estaba intacto y no había síndrome de Horner. El estado mental, la respuesta a la amenaza y los demás pares craneales estaban normales. En esta exploración no vimos signos de lateralización de la lesión y el animal no presentaba dolor en la manipulación del cuello.

En base a esta exploración, localizamos la lesión en los segmentos medulares cérico-torácicos más craneales.

Nuestro protocolo diagnóstico consistió en la obtención de analítica previa a la anestesia (Tabla I) y en la recolección de LCR, así como en el estudio radiológico de la zona afectada.

El animal fue premedicado con diazepam (0,5 mg/kg i.v. Valium Prodes) e inducido con tiobarbital al 2,5% i.v. En el mantenimiento de la anestesia se usaron halothano y oxígeno.

La punción se realizó a nivel de la cisterna magna. Se obtuvo un conteo celular en el LCR



Fig. 1. Vista lateral de la mielografía. El contraste a nivel de C6-C7 en forma de dos líneas divergentes, lo cual es compatible con una imagen intramedular.

Tabla I.

Hematología (*)	
Hematocrito = 38%	Glóbulos blancos = 16.100
Hemoglobina = 14,7 g/dl.	Seg. 78% (12.558)
Glóbulos rojos = 6.570.000 c/mcl.	Eos. 2% (322)
	Linsf. 17% (2.737)
	Mons. 3% (483)
Plaquetas = 258.000 c/ mcl.	
Bioquímica (**)	
Proteínas totales = 7,5 g/dl.	Albúmina = 3,02 g/dl.
A.L.T. = 48 u/L.	Fosf. alcalina = 94 u/L.
B.U.N. = 24 mg/dl.	Creatinina = 0,8 mg/dl.
LCR (+)	
Presión = no evaluada	
Color = transparente	
Claridad = +++	
Índice refracción = 1.3350	
Tira reactiva: PH.7	
Glucosa +	
Proteínas +	
Sangre -	
Test de Pandy = no turbulento (-)	
Test espuma = no espuma (-)	
Contaje celular total = 4 c/mcl.	
Citología = algunos linfocitos pequeños	

(*) Cellcounter 134 HB, analys Instrument

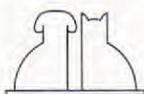
(**) Clima (química húmeda, RAL)

(+) Valores de referencia tomados de Chrisman y Braund.

de 4 células por mcl y todos los parámetros analizados en él fueron también normales. La citología consistió en linfocitos pequeños (Tabla I).

En las radiografías sin contraste, no hubieron anomalías; las estructuras óseas y los espacios intervertebrales estaban intactos. La mielografía fue realizada con iohexol (Omnigraf, 240 mg) a dosis de 0,4 ml/kg. En esta mielografía se observó que el medio de contraste se paraba a nivel de C6. Las dos líneas de contraste eran divergentes, lo que era compatible con una imagen intramedular (Fig. 1).

En este momento propusimos al propietario el



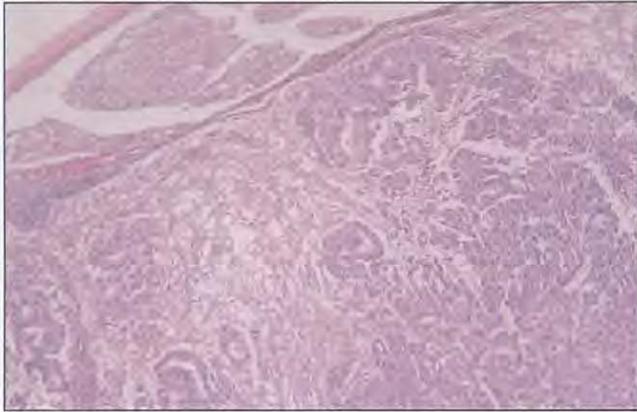


Fig. 2. Aspecto histológico del tumor, mostrando formaciones polipoides invadiendo el tejido neural circundante (H/E).

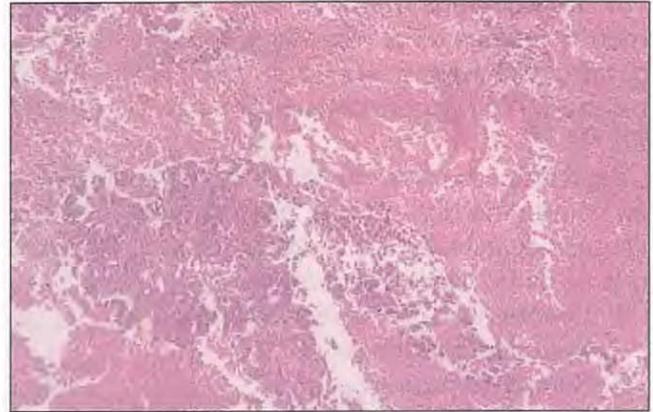


Fig. 3. Población de células poliédricas del ependimoma (H/E).

estudio de esa zona medular mediante Resonancia Magnética para delimitar mejor el área lesionada y el carácter de la lesión. Finalmente, se decidió la eutanasia del animal ya que el pronóstico para la recuperación de lesiones intramedulares es muy pobre.

La necropsia no mostró anomalías macroscópicas en los segmentos medulares de C6-T2. La anatomía patológica nos dio el diagnóstico final de ependimoma. Éste estaba formado por una población de células poliédricas con un pleomorfismo moderado y pocas mitosis. Estas células formaban pseudo-rosetas alrededor de los vasos sanguíneos. Había pérdida de la arquitectura normal del parénquima medular; era imposible diferenciar entre sustancia blanca y gris, y tampoco se evidenciaba el canal central (Figs. 2 y 3).

DISCUSIÓN.

Se trata de un tumor poco frecuente en la práctica habitual. Los tumores intramedulares tienen un curso progresivo y relativamente rápido en comparación con los de otras localizaciones; suelen tener un curso medio de unas 2 semanas^(9, 11, 14).

El diagnóstico de las neoplasias intramedulares se realiza a través de mielografía y aunque podemos utilizar métodos de diagnóstico más sofisticados (resonancia magnética, TAC), el definitivo requiere la anatomía patológica^(1, 8, 14).

Está descrito el uso de citosina-arabinósido intratecal en algunos tumores intramedulares⁽¹¹⁾ pero no hay protocolos quimioterápicos bien descritos a nivel sistémico.

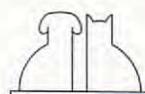
Los corticoides pueden tener un efecto paliativo, ya que disminuyen el edema formado en el parén-

quima medular⁽¹⁴⁾, aunque en nuestro caso el animal no mostró mejoría aparente.

En el caso de los tumores intramedulares, la radioterapia es la opción que permite aliviar la sintomatología más a largo plazo. Se han descrito tratamientos de linfomas y ependimomas con radioterapia obteniéndose mejoras de alrededor de un año⁽¹¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Braund KG. Spinal Cord Tumors. Clinical Syndrome in Veterinary Neurology, second Edition, Mosby Year Book 1994: 207-209.
2. Braund KG. Neoplasia. Veterinary Neurology. WB, Saunders Company by Oliver, Horlein, Mayteu. 1987: 278-284.
3. Chrisman CH L. Intramedullary Tumors. Neurologic Problems in Small Animals. Compañía Editorial Continental, S.A. cv México. 1982: 346.
4. Fenner WR. Neurology of the Geriatric Patient. Spinal Tumors. Veterinary Clinics of North America, May 1988. Common Neurologic Problems. WB. Saunders Company. 1988: 716-719.
5. Fenner WR. Focal Injuries to the Spinal Cord. Neoplasia. Quick Reference to Veterinary Medicine. Second Edition. JB Lippincott Company, 1991: 400-401.
6. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. Neoplastic Diseases of the Nervous System. Ependymoma. Pathology of Domestic Animals. 4th Edition, vol 1. Academic Press, Inc. 1993: 433-435.
7. Kornegay JN. Patogenia de las Enfermedades del Sistema Nervioso Central. Neoplasia. Texto de Cirugía de los Pequeños Animales. Salvat Ediciones, S.A. (Slatter, Saunders original). 1989: 1.336.
8. Le Couteur RA, Child G. Diseases of the Spinal Cord. Neoplasia Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th Edition. WB Saunders Company. 1995: 677-680.
9. Le Couteur RA. Tumours of the Nervous System. Spinal Cord Neoplasia. Small Animal Clinical Oncology-2ond Edition by Withrow and MacEwen. WB. Saunders Company. 1996: 404-410.
10. Luttgen PJ. Spinal Cord Disorders. Neoplasia. Saunders manual of Small Animal Practice. WB Saunders Company. 1994: 1.157-1.164.
11. Luttgen PJ. Neoplasm of the Spine. Veterinary Clinics of North America, July 1992; Diseases of the Spine. WB Saunders Company, 1992: 973-984.



12. Margaret ME, Oppenheimer DR. Tumors arising in the brain and Spinal Cord. *Diagnostic Neuropathology*. Blackwell Scientific Publications. 171-197.
13. Nelson RW, Couto CG. Neoplasia. *Disorders of the Spinal Cord. Small Animal Internal Medicine*. Mosby-YearBook, Inc. 1992: 784-785.
14. Ogilvie KG, Moore AS. Tumors of the Nervous System; Tumors of the Canine Spine. *Managin the Veterinary Cancer Patient*. Veterinary Learning Systems Company, Inc. Treton New Jersey. 1995: 299-300.
15. Oliver JE, Lorenz MD. Classification of Central Nervous System Neoplasms. *Handbook of Veterinary Neurology*. WB Saunders Company, 1993: 355-343.
16. Prata RG, Carillo JM. Oncología del sistema nervioso. Tumores Intramedulares. *Texto de Cirugia de los Pequeños Animales*, Salvat Ediciones. (Slatter Saunders Conmpany Original). 1989: 2.616-2.618.
17. Summers BA, Cummings JF, De Lahunta A. Ependymal Tumours. *Veterinary Neuropathology*. Mosby Year-Book. 1995: 375-386.
18. Wheeler SJ, Sharp NJH. Neoplasia. *Small Animal Spinal Disorders, Diagnosis and Surgery*. Mosby. 1994: 156-168.
19. Wheeler SJ, Sharp NJH. Neoplasia. *Manual of Small Animal Neurology*, 2ond edition. BSAVA, Wheeler. 1995: 152.

Nos complace publicar la dirección completa de uno de nuestros autores, el Dr. F. Varela Balcells que publicó en la última edición el artículo: POLIARTRITIS Y LEISHMANIOSIS CANINA: PATOGENIA DE LA ALTERACIÓN ARTICULAR. CASO CLÍNICO.

Centre Mèdic Veterinari de Barcelona.
Balmes, 81.
08008 BCN

