

# CIRUGÍA DE LOS TUMORES INTRACRANEALES.

J. Mascort Boixeda\*, M. Mayol Colom,  
J.M. Closa, A. Font Utset\*\*

\* Diplomado ECVN, \*\* Diplomado ECVIM.  
Ars Veterinaria.  
Cardedeu, 3.  
08023 Barcelona.

## RESUMEN.

Se presentan en este trabajo 12 casos clínicos de neoplasias que afectan al encéfalo, correspondientes a 9 tipos diferentes de tumores; cuatro pertenecen a la fosa rostral, cuatro a la fosa media y cuatro a la fosa posterior. Se exponen los abordajes quirúrgicos de las diferentes áreas encefálicas, así como el manejo del tejido tumoral, y se describen dos vías de abordaje para acceder a la base del cráneo, muy poco conocidas en veterinaria. Así mismo, se demuestra que la resonancia magnética es imprescindible para optar a este tipo de cirugía. Gracias a todo ello, es posible aumentar las expectativas de vida de los animales afectados de tumores cerebrales.

**Palabras clave:** Tumor cerebral; Craneotomía; Cirugía encefálica.

## ABSTRACT.

Twelve clinical cases of neoplasia affecting the encephal are presented. There were nine different types of tumors: four were located in the rostral fossa, four in the medial fossa and four in the posterior fossa. Surgical approaches to the different areas of the encephalus are exposed and how to handle the neoplasia tissue is explained. Two not very common surgical approaches to the craneal base in veterinary field are described. Magnetic resonance is of unquestionable importance to plan the surgery, giving other pronostic expectatives to those animals affected by brain tumors.

**Key words:** Brain tumor; Craniotomy; Encephalic surgery.

## INTRODUCCIÓN.

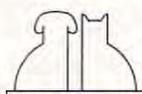
La cirugía intracraneal es una disciplina poco frecuente en medicina veterinaria. A pesar de que los abordajes quirúrgicos están bien descritos en la cirugía de pequeños animales, la experiencia sobre la cirugía intracraneana es limitada, basada en la mayoría de casos, por una parte, en la experimentación y, por otra, en la experiencia humana<sup>(1, 3)</sup>. Las descripciones de las áreas quirúrgicas, la manipulación del tejido encefálico y los resultados posquirúrgicos<sup>(3)</sup>, así como la evolución y el manejo, apenas están descritos.

Tradicionalmente, el protocolo de diagnóstico se ha basado en el examen físico y neurológico, análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) y técnicas radiológicas tales como el ventriculograma y la angiografía<sup>(1)</sup>. De esta manera, se obtiene suficiente información para realizar un diagnóstico, e incluso poder ofertar un acto quirúrgico con ciertos márgenes de seguridad en casos muy concretos. Sin embargo, con las técnicas actuales de tomografía computerizada (TC) y, en especial, la resonancia magnética nuclear (RMN), se ha incrementado espectacularmente el número de casos diagnosticados, lo que ha permitido ampliar

la casuística y mejorar la técnica quirúrgica; consecuentemente, aumentan las expectativas de vida.

En general, podemos considerar que la cirugía de las neoplasias superficiales y fácilmente accesibles está bien descrita, es relativamente sencilla y existe un amplio conocimiento de la misma. Pero apenas existe experiencia en la cirugía de las neoplasias profundas, infiltrativas y superficiales de difícil acceso. Nos parece importante demostrar que la cirugía de todas ellas es posible, obteniéndose resultados muy satisfactorios en muchos de los casos en los que se ha utilizado.

En este trabajo se presentan una serie de casos clínicos de tumores intracraneales operados entre los años 1992 y 1995; parte de ellos corresponden a neoplasias profundas e infiltrativas y el resto son superficiales. No pretendemos presentar un trabajo de revisión estadística, sino que intentamos poner de manifiesto la existencia de diferentes técnicas quirúrgicas que deben aplicarse dependiendo del tipo y localización del tumor. Nuestro propósito es resaltar la posibilidad de extirpar estos tumores una vez identificados y localizados con los nuevos métodos de diagnóstico. De esta forma, se pueden tratar quirúrgicamente perros y gatos con neoplasias intracraneales que, de



otra manera, sólo recibirían tratamientos paliativos o serían eutanasiados.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

De los casos diagnosticados de neoplasia intracraneal durante el período de 1992 hasta junio 1995, presentamos los 12 casos clínicos en los que el propietario accedió a practicar la cirugía. Todos ellos fueron diagnosticados siguiendo el mismo protocolo: examen físico, neurológico, análisis del LCR y RMN.

Describiremos las diferentes vías quirúrgicas de acceso al encéfalo, partiendo de la base que siempre tenemos una información muy precisa de la lesión, es decir, conocemos su tamaño, forma, extensión, localización y lesiones secundarias que produce.

## Preparación prequirúrgica.

En todos los casos se realizó un balance electrolítico (sodio y potasio) y de proteínas totales, con la finalidad de corregir cualquier desequilibrio.

En todos los casos se administró prednisona<sup>a</sup>, a dosis de 0,5-1 mg/kg durante los días previos a la cirugía, como tratamiento terapéutico de la neoplasia, y como medicación prequirúrgica. Así mismo, se administró metil-prednisolona<sup>b</sup> al inicio de la cirugía, utilizando dosis de 30 mg/kg en aquellos casos en los que hubo un grave deterioro neurológico, y dosis de 10 mg/kg en el resto. También administramos manitol al 20 %<sup>c</sup>, a dosis de 0,5-1 g/kg en los casos en los que el edema cerebral era muy manifiesto.

Se administró atropina a todos los animales (0,02-0,04 mg/kg). A los que presentaban un cuadro convulsivo, se les administró diazepam<sup>d</sup> a dosis de 0,5 mg/kg como preanestésico; al resto, se les administró acepromacina<sup>e</sup> a dosis de 0,1-0,2 mg/kg. La inducción se realizó con tiopental sódico<sup>f</sup>, a dosis de 8-15 mg/kg, y el mantenimiento se hizo con oxígeno y halotanos<sup>g</sup>.

Todos los animales fueron cateterizados durante la cirugía y se les administró una solución electrolítica equilibrada (lactato de Ringer<sup>h</sup>), a una dosis aproximada de 10 mg/kg/hora.

## Abordajes quirúrgicos.

Según la localización y extensión de la lesión, existen diferentes abordajes quirúrgicos. Desde un punto de vista práctico, la clasificación topográfica del tumor será la que nos hará decidir por uno u otro, con la finalidad de tener una buena exposición que nos permita extraerlo. Siguiendo los criterios de R.J. Indrieri y S.T. Simpson<sup>(2)</sup>, podemos dividir la cavidad craneana en fosa rostral, fosa media y fosa caudal.

**1. Craneotomía rostral lateral:** a través de este abordaje, podemos tener acceso a: hemisferio cerebral, ventrículo lateral, núcleo caudal, *hippocampus*, así como a la glándula pituitaria y fosa caudal media<sup>(1, 2)</sup>.

**2. Craneotomía rostral bilateral:** en el caso de que el tumor estuviera situado en la línea media de los hemisferios, tendríamos que realizar una craneotomía rostral bilateral, procurando respetar la integridad del seno sagital. A través de este abordaje, tenemos acceso al cuerpo calloso y a la zona dorsal del tercer ventrículo<sup>(1, 2)</sup>.

**3. Craneotomía caudal lateral:** es una craneotomía posterior lateralizada, que da acceso a los tumores situados en la fosa posterior y lateralizados que afectan al tentorio, ya sean supra o infratentoriales. En muchas ocasiones, se utiliza esta craneotomía combinada con la suboccipital.

**4. Craneotomía suboccipital:** da acceso a todas las estructuras de la fosa caudal. Permite la extracción de tumores cerebelares medios, tumores que afectan a la médula caudal, tumores situados entre el cerebelo y la médula, tumores del 4º ventrículo y, también, tumores que afectan al pedúnculo cerebelar. En ocasiones, se utiliza en combinación con la craneotomía caudal lateral<sup>(2)</sup>.

**5. Craneotomía transfrontal:** permite el acceso a la fosa rostral. El problema de este abordaje son las infecciones posquirúrgicas y el drena-

<sup>a</sup> Dacortin. E. Merck. Mollet del Vallés (Barcelona).

<sup>b</sup> Solu-Moderin. Upjohn Farmoquímica S.A. Alcalá de Henares (Madrid).

<sup>c</sup> Osmofundina concentrada. B. Braun Medical S.A. Jaén.

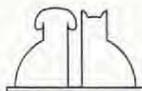
<sup>d</sup> Valium 10. Productos Roche S.A. Madrid.

<sup>e</sup> Calmo neosan. Smithkline Beecham. Sanidad Animal S.A. Madrid.

<sup>f</sup> Tiobarbital. B. Braun Medical S.A. Jaén.

<sup>g</sup> Fluothane. Zeneca Farma S.A. Pontevedra.

<sup>h</sup> Lactato de Ringer Braun. B. Braun Medical S.A. Jaén.



je del LCR en los senos<sup>(1, 2)</sup>. En ocasiones, hay que combinar una craneotomía transfrontal con una rostrotentorial para extraer ciertos tumores del lóbulo frontal<sup>(3)</sup>. Recalcamos la necesidad de realizar una asepsia extrema para evitar el riesgo de inyección en especial cuando se trata de una neoplasia transfrontal. En todas las cirugías, utilizaremos dos tipos de hemostasis: esponja de fibrina para las hemorragias que se produzcan en el tejido nervioso y electrocauterio para controlar las del resto de tejidos.

## DESCRIPCIÓN QUIRÚRGICA.

### Craneotomía rostrotentorial-craneotomía caudotentorial (lateral).

Para realizar la craneotomía, colocaremos al animal en decúbito prono, sujetando la cabeza directamente sobre un soporte rígido que se introduce en la boca y que mantiene la cabeza fija con respecto a la mesa, o bien apoyando la cabeza sobre un cojín, procurando no comprimir las yugulares y así evitar un aumento de la presión intracraneana<sup>(2, 3)</sup>.

Incidimos la piel en forma elíptica, empezando a la altura los músculos preauriculares en la órbita del ojo, siguiendo la línea media del cráneo y acabando en los músculos postauriculares superficiales. A continuación, cortamos dichos músculos para exponer la fascia y el músculo temporal, que serán igualmente seccionados paralelamente a la línea media craneana<sup>(1-3)</sup>.

La musculatura temporal se retrae fácilmente de la fosa con la ayuda de un osteotomo o un elevador periosteal. La retracción del músculo se realiza lo más ventralmente posible, teniendo en cuenta que estará limitada por el arco zigomático. En ocasiones, deberemos realizar la osteotomía de éste para obtener una mayor exposición.

El siguiente paso es realizar la trepanación del hueso. Para ello, utilizamos una trefina para perforar, en primer lugar, las cuatro esquinas de la ventana que vamos a realizar, y fresar a continuación hueso hasta conseguir la extracción del fragmento. Cuando realizamos la trepanación, debemos evitar dañar las meninges. Siempre que podamos, resuturaremos la dura madre, una vez realizada la extracción. En caso de que se produjera una hemorragia en cualquiera de estas áreas, podemos utili-

zar un electrocauterio para su control. En cambio, para controlar las hemorragias del tejido encefálico, utilizaremos esponjas hemostáticas de fibrina. Por último, irrigaremos sistemáticamente con soluciones salinas toda la zona quirúrgica y el hueso.

En esta craneotomía, debemos recordar la situación anatómica de la arteria meníngea media, para no dañarla y así evitar complicaciones. Si es posible, ligaremos su base antes de incidir la meninge.

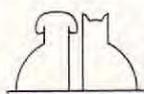
Para cerrar la cavidad craneana, utilizaremos cuatro cerclajes que fijarán el fragmento óseo<sup>(1-3)</sup>. Queremos resaltar que, la mayoría de las veces, nosotros no cerramos la cavidad craneana utilizando dicho fragmento; creemos que si la musculatura es suficiente para proteger la masa encefálica, no es necesaria la inserción del mismo.

Para finalizar la cirugía, procederemos a suturar los diferentes planos anatómicos.

### Craneotomía suboccipital.

Debe realizarse con la cabeza flexionada sobre la articulación atlantooccipital. Se practica una incisión en la piel desde 1-2 cm rostral a la protuberancia occipital externa, hasta el aspecto caudal de la espina dorsal del axis. Tras separar la piel, diseccionamos la musculatura cervical siguiendo la línea media, para dejar al descubierto el hueso occipital y el arco dorsal del atlas. Con un periostótomo, elevamos la musculatura. Si necesitáramos una apertura más lateralizada, realizaríamos una sección perpendicular al músculo cervical, (que se ancla a lo largo del borde caudal de la cresta nugal), para tener una mayor exposición del área. Para acceder a la fosa posterior, fresaremos una pequeña ventana, teniendo en cuenta que el hueso occipital es muy fino, e intentando no lesionar la dura madre, que en ocasiones está muy adherida al hueso<sup>(1, 2)</sup>. Una vez fresada la ventana y con la ayuda de unas gubias, extraeremos el hueso y dejaremos al descubierto el área cerebelar. En caso de no preservar la integridad de los senos confluyente, transverso y occipital ventral, podríamos retraer el cerebelo y acceder a los huecos ventrales y laterales de la fosa caudal. Así mismo, el vermis cerebelar puede ser elevado, permitiendo inspeccionar el aspecto caudal del cuarto ventrículo<sup>(1, 2)</sup>.

Tal y como hemos mencionado anteriormente, utilizaremos electrocauterio en planos musculares y subcutáneos, pero en el tejido nervioso siempre haremos uso de las esponjas de fibrina. Así mis-



mo, irrigaremos periódicamente la zona con soluciones salinas.

Si fuera posible, suturaremos la dura madre y, con fascia, podemos proteger la ventana que hemos abierto en la fosa posterior<sup>(1, 2)</sup>.

## Craneotomía transfrontal.

Se realiza una incisión de la piel desde el seno frontal y en sentido caudal, a nivel de la línea media, hacia el área temporal. Antes de realizar la osteotomía, deberemos separar la musculatura orbitaria para tener acceso al arco zigomático. Hay que tener mucho cuidado en no lesionar la arteria temporal, que se encuentra dorsal y medial al arco<sup>(3)</sup>.

Una vez expuesto el arco zigomático, realizaremos una osteotomía que afecta al seno, arco y parte de la fosa rostral. A través del seno, fresamos la cara craneal de la fosa rostral y, de esta manera, tendremos acceso directo a dicha área<sup>(3)</sup>. Este abordaje es muy útil en las neoplasias del lóbulo frontal y bulbo olfatorio. En ocasiones, debe combinarse con la craneotomía rostrotentorial.

El problema más grave es el riesgo de infección que existe debido a la apertura que se realiza. Como en los anteriores abordajes, seguiremos el mismo criterio de hemostasia, sutura de planos, lavados salinos, etc. En este caso, sí es importante la reconstrucción anatómica utilizando el fragmento óseo obtenido en la osteotomía.

## Manejo quirúrgico del tejido tumoral.

Basándonos en los criterios utilizados por los neurocirujanos de medicina humana y en nuestra propia experiencia, consideramos que existen tres formas de tratar las neoplasias que afectan al encéfalo, dependiendo de su localización y comportamiento.

1. Extracción directa del tejido tumoral.
2. Herniación del tumor.
3. Aspiración del tejido tumoral.

### Extracción directa del tejido tumoral.

Debemos considerar dos posibilidades. En primer lugar, aquellas neoplasias bien localizadas y delimitadas,

superficiales y compactas, que permiten su extracción directa sin afectar al tejido nervioso. En segundo lugar, deberíamos incluir aquellas neoplasias infiltrativas, que permiten su extracción completa a través de la resección del tejido nervioso. En este caso, se trataría de las neoplasias que afectan al lóbulo frontal y bulbo olfatorio, en las que podemos realizar una resección severa de estas áreas, y algunas neoplasias del área temporoparietal, en las que podemos realizar una resección parcial<sup>(3)</sup>.

### Herniación del tumor.

Esta técnica de extracción la aplicamos en aquellas neoplasias de consistencia blanda que están infiltradas en el parénquima nervioso y se encuentran muy bien delimitadas y encapsuladas. Utilizando una espátula oftálmica, podemos conseguir que el tumor se hernie dibujando el contorno de la cápsula tumoral con movimientos de vaivén.

### Aspiración del tumor.

Utilizaremos esta técnica en aquellos casos en los que el tejido tumoral no está bien delimitado, o no existe un acceso lo suficientemente amplio para extraerlo por los métodos anteriores, o se trata de neoplasias muy infiltrativas que no producen efecto de masa, o en aquellos tumores de consistencia muy gelatinosa que, aunque estén encapsulados, no pueden ser herniados. En todos estos casos, y con la ayuda de una sonda, aspiramos el tejido tumoral.

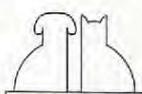
## Tratamiento posquirúrgico.

Todos los animales estuvieron monitorizados un mínimo de 48 horas. Se les administró metilprednisolona a dosis de 10 mg/kg/6-8 h durante 24 horas, disminuyéndola posteriormente a dosis de mantenimiento de 0,5-1 mg/kg/12 h durante 1-2 semanas, según los casos, y trimetropin-sulfadiazina<sup>1</sup> a dosis de 25-50 mg/kg/24 h durante un período de 2 semanas, e iniciando el tratamiento 48 horas antes de la cirugía. También pueden utilizarse otro tipo de antibióticos, tales como el cloramfenicol y las sulfonamidas, tanto si hay inflamación como no<sup>(2)</sup>.

Aquellos animales en los que el daño del tejido nervioso fue muy manifiesto, ya sea por las lesiones peritumorales o por la propia cirugía, fueron tratados con manitol cada 6 h durante un período de 48 h.

A continuación pasamos revista a cada uno de los doce casos clínicos de que nos ocupamos en este artículo.

<sup>1</sup> Triglobe. Astra-Gifesa S.A. Esplugues del Llobregat (Barcelona).



## CASOS CLÍNICOS.

### Caso nº 1.

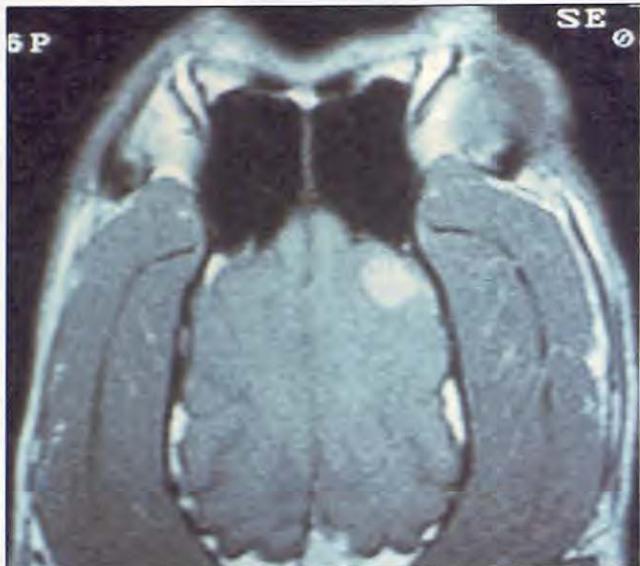


Fig. 1. Corte axial con contraste. Lesión situada en el lóbulo frontal izquierdo, de aproximadamente 1 cm. Nótese el edema peritumoral producido por el efecto de masa. Meningioma fibroso. Caso nº 1.

Fue visitada una perra mestiza, hembra, de 13 años de edad y 23 kg de peso, que había sido diagnosticada de epilepsia idiopática. El animal presentaba un cuadro de ataques generalizados desde hacía 2 meses, período durante el cual había tenido siete crisis. Se la estaba tratando con fenobarbital.

La exploración física fue normal. En la exploración neurológica se apreció un ligero déficit de propiocepción de las extremidades anterior y posterior derechas, y una ligera disminución del reflejo de amenaza izquierdo.

El examen hematológico fue normal, a excepción de una hipercalcemia de 15,7 mg/dl (8,6-11,2 mg/dl) y una hipofosfatemia de 2,1 mg/dl (2,5-5,5, mg/dl). Ante estos resultados, el examen se repitió a los 3 días, obteniéndose valores normales (Ca: 11,7 mg/dl, P: 4,1 mg/dl), por lo que los primeros resultados se atribuyeron a un error laboratorial. El perfil hormonal fue normal. Se realizó una extracción de LCR, en el que no se apreció ninguna alteración.

En la RMN se apreció una lesión en el lóbulo frontal izquierdo de 1 x 0,8 cm, compatible con una neoplasia. Dicha lesión provocaba un gran edema en toda la zona (Fig. 1).

Se practicó una craneotomía rostrotentorial, extirpándose la masa y el tejido necrótico de alrededor. El tumor fue extirpado directamente, ya

que no afectaba al tejido circundante. El resultado de la biopsia fue de meningioma fibroso.

El animal abandonó el hospital a las 48 horas de la intervención. Actualmente la perra hace una vida normal, sin tomar ningún tipo de medicación. La exploración neurológica es totalmente normal.

### Caso nº 2.

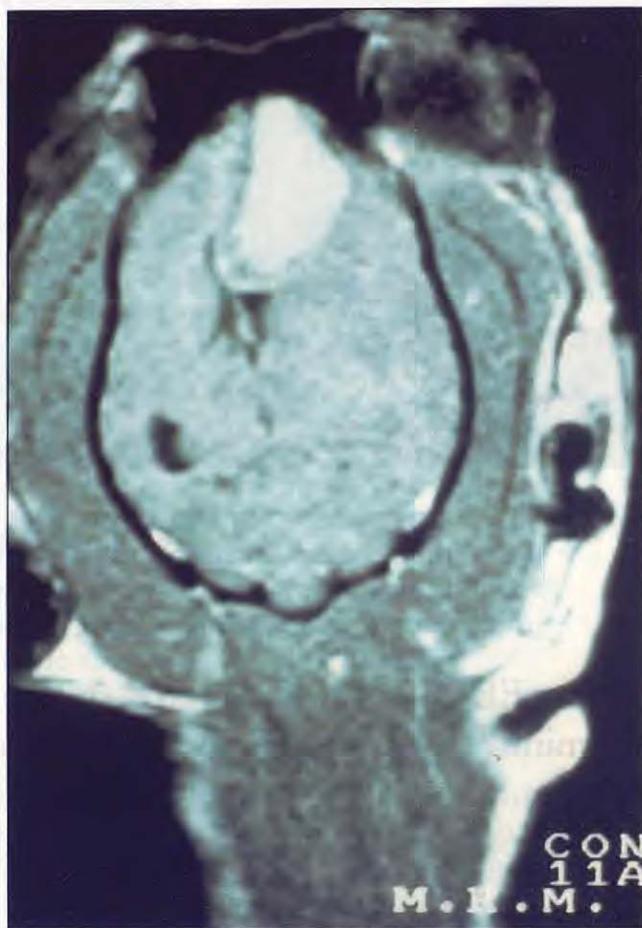
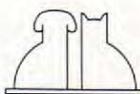


Fig. 2. Corte axial con contraste. Meningioma anaplásico situado en lóbulo frontal izquierdo, desplazando al cuerpo calloso. Caso nº 2.

Un perro mestizo, macho, de 11 años de edad y 7 kg de peso, que sufría ataques generalizados desde hacía más de 8 meses, fue ingresado en *status epilepticus* por el servicio de urgencias, estado que tardó 48 horas en controlarse. El animal tenía un soplo de grado III y estaba en tratamiento con furosemida.

El examen hematológico fue normal, a excepción de una hipoglucemia de 38 mg/dl (60-110 mg/dl) y una urea de 62 mg/dl (10-30 mg/dl), que se normalizaron en 24 horas. La hipoglucemia era secundaria, probablemente producida por un exceso de consumo.



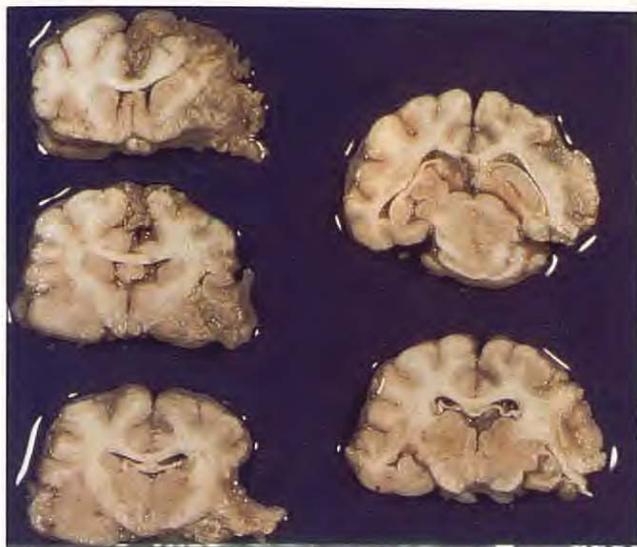


Fig. 3. Cortes coronales del encéfalo correspondientes al caso nº 2. El tejido grisáceo que se aprecia corresponde a tejido cicatricial. No se evidencia tejido tumoral. Foto cortesía del Dr. Pumarola.

Una vez recuperado el animal, la exploración neurológica puso de manifiesto un déficit de propiocepción muy acusado de los miembros anterior y posterior derechos. Había una disminución en el reflejo de amenaza izquierdo, tendencia a realizar círculos de gran tamaño hacia ese mismo lado y el estado mental era de depresión.

El LCR presentó una pleocitosis neutrofílica no supurativa (contaje total: 200 cél./cc; contaje diferencial: 62 % neutrófilos, 21 % linfocitos y 17 % mononucleares) y el test de Pandy fue positivo. Una vez descartadas todas las enfermedades compatibles con esta pleocitosis, se le practicó una RMN, en la que se descubrió la existencia de una gran masa, de aproximadamente 3 x 1,5 cm de tamaño, infiltrando el lóbulo frontal izquierdo. Dicha lesión ejercía un gran efecto de masa y desplazaba, tal como demuestra la RMN, el cuerpo calloso (Fig. 2).

Se practicó una craneotomía transfrontal izquierda para realizar una lobectomía frontal y extirpar el tejido tumoral. El resultado de la biopsia fue un meningioma anaplásico.

El animal abandonó el hospital 3 días después de la intervención. Durante las dos primeras semanas, los déficit provocados por la resección del lóbulo frontal fueron muy acusados (ladeamiento de la cabeza hacia la izquierda, déficit graves de propiocepción derechos). A partir de la tercera semana, aunque la tendencia a dar vueltas en círculo permanecía de manera más

suave, el animal deambulaba e incluso podía correr.

Una vez obtenida la biopsia, se instauró un tratamiento quimioterápico preventivo a base de lomustina<sup>1</sup>, a dosis de 20 mg/m<sup>2</sup> de piel durante un período de 6 meses y bajo control analítico. Se le administró fenobarbital como tratamiento antiepiléptico.

Al cabo de 16 meses, el animal fue remitido de nuevo al hospital con un cuadro de insuficiencia renal (urea 415 mg/dl (10-30 mg/dl), creatinina 14,57 mg/dl (1-2 mg/dl) en fase anúrica. El animal fue eutanasiado. La necropsia demostró que no había ninguna célula tumoral en el encéfalo. En el riñón se encontró un proceso degenerativo difuso con destrucción de nefronas.

### Caso nº 3.

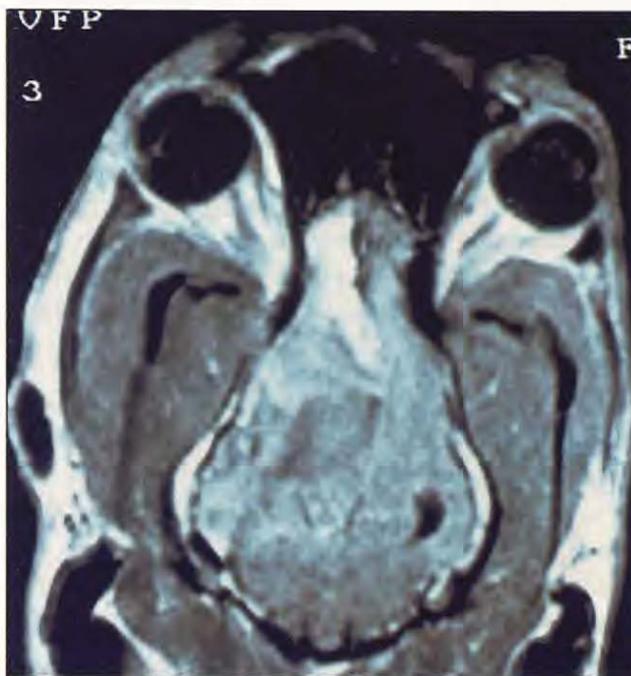
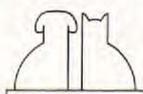


Fig. 4. Corte axial con contraste. Tumor de células granulosas del bulbo olfatorio. Nótese las lesiones peritumorales (edema, necrosis, obliteración ventricular). Caso nº 3.

Una perra de raza mestiza, hembra, de 15 años de edad, fue referida en *status epilepticus* a nuestro hospital.

Los exámenes hematológico y bioquímico fueron normales, a excepción de una hipoglucemia de 40 mg/dl (60-110 mg/dl) detectada durante la crisis y que se debió probablemente a un exceso de consumo, ya que se normalizó al controlar el estatus. El estado mental, 2-3 días después de controlar el estatus era de estupor y mejoró a depresión pasados 2-3 días más. Durante el pe-

<sup>1</sup> CCNU. Laboratorios Almirall (Barcelona).



riodo postictal, se le practicó una extracción de LCR sin anestesia, detectándose una pleocitosis marcada supurativa (contaje total: > 200 cél./cc; contaje diferencial: 80 % neutrófilos, el resto linfocitos y mononucleares) y el test de Pandy fue positivo.

Una vez descartadas todas las enfermedades compatibles con esta pleocitosis, se le practicó una RMN, en la que se detectó una lesión con efecto de masa que afectaba tanto al bulbo olfatorio izquierdo como al lóbulo frontal de dicho lado.

La gravedad de este cuadro se debe a las lesiones secundarias (edema, oclusión ventricular, necrosis y herniación de tejido) que provoca el tejido neoplásico, tal como muestra la resonancia (Fig. 4).

Se le practicó una craneotomía transfrontal, extirpándose parte del lóbulo frontal y el bulbo olfatorio. El resultado de la biopsia fue de un tumor de células granulares del bulbo olfatorio.

La perra abandonó el hospital 5 días después de la intervención, con un estado mental de depresión e imposibilidad para deambular. Sin embargo, comía y bebía con normalidad y se reincorporaba. Diecisiete días después de la cirugía, la perra estaba en estupor y, al día siguiente, murió. La necropsia reveló que la muerte fue debida a la persistencia de las lesiones peritumorales que condujeron a una malacia.

#### Caso nº 4.

Nos fue referido un perro de raza Collie, macho, de 9 años de edad y 28 kg de peso. La anamnesis revelaba que el animal había tenido tres ataques repentinos ese mismo día y que hasta entonces era un perro totalmente normal.

La exploración física fue normal. En la exploración neurológica tan solo se detectó una disminución del reflejo de amenaza en ambos ojos y un cierto estado de depresión, lo cual podría incluso relacionarse con un estado postictal. Cabía la posibilidad de que hubiera ingerido un organofosforado. Por ello, procedimos a valorar la colinesterasa eritrocítica, cuyo valor fue normal.

A continuación, y después de obtener resultados normales en el perfil hematológico y bioquímico, procedimos a realizar una extracción de LCR, que fue normal.

Se realizó una RMN, en la que se aprecia una neoplasia de gran tamaño que afecta al lóbulo frontal derecho, encapsulado y que forma una

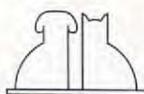


Fig. 5. Corte axial con contraste. Meningioma situado en lóbulo frontal derecho. El líquido quístico es xantocrómico. Tan sólo capta contraste la lesión tumoral. Caso nº 4.

cavidad quística. El tumor, tal como muestra la RMN de contraste, es más pequeño que el quiste (Fig. 5).

Se realizó una craneotomía transfrontal combinada con una craneotomía rostrotentorial, y se practicó una resección directa del tumor mediante la herniación del mismo. A continuación, se realizó una aspiración del espacio capsular. El líquido quístico era xantocrómico. Según la biopsia, se trata de un meningioma en el que predominan amplias zonas fibrosas.

La recuperación del perro fue muy buena y a las 48 horas salió del hospital. A los 15 días el perro entró en estado de depresión, estupor, y a las 12 horas murió. La muerte del animal nos fue comunicada a los 3 días, no pudiendo hacer la necropsia y, por tanto, no pudiendo determinar la causa de la muerte.



## Caso nº 5.



Fig. 6. Corte coronal con contraste. La lesión corresponde a un adenoma hipofisario. Caso nº 5.

Nos fue referido un perro de raza Boxer, macho, de 6 años de edad y 45 kg de peso, al que se le había diagnosticado una parálisis del nervio facial derecho. En la exploración neurológica, el animal presentaba una parálisis facial derecha y un estado de debilidad generalizada.

La extracción de LCR dio como resultado una pleocitosis marcada mixta (contaje total 63 cél./cc) y el test de Pandy fue negativo. La analítica hormonal detectó un valor basal bajo de tiroides,  $T_4$  basal = 0,7 mg/100 (1,5-2,7 mg/100) y valores de cortisol basal de 2,1 mg/100 (1-2,8 mg/100).

Se le practicó una electromiografía (EMG) en la que se demostró la presencia de una neuropatía periférica del nervio facial, caracterizada por potenciales de fibrilación y ondas positivas. El hipotiroidismo puede producir una neuropatía del facial, del vestibulotrocLEAR, del trigémino, etc., así como una debilidad generalizada, pero nunca una pleocitosis mixta, con 63 cél./cc en el LCR.

Por este motivo, se decidió hacer una RMN en la que se detectó una masa a nivel hipofisario de aproximadamente un cm de diámetro, que captaba intensamente el contraste y, por lo tanto, era compatible con un proceso neoplásico (Fig. 6). Dicha masa justificaba la presencia de un hipotiroidismo secundario, probablemente por falta de producción de TSH.

Se intentó practicar una hipofisectomía transbucal. A causa de las hemorragias tan profusas que suelen presentarse en este tipo de abordajes, se decidió sacrificar al animal en el quirófano. Hoy día, este abordaje está totalmente descartado, tanto en medicina humana como en medicina veterinaria. El resultado de la necropsia fue un adenoma hipofisario.

Curiosamente, una hermana de este perro nos fue referida. Se trataba de una perra Boxer, hembra, de 6 años de edad y 40 kg de peso, que presentaba un cuadro de ceguera progresiva desde hacía un año. Todos los análisis realizados hasta entonces habían sido normales. El examen físico fue normal. La exploración neurológica reveló un ligero déficit propioceptivo del tercio posterior y midriasis bilateral, acompañada de una gran disminución de los reflejos pupilares (directo y consensual). Tanto la ecografía como la exploración del fondo del ojo resultaron normales. La analítica hormonal fue normal.

En el LCR se encontró una pleocitosis mixta (36 cél./cc, con un contaje diferencial normal) y el test de Pandy fue negativo.

A través de la RMN identificamos un tumor de hipófisis, de idénticas características y tamaño que el de su hermano, que comprimía el quiasma óptico y provocaba ceguera (signo clínico que suele estar presente en las neoplasias localizadas en esta zona)<sup>(4)</sup>. No se intentó la cirugía por nuestra mala experiencia hasta ese momento y el animal murió a los 6 meses.

## Caso nº 6.

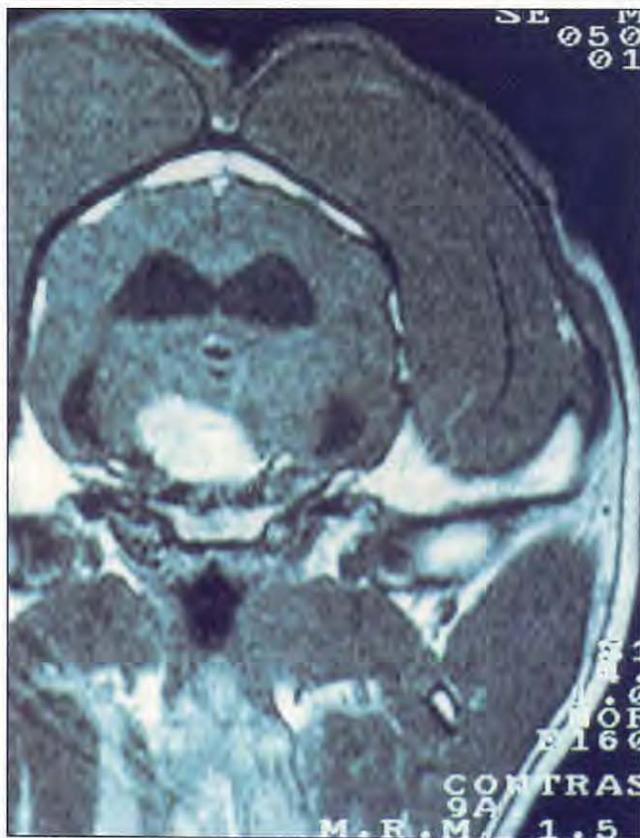
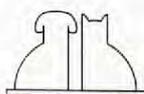


Fig. 7. Corte coronal con contraste. Lesión situada inmediatamente posterior a la silla turca. Dilatación ventricular como consecuencia de la compresión tumoral. Caso nº 6.



Nos fue referido un perro de raza Boxer, macho, de 10 años de edad y 32 kg de peso, con un diagnóstico presumible de tumor cerebral. A través de la anamnesis, se obtuvo información de que dicho animal, que en un principio era muy agresivo, paulatinamente se había vuelto pacífico. Actualmente, daba vueltas en círculo, indistintamente a derecha e izquierda, estaba muy inquieto las 24 horas del día, presentaba ataxia más acusada en el tercio posterior y realizaba *head pressing* (apoyar la cabeza contra la pared).

Se le practicó una RMN, detectándose una masa que captaba intensamente contraste, situada justo detrás de la silla turca y que provocaba hidrocefalia (Fig. 7).

Se practicó una craneotomía transtemporal, realizando la apertura en la base del cráneo. En primer lugar, se realizó un drenaje del ventrículo lateral para, de esta manera, poder trabajar con más comodidad y evitar una sobrepresión intracraneana. En segundo lugar, se desplazó la masa encefálica en sentido ventrodorsal para intentar exponer el centro de la base del cráneo y tener acceso al tumor. Queremos resaltar la extrema dificultad que representa este tipo de cirugía, sobre todo en braquicéfalos. Finalmente, realizamos una aspiración de la posible masa tumoral. La muestra recogida para biopsia no fue representativa.

Setenta y dos horas después de la cirugía, el perro abandonó el hospital. Persistían la tendencia a dar vueltas en círculo y la ataxia, que prácticamente desaparecieron 3 días más tarde. Durante las primeras semanas, el perro presentó sordera. Queremos resaltar la desaparición de la agresividad como un signo permanente.

La resección del tumor no fue muy satisfactoria por la imposibilidad de trabajar en esa zona. Tenemos noticia de que, durante 3 meses, el perro estuvo muy bien y tuvo una vida totalmente normal. Al cuarto mes, sufrió una crisis convulsiva de difícil control, ante lo cual los propietarios decidieron eutanasiarlo. Lamentablemente, la necropsia no pudo realizarse.

## Caso nº 7.

Nos fue referida una perra mestiza, hembra, de 15 años de edad y 36 kg de peso, con una historia de ataques desde hacía 3 meses. Actualmente, sufría hasta seis crisis diarias. En la exploración física se detectaron tumores de mama. A la exploración neurológica, el animal presentaba déficit propioceptivo, más acusado en el lado derecho, y



Fig. 8. Corte sagital con contraste. Metástasis de carcinoma mamario situado en hemisferio cerebral izquierdo en el área supratentorial. Caso nº 7.

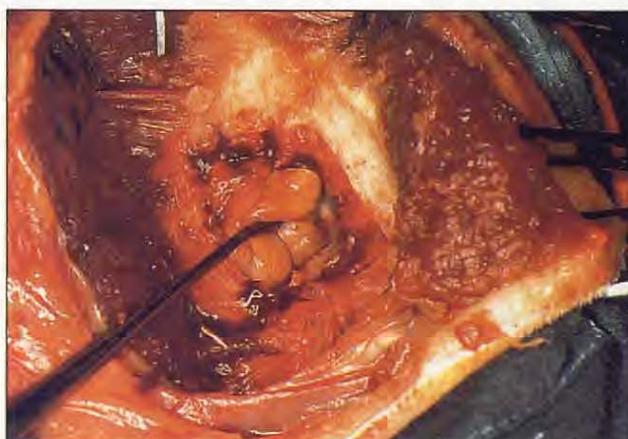
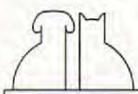


Fig. 9. Aspecto de la craneotomía rostrotentorial a nivel supratentorial. Puede observarse que, al desplazar el hemisferio, aparece la lesión tumoral (metástasis de carcinoma mamario). Caso nº 7.

déficit visual derecho. El estado mental era de depresión.

Las radiografías de tórax y abdomen fueron normales. La analítica hematológica y bioquímica fueron normales, excepto una hipercalcemia de 14,6 mg/dl (8,6-11,2 mg/dl). En el LCR el test de Pandy fue positivo y se encontró una pleocitosis mixta neutrofílica (50 cél./cc).

Se le practicó una RMN en la que se descubrió una masa de aspecto tumoral, que captaba muy bien el contraste, con una zona necrótica en el centro, y que afectaba al área supratentorial izquierda (Fig. 8). Los datos obtenidos indicaban la posibilidad de que se tratase de una metástasis



de un carcinoma mamario. A petición del propietario, y aun a riesgo de no obtener un buen resultado, teniendo en cuenta que el animal el día de la cirugía ingresó en estado de estupor, fue intervenido quirúrgicamente.

Se realizó una craneotomía rostrotentorial izquierda, en el área supratentorial, accediendo fácilmente al tumor, que se expuso desplazando suavemente el hemisferio cerebral en sentido craneodorsal (Fig. 9). El tumor fue extraído por aspiración.

La perra murió a las 48 horas. La necropsia demostró que se trataba de una metástasis de carcinoma en el córtex cerebral, de origen probablemente mamario.

### Caso n.º 8.



Fig. 10. Corte coronal con contraste. Lesión tumoral en la silla turca. No se observa hidrocefalia por estar desplazada cranealmente la lesión. Produce efecto de masa. Caso n.º 8.

Una perra de raza Boxer, hembra, de 8 años de edad y 24 kg de peso, fue visitada porque durante el último mes había defecado y orinado dos veces en un sitio distinto del normal (en casa) y había gruñido una vez a la propietaria y en otra ocasión a la hija de ésta. La historia anterior era totalmente normal. El examen físico fue normal. El examen neurológico fue normal.

Los perfiles hematológico, bioquímico y hormonal fueron normales: cortisol basal 3,2 mg/100 (1-2,8 mg/100) y basal 1,7 µg/100 (1,5-2,8 µg/100). El examen del LCR fue normal.

A continuación, se propuso hacer una RMN en la que se vio una lesión de gran tamaño, situada a nivel de la silla turca, con efecto de masa y captación de contraste.

Realizamos una craneotomía transfrontal lateral y orbitaria combinada con una craneotomía

rostrotentorial, es decir, entramos oblicuamente a través del seno frontal y paralelos al nervio óptico. Se utilizó esta nueva vía de abordaje, ya que las lesiones situadas en la línea media de la base del cráneo son de un acceso de máxima dificultad. Se practicó una ventana de gran tamaño, que abarcaba desde el ángulo orbitario hasta aproximadamente la mitad del hemisferio cerebral izquierdo. No hubo necesidad de drenar el ventrículo, ya que la masa, a pesar de que nacía en la silla turca, era anterior y no producía hidrocefalia.

Se desplazó la masa encefálica en sentido ventrodorsal para llegar a visualizar el espacio correspondiente a la hipófisis. Se consiguió herniar el tumor, se tomaron muestras y se aspiró la zona tumoral. Estamos pendientes de los resultados de la biopsia.

La recuperación de la perra fue muy buena y abandonó el hospital a las 48 horas. Los niveles hormonales posquirúrgicos fueron normales, por lo que probablemente no se han producido lesiones en la hipófisis.

### Caso n.º 9.

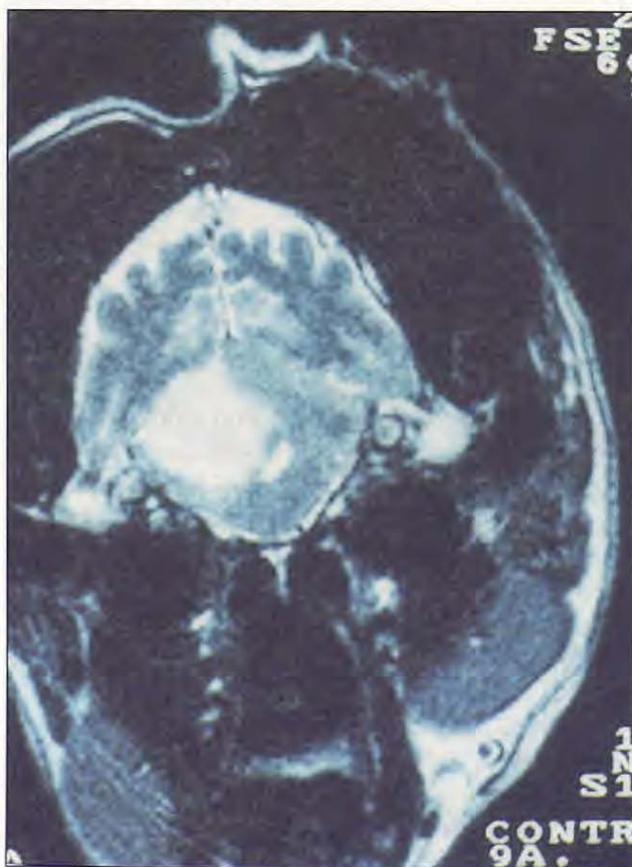


Fig. 11. Corte coronal en T<sub>2</sub>. Lesión de gran magnitud de fosa posterior, afectando a cerebelo derecho y con efecto de masa sobre el 4º ventrículo. Corresponde a un oligodendroglioma. Caso n.º 9.

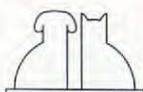




Fig. 12. Corte coronal en T<sub>2</sub>. Oligodendroglioma. Nótese el menor desplazamiento del 4º ventrículo respecto a la resonancia anterior (Fig. 11). Caso nº 9.

Nos fue referida una perra mestiza, hembra, de 10 años de edad y 27 kg de peso. El animal tenía problemas progresivos de deambulación; los análisis hematológicos y bioquímicos habían sido normales.

La exploración neurológica se caracterizó por una ataxia y dismetría (hipermetría) derechas, tanto del miembro anterior como posterior, ausencia del reflejo de amenaza derecho, inclinación de la cabeza hacia el lado izquierdo y pérdidas de equilibrio esporádicas. El estado mental era normal y no había déficit de propiocepción. Se le practicó una extracción de LCR, siendo éste totalmente normal.

La RMN detectó una masa que afectaba al cerebelo derecho de aproximadamente 2,5 cm de diámetro (Figs. 11 y 12).

Se procedió a realizar una craneotomía caudotentorial sin combinarla con la suboccipital, para tener acceso a la zona subtentorial de la fosa posterior. Para ello, fue necesario realizar una abertura lateralizada posterior y extraer una área de tentorio. De esta manera, tuvimos acceso directo al tumor, el cual fue extraído por succión, limpiando perfectamente toda la zona peritumoral. La biopsia

demonstró que se trataba de un oligodendroglioma.

La perra tardó 4 días en poder ponerse de pie. Al cabo de 10 días, era capaz de deambular y empezaba a correr. La inclinación de la cabeza era aún manifiesta, pero la ataxia y dismetría eran muy suaves. Un mes después de la cirugía, la exploración neurológica ya era normal y había desaparecido el ladeamiento de la cabeza (recuperación del sistema vestibular paroxístico cerebelar).

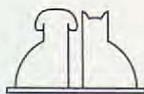
Durante 5 meses, la perra ha realizado una vida totalmente normal. Pasado este período, presentó un ligero ladeamiento de la cabeza, sin ataxia ni dismetría. Directamente, se le realizó una RMN de control, comprobándose una recidiva del tumor cuyo tamaño era ligeramente inferior al diagnosticado en primer lugar. Se le practicó una craneotomía suboccipital, con la finalidad de abordar el tumor desde otro ángulo y así poder cortar la irrigación principal de la neoplasia. Tras la segunda intervención, la recuperación de la perra ha sido mucho más rápida, teniendo actualmente una vida normal.

## Caso nº 10.



Fig. 13. Corte axial con contraste. Meningioma angioblástico afectando al cerebelo medio. Puede diferenciarse bien la cavidad quística. Caso nº 10.

Nos fue referido un perro Afgano, macho, de 9 años de edad y 24 kg de peso. Diagnosticado de leishmania 2 años antes, el animal tenía deficiencias en la extremidad posterior izquierda desde hacía una semana. Según el propietario, un año atrás el animal había tenido una pelea con otro perro y desde entonces tenía dolor cervical con cierta fre-



cuencia al realizar determinados movimientos. La exploración física fue normal. En la exploración neurológica, presentaba una inclinación de la cabeza hacia el lado izquierdo, ataxia, disimetría (hipermetría), temblores de los cuatro miembros y tendencia a realizar círculos hacia el lado derecho. El reflejo de amenaza estaba muy disminuido en ambos ojos y había temblor de intención.

Radiológicamente, se descubrió una lesión calcificada en C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub> y una lesión de Hausen II en C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub>. Sin embargo, la exploración neurológica no coincidía con el examen radiológico, razón por la cual se realizó una extracción de LCR, en el que se observó una pleocitosis mixta (200 cél./cc) y un test de Pandy positivo.

La RMN reveló la presencia de una masa quística en el cerebelo (Fig. 13), que se extirpó quirúrgicamente a través de una craneotomía suboccipital. Primero, se procedió al vaciamiento de dicha cavidad, de la cual se obtuvo un líquido xantocrómico. Posteriormente, se extrajo el tumor por herniación. La biopsia demostró que se trataba de un meningioma angioblástico.

El animal abandonó el hospital 3 días después de la cirugía con una ligera ataxia y habiendo recuperado el reflejo de amenaza; en 2 semanas se había recuperado totalmente. En la actualidad, realiza una vida normal y no presenta ningún déficit neurológico.

## Caso nº 11.



Fig. 14. Corte coronal con contraste. Tumor de plexo coroideo del 4º ventrículo, desplazado a la derecha y afectando al área cerebelar. Caso nº 11.

Una perra Setter, hembra, de 7 años de edad y 27 kg de peso, se presentó con un cuadro de temblores, apatía y dificultad al caminar desde hacía 3 días. El animal tenía poliuria, polidipsia y anorexia. La exploración física fue normal. En el examen neurológico, la perra presentaba disimetría derecha (hipermetría) y ausencia del reflejo de amenaza.

El LCR fue xantocrómico y el test de Pandy fue positivo. Se realizó un conteo de 60 cél./cc, con pleocitosis no supurativa. Los test de toxoplasma y criptococo fueron negativos.

La RMN demostró la presencia de una masa de aspecto tumoral que afectaba al cerebelo posterior derecho y a parte de la médula oblonga. Debido a la gran captación de contraste y a la xantocromía del LCR, sospechábamos de una lesión muy hemorrágica (Fig. 14).

Se practicó una craneotomía suboccipital, para tener acceso a la fosa posterior, en el área subtentorial. El tumor se extirpó por aspiración. La biopsia mostró que se trataba de un papiloma de plexos coroideos del 4º ventrículo, de comportamiento invasivo.

A los 10 días, el perro apenas estaba disimétrico, aunque persistía el déficit en el reflejo de amenaza y un ligero ladeamiento de la cabeza. La recuperación posterior fue completa. En la actualidad tiene una calidad de vida normal.

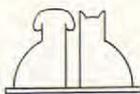
## Caso nº 12.

Nos fue referida una perra de raza Drahthaar, hembra, de 10 años de edad y 21 kg de peso. Según los propietarios, el animal presentaba una debilidad del tercio posterior desde hacía un mes.

La exploración física fue normal. La exploración neurológica reveló una ataxia y una disimetría (hipermetría) de los miembros anterior y posterior derechos. El reflejo de amenaza derecho estaba abolido. Los análisis hematológico y bioquímico fueron normales. El LCR mostró una pleocitosis mixta (22 cél./cc) y el test de Pandy fue positivo. Los tests de toxoplasma, criptococo y moquillo fueron negativos.

La RMN permitió localizar una lesión de fosa posterior infiltrativa, con poco efecto de masa sobre el 4º ventrículo. Dicha lesión afectaba al pedúnculo cerebelar derecho y médula oblongada, y captaba poca cantidad de contraste (Fig. 15).

Aunque no se obtuvo ninguna indicación clara de que la lesión fuese tumoral, se decidió extirpar la lesión y cursar una biopsia. Se realizó una craneotomía caudotentorial modificada



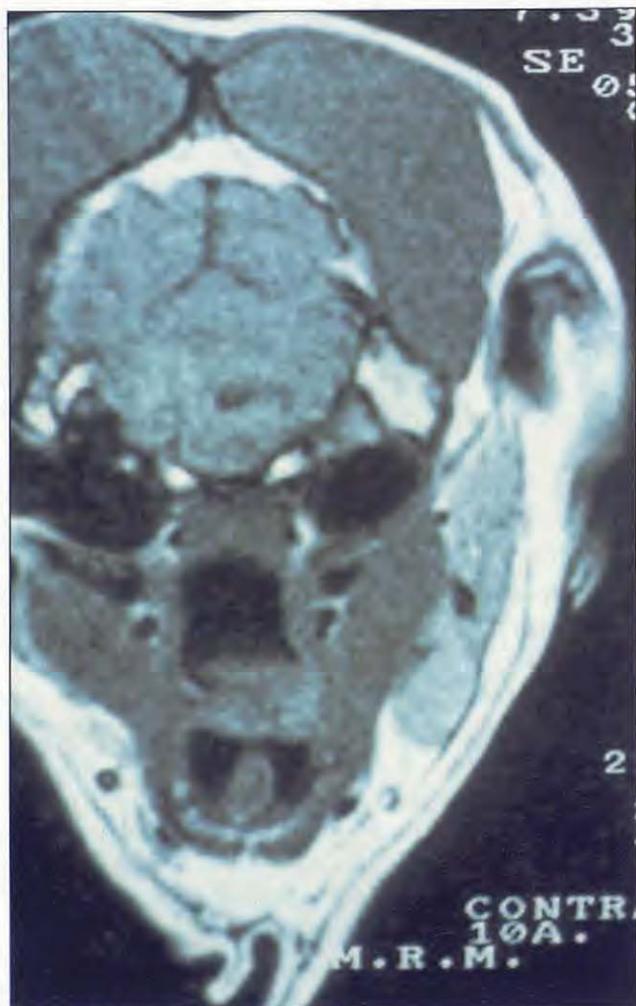


Fig. 15. Corte coronal con contraste. Corresponde a un astrocitoma protoplasmático de fosa posterior, que afecta al pedúnculo cerebelar derecho y médula oblonga. Hay que notar la mala captación del contraste por parte de la lesión tumoral. Caso nº 12.

con una suboccipital, para tener acceso a la zona. Al tratarse de una lesión infiltrativa, tuvo que realizarse una resección-aspiración de la zona, con lo que se produjo una acentuación de la sintomatología, apareciendo la imposibilidad de deambular de la paciente. La biopsia confirmó que se trataba de un astrocitoma protoplasmático.

El animal estuvo hospitalizado durante 3 semanas y, aunque su estado físico era bueno, era incapaz de deambular. No se puede descartar la posibilidad de que el animal recuperara la deambulación en un plazo de 2-3 meses, ya que se había detectado una mejoría. Debido a la lentitud de la recuperación, el animal fue sacrificado 3 semanas después de la cirugía y a petición del propietario.

La necropsia no se pudo llevar a cabo y, por lo tanto, no se pudo hacer un seguimiento posquirúrgico de la lesión.

A continuación, resumimos en la Tabla I los datos más destacables de cada uno de los casos clínicos.

## DISCUSIÓN.

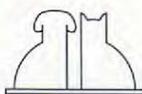
Día a día se incrementan los diagnósticos de neoplasias que afectan al sistema nervioso central. Consecuentemente, aparece una patología que deberemos incluir en los protocolos de diagnóstico.

La edad y raza son datos a tener en cuenta a la hora de enfocar el protocolo<sup>(7, 8)</sup>. El examen físico, perfil hematológico y bioquímico son obligados, ya que pueden ser de gran ayuda a la hora de

Tabla I.

	Raza	Edad (años)	Sexo	Grupo	Cuadro neurológico	LCR	Abordaje	Manejo T. Tumoral	Tumor	Sup.	Causa muerte
1	Mestiza	13	H	A	Ataques	Normal	C. rostrontorial	E.D.	Meningioma	240	V
2	Mestizo	11	M	A	Ataques	Pleocitosis neutrofílica no supurativa	C. transfrontal	R.T.N.	Meningioma	480	I.R.
3	Mestiza	15	H	A	Ataques	Pleocitosis supurativa	C. transfrontal	R.T.N.	T. céls. granulares	18	Malacia
4	Collie	9	M	A	Ataques	Normal	C. transfrontal - rostrontorial	Aspiración	Meningioma	15	Malacia
5	Boxer	6	M	B	Parálisis n. facial	Pleocitosis mixta	Hipofisectomía transbucal		Adenoma hipófisis	0	E. Cirugía
6	Boxer	10	M	B	Ataxia, cambio de carácter	Normal	C. transtemporal	Aspiración		120	E. Recidiva
7	Mestiza	15	H	B	Ataques	Pleocitosis mixta neutrofílica	C. rostrontorial	Aspiración	Metástasis carcinoma	2	L. peritumorales
8	Boxer	8	H	B	Cambio de carácter	Normal	C. transfrontal - rostrontorial	Herniación		30	V
9	Mestiza	10	H	C	Ataxia, dismetría	Normal	C. caudontorial	Aspiración	Oligodendroglioma	210	V
10	Afgano	9	M	C	Ataxia, dismetría	Pleocitosis mixta	C. suboccipital	Herniación	Meningioma	120	V
11	Setter	7	H	C	Dismetría	Pleocitosis no supurativa	C. suboccipital	Aspiración	T. plexos coroideos	90	V
12	Drahthaar	10	H	C	Ataxia, dismetría	Pleocitosis mixta	C. caudontorial - suboccipital	R.T.N. - aspiración	Astrocitoma	21	E. No recuperación

M = macho; H = hembra; A = neoplasia fosa rostral; B = neoplasia fosa media; C = neoplasia fosa posterior; E.D. = extracción directa; R.T.N. = resección tejido nervioso; V = animales que se encuentran vivos en la actualidad; I.R. = insuficiencia renal; E = eutanasia; L = lesiones; Sup. = Supervivencia (días).



realizar un diagnóstico diferencial y también para conocer el estado general del paciente de cara a una posible cirugía, en especial el balance electrolítico<sup>(1, 2)</sup>. El examen del LCR resulta imprescindible y aporta información valiosa en muchos casos, aunque en otros resulte totalmente normal. Aproximadamente, y según algunos autores, lo es en un 40 %<sup>(6)</sup>. En nuestro caso, un 41 % presentó LCR normal (casos n.ºs 1, 4, 6, 8, 9).

La presión intracraneana, aunque pueda estar aumentada en algunos casos, es un dato variable y poco significativo. Muchos autores no lo utilizan rutinariamente<sup>(9)</sup>; nosotros tampoco. Por el contrario, el conteo celular total y diferencial, y el contenido proteico pueden aportar mucha información<sup>(7, 8)</sup>. Una pleocitosis neutrofílica (casos n.ºs 2 y 3) o mixta (casos n.ºs 5, 7, 10, 11 y 12) suave, moderada o marcada pueden ser compatibles con una neoplasia<sup>(10)</sup>. En los casos n.ºs 2 y 3 la pleocitosis fue marcada y neutrofílica, debida probablemente a la necrosis tumoral o peritumoral<sup>(7, 10)</sup>. Los casos n.ºs 5, 7, 10, 11 y 12 presentaron una pleocitosis mixta, siendo *a priori* un dato que no permite diferenciar si se trata de una enfermedad inflamatoria, neoplásica o degenerativa<sup>(10)</sup>. Otro dato obtenido a partir del LCR es la coloración de éste. En el caso n.º 11 se apreció un LCR xantocrómico, lo que indicaba que se había producido una hemorragia con más de 48 h de antigüedad. En ningún líquido observamos turbidez.

Por último, debemos considerar el incremento de globulinas como dato muy característico, que puede indicar una alteración de la barrera hematoencefálica, o necrosis local, o interrupción del flujo de LCR y absorción, o producción de globulinas intratecales<sup>(10)</sup>. Los casos n.ºs 2, 3, 7, 10, 11 y 12 tuvieron un test de Pandy positivo. En el caso n.º 11, el LCR presentó una pleocitosis mixta e 60 cél./cc y un test de Pandy positivo, asociado a un color xantocrómico; por esa razón incluimos en el diagnóstico diferencial los test de toxoplasma (IgG) y criptococo (antígeno capsular). El test de Pandy positivo podría ser debido bien a una producción de globulinas intratecales, bien a una necrosis del tejido peritumoral, y el color xantocrómico podría justificarse por una lesión hemorrágica debida a una neoplasia o a una infección tipo toxoplasma o criptococo<sup>(11)</sup>. Así mismo, en el caso n.º 12, que presentó una pleocitosis mixta de 22 cél./cc y un test de Pandy positivo, tuvimos que incluir en el diagnóstico diferencial los tests de moquillo (IgG), toxoplasma y criptococo, realizados tanto en sangre como en LCR, y resultando todos negativos.

El siguiente paso fue someter a todos los pacientes a una RMN, ya que todos eran susceptibles de padecer un proceso neoplásico. Tal y como muestran las Figs, la RMN aporta una información muy detallada de la localización y comportamiento de la lesión. Sin esa información no sería posible una cirugía efectiva en la mayoría de los casos. La TC es muy útil como método de diagnóstico, pero cuando se trata de lesiones que afectan al sistema nervioso central no aporta una información tan precisa, y en algunos casos no es posible realizar un buen diagnóstico. Por ejemplo, en el caso n.º 12 (astrocitoma protoplasmático), la TC posiblemente no aportaría gran información, ya que se trata de una lesión infiltrativa, sin apenas efecto de masa, y con muy mala captación de contraste, tal y como corresponde a los tumores gliales.

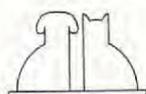
Actualmente es posible abordar el encéfalo prácticamente a todos los niveles.

Podemos considerar tres grupos de neoplasias según su localización<sup>2</sup>:

- Grupo A: neoplasias de fosa rostral (casos n.ºs 1, 2, 3 y 4).
- Grupo B: neoplasias de fosa media (casos n.ºs 5, 6, 7 y 8).
- Grupo C: neoplasias de fosa posterior (casos n.ºs 9, 10, 11 y 12).

Las craneotomías de la fosa rostral y suboccipital (grupos A y C) están bien descritas, son bien conocidas y permiten un buen acceso a las lesiones. Debemos considerar como salvedad el mayor riesgo de infección que existe en la craneotomía transfrontal, así como la dificultad quirúrgica que representa realizar la osteotomía del arco zigomático. Las craneotomías rostro y caudotentorial son igualmente bien conocidas y permiten un buen acceso a todo el hemisferio cerebral. A pesar de ello, la dificultad será máxima en el caso que nos encontremos con una lesión en la base del cráneo y cerca o en la silla turca. El abordaje transbucal es altamente peligroso; se crea un túnel para acceder al suelo del cráneo, donde aparecen hemorragias masivas que hacen imposible la visualización del campo.

Por esta razón, hemos ensayado otras dos vías. La primera es un abordaje rostrotentorial, entrando en cavidad craneana a la altura del proceso zigomático del hueso temporal, en la base del cráneo (caso n.º 6). Este acceso permite una visualización buena y parcial del suelo, si se desplaza la masa encefálica en sentido ventrodorsal, hecho que se dificulta muchísimo a medida que nos acercamos al centro, ya que el quiasma óptico lo impide. Por otro lado, existe un gran riesgo



de lesionar las arterias intercarótida caudal, hipofisal, la porción media del círculo arterial cerebral y la cerebral caudal. Es una buena técnica para neoplasias en silla turca y más caudales. En el caso n.º 6, y según nuestro punto de vista, la dificultad es muy grande, ya que la lesión se sitúa más caudalmente a la silla turca, comprimiendo la arteria basilar y produciendo hidrocefalia<sup>(12)</sup>. Es muy dificultoso trabajar en esa zona y apenas hay maniobrabilidad. Cometimos el error de intentar extraer en primer lugar la lesión y a continuación tomar una muestra para la biopsia, siendo ésta de tejido no tumoral. Es muy difícil, en ocasiones, e imposible en otras, distinguir el tejido tumoral del peritumoral y no siempre hay seguridad de que la extirpación haya sido total, en especial en lesiones blandas e infiltrativas.

La otra vía ensayada (caso n.º 8) fue una combinación de las craneotomías transfrontal y rostrotentorial, acompañada de la osteotomía del arco zigomático. La vía de acceso fue paralela a la dirección del nervio óptico; aunque estemos más alejados del centro, este abordaje permite desplazar mucho mejor la masa encefálica, consiguiendo una buena visualización del suelo. Este abordaje está indicado en el caso n.º 8 porque, a pesar de que la lesión está situada a nivel de silla, se encuentra desplazada anteriormente, por lo que no se produce hidrocefalia. Es posible que en un futuro puedan aparecer mejores vías, pero es evidente que estos abordajes son muy superiores a la vía transbucal y permiten intentar la extracción de la lesión gracias a la mejor visualización y a la disminución en el riesgo de hemorragias. No hacemos ningún comentario acerca de los tumores situados entre los hemisferios, ni en cuerpo calloso, ni en el tercer ventrículo, ya que hasta la fecha no hemos operado ninguno.

En relación a la resección del tejido tumoral, es evidente que las neoplasias superficiales bien localizadas permiten realizar una buena extracción. No sucede lo mismo cuando las lesiones son infiltrativas, difusas y tienen poco o ningún efecto de masa, es decir, apenas producen desplazamiento del tejido peritumoral. Según nuestra experiencia, los tumores gliales son los que representan la dificultad máxima (casos n.ºs 9 y 12).

Desde el punto de vista de la supervivencia, debemos decir que el promedio de vida de los animales poscirugía es de 131 días, con unos límites que oscilan entre 2 y 480 días. No incluimos aquí el caso n.º 5, en el que se practicó la eutanasia ante la imposibilidad de extirpar el tumor, ni el n.º 8, por ser demasiado reciente,

aunque la perra se ha recuperado perfectamente. Debemos tener en cuenta que la edad media de los pacientes era de más de 10 años y que, en la actualidad, cinco de ellos todavía están vivos y realizan una vida normal.

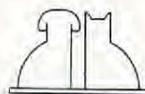
De los siete perros que han fallecido hasta el momento, uno lo hizo más de un año después de la intervención a causa de un proceso renal degenerativo, sin ninguna relación con el proceso tumoral (caso n.º 2). Otro fue eutanasiado ante la imposibilidad de resolver la cirugía con éxito (caso n.º 5). Cuatro de ellos fallecieron o fueron eutanasiados durante los primeros 20 días poscirugía a causa de la gravedad de las lesiones peritumorales (casos n.ºs 3, 4, 7 y 12). Finalmente, uno fue sacrificado 4 meses después de la intervención ante la recidiva del cuadro clínico y la negativa de los clientes a continuar con el caso.

Como vemos, la imposibilidad de controlar las lesiones peritumorales es la causa principal por la que algunos casos no se pueden solucionar con éxito. De ahí la importancia de que tanto el diagnóstico como el tratamiento sean lo más precoces posible, cuando la única lesión que existe es la que provoca el propio tumor.

De los datos comentados hasta el momento, podemos extraer una serie de conclusiones. La cirugía es el tratamiento de elección en el caso de tumores intracraneales, ya que permite aumentar las expectativas de vida de muchos animales que, de otra manera, no tendrían ningún futuro, aunque esto represente una solución temporal en algunos casos y definitiva en otros. Las otras técnicas que intentan eliminar o reducir el tamaño de las neoplasias (radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia), en unos casos no están al alcance del veterinario clínico y, en otros, deben utilizarse como un complemento a la cirugía para ser efectivas. La metilprednisona es útil para el control de las lesiones peritumorales y, en algunos casos, puede ayudar a prolongar la vida del animal<sup>(6)</sup>.

Resulta imprescindible utilizar un medio de diagnóstico tan sofisticado como la RMN para poder obtener una información muy precisa de la localización, tamaño y comportamiento de la lesión, así como de sus efectos secundarios, para plantear la cirugía racionalmente.

Las neoplasias con mucho efecto de masa, bien localizadas y encapsuladas, y situadas en fosa rostral, fosa media de fácil acceso y fosa caudal son las de mejor pronóstico. Las neoplasias de peor pronóstico son aquellas con poco efecto de masa, que captan muy mal el contraste paramagnético y/o están situadas en zonas muy poco accesibles.



## AGRADECIMIENTOS.

Queremos, desde aquí, agradecer la inestimable colaboración al Dr. Martí Pumarola del Dpto. de Anatomía Patológica de la UAB por haber realizado todas las biopsias.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Niebaner, G. et al. Evaluation of craniotomy in dogs and cats. *J.A.V.M.A.* 198; 89-95, 1991.
2. Indrieri, R., Simpson, S. Intracranial surgery. En: Slatter, D., editor. *Textbook of Small Animal Surgery*, pp. 1.415-1.429. Saunders, Philadelphia, 1985.
3. Sorjonen, D. et al. Radical cerebral cortical resection in dogs. *Progress in Veterinary Neurology* 2: 225-236, 1991.
4. Miller, W. Parapituitary meningioma in a dog with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *J.A.V.M.A.* 198; 444-446, 1991.
5. Anderson, W., Anderson, B. Part 1, Head. En: Anderson and Anderson, editores. *Atlas of Canine Anatomy*, pp. 22, 24, 25. Lea and Febiger, Philadelphia, 1994.
6. Le Couteur, R. Tumours of the nervous system. En: Withrow, S., MacEwen, E., editores. *Clinical Veterinary Oncology*. pp. 325-350. J.B. Lippincot. Philadelphia, 1989.
7. Carrillo, J. et al. Intracranial neoplasm and associated inflammatory response from the central nervous system. *J.A.A.H.A.* 22: 367-373, 1986.
8. Braund, K. Neoplasia. En: Oliver-Hoerlein-Mayhew, editores. *Veterinary Neurology*, pp. 278-284. Saunders, Philadelphia, 1987.
9. Duncan, J. et al. Laboratory Examinations. En: Oliver-Hoerlein-Mayhew., editores. *Veterinary Neurology*, pp. 57-64. Saunders, Philadelphia, 1987.
10. Chrisman, Ch. Cerebrospinal Fluid Analysis. *Vet. Clin. North. Am.* 22: 781-810, 1992.
11. Chrisman, Ch. Behavior and personality. En: Chrisman, Ch., editor. *Problems in Small Animal Neurology*, pp. 153-155. Lea and Febiger, Philadelphia, 1992.
12. Anderson, W., Anderson, B. Part 1, Head. En: Anderson and Anderson, editores. *Atlas of Canine Anatomy*, pp. 89-101. Lea and Febiger, Philadelphia, 1994.
13. Zamora, S. (Comunicación personal, 1995).
14. Dimski, D., Cook, J. Carmustine-Induced partial remission of an astrocytoma in a dog. *J.A.A.H.A.* 26: 179-182, 1990.

