



UNIVERSIDAD DE VIÑA DEL MAR
Escuela de Ciencias Agropecuarias
Medicina Veterinaria

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE DIAGNÓSTICO
NEUROIMAGENOLÓGICO EN CANINOS (*Canis familiaris*) EN BASE
A TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE ENCÉFALO ENTRE LOS
AÑOS 2004 Y 2008 EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE SANTIAGO**

Memoria Para Optar al Título de Médico Veterinario

MARÍA CATALINA GÓMEZ PINO
Profesor Guía: Dr. Enzo Bosco Vidal

VIÑA DEL MAR – CHILE

2008

ÍNDICE

RESUMEN	VIII
ABSTRACT	IX
1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
2.1. Tomografía computarizada	3
2.1.1. Componentes y principios de funcionamiento	4
2.1.2. Artefactos	6
2.1.3. Tipos de tomógrafos	6
2.1.4. Protocolo de imagen por tomografía computarizada	8
2.2. Tomografía computarizada en pequeños animales	9
2.3. Tomografía computarizada de encéfalo	10
2.3.1. Posicionamiento del paciente y planos imagenológicos	10
2.3.2. Consideraciones anatómicas del encéfalo	13
2.3.3. Anatomía tomográfica del encéfalo	19
2.3.4. Hallazgos tomográficos normales	23
2.4. Aplicación de la tomografía computarizada para lesiones intracraneanas	24
2.4.1. Neoplasias intracraneanas	25
2.4.2. Desórdenes del desarrollo del encéfalo	38
2.4.2.2. Malformación de Chiari	45
2.4.2.3. Malformación de Dandy-Walker	47
2.4.2.4. Desórdenes congénitos del cerebelo	48

2.4.2.5. Quistes aracnoideos	49
2.4.3. Enfermedades cerebrovasculares	50
2.4.3.1. Hemorragia intraparenquimal	50
2.4.3.2. Trauma craneano	54
2.4.3.2.1. Hematoma epidural	55
2.4.3.2.2. Hematoma subdural	56
2.4.3.2.3. Hemorragia subaracnoidea	57
2.4.3.2.4. Contusión encefálica	58
2.4.3.3. Infartos	58
2.4.3.3.1. Infartos no hemorrágicos	59
2.4.3.3.2. Infartos hemorrágicos	60
2.4.4. Enfermedades infecciosas e inflamatorias	60
2.4.4.1. Meningitis	61
2.4.4.2. Encefalitis	63
2.4.4.2.1. Encefalitis infecciosa	63
2.4.4.2.2. Encefalitis no infecciosa	65
2.4.4.3. Cerebritis y abscesos	68
3. OBJETIVOS	70
4. MATERIAL Y MÉTODO	71
4.1. Lugar de trabajo	71
4.2. Material	71
4.3. Método	71
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	76

6. CONCLUSIONES	99
7. BIBLIOGRAFÍA	100
8. ANEXOS	120
8.1. Anexo 1. Ficha de descripción tomográfica del paciente número 4	120
8.2. Anexo 2. Ficha de descripción tomográfica del paciente número 35	121
8.3. Anexo 3. Ficha de descripción tomográfica del paciente número 42	122

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Radiografía digital multiplanar.	11
Figura 2.	Planos imagenológicos, terminología y apariencia del encéfalo en el ser humano y en el perro en cada plano.	12
Figura 3.	Imagen transversa de TC precontraste del paciente número 18 de este estudio. Hallazgos tomográficos normales.	23
Figura 4.	Imagen transversa de TC postcontraste del paciente número 10 de este estudio. Hallazgos tomográficos normales: el falx cerebral.	24
Figura 5.	Imágenes transversas de TC precontraste (A) y postcontraste (B) del paciente número 23 de este estudio. Signos compatibles con una neoplasia cerebelar.	31
Figura 6.	Imagen transversa (A) y dorsal (B) de TC postcontraste del paciente número 4 de este estudio. Signos compatibles con una neoplasia quística.	33
Figura 7.	Imagen transversa de TC de un canino. Signos de hiperostosis.	34
Figura 8.	Imagen transversa de TC postcontraste de un canino. Signos compatibles con un papiloma de plexo coroideo.	35
Figura 9.	Imagen transversa de TC postcontraste del paciente número 37 de este estudio. Signos compatibles con una neoplasia.	36

Figura 10. Imagen transversa de TC postcontraste de un canino. Signos compatibles con macroadenoma pituitario,	37
Figura 11. Imagen transversa de TC precontraste del paciente número 7 de este estudio. Medidas realizadas para cuantificar la dilatación ventricular.	41
Figura 12. Imagen transversa de TC precontraste del paciente número 14 de este estudio. Signos compatibles con una hidrocefalia asimétrica.	42
Figura 13. Imagen transversa de TC postcontraste del paciente número 19 de este estudio. Signos compatibles con una hidrocefalia compensatoria.	44
Figura 14. Imagen transversa de TC postcontraste del paciente número 32 de este estudio. Signos compatibles con una lesión secuelar hemorrágica y una hidrocefalia.	52
Figura 15. Imagen transversa de TC precontraste del paciente número 40 de este estudio. Signos compatibles con una encefalitis-meningoencefalitis necrótica.	66

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.	Distribución de los pacientes según edad	76
Gráfico 2.	Distribución de los pacientes según raza	77
Gráfico 3.	Distribución de los pacientes según sexo	78
Gráfico 4.	Distribución de los pacientes según síndrome neurológico	79
Gráfico 5.	Porcentaje de evidencia de hallazgos tomográficos	80
Gráfico 6.	Distribución de las lesiones según número	81
Gráfico 7.	Distribución de las lesiones intra-axiales según localización específica	82
Gráfico 8.	Distribución de las lesiones según forma	83
Gráfico 9.	Distribución de las lesiones según densidad tomográfica	84
Gráfico 10.	Distribución de la hidrocefalia según su asociación a lesiones principales	85
Gráfico 11.	Distribución de los grupos de diagnóstico neuroimagenológico	86
Gráfico 12.	Distribución de los grupos de diagnósticos neuroimagenológicos según la evidencia de lesiones en el estudio precontraste	94

Gráfico 13. Distribución de los grupos de diagnósticos neuroimagenológico según la evidencia de lesiones en el estudio postcontraste	95
Gráfico 14. Comportamiento de las lesiones por grupo de diagnóstico neuroimagenológico en las evaluaciones pre y postcontraste	96

RESUMEN

Estudio retrospectivo realizado en 45 pacientes sometidos a tomografía computarizada de encéfalo, entre los años 2004 y 2008 en un centro de referencia de Santiago.

Se realizó un catastro descriptivo de los hallazgos neuroimagenológicos y se definieron grupos de diagnóstico neuroimagenológico, en los cuales se estableció su relación con las variables edad, raza y sexo. Además, se evaluó la importancia de la administración de medio de contraste y la efectividad de esta técnica diagnóstica en la detección de patologías intracraneanas.

De las placas tomográficas analizadas, dos tercios presentaron lesiones visibles en la tomografía computarizada, las cuales fueron clasificadas en los siguientes grupos de diagnóstico neuroimagenológico: neoplasia/MEG, inflamatorio, hidrocefalia y secuelar vascular, representando el 30%, 20%, 36,7% y 13,3% de los casos, respectivamente. No se observó relación estadísticamente significativa entre las variables edad, raza y sexo en estos grupos diagnósticos ($p>0,05$).

La administración de medio de contraste se hizo fundamental en los cuadros neoplasia/MEG (75% se observó postcontraste) y en menor medida en los cuadros inflamatorios (25% se observó postcontraste). Este estudio demostró que la tomografía computarizada es una técnica efectiva para corroborar la sospecha de lesiones intracraneanas.

Palabras claves: diagnóstico neuroimagenológico, tomografía computarizada, encéfalo.

ABSTRACT

Retrospective study done in 45 patients submitted to brain computed tomography between 2004 and 2008 in reference center of Santiago.

A descriptive cadastre was performed of the neuroimaging findings upon which different neuroimagenologic diagnosis groups were conformed and, and the relation between variables such as age, breed, and gender was established. Besides, the importance of contrast medium administration was evaluated, and the effectiveness of this diagnose technique in the detection of intracranial pathologies.

From the analyzed tomographic plaques, two thirds presented visible injuries in the computerized tomography, which were classified in the following groups: neoplasia/MEG, inflammatory, hydrocephalus, and vascular sequels, representing 30%, 20%, 36,7%, and 13,3% of the cases respectively. The study didn't showed any significant statistical correlation between the analyzed variables ($p > 0,05$).

The administration of contrast medium became fundamental in the pathologies such as neoplasia/MEG (75% was observed postcontrast) and in less importance in the inflammatory pathologies (25% was observed postcontrast). The study showed that computerized tomography is an effective technique to corroborate the suspicion of intracranial injuries.

Key words: neuroimagenologic diagnosis, computed tomography, brain.

1. INTRODUCCIÓN

Para la mayoría de los animales con sospecha de una enfermedad neurológica, la radiografía convencional se mantiene como el método preferido de la evaluación inicial. Esta es una técnica económica, no invasiva y prácticamente está disponible para la mayoría de los médicos veterinarios. Sin embargo, en muchas oportunidades, las radiografías subestiman significativamente muchas anormalidades del sistema nervioso central. Los principales factores limitantes incluyen sobreposición de estructuras e insuficiente resolución de contraste. Las técnicas imagenológicas avanzadas como la mielografía, ultrasonografía, tomografía computarizada y resonancia nuclear magnética son mucho más sensibles para detectar enfermedades neurológicas. Por esta razón, estas son las técnicas preferidas para el examen inicial en humanos. Debido a que las técnicas de imagenología avanzadas han aumentado en su disponibilidad y se están haciendo de menor costo, se han transformado rápidamente en herramientas diagnósticas estándar en la neurología veterinaria (Jones, 2004).

Tomando en cuenta las modalidades imagenológicas, es útil reconocer que ninguna de ellas cubre la totalidad de las expectativas diagnósticas y, por lo tanto, la elección dependerá en principio del diagnóstico presuntivo y luego de la valoración de los distintos parámetros intrínsecos de cada método como el costo, rapidez de los resultados, disponibilidad, dependencia del operador, entre otros (D'Anna y Waldhorn, 2003).

La tomografía computarizada y la resonancia nuclear magnética son métodos diagnósticos avanzados y en muchas oportunidades se confunde su indicación. Como regla general, la tomografía computarizada es de preferencia en las afecciones encefálicas, mientras que la resonancia nuclear magnética lo es para afecciones espinales. Ambas técnicas tienen como limitante la disponibilidad y el costo (D'Anna y Waldhorn, 2003).

En nuestro país, ya es un hecho la posibilidad de solicitar y realizar una tomografía computarizada y ha sido de gran ayuda en diagnosticar y solucionar problemas neurológicos de origen fundamentalmente encefálico. Hoy se hace imprescindible iniciar estudios descriptivos de las imágenes obtenidas durante los últimos años para obtener información de las principales enfermedades diagnosticadas a través de este método y de las alteraciones estructurales encefálicas por ellas inducidas.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. Tomografía computarizada

El término tomografía se refiere a una imagen que describe un trozo, “rebanada” o sección del cuerpo en estudio, libre de la superposición de las estructuras adyacentes. Todas las técnicas de imagen seccional, como la tomografía computarizada (TC), resonancia nuclear magnética (RNM) y ultrasonografía son formas de tomografía, independiente de que sólo algunas de ellas tienen la palabra incluida en el nombre (Tidwell y Jones, 1999).

La TC es una técnica de imagen digital que usa la energía ionizante de los rayos X y el procesamiento computacional para crear imágenes transversas de las estructuras (Tidwell y Jones, 1999). Es un método de exploración incruento y no invasivo, que permite obtener imágenes en dos dimensiones de distintos planos anatómicos del cuerpo en estudio y visualizar estructuras tisulares de todo tipo, ya sea osteocartilaginosas o de tejidos blandos menos densos (Farfallini, 2003).

En abril de 1972 el físico británico Godfrey Hounsfield y el Dr. Cormarck crearon e introdujeron el uso clínico de la TC, por lo cual se les concedería el premio Nobel de medicina en 1979 (Farfallini, 2003). Esta técnica fue introducida en la medicina veterinaria a principios de los años 80`s (Fuch *et al.*, 2003).

Su funcionamiento se basa en los rayos X, pero la sensibilidad que posee es mucho mayor a la radiología convencional, ya que ésta sólo percibe diferencias de densidad de los tejidos de un 0,5% mientras que la TC capta diferencias de hasta 0,05% (Farfallini, 2003). Además, elimina la superposición de imágenes y posee la habilidad de ajustar los datos de la imagen según la necesidad para mejorar la visualización de las estructuras (Jones, 2004).

2.1.1. Componentes y principios de funcionamiento

Los sistemas de TC poseen tres componentes principales: gantry, computador y consola operacional. El gantry incluye el tubo de rayos X, colimador, arco de detectores y camilla donde se posiciona el paciente (Bushong, 1997).

La energía transmitida por los rayos X es registrada por los detectores, los cuales convierten esta energía en una señal eléctrica (Jones, 2004). La energía captada por los detectores irá en relación directa a la atenuación de los rayos X que produzcan los diferentes tejidos, lo cual estará sujeto a la densidad inherente de ellos (Bushong, 1997).

El tubo de rayos X y los detectores se mueven sincronizadamente y en dirección opuesta, mientras el cuerpo en estudio está inmóvil. Este movimiento se conoce como movimiento tomográfico y gracias a él se logra el estudio de un sólo estrato orgánico, ya que permite el borramiento de otras capas tisulares, a pesar de ser atravesadas por los rayos (Farfallini, 2003).

Cada corte de tejido que se produce durante el movimiento es dividido en una matriz de cubos llamados vóxels. El computador convierte la señal eléctrica asociada a cada vóxel en datos numéricos, los cuales están referidos a un número de TC. Estos números son calculados para cada uno de los vóxels y se muestran como elementos de una imagen (píxels) en una escala de gris en el monitor (Jones, 2004). La absorción de rayos X de cada uno de estos vóxels, guarda relación directa con la estructura de los tejidos analizados, es decir, el promedio de las densidades de los tejidos existentes en cada vóxel, determinando así una escala de gris distinto en el monitor (Farfallini, 2003).

De esta manera, un píxel es una representación bidimensional de un vóxel y este último estará determinado por el tamaño del píxel y el grosor del corte que se realice (Bushong, 1997).

Los números de TC son unidades de densidad relativos al agua y están expresados en unidades Hounsfield (UH). De esta manera el agua posee valores de 0 UH, ya que sólo una pequeña cantidad de la intensidad del rayo X es atenuada. El blanco, negro y diferentes matices de grises (32 a 64 matices) son asignados a las diferentes UH para producir la imagen (Tidwell y Jones, 1999). El blanco es asignado a píxels con altas UH, por ejemplo hueso. Muchos matices de grises son asignados a píxels con UH intermedias, por ejemplo tejidos blandos, grasa y fluidos. El negro es asignado a píxels con UH bajas, por ejemplo pulmón (Jones, 2004).

Debido a que el ojo humano solamente puede diferenciar entre 20 y 30 matices de gris, el operador del tomógrafo debe asignar grupos de UH a niveles de gris para producir una mayor resolución del tejido de interés. En relación a esto, surgen dos conceptos importantes de destacar: el ancho de ventana se refiere al rango de UH que están representadas por la escala de gris y el nivel de ventana define el gris central dentro de la escala y debe ser puesto en el nivel del tejido de interés. De esta forma, los tejidos que estén dentro del rango establecido como ancho de ventana serán grises, mientras que los tejidos que se encuentren fuera del rango, serán blancos o negros. De esto se desprende que una mala elección de estos parámetros, puede generar malas imágenes (Tidwell y Jones, 1999).

Al examinar la imagen obtenida de la examinación de un objeto, se obtiene poca información sobre la densidad relativa de la estructura en la imagen. Por este motivo, se debe hacer una comparación con los tejidos circundantes, de manera que la estructura será descrita como **isodensa** cuando tenga la misma densidad que el tejido circundante, **hipodensa** cuando su densidad sea menor o **hiperdensa** cuando su densidad sea mayor (Assheuer y Sager, 1997).

2.1.2. Artefactos

Los artefactos más comunes en la TC son las rayas y los artefactos de volumen parcial. Las rayas aparecen como líneas blancas o negras en la imagen. Los tipos de rayas incluyen movimiento del paciente, cambios en la densidad, endurecimiento del rayo y campo de vista. El movimiento del paciente causa artefactos blancos borrosos en las imágenes. Los artefactos de cambios de densidad aparecen como líneas blancas brillantes que irradian desde un objeto de alta densidad. Los artefactos de endurecimientos del rayo aparecen como rayas negras borrosas a través del tejido adyacente a un hueso denso, situación que se da especialmente en la fosa caudal del cráneo. Los artefactos de campo de vista aparecen como líneas blancas marginadas en toda la imagen, los cuales son causados porque una parte del cuerpo fue posicionado fuera del campo de vista del tomógrafo. Los artefactos de volumen parcial aparecen como un área falsa de aumento o disminución de la opacidad en la imagen y se producen cuando un tejido de alta densidad y otro de baja densidad se incluyen en el mismo vóxel (Jones, 2004).

Otro factor que influye en la calidad de la imagen es el posicionamiento del paciente, ya que un posicionamiento oblicuo puede causar falsos positivos en el diagnóstico de una asimetría anatómica (Jones, 2004).

2.1.3. Tipos de tomógrafos

Los tomógrafos son clasificados en generaciones basándose principalmente en los avances tecnológicos del movimiento del tubo de rayos X y el diseño de los detectores (Jones, 2004).

Tomógrafos de primera generación

Los tomógrafos de primera generación se caracterizan por un haz de rayos X finamente colimado y un detector único que rota alrededor del paciente (Bushong,

1997). En estos, el tubo se desplaza transversal al paciente sin realizar un giro completo, sólo se moviliza en 180 grados (Farfallini, 2003). La principal desventaja de estas unidades es que se requieren alrededor de 5 minutos para obtener una imagen (Bushong, 1997).

Tomógrafos de segunda generación

Estas unidades incorporan más detectores; entre 5 y 30, de manera que los tiempos de exploración son menores (Bushong, 1997). Se requiere de 50 segundos obtener una imagen (Farfallini, 2003).

Tomógrafos de tercera generación

En este tipo de unidades los detectores están en un arco curvilíneo (Bushong, 1997) y son un mínimo de 300, de manera que aportan mucha información que mejora la imagen y a la vez reduce los tiempos de adquisición de la imagen (1 a 5 segundos). En este caso el tubo de rayos X realiza un giro de 360 grados alrededor del paciente en el mismo sentido (Farfallini, 2003).

Tomógrafos de cuarta generación

En estas unidades el tubo de rayos X rota alrededor del paciente mientras que los detectores se encuentran fijos en el arco (Bushong, 1997). De esta manera, se aumenta la velocidad en la que gira el tubo, disminuyendo el tiempo de adquisición de las imágenes. Además, aumenta la cantidad de detectores entre 600 y 5000, de manera que la adquisición de una imagen demora menos de un segundo (Farfallini, 2003).

Tomógrafos helicoidales

A partir del desarrollo de los tomógrafos de cuarta generación se desarrolló la tomografía helicoidal o también llamada en espiral. En este caso no se obtienen imágenes corte por corte, sino que se adquiere un volumen de información en un solo acto (Farfallini, 2003).

Mientras el tubo de rayos X gira a gran velocidad emitiendo radiación, se produce una cortina de rayos X que es captada por los detectores y transferida al procesador. De esta manera, se obtiene un volumen de información y se realiza la reconstrucción de las imágenes pudiendo variarse el espesor del corte entre 0,5 y 20 mm, sin tener que volver a irradiar al paciente. Gracias a este tipo de equipos es posible adquirir imágenes tridimensionales, realizar estudios dinámicos angiográficos o de endoscopía virtual (Farfallini, 2003).

2.1.4. Protocolo de imagen por tomografía computarizada

Los parámetros de imagen que se seleccionan cuando se realiza una exploración de TC son el grosor y la localización de los cortes (Kraft y Gavin, 1999). El espesor del corte lo determina el operador, colimando el rayo entre 0,5 y 10 mm, lo que hace que la radiación directa sea selectiva sólo en la región anatómica que se desea estudiar. El grosor de los cortes en estudios encefálicos varían entre 0,5 y 5 mm (Farfallini, 2003).

Por otro lado, los factores del tubo de rayos X son seleccionados en relación a la región del cuerpo y el tipo de tejido que será estudiado (Kraft y Gavin, 1999).

Al realizar un estudio por TC, primero se realiza en forma directa (evaluación precontraste o no contrastada) y luego utilizando un medio de contraste endovenoso (evaluación postcontraste o contrastada). La aplicación del medio de contraste es para resaltar estructuras más vascularizadas, como neoplasias o tumoraciones inflamatorias localizadas, que muchas veces no son visualizadas sin su empleo (Farfallini, 2003). El medio de contraste ingresa a este tipo de lesiones y las resalta ya que existe una disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE), mientras que en las estructuras encefálicas normales no lo hará (Tidwell y Jones, 1999).

El medio de contraste es un compuesto yodado intravenoso como el iohalamato sódico en dosis de 600 a 900 mg de yodo por kg de peso del animal, el cual es administrado en bolo antes de la exploración postcontraste (Kraft y Gavin, 1999). Estos compuestos producen algunas alteraciones transitorias al momento de su inyección, principalmente un aumento de la frecuencia cardiaca y leve incremento de la frecuencia respiratoria, los cuales revierten en cuestión de minutos. Se han descrito algunas reacciones cutáneas en animales luego de la administración de estos medios de contraste, pero no son habituales a diferencia de lo que ocurre en humanos (Farfallini, 2003).

2.2. Tomografía computarizada en pequeños animales

A finales de los años 70`s, los estudios de TC en animales eran mayormente experimentales y las primeras experiencias clínicas en el área de la medicina veterinaria fueron realizadas en pacientes caninos con neoplasias o enfermedades del sistema nervioso central (SNC) (Ohlerth y Scharf, 2007).

Hoy en día, la TC puede ser considerada como una de las herramientas imagenológicas más útiles en la neurología, ortopedia y oncología de pequeños animales (Ohlerth y Scharf, 2007).

Por otro lado, en pequeños animales con trauma agudo, particularmente en áreas anatómicas complicadas como la cabeza, columna o pelvis, la TC se ha establecido como un método imagenológico estándar (Kraft y Gavin, 1999). Además, con el aumento de la disponibilidad de la radioterapia en la medicina veterinaria, la TC se ha convertido también en la principal herramienta usada para estadificar un tumor, evaluar la respuesta al tratamiento y guiar la radioterapia (Ohlerth y Scharf, 2007).

Hay que considerar que para la elaboración de un estudio en forma correcta en nuestros pacientes, se debe realizar bajo anestesia general, ya que se necesita que

el paciente no modifique la posición de la estructura que se está estudiando. Esto se debe a que un mínimo movimiento puede modificar la referencia original, perdiéndose la ubicación topográfica del estudio (Farfallini, 2003).

2.3. Tomografía computarizada de encéfalo

2.3.1. Posicionamiento del paciente y planos imagenológicos

Para realizar el estudio del encéfalo, el paciente debe ser colocado en la camilla en posición decúbito ventral con la cabeza extendida hacia adelante y apoyando la región ventral sobre el cabezal (Farfallini, 2003). Los miembros anteriores deben estar estirados junto al pecho para que estén fuera del campo de imagen (Kraft y Gavin, 1999). Esta posición permite ubicar al paciente cómodamente sin necesidad de elementos adicionales de sujeción (Farfallini, 2003).

Cuando el paciente es posicionado de esta forma, los cortes realizados perpendiculares a la camilla del tomógrafo son llamados transversos, los cuales son la base del estudio tomográfico (Kraft y Gavin, 1999). Los planos adicionales dorsal y sagital se obtienen mediante reconstrucción de la imagen o bien, el paciente puede ser reposicionado en decúbito dorsal (Assheuer y Sager, 1997).

Una vez colocado el paciente en la camilla, se efectúa una primera adquisición (normalmente de perfil en esta región) denominada radiografía digital multiplanar (fig. 1), en la cual se planifican los cortes tomográficos que se realizarán más adelante (Farfallini, 2003).

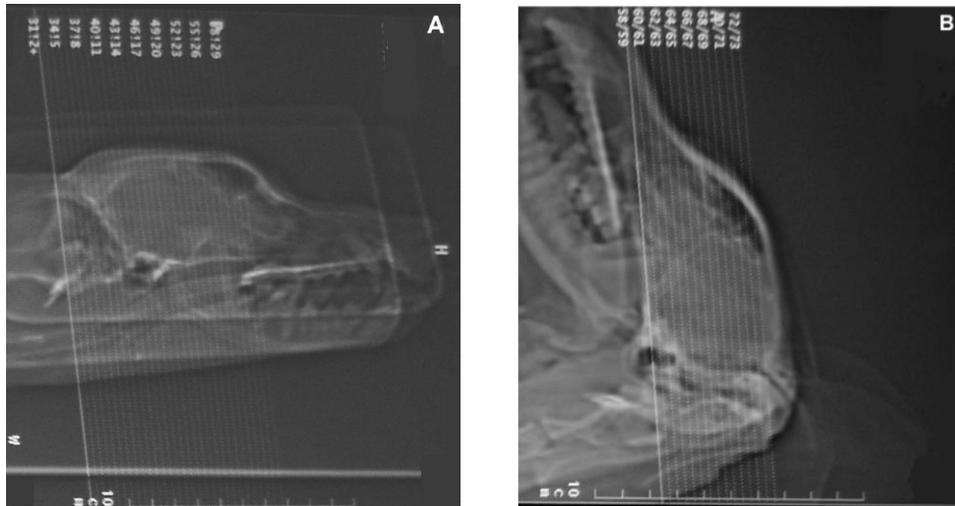


Figura 1. Radiografía digital multiplanar. (A) Paciente número 15 de este estudio. El paciente se encuentra posicionado en decúbito ventral y las líneas muestran los cortes transversos que se realizarán. (B) Paciente número 30 de este estudio. El paciente se encuentra posicionado en decúbito dorsal y las líneas muestran los cortes dorsales que se realizarán.

Es importante aclarar las diferencias en cuanto a los planos imagenológicos entre el ser humano y los animales. El plano sagital en ambos casos divide al paciente en una porción derecha e izquierda. El plano transverso del perro, como se mencionó anteriormente, es perpendicular al plano de la camilla del tomógrafo y divide al paciente en porciones craneal y caudal. El equivalente a este corte en el ser humano es el plano trans-axial que a diferencia del perro, divide al paciente en porciones superior e inferior. De la misma forma, el plano dorsal del perro divide al paciente en porciones ventral y dorsal, mientras que el equivalente coronal del ser humano divide al paciente en porciones anterior y posterior (Tidwell y Jones, 1999).

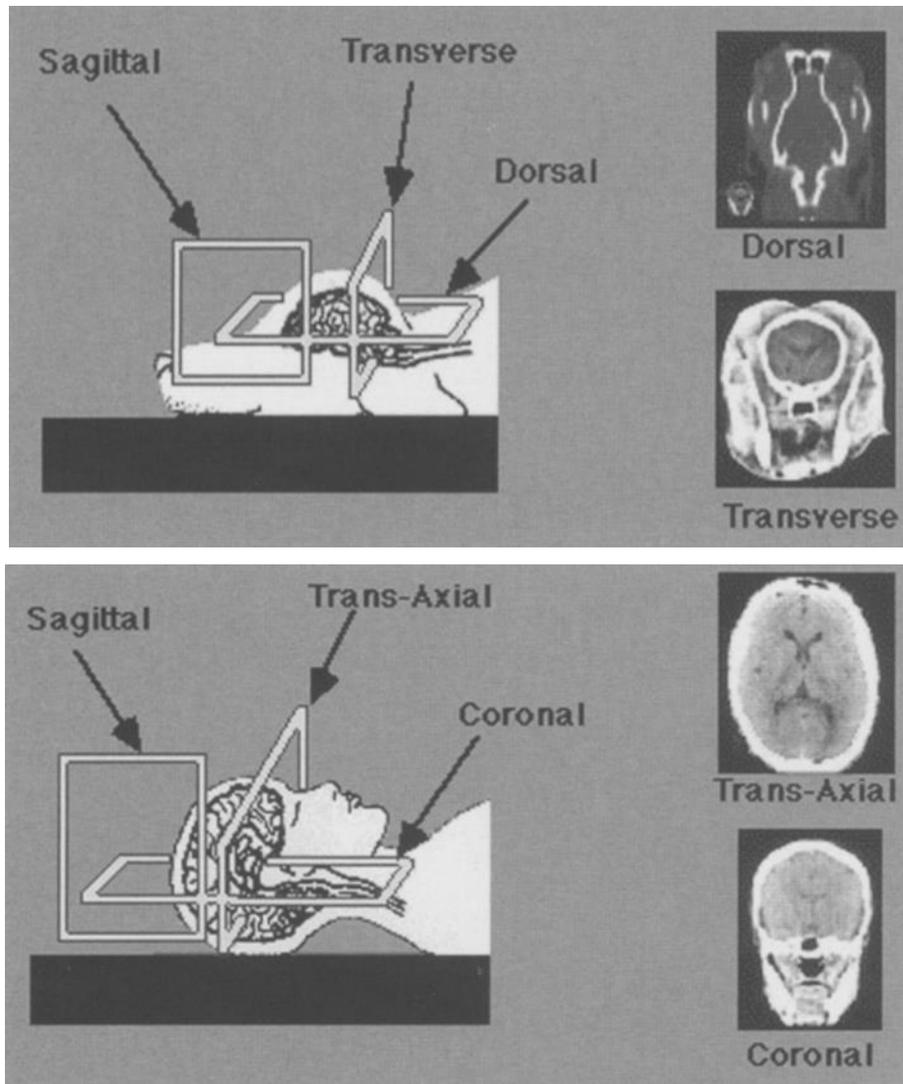


Figura 2. Planos imagenológicos, terminología y apariencia del encéfalo en el ser humano y en el perro en cada plano (Tidwell y Jones, 1999).

Al observar la figura número 2 las vistas equivalentes parecen opuestas, por ejemplo, la imagen trans-axial del ser humano es más parecida a la imagen dorsal del perro, al igual que la imagen coronal del ser humano es más parecida a la imagen transversa del perro. Esto se explica debido a que el encéfalo del ser humano está situado perpendicular al axis del cuerpo (eje del cuerpo), comparado con el del perro, donde el encéfalo está alineado al axis (Tidwell y Jones, 1999).

2.3.2. Consideraciones anatómicas del encéfalo

El encéfalo se encuentra situado dentro de la cavidad craneal, la cual se divide en tres fosas (Dyce *et al.*, 1991):

- Fosa rostral: contiene los bulbos olfatorios y las partes rostrales de los hemisferios cerebrales.
- Fosa media: contiene los lobos temporal y parietal de los hemisferios cerebrales.
- Fosa caudal: contiene en su parte ventral al mesencéfalo, puente, médula oblonga, y dorsalmente al cerebelo.

El encéfalo puede ser dividido en tres grande partes: tronco encefálico, cerebelo y cerebro (Dellmann y McClure, 1982).

Tronco encefálico

El tronco encefálico está ubicado en la porción basal del encéfalo y se encuentra cubierto por el cerebro y cerebelo (Dellmann y McClure, 1982). Esta estructura está formada por la médula oblonga, puente, mesencéfalo y diencéfalo (Dyce *et al.*, 1991).

La médula oblonga es una estructura que se encuentra caudal al puente. En su parte ventral presenta un surco medio donde pasa la arteria basilar, y desde aquí emergen muchos nervios craneanos. Su parte dorsal se encuentra cubierta por el cerebelo y constituye la parte caudal de la fosa romboidea (IV ventrículo) (Dyce *et al.*, 1991).

El puente es una estructura ubicada rostral a la médula oblonga y caudal al mesencéfalo (Dyce *et al.*, 1991).

El mesencéfalo es una parte relativamente pequeña del encéfalo que está situada entre la médula oblonga y el puente caudalmente, y el diencéfalo rostralmente. En secuencia dorsoventral está compuesto por un techo (tectum mesencefálico), un

tegmento (tegmentum mesencefálico) y los pedúnculos cerebrales. Se encuentra atravesado longitudinalmente por el acueducto mesencefálico, el cual conecta el tercer y cuarto ventrículo (Dellmann y McClure, 1982). En su parte ventral se encuentran los pedúnculos cerebrales, los cuales ascienden a los hemisferios cerebrales (Dyce *et al.*, 1991).

El diencefalo es la parte más rostral del tronco encefálico. Está compuesto por tres estructuras: epitálamo, tálamo e hipotálamo que se desarrollan respectivamente en relación al techo, paredes y suelo del III ventrículo (Dyce *et al.*, 1991).

El epitálamo, es la parte más dorsal del diencefalo. El tálamo es el componente mayor del diencefalo y se desarrolla en las paredes laterales del III ventrículo y protruye dentro de este formando un puente llamado comisura o adhesión intertalámica. Su superficie dorsal se relaciona con el fórnix y el suelo del ventrículo lateral, y su superficie ventral descansa sobre el hipotálamo. El hipotálamo forma la parte más inferior de las paredes laterales del III ventrículo y posee dos estructuras llamadas cuerpos mamilares (Dyce *et al.*, 1991).

La hipófisis (glándula pituitaria) se encuentra suspendida debajo del hipotálamo por el tallo hipofisiario. Se aloja en la fosa hipofisiaria, una depresión del suelo craneal que está definida por unas crestas óseas (Dyce *et al.*, 1991).

Cerebelo

El cerebelo se encuentra localizado en la parte caudal de la cavidad craneana, inmediatamente caudal a los hemisferios cerebrales y sobre el puente y la médula oblonga. Está separado de los hemisferios cerebrales por la fisura cerebral transversa, lugar donde se encuentra el tentorio del cerebelo (Dellmann y McClure, 1982).

Está compuesto de dos mitades laterales simétricas, los hemisferios cerebelares, y por una parte media, el vermis cerebelar (Dellmann y McClure, 1982).

Está conectado con el tronco encefálico por tres pedúnculos cerebelares a cada lado. Los pedúnculos caudales se unen a la médula oblonga, los medios al puente y los rostrales al mesencéfalo (Dyce *et al.*, 1991).

Cerebro

El cerebro es la parte mayor del encéfalo y se subdivide en dos mitades simétricas, los hemisferios cerebrales, mediante la fisura cerebral longitudinal (Dellmann y McClure, 1982).

Los hemisferios cerebrales se pueden dividir en lobos que se denominan según su proximidad a los huesos que los revisten. De esta forma, de rostral a caudal, están los lobos frontal, parietal y occipital, y un lobo temporal, situado lateralmente respecto a los dos últimos (Dyce *et al.*, 1991).

Los hemisferios se subdividen en una parte basal y una parte dorsal. La parte basal está formada por una región septal localizada medialmente, que comprende los núcleos septales, y una región lateral, que comprende los núcleos basales. Dentro de los núcleos basales están el núcleo caudado, el núcleo lenticular, la amígdala y el claustró. La parte dorsal rodea la parte basal de la misma forma que una cubierta, por lo cual se denomina palium o córtex (Dellmann y McClure, 1982).

Los hemisferios cerebrales poseen superficies. La superficie ventral se encuentra situada lateral a los pedúnculos cerebrales y al hipotálamo, y en ella se ubican los lobos piriformes. Rostral al quiasma óptico, estructura originada por la decusación de los nervios ópticos, los hemisferios están separados por la fisura longitudinal. En la parte más rostral de esta superficie se encuentran los bulbos olfatorios, los cuales continúan hacia caudal por los pedúnculos olfatorios, para conectarlos con los hemisferios cerebrales (Dellmann y McClure, 1982).

La superficie dorsal y lateral de los hemisferios no están separadas por una línea de demarcación, por lo tanto, se le consideran como superficie dorsolateral o superficie

convexa. Las superficies medias se encuentran enfrentadas entre sí y separadas por un pliegue de la duramadre, el falx cerebral (Dellmann y McClure, 1982).

El cuerpo calloso es una comisura interhemisférica que conecta ambos hemisferios cerebrales. Ventral al cuerpo calloso, unido a él por el septum telencefálico (septum pellucidum), se encuentra el fórnix (Dellmann y McClure, 1982). El fórnix conecta el hipocampo con los cuerpos mamilares (Dyce *et al.*, 1991).

Sistema ventricular

El sistema ventricular está compuesto por cuatro cavidades internas del encéfalo (ventrículos) que se comunican entre sí y que se encuentran llenas de fluido cerebroespinal (FCE). Los ventrículos laterales (I y II) se sitúan dentro de los hemisferios cerebrales, son alargados y se encuentran separados por el septum telencefálico en la línea media, mientras que divergen caudalmente y terminan a nivel del lobo piriforme. Estos se pueden dividir en tres partes: una central, a nivel del foramen interventricular y el septum telencefálico, un cuerno rostral el cual se continúa como un divertículo dentro del bulbo olfatorio y un cuerno temporal (Dellmann y McClure, 1982).

El tercer ventrículo (III) es una estructura sagital en forma de anillo situada dentro del diencéfalo, alrededor de la adhesión intertalámica. Se comunica con cada uno de los ventrículos laterales a través del foramen interventricular, una abertura que se localiza en la pared rostral y lateral del III ventrículo (Dellmann y McClure, 1982).

El cuarto ventrículo (IV) es la cavidad más larga y se encuentra situada entre la fosa romboidea ventralmente, los pedúnculos cerebrales lateralmente y el cerebelo dorsalmente. Hacia rostral se continúa con el acueducto mesencefálico y hacia caudal se abre dentro del canal central de la médula oblonga y espinal. El fondo del cuarto ventrículo, la fosa romboidea, es una depresión larga en la parte dorsal de la médula oblonga, bordeada por los pedúnculos cerebelosos rostral y caudalmente.

Caudal a los pedúnculos cerebelosos se encuentran las aperturas laterales del IV ventrículo (Dellmann y McClure, 1982).

El plexo coroideo es una lámina de vellosidades compuesta por células endoteliales asociadas al tejido conectivo y plexos capilares de la piamadre, que se proyectan dentro del lumen ventricular. Se encuentran presentes en los cuatro ventrículos y participan en la formación del LCR (Dellmann y McClure, 1982).

El LCR es producido por ultrafiltración del plasma y mecanismos de transporte activo en el plexo coroideo de los ventrículos laterales, tercero y cuarto, el epitelio endotelial del sistema ventricular, la piamadre y los vasos sanguíneos de la pía-aracnoides (Becker y Selby, 1980; Delahunta, 1983), aunque una cantidad importante proviene directamente del intersticio encefálico (Sánchez, 2003). Se piensa que el LCR fluye por el sistema ventricular gracias a la pulsación de la sangre en los plexos coroideos y los cilios del epitelio endotelial. Con cada pulsación el LCR circula desde el sistema ventricular hacia el espacio subaracnoideo por las aperturas laterales del cuarto ventrículo. La producción de LCR se mantiene relativamente constante y la presión intracraneal es balanceada por una tasa de absorción del LCR por las vellosidades aracnoideas localizadas en los senos venosos y otras venas leptomeningeales (Delahunta, 1983).

Meninges

Las meninges son membranas fibrosas que envuelven y protegen al encéfalo. Existen tres membranas: duramadre, aracnoides y piamadre. La primera se considera como paquimeninge debido a su naturaleza fibrosa. La aracnoides y piamadre están conectadas y juntas, y se consideran como leptomeninges debido a su naturaleza delgada (Dellmann y McClure, 1982).

La duramadre se encuentra íntimamente unida con el endosteo de la cavidad craneana. Está formada por dos láminas, una externa o endosteal y otra interna o capa meníngea. Ambas capas se encuentran unidas excepto donde se localizan las

sinuosidades venosas craneales. La duramadre posee pliegues internos que separan las partes del encéfalo: falx cerebral, tentorio cerebelar y diafragma selar. El falx cerebral es un pliegue dorsal mediosagital que se extiende centralmente entre los hemisferios cerebrales. El tentorio cerebelar es la porción transversa situada entre el cerebelo y los polos occipitales de los hemisferios cerebrales. El diafragma selar es una capa horizontal de la duramadre que separa la hipófisis de la superficie ventral del diencefalo (Dellmann y McClure, 1982).

La aracnoides se sitúa entre la duramadre y piamadre, y está conectada a esta última por unas delgadas trabéculas que pasan a través del espacio subaracnoideo. En ciertas zonas se encuentra separada de la piamadre por una considerable distancia, para formar las cisternas subaracnoideas. Las principales cisternas son la cisterna cerebelomedular, cisterna de la fisura cerebral lateral y la cisterna quiasmática. La cisterna cerebelomedular (cisterna magna) se localiza en el ángulo formado por la superficie caudal del cerebelo y la superficie dorsal de la médula oblonga, se comunica con el IV ventrículo a través de las aberturas laterales y con la cavidad aracnoidea espinal caudalmente. La cisterna de la fisura cerebral lateral se localiza sobre el área de la fisura cerebral lateral. La cisterna quiasmática se localiza rostral al quiasma óptico (Dellmann y McClure, 1982).

El espacio subaracnoideo comunica con el IV ventrículo a través de sus aberturas laterales. La aracnoides posee pequeñas proyecciones llamadas vellosidades aracnoideas, que se introducen a través de la duramadre dentro del seno venoso, particularmente en la parte sagital dorsal (Dellmann y McClure, 1982).

La piamadre se adhiere estrechamente al encéfalo. Recibe las trabéculas aracnoideas y forma la pared profunda del espacio subaracnoideo. Está altamente vascularizada y forma parte del plexo coroideo de todos los ventrículos (Dellmann y McClure, 1982).

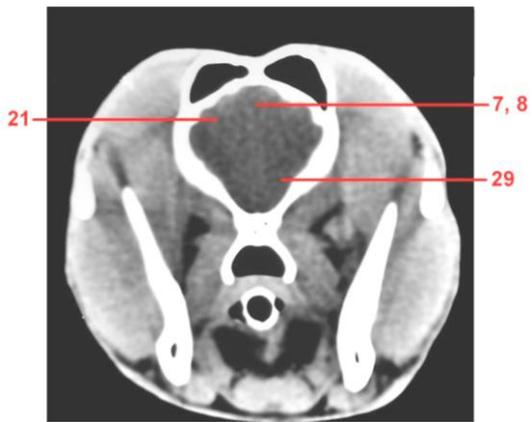
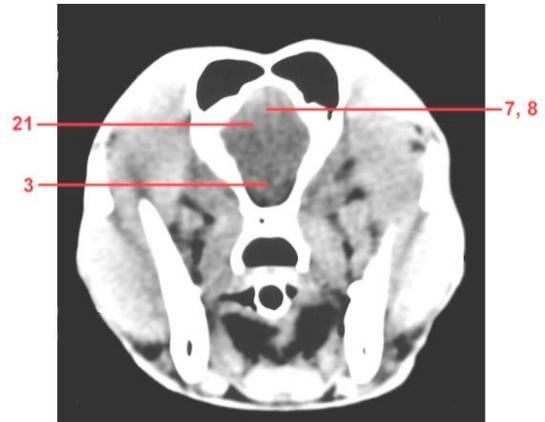
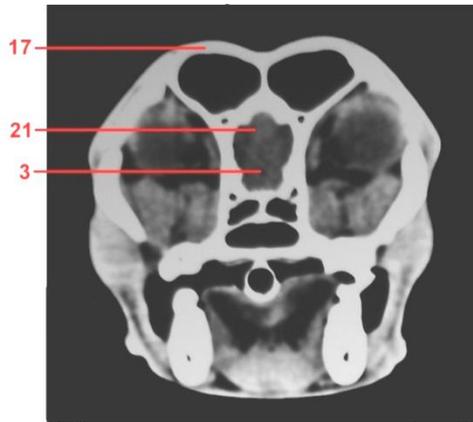
Irrigación y drenaje del encéfalo

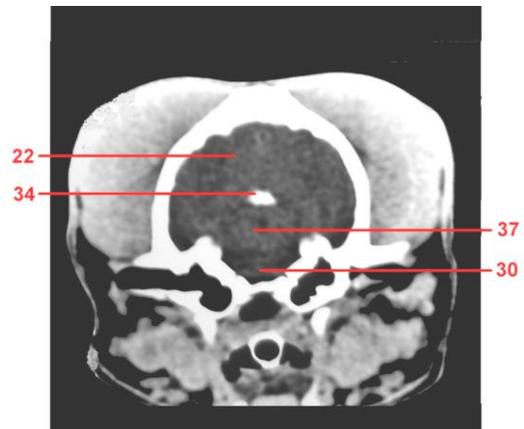
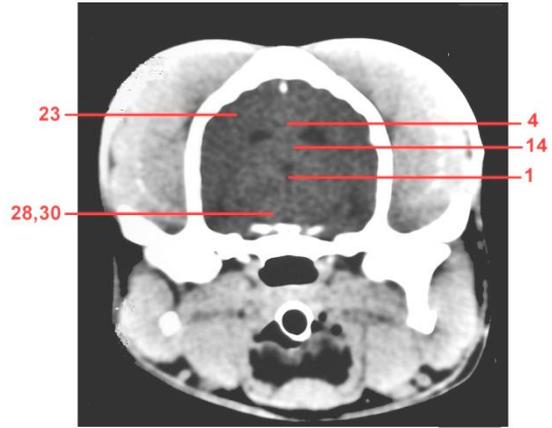
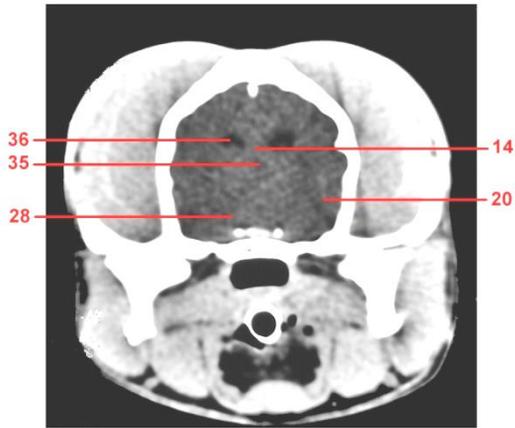
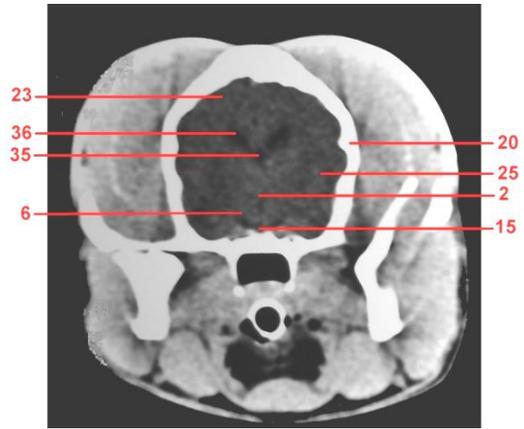
La irrigación sanguínea del encéfalo está constituida por el círculo arterioso del cerebro, situado ventral a hipotálamo. Este círculo se abastece de tres fuentes: lateralmente las arterias carótidas internas a cada lado y caudalmente la arteria basilar. La arteria carótida interna se divide en tres ramas: la rama rostral se une con su compañera para completar la mitad rostral del círculo, la rama media que origina la arteria cerebral rostral y la arteria cerebral media, y la rama caudal que se anastomosa con la arteria basilar, la cual llega al círculo a lo largo de la superficie ventral media del tronco encefálico (Dyce *et al.*, 1991).

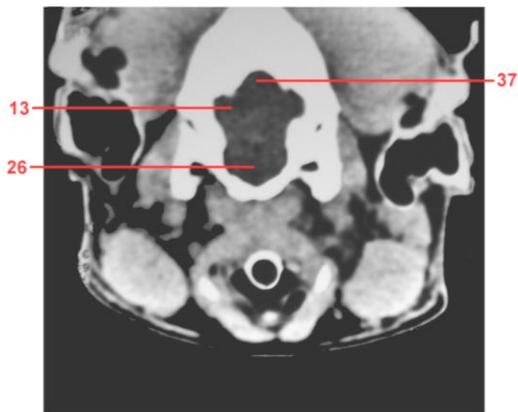
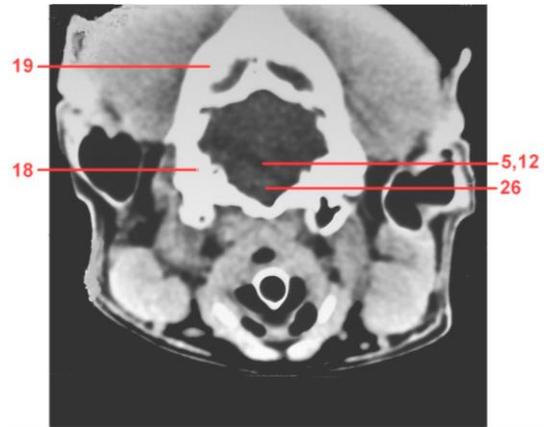
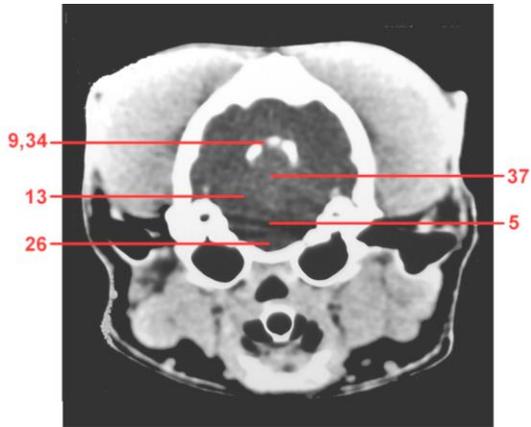
El drenaje por su parte está compuesto por dos sistemas: el sistema dorsal, el cual está compuesto por el seno sagital dorsal ubicado en el falx cerebral, y que en su parte caudal se divide en senos transversos bilaterales ubicados en el tentorio del cerebelo. El sistema ventral está compuesto en su parte rostral por el seno cavernoso ubicado en las cercanías de la hipófisis, el cual caudalmente da origen al seno basilar (Dyce *et al.*, 1991).

2.3.3. Anatomía tomográfica del encéfalo

Habiendo hecho un repaso sobre la anatomía del encéfalo, en este capítulo se realizará una revisión de su anatomía tomográfica, basándose en “MRI and CT atlas of the dog” (Assheuer y Sager, 1997) y “Computed tomography and cross-sectional anatomy of the brain in clinically normal dogs” (De Rycke *et al.*, 2005). Las imágenes de este capítulo pertenecen al paciente número 15 de este estudio, en el cual a pesar de presentar alteraciones neurológicas, no se observaron lesiones tomográficas.







1. Acueducto mesencefálico
2. Adhesión intertalámica
3. Bulbo olfatorio
4. Cuerpo calloso
5. Cuarto ventrículo (IV ventrículo)
6. Cuerpo mamilar
7. Falx cerebral
8. Fisura cerebral longitudinal
9. Fisura cerebral transversa
10. Fórnix
11. Fosa hipofisiaria
12. Fosa romboidea
13. Hemisferio cerebelar
14. Hipocampo
15. Hipófisis
16. Hipotálamo
17. Hueso frontal
18. Hueso occipital
19. Hueso parietal
20. Hueso temporal
21. Lobo frontal
22. Lobo occipital
23. Lobo parietal
24. Lobo piriforme
25. Lobo temporal
26. Médula oblonga
27. Núcleo caudado
28. Pedúnculo cerebral
29. Pedúnculo olfatorio
30. Puente
31. Quiasma óptico
32. Tálamo
33. Tectum mesencefálico
34. Tentorio cerebelar
35. Tercer ventrículo (III ventrículo)
36. Ventrículo lateral
37. Vermis cerebelar

2.3.4. Hallazgos tomográficos normales

Al visualizar las imágenes, en general todas las estructuras pares deben ser simétricas. Las estructuras óseas deben estar suavemente marginadas y deben ser bien definidas. El hueso cortical aparece de un color blanco brillante y el hueso medular exhibe variados tonos de gris (Jones, 2004). El tentorio cerebelar puede estar calcificado en algunos pacientes caninos normales (Drost *et al.*, 1996). El tejido blando es homogéneo con algunas variaciones en tonos de gris debido a la leve diferencia en la densidad del tejido. En un grado limitado, la materia blanca puede ser distinguida de la materia gris por una leve menor densidad (Jones, 2004).



Figura 3. Imagen transverse de TC precontraste del paciente número 18 de este estudio. Hallazgos tomográficos normales. Los hemisferios cerebrales son homogéneos y simétricos. La materia blanca es levemente menos densa que la materia gris.

Los ventrículos aparecen de un color gris ligeramente más hipodenso que el parénquima encefálico, debido a que el FCE es aproximadamente un 2% menos denso que el tejido encefálico (Fike *et al.*, 1981). El IV ventrículo y su comunicación con la cisterna cerebelomedular ayudan a distinguir el cerebelo de la médula oblonga. La posición del tálamo y la adhesión intertalámica pueden ser inferidas por

la relación entre los ventrículos laterales y el III. La cisterna intercrural ayuda a delinear la región de la hipófisis (Jones, 2004).

Luego de la administración del medio de contraste, no debe haber ningún realce focalizado dentro del parénquima encefálico normal. La excepción a esta regla es la hipófisis, la cual debe realzar en animales normales, ya que no existe BHE. Las estructuras venosas del encéfalo normal como los senos venosos intracraneanos, venas encefálicas, plexos coroideos y falx cerebral, también deben realzar tras la aplicación del medio de contraste (Jones, 2004).

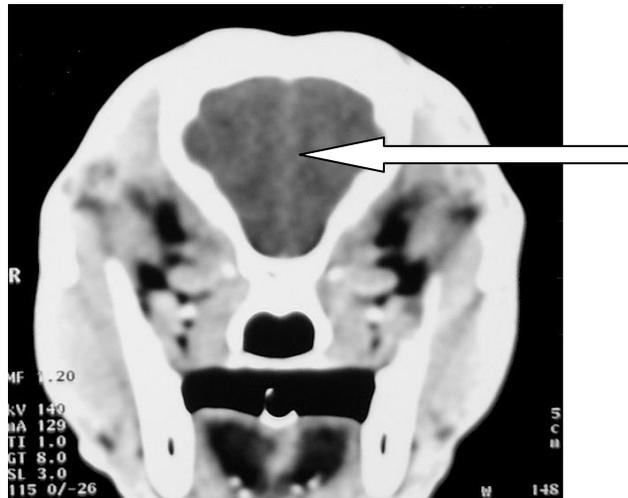


Figura 4. Imagen transversa de TC postcontraste del paciente número 10 de este estudio. Hallazgos tomográficos normales: el falx cerebral exhibe realce de contraste debido a la presencia de múltiples pequeñas venas.

2.4. Aplicación de la tomografía computarizada para lesiones intracraneanas

La TC puede ser usada para diagnosticar neoplasias, enfermedades del desarrollo, inflamatorias, vasculares o degenerativas del encéfalo (Ohlerth y Scharf, 2007).

Cabe destacar que la TC no permite la realización de un diagnóstico histopatológico directo, pero sí permite sacar algunas conclusiones de la imagen obtenida en cuanto al grado de agresividad y alteración de las estructuras anatómicas normales. Por esta razón siempre se debe hablar de “imagen compatible con...” (Farfallini, 2003).

El tejido encefálico normal puede ser medido con número de TC entre 26 a 44 UH (Tipold y Tipold, 1991), con leve diferencia de atenuación entre la materia blanca (20-34 UH) y la materia gris (37-41 UH) (Berry, 2002). La atenuación del tejido encefálico normal aumenta después de la aplicación del medio de contraste intravenoso solo 4 UH, mientras que lesiones que causen disrupción de la BHE realzan 20-40 UH (Fike *et al.*, 1986).

2.4.1. Neoplasias intracraneanas

Una neoplasia debe ser el primer diagnóstico diferencial para la mayoría de las lesiones ocupantes de espacio del encéfalo. Es necesario saber que es de suma importancia formular un diagnóstico exacto o una lista razonable de diagnósticos diferenciales basados en el criterio imagenológico, ya que la biopsia de encéfalo es problemática en pequeños animales (Kraft y Gavin, 1999).

Se describe que la incidencia de tumores encefálicos en perros es de 14,5 por 100.000 perros (Suter, 2006). Aunque algunos autores han descrito que puede aproximarse a un 3% (Snyder *et al.*, 2006).

Las neoplasias intracraneales se clasifican de acuerdo a su origen en neoplasias primarias y secundarias (Suter, 2006).

Neoplasias primarias: Se refiere a las neoplasias que se originan en el SNC. Esta clasificación se basa en las características del tipo celular, comportamiento patológico, patrón topográfico y cambios parenquimales secundarios asociados.

- Neoplasias gliales: astrocitomas, oligodendrogliomas, oligoastrocitomas.
- Tumores del endotelio y plexo coroideo: endoteloma, papiloma de plexo coroideo, carcinoma de plexo coroideo.
- Neoplasias neuronales y neuronales-gliales mixtas: gangliocitoma, ganglioglioma.
- Tumores embrionarios: neuroblastoma olfatorio, meduloblastoma, otros tumores neuroectodermales primitivos.
- Tumores de las meninges: meningiomas.
- Tumores hematopoyéticos: linfoma del SNC de células T y B, sarcoma histiocítico.
- Tumores primarios raros: tumores pineales, células germinales (germinoma, teratoma), melanoma primario del SNC, condroma, tumor celular granular.

Neoplasias secundarias: estas neoplasias son aquellas que han alcanzado el encéfalo vía metástasis sanguínea desde un tumor primario fuera del SNC o neoplasias que afectan el encéfalo vía invasión local o extensión desde tejidos no neurales adyacentes.

- Extensión local/invasión: adenocarcinoma nasal, adenomas o carcinomas pituitarios, tumores craneanos (osteosarcoma, condrosarcomas), tumores de nervios craneanos (tumores de vaina de nervios trigeminal, oculomotor y vestibulococlear).
- Propagación hematogénica: adenocarcinoma mamario, prostático, pulmonar, hemangiosarcoma.

Los tumores encefálicos primarios son los tumores intracraneales más comunes en el perro (Alves *et al.*, 2006). Se ha reportado que los tumores primarios del SNC provenientes del mesodermo como los meningiomas son los tumores intracraneales más comunes en perros, seguidos de los tumores neuroectodérmicos (gliales) como los astrocitomas y oligodendrogliomas (Nafe, 1990). Los tumores encefálicos primarios menos comunes incluyen el tumor de plexo coroideo y endotelomas (Dewey, 2003). Según el estudio sobre neoplasias intracraneales primarias realizado

por Snyder *et al.*, de 173 tumores encefálicos primarios, 45% fueron meningiomas, 17% astrocitomas, 14% oligodendrogliomas, 7% tumores del plexo coroideo, 4% linfosarcomas encefálicos primarios (Snyder *et al.*, 2006).

Los meningiomas ocurren más comúnmente en razas dolicocefálicas, mientras que los tumores gliales y pituitarios se han visto más frecuentemente en razas braquicefálicas (Bagley y Gavin, 1998).

Las razas que se cree que tienen un mayor riesgo de padecer tumores encefálicos son el Bóxer, Golden Retriever, Doberman Pinscher, Scottish Terrier y Pastor Inglés (Heidner *et al.*, 1991).

De acuerdo al estudio de Snyder *et al.* el promedio de edad de presentación de los tumores intracraneos fue de 9 años. Además se vio que los perros con meningiomas fueron significativamente más viejos que los perros con otros tipos tumorales, y por cada aumento en un año en la edad, hubo un aumento del riesgo de meningioma de 40% comparado con otras neoplasias primarias encefálicas. Sin embargo, no hubo significancia estadística en la edad de presentación entre perros con otros tipos tumorales. Por otro lado, no hubo diferencia estadística significativa entre el número de perros hembras y machos (Snyder *et al.*, 2006).

Según Snyder *et al.*, de los estudios tomográficos realizados sólo el 90% predijeron correctamente la presencia de lesiones masa en el encéfalo (Snyder *et al.*, 2006). En pacientes humanos la determinación exacta del tipo histológico del tumor por la caracterización tomográfica ha sido reportada con un 80 a 90% de predicción (Turrel *et al.*, 1986). En contraste, el estudio de Snyder *et al.* mostró que las evaluaciones realizadas con RNM predijeron correctamente la presencia de un tumor encefálico primario en un 100% de los casos y en el 71% de ellos se predijo correctamente el tipo histológico del tumor. Esto demuestra que las imágenes de TC son menos exactas en la detección de masas intracraneas que la RNM (Snyder *et al.*, 2006).

Desde el punto de vista tomográfico los tumores intracraneanos deben ser distinguidos por características como el número, origen y sitio anatómico donde se ubican, forma, marginación, densidad tomográfica, realce de contraste y lesiones asociadas que puedan presentar. Una evaluación sistemática de estas características en las imágenes de TC pueden ayudar a identificar los tipos de tumores específicos (Kraft y Gavin, 1999).

a) Número

La mayoría de los tumores intracraneanos primarios son únicos. Las excepciones a esto son los linfosarcomas primarios del encéfalo y los meningiomas felinos, los cuales pueden ser múltiples (Moore *et al.*, 1996). Aunque los tumores intracraneanos primarios pueden extenderse localmente o invadir otras regiones encefálicas, situación que se ha reportado para papilomas del plexo coroideo, las metástasis dentro del encéfalo en el momento del diagnóstico inicial son inusuales (Thomas *et al.*, 1996). Las metástasis en el encéfalo pueden aparecer como nódulos únicos o múltiples en el encéfalo o meninges, mientras que el linfosarcoma metastásico (linfosarcoma sistémico que ha metastizado el encéfalo) puede manifestarse como una infiltración difusa leptomenigeal o dural (Lee y Rao, 1987). De igual forma, la presencia de dos tumores encefálicos primarios diferentes ha sido descrita en un mismo perro; en este caso se reportó la presencia de un oligodendroglioma y un meningioma en sitios diferentes del encéfalo (Stacy *et al.*, 2003). Así también ha sido descrita la ocurrencia de tumores encefálicos primarios y secundarios simultáneos; en este caso la presencia de un oligodendroglioma y la metástasis de un adenocarcinoma de glándula mamaria ocurrieron en un perro (Alves *et al.*, 2006).

b) Origen axial y sitio anatómico

La localización referente al axis encefálico (eje encefálico) y el sitio anatómico específico del tumor pueden ayudar en la selección apropiada de diagnósticos diferenciales de la lesión. Los tumores extra-axiales, aquellos que se originan fuera del axis encefálico, como meningiomas, tumores pituitarios y papilomas de plexo coroideo surgen de tejidos extraneuronales y a menudo se originan periféricamente.

Los tumores intra-axiales, aquellos que se originan dentro del axis, como oligodendrogliomas y astrocitoma, irradian hacia el exterior a partir de un origen dentro del eje neuronal. Sin embargo, algunos meningiomas pueden parecer intra-axiales cuando surgen del falx cerebral o del plexo coroideo (Kraft y Gavin, 1999).

Según Snyder *et al.*, la mitad de las neoplasias intracraneanas estudiadas ocupaban más de una región anatómica del encéfalo, lo cual tiene gran importancia ya que estos tumores pueden estar asociados con anormalidades neurológicas que sugieren enfermedad multifocal. Además se vio que la mayoría de las neoplasias intracraneanas están localizadas en el telencéfalo y dentro de esta área un gran porcentaje estaba localizado en el área olfatoria (Snyder *et al.*, 2006).

Algunas veces el tejido de origen de un tumor puede ser deducido por la localización de la lesión, como por ejemplo un adenocarcinoma nasal que se extiende por la placa cribiforme hacia el encéfalo (Kraft y Gavin, 1999). En contraste, los neuroblastomas olfatorios están situados ventralmente en el lobo frontal y se extienden por la placa cribiforme hacia la cavidad nasal, por lo tanto, es difícil diferenciarlos de tumores nasales extendidos (Troxel *et al.*, 2003).

De la misma forma, una masa asociada con el sistema ventricular probablemente será un papiloma de plexo coroideo o un ependimoma, y una masa originada de la fosa hipofisiaria probablemente será una neoplasia pituitaria. Los astrocitomas, oligodendrogliomas y linfosarcomas primarios surgen dentro del parénquima encefálico, particularmente del cerebro (Kraft y Gavin, 1999).

Cabe destacar que el sitio específico de origen no es siempre confiable ya que algunos tipos de tumores pueden ocurrir en varias regiones (Kraft y Gavin, 1999). Un ejemplo de esto son los meningiomas que pueden surgir en cualquier lugar de la duramadre: dentro del calvario, en su suelo, convexidades laterales o falx. Este tipo de tumor ocurre más comúnmente en la fosa rostral (Thomas *et al.*, 1996; Hathcock, 1996; Kraft *et al.*, 1997). También pueden ocurrir en la fosa hipofisiaria o estar

asociados al sistema ventricular y, por lo tanto, ser confundidos con macroadenomas pituitarios o papilomas de plexo coroideo, respectivamente (Kraft y Gavin, 1999).

Las metástasis generalmente son intra-axiales y se ubican típicamente en la unión entre la materia gris y blanca (Johnson, 1990; Moulton, 1990; Manzione *et al.*, 1994), lo cual es consistente con una propagación hematógena; mecanismo de propagación considerado más frecuente para las neoplasias encefálicas secundarias (Patchell, 2003). De igual forma, se ha descrito que también pueden ocurrir en las meninges (Johnson, 1990; Manzione *et al.*, 1994).

c) Forma, márgenes y patrón de crecimiento

Algunas veces la forma de las lesiones tipo masa es típica de un tipo de tumor. Se ha descrito que los meningiomas son masas lenticulares, de base amplia o parecidos a una placa (Kraft y Gavin, 1999) que además poseen un margen bien distinguido (Dewey, 2003). Las masas pituitarias usualmente son ovoides o esféricas bien definidas, los endimomas y tumores de plexo coroideo tienden a ser circunscritos, lisos o lobulados. Los astrocitomas, oligodendrogliomas y linfosarcomas son más amorfos e infiltrativos con márgenes pobremente definidos o pueden manifestarse como un proceso infiltrativo difuso en el parénquima o leptomeninges (Tucker y Gavin, 1996; Moulton, 1990; Kraft *et al.*, 1997).

Las neoplasias de crecimiento lento, que en general son más benignas, como meningiomas o macroadenomas pituitarios, desplazan o comprimen las estructuras encefálicas normales. En comparación, los tumores agresivos como astrocitomas o adenocarcinomas nasales invaden y reemplazan las estructuras adyacentes (Kraft y Gavin, 1999). Por esta razón, los gliomas carecen de márgenes distinguidos debido a su naturaleza más invasiva (Ohlerth y Scharf, 2007).

d) Densidad tomográfica

La mayoría de los tumores primarios son isodensos respecto al resto del tejido encefálico, por lo tanto, pueden ser difíciles de ver antes de la administración de

medio de contraste. Sin embargo, existen lesiones asociadas como edema, necrosis, hemorragia, mineralización, etc. que pueden ayudar a identificar la neoplasia (Kraft y Gavin, 1999). Se ha descrito que los meningiomas algunas veces son hiperdensos y, por lo tanto, son visibles en imágenes tomográficas sin contraste (Ohlerth y Scharf, 2007). Las metástasis del encéfalo en general también son isodensas en la TC (Kraft y Gavin, 1999).

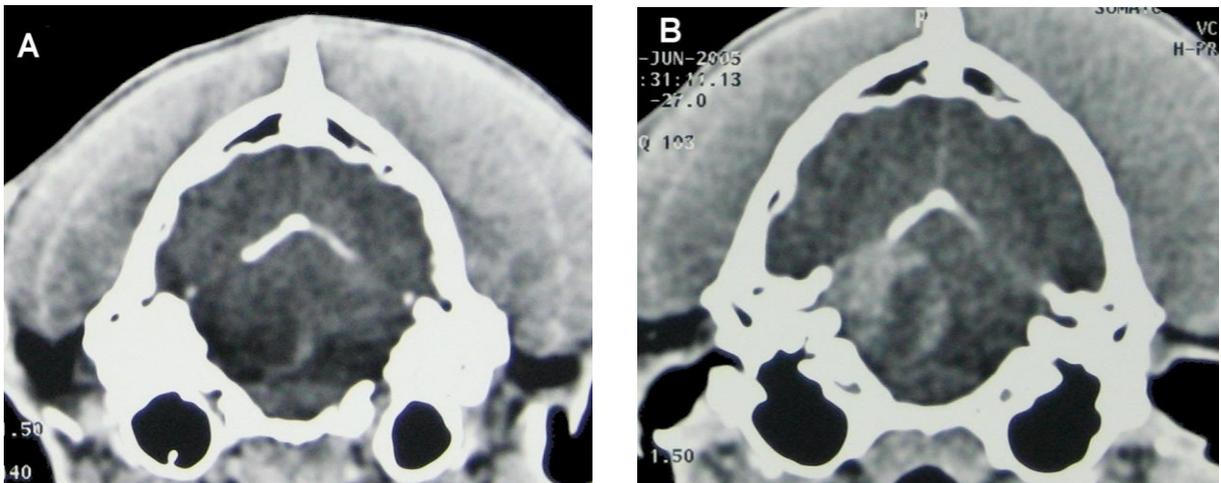


Figura 5. Imágenes transversas de TC precontraste (A) y postcontraste (B) del paciente número 23 de este estudio. En la evaluación precontraste se observa una lesión isodensa a nivel cerebelar. La lesión muestra un centro irregular hipodenso compatible con necrosis. En la evaluación postcontraste la lesión presenta un marcado realce de contraste en la periferia, manteniéndose el centro hipodenso. Este caso es compatible con una neoplasia cerebelar.

e) Lesiones asociadas

Los diferentes tipos de lesiones asociadas a las neoplasias encefálicas son inespecíficas, pero pueden dar una idea de la naturaleza benigna o agresiva de la masa en crecimiento (Kraft y Gavin, 1999).

Efecto masa: Se visualiza como una región de edema o de desplazamiento, compresión o destrucción de las fronteras anatómicas normales (Kraft y Gavin,

1999). Un ejemplo de esto son los meningiomas, que de acuerdo al estudio de Turrel *et al.* el 50% provocaron desviación del falx cerebral y el 17% provocaron desplazamiento de los ventrículos (Turrel *et al.*, 1986), esto debido a que los meningiomas tienden a desplazar más que a invadir tejido (Ohlerth y Scharf, 2007).

Edema: Se observa como un área hipodensa asociada a la lesión. La cantidad de edema asociado varía con cada tumor individual y con el tipo de tumor, más que con el tamaño. De esta manera, las metástasis generalmente tienen edema extenso, incluso cuando las lesiones son pequeñas (Manziona *et al.*, 1994). Los meningiomas en general muestran un edema mínimo mientras que los astrocitomas presentan un edema marcado (Turrel *et al.*, 1986).

Hidrocefalia: Cualquier tumor localizado en estructuras ventriculares o cerca de ellas puede causar una obstrucción del flujo del FCE y, por lo tanto, una hidrocefalia (Kraft y Gavin, 1999).

Formación quística: Aparece como una región focal o multifocal hipodensa que no realza con la administración de medios de contraste (Kraft y Gavin, 1999). La formación quística está ocasionalmente asociada a meningiomas, pero puede también ser encontrada poco frecuentemente en otros tipos tumorales (Hathcock, 1996; Bagley *et al.*, 1996; Kraft *et al.*, 1997).

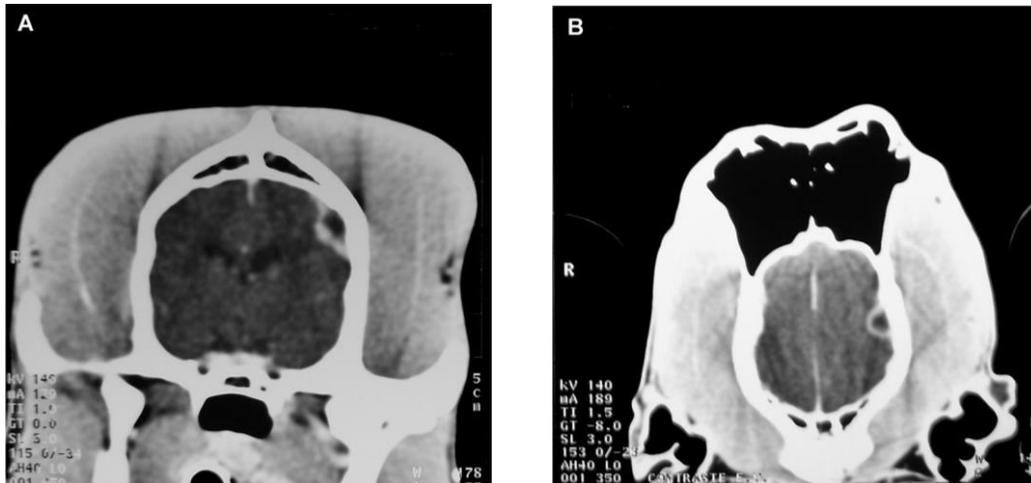


Figura 6. Imagen transversa (A) y dorsal (B) de TC postcontraste del paciente número 4 de este estudio. Se observa una lesión extra-axial hipodensa bien definida con un marcado realce de contraste periférico. La lesión es compatible con una neoplasia quística.

Hemorragia: Aparece como una zona hiperdensa asociada a la lesión masa (Kraft y Gavin, 1999).

Mineralización: Se observa como una zona hiperdensa asociada a la lesión masa (Kraft y Gavin, 1999).

Hiperostosis: La hiperostosis asociada a un tumor es la erosión de hueso debido a una atrofia generada por la invasión de los canales Haversianos por células tumorales (Adamo *et al.*, 2004). Los canales Haversianos son conductos longitudinales del hueso compacto que contienen en su interior capilares sanguíneos, vasos linfáticos y fibras nerviosas (Gómez *et al.*, 2004). La hiperostosis es un signo específico ocasionalmente visto en meningiomas (Kraft y Gavin, 1999), pero la ocurrencia en caninos no está bien documentada (Burk y Feeney, 2002). En perros, la hiperostosis aparece como una proliferación focal de hueso, más que un engrosamiento difuso del calvario como se describe en otras especies (Mercier *et al.*, 2007).

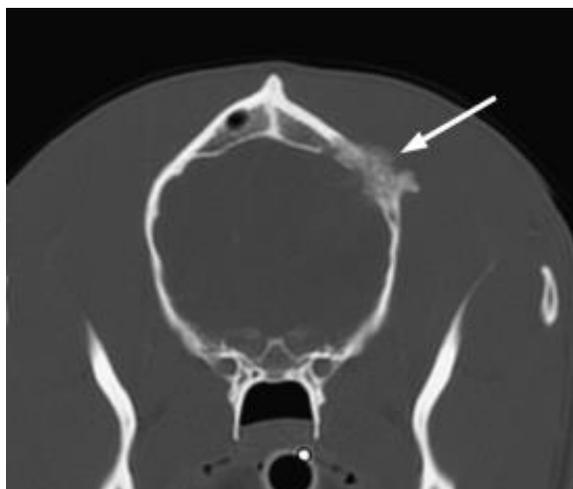


Figura 7. Imagen transversa de TC de un canino. La flecha indica la zona de hiperostosis (Mercier *et al.*, 2007).

f) Intensidad y patrón de realce de contraste

Como se dijo anteriormente el uso de medios de contraste es recomendado rutinariamente en la TC para maximizar la detección de anomalías que causen disrupción de la BHE (Kraft y Gavin, 1999). Esto es especialmente importante en la detección de tumores encefálicos, ya que según el estudio realizado por Turrel *et al.* sólo el 8% de las neoplasias evaluadas con TC fueron detectadas en imágenes precontraste. Sin embargo, se debe tener en consideración que existen situaciones en las que a pesar de la aplicación de medios de contraste, no se aprecian signos de lesión. Es así, como en el estudio de Turrel *et al.* un 8% de las neoplasias no fueron detectadas tanto en evaluaciones no contrastadas como contrastadas (Turrel *et al.*, 1986).

Se pueden seguir algunos principios generales evaluando el grado de realce de contraste y su patrón, pero existe una gran variación dentro de los diferentes tipos de tumores (Kraft y Gavin, 1999), ya que las características tumorales como la vascularidad, el flujo de sangre y la extensión del daño de la BHE son los factores más importantes responsables de los realces de contraste (Turrel *et al.*, 1986). De

esta manera, los tumores extra-axiales tienden a realzar fuerte y uniformemente a pesar de su comportamiento menos agresivo, ya que están derivados de tejidos que carecen de una BHE restrictiva (Kraft y Gavin, 1999). Ejemplos de esto son los meningiomas que en general poseen un realce de contraste fuerte y uniforme (Turrel *et al.*, 1986) y los papilomas de plexo coroideo, que debido a la gran concentración de vasos sanguíneos que poseen, muestran un fuerte realce de contraste (Bagley y Gavin, 1998). Sin embargo, existen ocasiones en que los tumores extra-axiales muestran un realce no uniforme, como es el caso de adenocarcinomas nasales, este tipo de neoplasia exhibe un patrón invasivo, causando además un edema extenso y un fuerte realce de contraste (Kraft y Gavin, 1999). Los meningiomas por su parte, algunas veces pueden mostrar realce en anillo incluso sin formación quística (Wolf *et al.*, 1995).



Figura 8. Imagen transverse de TC postcontraste de un canino. Se observa una masa con márgenes bien definidos, marcado realce de contraste, en el suelo del ventrículo lateral izquierdo. La dilatación ventricular generalizada es evidente. Este caso es compatible con un papiloma de plexo coroideo (Jones, 2004).

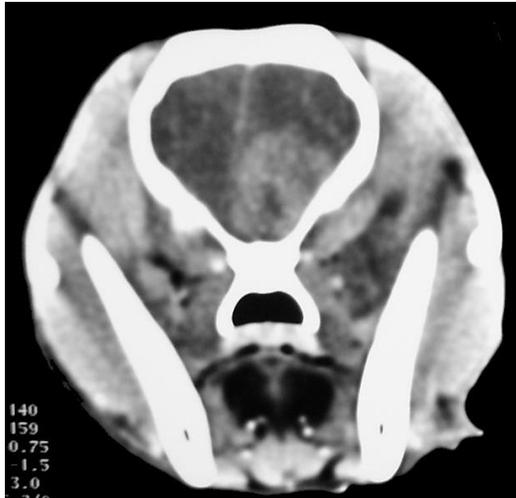


Figura 9. Imagen transversa de TC postcontraste del paciente número 37 de este estudio. Se observa una masa de base amplia que desplaza el falx cerebral y una zona hipodensa rodeándola que corresponde a edema. La lesión posee márgenes definidos y marcado realce de contraste. Este caso es compatible con una neoplasia.

Los macroadenomas/carcinomas pituitarios (tumores con márgenes que se extienden dorsalmente más allá de la silla turca) se visualizan fácilmente por su gran tamaño y su realce de contraste fuertemente uniforme. El diagnóstico de microadenomas pituitarios es complicado, ya que el tejido pituitario normal realza con el medio de contraste y oscurece la visualización de un nódulo pequeño dentro de la glándula. Algunas veces los microadenomas difieren en intensidad de la glándula pituitaria en exploraciones precontraste, pero su detección se mejora realizando protocolos de imágenes dinámicas al mismo tiempo en que se inyecta el medio de contraste (Elster, 1993).

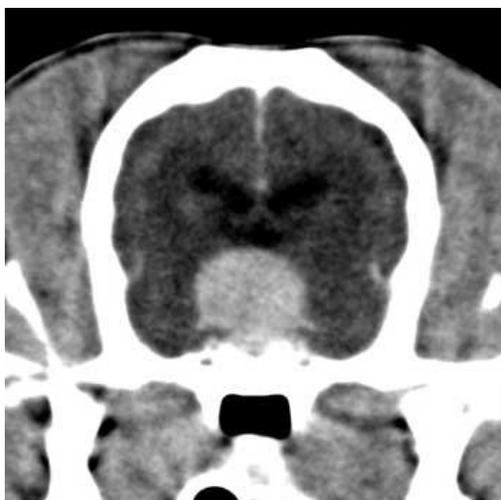


Figura 10. Imagen transversa de TC postcontraste de un canino. Se observa una masa con márgenes bien definidos, marcado realce de contraste, ubicada en la fosa hipofisiaria. Este caso es compatible con macroadenoma pituitario (Jones, 2004).

El grado y patrón de realce es más variable para los tumores intra-axiales, lo cual estará relacionado con su comportamiento. Los tumores intra-axiales más benignos pueden variar desde no realzado a realzado uniforme y fuertemente. Los tumores intra-axiales relativamente agresivos pueden realzar con variable intensidad en un patrón no uniforme o en anillo por la presencia de necrosis central, hemorragia o quistes asociados. Por ejemplo, los gliomas poseen un realce de contraste pobre y no uniforme, y en algunas ocasiones se puede apreciar realce en anillo (Kraft y Gavin, 1999).

Las metástasis generalmente realzan en anillo con centros desde hipodensos a isodensos (Manziona *et al.*, 1994). Como se mencionó anteriormente, las metástasis pueden ser únicas o múltiples, de manera que la presencia de múltiples masas intra-axiales que realzan en anillo serán altamente sospechosas de tumor metastásico (Dewey, 2003). En seres humanos, una única metástasis puede parecer un tumor encefálico primario como un astrocitoma, pero la metástasis tiende a mantener una forma más esférica o un anillo bien definido (Manziona *et al.*, 1994).

Es necesario aclarar que el patrón en anillo no es específico de un tipo de tumor o incluso de la presencia de una neoplasia. Este patrón puede ser visto también en enfermedades no neoplásicas como infartos, granulomas, abscesos y hematomas resueltos (Wolf *et al.*, 1995).

La infiltración de las meninges puede ser detectada basándose en el realce de contraste. Un ejemplo es la metástasis de linfoma sistémico leptomeningeal o dural que causa realce lineal en áreas anatómicamente correlacionadas con las meninges en exploraciones postcontraste (Lee y Rao, 1987).

Diferenciación entre enfermedades neoplásicas y no neoplásicas

Muchas de las enfermedades no neoplásicas tienen características similares a las neoplasias, por lo tanto, el patrón de crecimiento y las características de imagen no permitirán siempre la diferenciación entre estos tipos de procesos. Por esto, la signología, historia, factores de riesgo del paciente y la incidencia conocida de las enfermedades debe ser considerada cuidadosamente junto a las características imagenológicas para alcanzar el diagnóstico más probable. De igual forma, en algunos casos se requiere de otras pruebas complementarias como el análisis de FCE o biopsia de la lesión (Kraft y Gavin, 1999).

2.4.2. Desórdenes del desarrollo del encéfalo

2.4.2.1. Hidrocefalia

La hidrocefalia es una condición patológica en la que hay una acumulación de FCE dentro del cráneo (Becker y Selby, 1980; Harrington *et al.*, 1996). Cabe destacar que esta condición no es una enfermedad específica, sino un desorden multifactorial con una gran variedad de mecanismos fisiopatológicos (Thomas, 1999).

Existen distintas clasificaciones según diversos criterios para esta entidad. Si los signos clínicos están presentes desde el nacimiento, la hidrocefalia es congénita, y si los signos aparecen más tarde ya sea en la etapa de cachorro o adulto, la hidrocefalia es adquirida (Sánchez, 2003). La hidrocefalia congénita es una de las condiciones patológicas del desarrollo del encéfalo más comunes y afecta más comúnmente a razas toy y braquicefálicas (Dewey, 2003).

También puede ser clasificada de acuerdo al lugar donde se encuentra la acumulación de FCE, así la hidrocefalia interna será cuando la acumulación ocurre en el sistema ventricular, situación que se da en la mayoría de los casos, y la hidrocefalia externa, cuando ocurre en el espacio subaracnoideo (Sánchez, 2003).

Otro criterio de clasificación es de acuerdo al origen de la hidrocefalia, de esta manera una hidrocefalia obstructiva se produce por un bloqueo del flujo del FCE, lo que resulta en una expansión del sistema ventricular con una consecuente pérdida de parénquima encefálico. Al contrario, una hidrocefalia no obstructiva o también llamada compensatoria (antiguamente llamada *ex vacuo*), es cuando se produce una pérdida primaria de parénquima encefálico y el FCE se acumula secundariamente (Delahunta, 1983), razón por la cual no es considerada como una hidrocefalia verdadera (Bradley y Orrison, 2000). Esta condición puede ocurrir debido a infartos, trauma y procesos inflamatorios (Delahunta, 1983).

La obstrucción del flujo de FCE puede ocurrir en cualquier lugar desde su formación hasta el sitio de absorción. De esta forma, dentro de la hidrocefalia obstructiva tendremos la hidrocefalia no comunicante, en que la obstrucción será dentro del sistema ventricular o en la salida del FCE por las aperturas laterales del cuarto ventrículo y, por lo tanto, el sistema ventricular no comunica con el espacio subaracnoideo. La hidrocefalia comunicante será aquella en que la obstrucción está dentro del espacio subaracnoideo o en el lugar de absorción del FCE (Harrington *et al.*, 1996).

Los sitios donde potencialmente puede producirse la obstrucción son el acueducto mesencefálico, foramen interventricular, cuarto ventrículo-aperturas laterales y espacio subaracnoideo (Delahunta, 1983), pero el lugar más común es el acueducto mesencefálico (Sánchez, 2003).

Las causas adquiridas de obstrucción son enfermedades inflamatorias, vasculares o masas como neoplasias, abscesos o granulomas (Becker y Selby, 1980; Delahunta, 1983), mientras que las causas congénitas incluyen factores genéticos, anomalías del desarrollo, infecciones intrauterinas o perinatales, y sangrados del encéfalo (Becker y Selby, 1980; Harrington *et al.*, 1996).

Por su parte, la hidrocefalia congénita ha sido atribuida a malformaciones del acueducto mesencefálico y raramente a malformaciones de las vellosidades aracnoideas (Becker y Selby, 1980; Delahunta, 1983). Además, puede estar asociada a una amplia gama de otras anomalías del SNC como meningomielocelo, malformaciones de Chiari, síndrome de Dandy-Walker e hipoplasia cerebelar (Becker y Selby, 1980; Harrington *et al.*, 1996).

Existen situaciones en que la hidrocefalia no está relacionada a una obstrucción, sino a una disminución en el drenaje del FCE, por ejemplo, cuando se produce una inflamación meníngea o en hemorragias subaracnoideas. Una hidrocefalia también puede ser originada por un aumento en la producción de FCE, como en el caso de neoplasias de plexo coroideo, pero es considerada una situación rara (Sánchez, 2003).

La TC permite identificar fácilmente un aumento del sistema ventricular evaluando el tamaño de los ventrículos, pilar del diagnóstico de la hidrocefalia interna. El FCE hipodenso que puede detectarse fácilmente dentro del sistema ventricular, y en los casos de hidrocefalia externa puede verse el surco cortical y espacio subaracnoideo aumentados (Ohlerth y Scharf, 2007).

El tamaño ventricular muchas veces es evaluado subjetivamente observando una mayor proporción de los ventrículos laterales, tercero y/o cuarto (Naidich *et al.*, 1982; Kay *et al.*, 1986). Muchos investigadores han aportado medidas cuantitativas para evaluar esta situación, por ejemplo, Hudson *et al.* establecen que realizando la medida a nivel de la adhesión intertalámica o caudal a ella, los ventrículos laterales estarán aumentados si la altura del ventrículo lateral supera 0,35 cm o si la proporción entre la altura del ventrículo lateral y el ancho del hemisferio cerebral (proporción ventrículo-hemisférica) supera a un 19% (Hudson *et al.*, 1990).

De todas maneras, el volumen ventricular debería ser la medida más real para evaluar esta situación, pero como es difícil de realizar, la proporción entre la altura ventricular y la altura del hemisferio cerebral se usa más comúnmente (Nykamp *et al.*, 2001). En este último caso, las medidas son realizadas en imágenes transversas a la altura del foramen interventricular (Kii *et al.*, 1997). En estudios realizados en razas Beagle y Labrador se establece que esta proporción es normal entre 0 y 14%, una dilatación moderada es considerada cuando la proporción es de 15 a 24% y en una dilatación severa cuando la proporción es mayor a 25% (Vullo *et al.*, 1997).

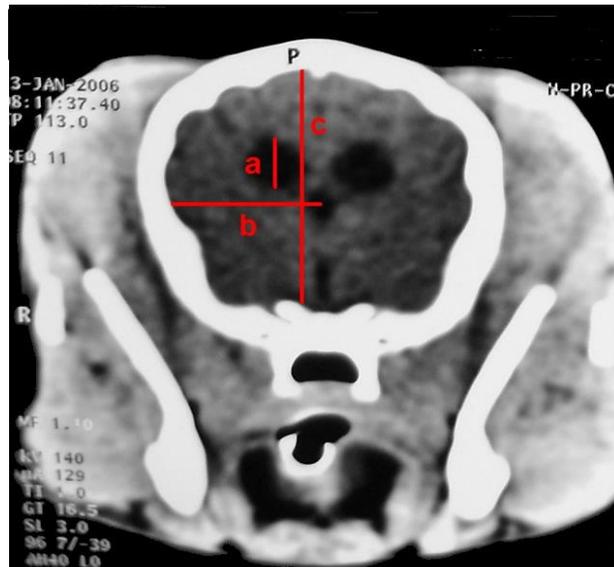


Figura 11. Imagen transversa de TC precontraste del paciente número 7 de este estudio. Medidas realizadas para cuantificar la dilatación ventricular: a, altura del ventrículo lateral; b, ancho del hemisferio cerebral; c, altura del hemisferio cerebral

Se debe tener en cuenta que existe una pobre relación entre los signos clínicos y el tamaño de los ventrículos, y que el aumento de tamaño simétrico o asimétrico de los ventrículos laterales es relativamente común. En estudios donde se evalúa el tamaño ventricular en perros neurológicamente sanos de varias razas, se ha visto una variabilidad extrema en el tamaño y simetría de los ventrículos laterales. Se ha reportado que más del 30% de los perros clínicamente sanos tienen una dilatación moderada de los ventrículos laterales y por otro lado, más del 40% de los perros clínicamente sanos presentan asimetría leve a severa (Hudson *et al.*, 1990; Spaulding y Sharp, 1990; De Haan *et al.*, 1994; Vullo *et al.*, 1997; Kii *et al.*, 1998).

En relación a lo anterior, cabe señalar que un mal posicionamiento de la cabeza puede crear una falsa apariencia de asimetría ventricular, por lo tanto, se debe poner atención en la posición de ella (Kii *et al.*, 1997).

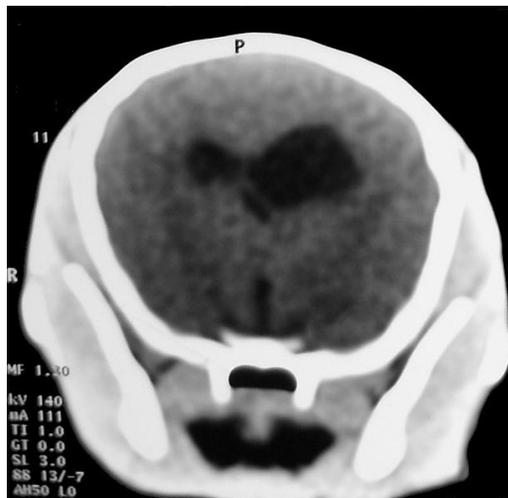


Figura 12. Imagen transverse de TC precontraste del paciente número 14 de este estudio. Se observa una dilatación asimétrica de los ventrículos laterales. Este caso es compatible con una hidrocefalia asimétrica.

Por otro lado, debido a la existencia de una gran variedad de razas se produce una variación en la forma, peso, tamaño del encéfalo y, por lo tanto, de los ventrículos

laterales. La información acerca del tamaño ventricular y las variaciones respecto a la razas todavía no ha sido establecida, por lo tanto, la evaluación de la significancia clínica del aumento de los ventrículos es difícil (Esteve-Ratsch *et al.*, 2001). De la misma forma, de acuerdo a Farfallini, determinar la existencia de una dilatación de los ventrículos se basa más en la experiencia que en la cuantificación del tamaño ventricular (Farfallini, 2007).

De esta manera la hidrocefalia muchas veces puede ser un hallazgo incidental y muchos animales permanecen subclínicos por largos períodos de tiempo, aún cuando haya un notable adelgazamiento de la corteza cerebral (Sánchez, 2003).

Por todo lo anterior, es importante tener en cuenta que el diagnóstico imagenológico de hidrocefalia se debe basar en los signos clínicos y no sólo en el tamaño ventricular (Thomas, 1999).

Otra utilidad de las imágenes en este tipo de cuadros es la monitorización de los pacientes después de una colocación quirúrgica de comunicaciones ventriculoperitoneales usadas para el tratamiento de una hidrocefalia: los cambios en el tamaño ventricular pueden ser monitorizados y las complicaciones como hematomas subdurales o higromas pueden ser detectadas (Naidich *et al.*, 1982).

En las imágenes, la hidrocefalia compensatoria, puede ser diferenciada de la hidrocefalia obstructiva basándose en el ensanchamiento del surco cortical y espacio subaracnoideo secundario a la atrofia del parénquima encefálico. En la hidrocefalia obstructiva, el sitio de la obstrucción puede ser identificado por la dilatación del sistema ventricular proximal a la obstrucción mientras que distalmente estará normal o colapsado. Por ejemplo, en una obstrucción a la altura del tercer ventrículo se puede esperar un aumento de los ventrículos laterales, pero no un aumento del acueducto mesencefálico y cuarto ventrículo. La dilatación de todos los ventrículos y del espacio subaracnoideo implica una obstrucción en las vellosidades aracnoideas o cerca de ellas (Thomas, 1999). Desgraciadamente, este acercamiento tiene limitada

exactitud, ya que entre el 25 y 35% de los pacientes humanos con hidrocefalia comunicante tienen una dilatación pequeña o no tienen dilatación del cuarto ventrículo (Naidich *et al.*, 1982).

Las masas que estén provocando la obstrucción como tumores, granulomas o quistes pueden ser identificados, especialmente en imágenes postcontraste (Naidich *et al.*, 1982). En algunos pacientes puede detectarse edema paraventricular, especialmente aquellos que padecen una hidrocefalia aguda. Experimentalmente, la hidrocefalia obstructiva aguda en perros causa edema paraventricular que comienza en los ángulos dorsolaterales de los ventrículos laterales y se extiende hacia la materia blanca adyacente (Drake *et al.*, 1989). En la TC esto es evidente como un enturbimiento o pérdida de la agudeza normal de los márgenes ventriculares. El edema paraventricular se asocia más frecuente a hidrocefalia aguda y al aumento de la presión intraventricular, a diferencia de los casos crónicos en que la hidrocefalia está relativamente compensada y existe una presión intraventricular normal (Naidich *et al.*, 1982).

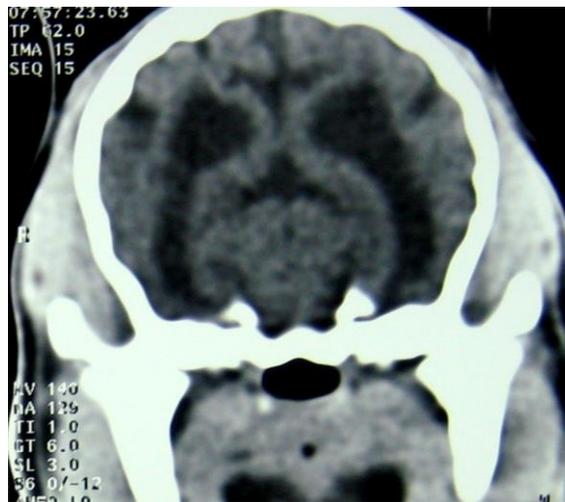


Figura 13. Imagen transverse de TC postcontraste del paciente número 19 de este estudio. Se observa una dilatación de los ventrículos laterales y tercer ventrículo, ensanchamiento del surco cortical y espacio subaracnoideo. Este caso es compatible con una hidrocefalia compensatoria.

2.4.2.2. Malformación de Chiari

Chiari describió cuatro tipos de malformaciones en pacientes humanos, las cuales no tendrían relación entre ellas (Thomas, 1999). Estas involucran el tronco encefálico caudal, cerebelo y la médula espinal cervical craneal (Vite, 2006).

La malformación de Chiari I es un desorden congénito que resulta en una displasia cerebelar (Kirberger *et al.*, 1997). En humanos se caracteriza por una malformación de la unión cráneovertebral, desplazamiento caudal del vermis y los hemisferios cerebelares por el foramen magno y una cisterna magna extremadamente pequeña, a menudo con adhesiones fibrosas que pueden unir la duramadre, aracnoides y médula entre ellas (Aboulezz *et al.*, 1985; McClarty *et al.*, 1990; Menezes, 1991-1992). La causa es un subdesarrollo del hueso occipital que induce un hacinamiento de la fosa caudal, el cual es compensado en cierta forma por el desplazamiento caudal del cerebelo (Nishikawa *et al.*, 1997).

Muchos pacientes humanos con esta malformación desarrollan hidromielia y/o siringomielia. La hidromielia es una dilatación del canal central de la médula espinal que está recubierto por el endotelio y que a menudo comunica con el sistema ventricular (Lee *et al.*, 1985; Norman, 1987; Wisoff y Epstein, 1989; McClarty *et al.*, 1990). La siringomielia es la acumulación de fluido que se origina primariamente fuera del canal central y usualmente no está cubierta por células endoteliales (Norman, 1987). Una siringomielia comunicante puede ocurrir secundariamente a una hidromielia (Lecouteur y Child, 1989), y una siringomielia no comunicante puede ocurrir secundariamente a un tumor intramedular, mielitis, meningitis, trauma, hemorragia o luego de una obliteración del espacio subaracnoideo por una infección (Lee *et al.*, 1985; Norman, 1987; Lecouteur y Child, 1989; McClarty *et al.*, 1990). El término siringohidromielia es utilizado muchas veces porque puede ser difícil o imposible definir si la cavidad está cubierta con el endotelio con las técnicas de imagen (Thomas, 1999).

La siringohidromielia en la malformación de Chiari I se desarrolla secundariamente al hacinamiento del foramen magno y a la obstrucción del flujo del FCE (Vite, 2006). El encéfalo se expande mientras se llena de sangre durante la sístole, induciendo una onda de presión en el FCE que en sujetos normales es acomodada por un rápido movimiento del FCE desde el cráneo al canal vertebral. Con la obstrucción, durante el rápido movimiento del FCE por el foramen magno, la porción caudal del cerebelo se mueve hacia abajo con cada pulso sistólico. Debido a la obstrucción del flujo del FCE en la fosa caudal, algunos pacientes también tienen hidrocefalia (Thomas, 1999).

Una malformación similar ha sido reportada en perros adultos (Bagley *et al.*, 1996; Kirberger *et al.*, 1997). La porción caudal del cerebelo está desplazada hacia el canal vertebral en un grado variable, la cisterna cerebelomedular es pequeña o ausente y la fosa caudal puede aparecer atestada (Truwit y Barkovich, 1996; Kirberger *et al.*, 1997). Esta condición se ha visto mayoritariamente presentada en la raza Cavalier King Charles Spaniel y se sospecha de una base familiar/genética (Rusbridge y Knowler, 2004). El diagnóstico es realizado de mejor manera con RNM sagital de la unión cráneocervical (Thomas, 1999).

La malformación de Chiari II no tiene relación con la malformación de Chiari I y resulta de un desorden congénito en el cierre del tubo neural (Kirberger *et al.*, 1997). Esta condición involucra un desplazamiento caudal del tronco encefálico y cerebelo por un foramen magno aumentado de tamaño. El cuarto ventrículo se encuentra aumentado y se extiende caudal al foramen magno, el tronco encefálico puede estar enroscado (Truwit y Barkovich, 1996). La malformación de Chiari III es un desplazamiento del cerebelo por una espina bífida cervical resultando en un encefalocele cervical. Las malformaciones de Chiari II y III no están bien descritas en pequeños animales (Thomas, 1999). La malformación de Chiari IV es una severa hipoplasia cerebelar (Byrd y Naidich, 1988).

2.4.2.3. Malformación de Dandy-Walker

La malformación de Dandy-Walker se refiere a un complejo heterogéneo de anomalías del desarrollo, caracterizado por una triada morfológica de aplasia o hipoplasia del vermis cerebelar (especialmente de la porción caudal), dilatación quística del cuarto ventrículo e hidrocefalia (Golden y Bonnemann, 1999).

Existen muchas teorías respecto a la etiología de esta malformación; por un lado se cree que es un desorden de la fusión dorsal de las estructuras de la línea media del tubo neural, en este caso específicamente de la línea media del cerebelo. De esta manera se produce un aumento de tamaño de la fosa caudal, posicionamiento elevado del tentorio del cerebelo y de los senos transversos (Vite, 2006). Por otro lado, se cree que es causado por una obstrucción en la salida del FCE en el cuarto ventrículo en el desarrollo embrionario lo que causa una dilatación de esta estructura, la cual se expande hacia arriba entre el desarrollo de los hemisferios cerebelares, previniendo su fusión y de esta manera el vermis cerebelar no se forma (Truwit y Barkovich, 1996).

Otras anomalías que pueden acompañar este síndrome son disgenesia del cuerpo calloso, displasia de las cortezas cerebrales e hidromielia (Hart *et al.*, 1972; Gardner *et al.*, 1975; Sawaya y McLaurin, 1981; Naidich y Zimmerman, 1987).

Un síndrome similar ha sido reportado en razas como Beagle, Chow Chow, Boston Terrier, Labrador Retriever, Bull Terrier y Dachshund (Pass *et al.*, 1981; Kornegay, 1986; Schmidt *et al.*, 1992). Los casos se caracterizan por hipoplasia o aplasia del vermis cerebelar, frecuentemente asociado a estructuras quísticas llenas de fluido en continuidad con el cuarto ventrículo. El cuarto ventrículo se encuentra dilatado y llena la fosa caudal. Una hidrocefalia comunicante puede presentarse frecuentemente (Pass *et al.*, 1981; Kornegay, 1986). En contraste con los pacientes humanos, muchos de los perros con este síndrome no tienen un aumento obvio de la fosa caudal (Pass *et al.*, 1981; Kornegay, 1986; Schmidt *et al.*, 1992).

En la TC, la malformación de Dandy-Walker se caracteriza por un aumento de la fosa caudal, la cual está llena por un enorme cuarto ventrículo y un pequeño cerebelo (Schmidt *et al.*, 1992; Truwit y Barkovich, 1996; Kirberger *et al.*, 1997). El vermis cerebelar puede estar ausente, provocando una hendidura en el medio del cerebelo. La hidrocefalia puede ser evidente (Schmidt *et al.*, 1992).

2.4.2.4. Desórdenes congénitos del cerebelo

Las anomalías congénitas del cerebelo pueden originarse por una malformación o defecto en el desarrollo primario del cerebelo o una hipoplasia y atrofia secundaria a infecciones virales en el útero o perinatales (Vite, 2006).

Como en muchas de otras anomalías congénitas, las malformaciones del cerebelo en animales domésticos frecuentemente resultan ser de causas desconocidas. Varias formas de agenesia (ausencia de la totalidad o partes), aplasia (falla en el desarrollo sin diferenciación del tejido) e hipoplasia cerebelar (falla en el desarrollo con alguna diferenciación del tejido) han sido descritas en perros Beagle, Aireadle Terrier, Chow Chow, Setter Irlandés, Boston Terrier, Bull Terrier, etc (Kay y Budzelovich, 1970; Pass *et al.*, 1981).

La hipoplasia cerebelar ha sido reportada en perros, en que la base hereditaria se ha sospechado en algunos casos, pero las infecciones en el útero no se pueden excluir (Delahunta, 1980; Kornegay, 1990). Los resultados de algunos estudios moleculares recientes sugieren que podría estar asociada a una infección parvoviral en el útero (Schatzberg *et al.*, 2002).

La TC muestra un cerebelo pequeño o ausente, el remanente de la fosa caudal se llena con FCE. Otras anomalías, como la hidrocefalia, también pueden estar presentes (Kornegay, 1990).

2.4.2.5. Quistes aracnoideos

Los quistes aracnoideos (también llamados quistes intra-aracnoideos) son acumulaciones de FCE que ocurren dentro de la membrana aracnoidea. Estos pueden desarrollarse en el espacio subaracnoideo en cualquier parte del axis neural (Di Rocco, 1996).

Los quistes aracnoideos intracraneanos pueden clasificarse respecto a su origen en primarios o verdaderos (congénitos) y secundarios o falsos (adquiridos). Los primarios se originan debido a una duplicación o división de la membrana aracnoidea, de manera que la pared de los quistes está llena de células aracnoideas. Los secundarios son acumulaciones adquiridas de FCE debido a la formación post-inflamatoria de un compartimento pequeño en el espacio subaracnoideo luego de un trauma craneal, infección o hemorragias intracraneanas (Di Rocco, 1996).

En pacientes humanos, los quistes aracnoideos intracraneanos primarios pueden ser asintomáticos o causar compromiso neurológico en la medida que el quiste crece y comprime las estructuras neurales adyacentes o interfiere en el flujo del FCE. El aumento de tamaño del quiste aracnoideo ocurre debido a la producción de fluido por la pared del quiste o por una comunicación anatómica con el espacio subaracnoideo (Di Rocco, 1996).

Los quistes aracnoideos intracraneanos han sido descritos en pequeños animales y su ubicación más común es el espacio subaracnoideo entre el cerebelo y el tentorio del cerebelo (Vernau *et al.*, 1997).

En algunos pacientes, el quiste es un hallazgo incidental en las imágenes. En la TC, el quiste tiene márgenes bien definidos, contenido isodenso respecto al FCE y efecto masa asociado, por la compresión de las estructuras neurales adyacentes. La pared y el contenido del quiste no realzan luego de la administración de medio de

contraste. Puede desarrollarse una hidrocefalia obstructiva si el quiste comprime el flujo del FCE (Vernau *et al.*, 1997).

2.4.3. Enfermedades cerebrovasculares

La enfermedad cerebrovascular es definida como cualquier anomalía del encéfalo resultante de algún proceso patológico que compromete el suministro sanguíneo (Kalimo *et al.*, 2002).

El proceso patológico que puede originar una enfermedad cerebrovascular incluye la ruptura o aumento de la permeabilidad de la pared de los vasos sanguíneos, oclusión del lumen de los vasos sanguíneos por un trombo o émbolo, o el aumento de la viscosidad u otros cambios en la calidad de la sangre (Adams y Victor, 1997).

De acuerdo a lo anterior, se pueden observar hemorragias intracraneanas que pueden ser clasificadas en base al lugar donde ocurren como epidural, subdural, subaracnoidea, intraparenquimal o intraventricular. Las hemorragias epidurales, subdurales y subaracnoideas a menudo están asociadas a un trauma (Thomas, 1999). Las hemorragias intracraneanas se pueden convertir rápidamente en masa ocupantes de espacio (hematomas) que, tal como los tumores, comprimen el parénquima encefálico (Braund, 2003).

2.4.3.1. Hemorragia intraparenquimal

La hemorragia intraparenquimal puede ser primaria o secundaria y puede extenderse dentro del sistema ventricular. La causa de la hemorragia intraparenquimal primaria no es comprendida del todo; los pacientes humanos con este desorden a menudo

tienen hipertensión sistémica y degeneración fibrinoide de las arterias del encéfalo (Castel y Kissel, 1990). En los animales la hemorragia intracraneana causada por hipertensión está poco documentada, pero la hipertensión primaria y secundaria a otras enfermedades (enfermedad renal, hiperadrenocorticismos e hipertiroidismo) es bien reconocida; estos animales estarían predispuestos a enfermedades cerebrovasculares y, por lo tanto, a hemorragias (Dukes, 1992). En perros las hemorragias intracraneanas espontáneas tienden a ser únicas, localizadas en el cerebro y a menudo en el área del hipocampo-amígdala (Stoffregen *et al.*, 1985).

Las causas secundarias de hemorragias intraparenquimales incluyen trauma craneano (Dewey *et al.*, 1993), infartos que presentan sangrados concomitantes, malformaciones cerebrovasculares congénitas, tumores intracraneanos (Fankhauser *et al.*, 1965), migraciones parasitarias (McKenzie *et al.*, 1978), infecciones protozoarias como toxoplasmosis, meningitis bacterianas, enfermedades virales como hepatitis canina (Fankhauser *et al.*, 1965), parvovirus (Lenghaus y Studdert, 1982) y herpesvirus (Bartsch *et al.*, 1974), tóxicos como en la intoxicación por warfarínicos (Nicholson, 2000), desórdenes metabólicos sistémicos como en la coagulación intravascular diseminada, disfunción plaquetaria o deficiencia de factores de coagulación (Joseph *et al.*, 1988; Dunn *et al.*, 1995), hiperosmolaridad sérica crónica como en diabetes mellitus o hipernatremia (Podell, 2000).

La TC es muy sensible en identificar hemorragias agudas, debido a que existe una relación lineal entre la atenuación tomográfica de la sangre, contenido de proteínas y hematocrito, porque la atenuación de los rayos X es determinada por la densidad de los electrones de los tejidos (New y Aronow, 1976).

La atenuación de la sangre con un hematocrito de 46% es de aproximadamente 56 UH. En comparación, la materia gris normal tiene una densidad de 37-41 UH y la materia blanca normal 20-34 UH (Grossman, 1991). La hemorragia aguda en un paciente con hematocrito normal es, por lo tanto, inmediatamente evidente como un aumento de la densidad en la TC (Tidwell *et al.*, 1994). La hemorragia en pacientes

con anemia severa puede ser menos obvia (Thomas, 1999). La atenuación de la sangre extravasada aumenta en las primeras 72 horas con la formación de coágulos y extrusión del suero, y el aumento consecuente de la concentración de hemoglobina. El incremento de la atenuación es hasta 60-80 UH (New y Aronow, 1976; Parizel *et al.*, 2001). Luego de este aumento, la densidad disminuye con un promedio de 0,7-1,5 UH por día (Parizel *et al.*, 2001). Esto se produce como resultado de la lisis y fagocitosis de los eritrocitos, que comienza en la periferia y progresa centralmente, de manera que luego de aproximadamente 1 a 2 semanas, el hematoma se hace isodenso y en aproximadamente un mes se hace hipodenso respecto al parénquima encefálico (Enzmann *et al.*, 1981; Grossman, 1991). En un hematoma agudo se puede observar una zona hipodensa alrededor de él correspondiente a edema y en algunas ocasiones se puede apreciar efecto masa asociado (Enzmann *et al.*, 1981; Tidwell *et al.*, 1994).



Figura 14. Imagen transverse de TC postcontraste del paciente número 32 de este estudio. Se observa una lesión hipodensa paraventricular, junto a una dilatación de los ventrículos laterales y tercer ventrículo. Los signos son compatibles con una lesión secuelar hemorrágica y una hidrocefalia.

El uso de medios de contraste es innecesario en la mayoría de los hematomas agudos y puede oscurecer su hiperdensidad inherente, confundiendo el diagnóstico.

Sin embargo, su uso puede ser de ayuda si es que hay una hemorragia pequeña con un efecto masa fuera de proporción respecto al tamaño del hematoma, ya que en esta instancia el diagnóstico diferencial incluye sangramiento de un tumor y el contraste puede ser necesario para visualizarlo (Grossman, 1991). En hematomas no asociados con una neoplasia subyacente, el realce de contraste aparece primero en la periferia del hematoma en aproximadamente 4 a 6 días por la neovascularización (Enzmann *et al.*, 1981; Tidwell *et al.*, 1994; Grossman, 1991; Wolf *et al.*, 1995). El patrón de realce en anillo puede persistir por 2 a 6 semanas (Grossman, 1991).

En relación a lo anterior, es importante tener en cuenta que siempre que una hemorragia intracraneana es identificada, es necesario determinar si está asociada a un tumor subyacente o si es causada por una lesión no neoplásica. Como se mencionó anteriormente, el uso de agentes de contraste a menudo permite la identificación de un tumor subyacente. Un hallazgo importante en un tumor hemorrágico es el edema circundante que persiste en el tiempo, a diferencia del edema de un hematoma no neoplásico que en su etapa crónica estará resuelto. Por otro lado, las hemorragias neoplásicas carecen de un borde bien definido, característica de los hematomas no neoplásicos en su etapa subaguda y crónica. En situaciones en que el diagnóstico aún es incierto, se debe repetir la exploración, ya que esto permite evaluar los cambios temporales (Grossman, 1991).

Dentro de las causas secundarias de hemorragia intraparenquimal están las malformaciones cerebrovasculares, las cuales resultan de un desarrollo anormal de la red vascular del encéfalo. En base a las características morfológicas son clasificadas en cuatro tipos: arteriovenosas, venosas, cavernosas y capilares. Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son racimos de arterias y venas anormales con comunicaciones arterias-venas directas. Las malformaciones venosas son venas anormales separadas por parénquima neural normal. Las malformaciones cavernosas son masas de vasos sinusoidales contiguos sin parénquima interviniendo. Las malformaciones capilares, también llamadas teleangiectasia, son

masas de pequeños vasos capilares separados por parénquima normal (McCormick, 1984).

Estas anomalías han sido reportadas en perros, siendo la más común la MAV (Hause *et al.*, 1982; Joseph *et al.*, 1988).

Cuando la malformación cerebrovascular ha sangrado, la TC muestra una hemorragia intraparenquimal, es decir, una zona que puede variar desde hiperdensa a isodensa dependiendo del tiempo que haya transcurrido para realizar la evaluación (Hause *et al.*, 1982). La TC contrastada de una MAV puede mostrar realce de vasos serpenteados. Las malformaciones venosas aparecen en TC sin contraste como áreas de hiperdensidad leve, punteadas o lineales y la administración de contraste revela realce de contraste de canales vasculares curvilíneos. La TC de las malformaciones capilares a menudo es normal, pero puede mostrar una masa desde isodensa hasta levemente hiperdensa, el realce de contraste usualmente es mínimo. Las malformaciones cavernosas aparecen como una región hiperdensa focal con calcificación variable y con un leve realce de contraste (Tarr *et al.*, 1991).

Siempre que un hematoma intraparenquimal espontáneo es identificado, es importante buscar cualquier vaso grande asociado que sugiera una malformación vascular. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el fracaso en identificar grandes vasos no excluye completamente la existencia de una malformación vascular (Tarr *et al.*, 1991).

2.4.3.2. Trauma craneano

El trauma craneano resulta de una gran variedad de causas, incluyendo accidentes automovilísticos, mordidas, patadas y heridas por disparo de armas. Antiguamente, las imágenes de traumas craneanos estaba limitada a radiografías de cráneo para la detección de fracturas (Thomas, 1999). El desarrollo de la TC provee un medio

sensible para detectar y localizar hemorragias intracraneanas, permitiendo tratamiento quirúrgico expedito y mejorando los resultados (Gentry, 1994)

La neuroimagenología debería ser considerada en el manejo de animales con heridas en la cabeza y compromiso marcado de la conciencia o déficit neurológicos que empeoran progresivamente a pesar de la terapia médica inicial (Thomas, 1999). El mayor uso crítico es la detección de hematomas potenciales que pueden ser tratados con cirugía (Gentry, 1994). En general, la TC es el estudio diagnóstico de elección en la evaluación inicial, porque puede ser realizado rápidamente y es sensible en hemorragias agudas (Gentry, 1998). La TC también provee detalles anatómicos finos del hueso cuando se visualiza en una ventana de tejido óseo (ancho de ventana aumentado) permitiendo la caracterización exacta de cualquier fractura del cráneo (Orrison *et al.*, 1994).

Aunque la RNM es levemente más sensible que la TC para la detección de hematomas, aquellos que no han sido evidenciados en la TC comúnmente son pequeños y generalmente se manejan de forma conservadora. Una desventaja de la RNM es el tiempo prolongado de examinación y la dificultad de monitorizar pacientes inestables en el ambiente en que se realiza este procedimiento, por lo tanto, si se dispone de la TC, la evaluación con RNM generalmente se posterga hasta la estabilización del paciente. En pacientes con trauma craneano severo, la RNM debería ser considerada en las primeras 2 semanas después del trauma, porque la mayoría de las lesiones parenquimales son más fáciles de detectar durante este período (Gentry, 1994).

2.4.3.2.1. Hematoma epidural

Los hematomas epidurales son colecciones de sangre que se acumulan entre la superficie interna del cráneo y la duramadre. De acuerdo a esto, el término “extradural” sería anatómicamente más correcto, ya que no existe un espacio

epidural dentro del cráneo (Nykamp *et al.*, 2001). A menudo son encontrados en la región temporoparietal y son causados por laceraciones o rasgadura de la arteria meningeal media por una fractura de cráneo. La fuerza arterial del sangrado disecta la duramadre del hueso, originando una masa de rápida expansión (Thomas, 1999). Tomográficamente, un hematoma epidural agudo es una lesión biconvexa bien definida entre la superficie interna del cráneo, la duramadre y el encéfalo adyacente comprimidos (Eelkema *et al.*, 1991). La densidad del hematoma es mayor que la del parénquima encefálico y aumenta más durante las primeras horas con la formación del coágulo. Con el tiempo, la atenuación disminuye con la retracción del coágulo, lisis de eritrocitos y la degradación de la hemoglobina. El hematoma se hace más pequeño e isodenso y luego hipodenso en aproximadamente un mes (Thomas, 1999). La superficie interna del hematoma epidural es la duramadre, que normalmente realza con medio de contraste, pero este margen realzado se hace aún más prominente con el tiempo por el desarrollo de las membranas neovasculares (Eelkema *et al.*, 1991).

Ocasionalmente, un hematoma epidural puede no tener la clásica forma lenticular o una fractura de cráneo asociada, haciendo más difícil diferenciarlo de un hematoma subdural (Thomas, 1999).

2.4.3.2.2. Hematoma subdural

Los hematomas subdurales se acumulan dentro del espacio potencial entre la pía-aracnoides y la duramadre y son causados comúnmente por una rasgadura de las venas que atraviesan el espacio subdural. Los hematomas subdurales parecen ser menos comunes en perros con trauma craneal, comparado con los pacientes humanos (Thomas, 1999).

Un hematoma subdural agudo aparece en TC como una colección hiperdensa de tamaño creciente que se conforma en la superficie interna del cráneo (Eelkema *et al.*,

1991). El efecto masa es evidente y puede estar compuesto por contusión y edema del parénquima encefálico adyacente. Los hematomas hiperdensos agudos pueden no ser visibles en una ventana de tejido blando (ancho de ventana estrecho), pareciendo solamente un engrosamiento del cráneo, ya que el hueso y el hematoma pueden tener la misma brillantez de píxel (Gentry, 1994; Eelkema *et al.*, 1991). El efecto masa usualmente está presente, dando una pista para su detección. Aumentar el ancho de la ventana puede ser necesario para distinguir un hematoma subdural agudo del denso cráneo (Eelkema *et al.*, 1991).

Como con otros hematomas intracraneanos, la densidad del hematoma subdural disminuye con el tiempo, haciéndose isodenso con la materia gris en 1 a 2 semanas, por lo tanto, el hematoma subdural subagudo puede ser difícil de detectar en la TC (Gentry, 1994). Un hematoma subdural crónico (3 semanas o más de vejez) es hipodenso comparado con el encéfalo normal en la TC y está rodeado por una cápsula bien definida. Esto resulta en una colección de sangre más focal con un borde medial más recto comparado con la forma de media luna del hematoma subdural agudo. La cápsula del hematoma subdural crónico realza con material de contraste endovenoso y puede calcificarse (Eelkema *et al.*, 1991).

2.4.3.2.3. Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea es un sangrado dentro del espacio subaracnoideo. La hemorragia subaracnoidea postraumática es relativamente común y a menudo está asociada con contusiones corticales (Thomas, 1999). La hemorragia subaracnoidea aguda es evidente en la TC como un aumento de la densidad de los surcos o fisuras, y el grado de densidad estará relacionado a la cantidad de sangre que haya en el espacio subaracnoideo (Eelkema *et al.*, 1991). Con el tiempo la atenuación disminuye y la hemorragia subaracnoidea puede desaparecer después de una semana, a no ser que ocurra un nuevo sangrado (Tarr *et al.*, 1991).

2.4.3.2.4. Contusión encefálica

Las contusiones del encéfalo son comunes después de un trauma encefálico y consisten en regiones heterogéneas de hemorragia, edema y necrosis localizadas a menudo en la materia gris superficial (Thomas, 1999). Los hallazgos de la TC inicial están limitados a áreas levemente hipodensas y mal definidas mezcladas con regiones pequeñas de hemorragia hiperdensa. Las contusiones en las que el edema y la necrosis son predominantes puede no ser visible inicialmente en la TC pero usualmente se hacen evidentes algunos días después como regiones de densidad disminuida y efecto masa causado por el edema (Gentry, 1994).

2.4.3.3. Infartos

Infarto se refiere a la obstrucción en el flujo de los vasos sanguíneos. Los vasos sanguíneos obstruidos pueden ser arterias o venas. Las causas de obstrucción pueden ser trombos o émbolos. Un trombo es el desarrollo de un coágulo de sangre dentro de un vaso que causa obstrucción en el mismo sitio de formación. El émbolo es un fragmento de coágulo de sangre u otra sustancia que fluye hacia el sitio de obstrucción desde una localización distante (Thomas, 1999).

Las obstrucciones venosas a nivel encefálico son raramente reportadas, ya que existe una extensa anastomosis venosa y la presencia de vasos colaterales, por lo tanto, la obstrucción debe ser extensa antes de que el flujo de sangre se reduzca de manera importante y genere cambios isquémicos (Kalimo *et al.*, 2002).

En pacientes humanos, la trombosis o embolismo cerebrovascular a menudo es secundario a aterosclerosis (Toole y Burrow, 1990). La aterosclerosis también ocurre en perros, especialmente en perros viejos, perros con hipotiroidismo y en Schnauzer miniatura con hiperlipoproteinemia idiopática (Fankhauser *et al.*, 1965; Liu *et al.*, 1986; Zeiss y Waddle, 1995).

Otras causas de infartos encefálicos en perros son tromboembolismos sépticos (Fankhauser *et al.*, 1965), émbolos de células tumorales metastásicas de adenocarcinomas mamarios y otras neoplasias malignas (Fankhauser *et al.*, 1965; Joseph *et al.*, 1988), migraciones parasitarias y émbolos parasitarios (Patton y Garner, 1970; Kotani *et al.*, 1975).

Existen dos tipos de infarto de acuerdo a si presentan sangrado concomitante a la obstrucción del flujo de los vasos sanguíneos, de esta manera cada tipo tendrá distintas características tomográficas (Thomas, 1999).

2.4.3.3.1. Infartos no hemorrágicos

Los infartos no hemorrágicos o “blandos” son aquellos que no presentan sangrados concomitantes a la obstrucción (Thomas, 1999). Los cambios pueden ser identificados en la TC tan temprano como 3 a 6 horas después del inicio de los signos clínicos y consiste en una disminución suave de la densidad y un efecto masa sutil (Inoue *et al.*, 1980; Hecht *et al.*, 1991). Estos cambios están relacionados al edema, el cual alcanza un máximo a los 3 a 5 días y resuelve a las 2 a 3 semanas después del infarto. La localización y forma de la lesión corresponde con la distribución de él o los vasos involucrados. El vaso más comúnmente involucrado es la arteria cerebral media (Hecht *et al.*, 1991). El realce de contraste anormal puede ser visto tan temprano como a las 24 horas de iniciado el cuadro pero comúnmente no se hace evidente antes de una semana (Inoue *et al.*, 1980; Hecht *et al.*, 1991). El realce es más evidente en la periferia de la lesión y refleja el crecimiento de nuevos capilares sin BHE normal. El realce de los infartos hipodensos puede resultar en lesiones isodensas, así enmascaran su presencia, razón por la cual la TC no contrastada así como la contrastada deben ser realizadas. En la fase crónica (3 a 4 semanas), la región hipodensa se hace más marginada a medida que el tejido necrótico es reabsorbido. En última instancia hay una pérdida del volumen del parénquima encefálico con una dilatación de los surcos y ventrículos adyacentes, y

no hay realce de contraste ya que la integridad de la BHE esta restaurada (Hecht *et al.*, 1991).

2.4.3.3.2. Infartos hemorrágicos

Existen situaciones en que los infartos tienen sangrados concomitantes debido a la reperusión de los vasos dañados, lo cual resulta en infartos hemorrágicos (Mathews *et al.*, 1996). Las hemorragias petequiales en un infarto pueden resultar en una lesión isodensa en una TC no contrastada por la combinación de efectos del edema cerebral, que disminuye la densidad, y la hemorragia aguda, que aumenta la densidad. El efecto masa causado por el edema usualmente provee una pista de la presencia de la lesión. Si la hemorragia es un gran componente de un infarto agudo, la TC no contrastada muestra un hematoma hiperdenso rodeado por edema hipodenso. Estos cambios están confinados al territorio vascular, una característica que es útil en la diferenciación de los infartos hemorrágicos de otras causas de hemorragia (Grossman, 1991). En la fase subaguda, la región alrededor del infarto puede realzar, aumentando la posibilidad de que la lesión sea una hemorragia dentro de un tumor. El efecto masa es mínimo generalmente o va disminuyendo al mismo tiempo que el infarto alcanza su máximo realce de contraste (2 a 4 semanas), lo que es útil en la diferenciación entre un infarto hemorrágico y un tumor (Tarr *et al.*, 1991).

2.4.4. Enfermedades infecciosas e inflamatorias

Las enfermedades inflamatorias son consideraciones diagnósticas importantes en pacientes con enfermedad encefálica. Los agentes infecciosos como virus, protozoos y hongos, causan muchas enfermedades inflamatorias, pero existen algunas situaciones en que la etiología es desconocida (Thomas, 1999).

A pesar de las numerosas causas de enfermedad encefálica inflamatoria, el tejido afectado puede responder solo en un número limitado de formas. De esta manera, muchas de estas enfermedades son similares en estudios de imágenes y puede ser imposible diferenciar las etiologías potenciales basándose solamente en las características de las imágenes. Además, algunas veces puede ser difícil discriminar entre enfermedad inflamatoria y otras categorías de enfermedad, como una neoplasia o desórdenes vasculares. En consecuencia, los resultados de los estudios de imágenes deben ser interpretados en el contexto de los signos clínicos y los resultados de los análisis de laboratorio, especialmente el análisis de FCE (Jungreis y Grossman, 1991).

Todas las enfermedades encefálicas inflamatorias comparten características patológicas comunes: influjo de leucocitos en el encéfalo (cerebritis o encefalitis) o meninges (meningitis). Debido a la cercana asociación anatómica de las estructuras, más de un área del SNC puede estar involucrada en el proceso inflamatorio, por ejemplo, la inflamación de las meninges y encéfalo, es llamada meningoencefalitis (Thomas, 1998).

Las enfermedades intracraneanas inflamatorias pueden ser focales, multifocales o generalizadas (Ohlerth y Scharf, 2007).

2.4.4.1. Meningitis

La meningitis se refiere a la inflamación de las meninges y es provocada por una gran variedad de agentes (Vite, 2005).

La causa más común de meningitis en el perro es la meningitis-arteritis sensible a esteroides, una meningitis supurativa no séptica de etiología desconocida que responde a dosis inmunosupresoras de corticoides (Tipold y Jaggy, 1994).

Las causas infecciosas de meningitis son menos comunes e incluyen virus, bacterias, hongos y protozoos (Meric, 1988). En general los virus, hongos y protozoos no producen una meningitis pura, sino una meningoencefalitis (Vite, 2005), razón por la cual serán discutidas más adelante.

La meningitis bacteriana es una condición reportada raramente en perros (Meric, 1988; Summers *et al.*, 1995). La infección bacteriana del SNC ocurre más comúnmente por diseminación hematógica desde una endocarditis bacteriana o abscesos pulmonares, pero también puede ocurrir por extensión directa desde los senos, oídos y ojos, como resultado de un trauma, diseminación meningeal por las raíces nerviosas o por instrumentos quirúrgicos contaminados (Hudson, 1976; Bullmore y Sevedge, 1978; Braund, 1980; Spangler y Dewey, 2000)

Una gran variedad de microorganismos han sido cultivados desde perros con meningitis bacteriana incluyendo *Pasteurella* sp, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus albus*, *Actinomyces* sp, *Nocardia* sp, *Escherichia coli*, *Streptococcus* sp y *Klebsiella* sp (Vite, 2005).

Patológicamente, una leptomeningitis aguda produce una congestión e hiperemia de la pía-aracnoides, y la distensión del espacio subaracnoideo con un exudado que contiene leucocitos (Thomas, 1999).

La meningitis puede ir acompañada de una serie de complicaciones, por ejemplo, se ha descrito la presencia de hemorragias subaracnoideas en tronco encefálico e hidrocefalia en algunos casos de meningitis-arteritis sensible a esteroides (Vite, 2005).

La TC es útil para detectar los cambios en las meninges y las complicaciones asociadas, además de corroborar el cuadro cuando el diagnóstico diferencial incluye otras enfermedades (Thomas, 1999).

En la meningitis temprana no complicada, la TC no contrastada a menudo no presenta alteraciones, aunque en algunos casos puede mostrar una leve dilatación de los ventrículos o del espacio subaracnoideo. En casos más severos, puede haber edema encefálico irregular o difuso. La TC postcontraste muestra un realce anormal de las leptomeninges (Barnes *et al.*, 1994).

2.4.4.2. Encefalitis

La encefalitis se refiere a una inflamación no purulenta del encéfalo y se diferencia patológicamente de la inflamación supurativa del encéfalo (cerebritis) asociada con infección bacteriana (Barnes *et al.*, 1994). El término encefalitis se refiere generalmente a un proceso infeccioso relacionado más comúnmente a agentes virales y representan un proceso inflamatorio difuso del encéfalo (Orrison, 1989).

La encefalitis puede ser clasificada de acuerdo a la etiología en infecciosa y no infecciosa (Bagley, 1995).

2.4.4.2.1. Encefalitis infecciosa

La etiología de la encefalitis infecciosa incluyen virus, rickettsias, protozoos, hongos y parásitos (Vite, 2005).

Virus: Distemper, parvovirus, para-influenza, herpes, rabia, pseudorabia, coronavirus (Bagley, 1995).

Frecuentemente los cambios son mínimos o están ausentes en la TC; cuando se evidencian cambios generalmente se refieren a edema encefálico suave y difuso, y menos frecuentemente, pequeños infartos o hemorragias presumiblemente secundarios a arteritis (Orrison, 1989).

Específicamente en relación al distemper, muchas formas clínicas de encefalitis han sido reconocidas en perros (Braund, 1980; Vandeveldel *et al.*, 1980). Las formas clínicas más comunes de encefalitis por distemper son la encefalitis aguda en perros jóvenes y la encefalitis crónica en perros adultos (Thomas, 1999). La encefalitis aguda en perros jóvenes es la forma más común de infección por distemper y se caracteriza inicialmente por evidencias sistémicas de disfunciones gastrointestinales y respiratorias (Vite, 2005).

En perros adultos, el virus de distemper canino puede producir una encefalitis multifocal de curso crónico (Braund, 1980; Vandeveldel *et al.*, 1980), con predilección por la materia blanca del tronco encefálico. Muchos de estos animales tienen un historial de vacunación adecuado y los signos de enfermedad sistémica a menudo están ausentes o son transitorios (Thomas, 1999).

La TC de perros con encefalitis por distemper crónica puede ser normal o mostrar lesiones hipodensas focales o multifocales con una predilección por la materia blanca. Estas lesiones pueden tener realce uniforme o en anillo. Algunas lesiones pueden estar asociadas a edema y efecto masa (Plummer *et al.*, 1992).

Rickettsias: A pesar que muchas especies de Ehrlichia pueden afectar a los perros, la erlichiosis canina es causada más comúnmente por *Ehrlichia canis*.

Protozoos: La encefalitis de origen protozoario es producida por los protozoos *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis canis*, *Encephalitozoon cuniculi*, *Trypanosoma cruzi*, *Acanthamoeba sp*, *Babesia canis* y *gibsoni* (Vite, 2005).

Hongos: Las infecciones fúngicas asociadas al SNC más comunes son causadas por *Cryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* y *Aspergillus sp* (Vite, 2005).

La incidencia de la afección del SNC por enfermedades micóticas es baja y *C. neoformans* es el agente incriminado más comúnmente (Palmer *et al.*, 1981; Sutton, 1981).

Los perros afectados desarrollan típicamente una reacción granulomatosa en el encéfalo y meninges (Summers *et al.*, 1995).

En la TC, las masas (cryptococomas) aparecen isodensas o hipodensas únicas o múltiples con un realce sólido o en anillo y edema circundante (Jungreis y Grossman, 1991; Plummer *et al.*, 1992). También puede producirse realce leptomingeal si las meninges están involucradas (Jungreis y Grossman, 1991). La hidrocefalia puede ocurrir secundariamente a la meningitis o a la obstrucción del flujo de FCE por la masa (Jungreis y Grossman, 1991).

Parásitos: Las miasis y helmintiasis que involucran el SNC de los pequeños animales se encuentran poco frecuentemente. La mayoría de las instancias donde existe una encefalitis parasitaria son consecuencia de migraciones aberrantes de parásitos que residen normalmente en los perros, como *Dirofilaria immitis* o *Angiostrongylus vasorum*. También se han descrito infestaciones en huéspedes aberrantes, como *Angiostrongylus cantonensis*, parásito de la rata y se ha reportado que afecta al SNC del perro (Mason, 1987).

2.4.4.2.2. Encefalitis no infecciosa

Encefalitis-meningoencefalitis necrótica

Una forma necrótica de encefalitis-meningoencefalitis ha sido reconocida en perros Pug (Cordy y Holliday, 1989), Maltes Terrier (Stalis *et al.*, 1995) y Yorkshire Terrier (Tipold *et al.*, 1993; Jull *et al.*, 1997). Además existen algunos reportes de la ocurrencia de esta entidad en las razas Chihuahua, Papillion, ShihTzu, y últimamente, en un Bulldog Francés (Timmann *et al.*, 2007). Los cambios patológicos consisten en una leptomeningitis no supurativa y una necrosis multifocal extensa de

la materia blanca y gris, algunas veces con inflamación. La inflamación, cuando está presente, es no supurativa y está compuesta de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos (Cordy y Holliday, 1989; Tipold *et al.*, 1993; Jull *et al.*, 1997). De esta manera, la necrosis puede ser la lesión inicial (Cordy y Holliday, 1989). Las lesiones están localizadas predominantemente en la corteza, sin embargo el Yorkshire Terrier puede también tener compromiso del tronco encefálico (Tipold *et al.*, 1993). Las lesiones a menudo son bilaterales pero asimétricas. El aumento de tamaño de los ventrículos laterales secundaria al encogimiento y la cavitación de los hemisferios cerebrales (hidrocefalia compensatoria o ex vacuo) es común (Cordy y Holliday, 1989; Stalis *et al.*, 1995). La etiología aún es desconocida, pero la predisposición por raza y el hecho de que muchos pacientes compartan un ancestro común apuntan a factores genéticos (Cordy y Holliday, 1989).

En las formas agudas de la enfermedad, la TC puede mostrar una o más lesiones hipodensas focales, afectando más comúnmente los hemisferios cerebrales. Las lesiones pueden o no realzar con agentes de contraste. El diagnóstico diferencial incluye neoplasias, otras lesiones inflamatorias e infartos agudos (Thomas, 1999).



Figura 15. Imagen transverse de TC precontraste del paciente número 40 de este estudio. Se observa una lesión hipodensa poco definida en la corteza temporal izquierda. Este caso es compatible con una encefalitis-meningoencefalitis necrótica.

En casos más crónicos, la necrosis y los cambios quísticos predominan, el centro de las lesiones es isodenso respecto al FCE (Thomas, 1999). Las lesiones se ubican comúnmente en la materia blanca de los hemisferios cerebrales, a menudo en el área lateral de los ventrículos (Tipold *et al.*, 1993). En general no se aprecia efecto masa y el aumento de tamaño asimétrico de los ventrículos laterales es común. Las lesiones generalmente no realzan, pero pueden tener un patrón de realce en anillo (Plummer *et al.*, 1992; Stalis *et al.*, 1995; Jull *et al.*, 1997). El primer diagnóstico diferencial es el infarto crónico, sin embargo en la encefalitis-meningoencefalitis necrótica las lesiones no están confinadas a un territorio vascular específico como es típico de los infartos causados por tromboembolismo (Thomas, 1999).

Meningoencefalomielitis granulomatosa (MEG)

Esta entidad es una enfermedad inflamatoria del SNC de los caninos caracterizada patológicamente por la acumulación de células mononucleares en el parénquima y meninges del encéfalo y médula espinal (Braund *et al.*, 1978). Las lesiones pueden ser diseminadas o focales. En la forma diseminada, las lesiones están distribuidas en todas partes del SNC, con predilección por la materia blanca del cerebro, cerebelo, aspecto caudal del tronco encefálico y los segmentos espinales cervicales. La forma focal se manifiesta como una masa granulomatosa única localizada más comúnmente en la materia blanca del cerebro o del tronco encefálico. Generalmente la masa granulomatosa única va acompañada de pequeñas lesiones diseminadas (Cordy, 1979; Thomas y Eger, 1989; Sorjonen, 1990). La causa es desconocida (Thomas, 1998).

Los perros adultos de cualquier raza pueden verse afectados, aunque las hembras y razas toy y terriers tienen mayor riesgo (Cordy, 1979; Sarfaty *et al.*, 1986; Thomas y Eger, 1989; Sorjonen, 1990).

En la TC, la MEG diseminada se visualiza como múltiples focos de realce mal definido involucrando el parénquima encefálico y las meninges. Algunas lesiones

pueden estar asociadas a edema y efecto masa (Dzyban y Tidwell, 1996). Otras enfermedades inflamatorias son el diagnóstico diferencial primario. La MEG focal aparece en la TC no contrastada como una masa isodensa o hiperdensa, localizada más comúnmente dentro del cerebro o en la unión cerebelomedular (Plummer *et al.*, 1992; Speciale *et al.*, 1992). El realce es variable, incluyendo sin realce, realce con patrón de anillo o realce homogéneo moderado (Plummer *et al.*, 1992; Speciale *et al.*, 1992; Dzyban y Tidwell, 1996). Puede haber edema en la materia blanca rodeando la masa (Plummer *et al.*, 1992; Speciale *et al.*, 1992). El aumento de tamaño asimétrico de los ventrículos laterales también ha sido reportado (Plummer *et al.*, 1992). Los diagnósticos diferenciales primarios son neoplasia y otras lesiones inflamatorias. La biopsia siempre es necesaria para un diagnóstico definitivo (Speciale *et al.*, 1992).

2.4.4.3. Cerebritis y abscesos

Como se mencionó anteriormente, la cerebritis es la inflamación supurativa del encéfalo que está asociada a organismos piógenos. Esta entidad es poco común en pequeños animales (Barnes *et al.*, 1994). Por otro lado, los abscesos son colecciones circunscritas de material purulento envueltos por membranas, en este caso, dentro del SNC o en el espacio epidural (Vite, 2005).

Las bacterias pueden llegar al encéfalo de la misma manera que se describe en la meningitis; por extensión directa desde una infección en ojos u oídos, desde instrumentos quirúrgicos contaminados o por propagación vía hematológica (Vite, 2005). Con la propagación hematológica, las lesiones surgen en la unión entre la materia blanca y gris del cerebro (Barnes *et al.*, 1994). Los microorganismos involucrados en este cuadro corresponden a los mismos que pueden afectar las meninges (Hudson, 1976; Bullmore y Sevedge, 1978; Braund, 1980; Spangler y Dewey, 2000).

Patológicamente, los cambios sucesivos ocurren en un plazo de 2 o 3 semanas, empezando como cerebritis y culminando en abscesos. Las áreas focales pero pobremente localizadas de necrosis, edema, congestión vascular e infiltrado inflamatorio perivascular caracterizan la cerebritis. En este estado, la TC no contrastada muestra solamente una región irregular pobremente circunscrita de baja densidad. La exploración obtenida inmediatamente después de la administración del contraste muestra un realce en anillo. En exploraciones posteriores, el contraste difunde hacia el centro de la lesión, empezando periféricamente, hasta que el centro de la lesión puede estar completamente lleno con contraste a los 30 minutos de la administración del medio de contraste (Enzmann *et al.*, 1979; Britt *et al.*, 1981, Enzmann *et al.*, 1983).

Luego de un período de 1 a 2 semanas, la cerebritis no tratada puede progresar a la formación de abscesos cuando la zona central de la necrosis se vuelve más líquida, mejor definida y se rodea de una cápsula de colágeno. Debido a la pobre vascularización de la materia blanca, el aspecto medial de la cápsula puede estar algo delgada. Esto predispone a la expansión del absceso hacia la materia blanca, la formación de abscesos hijos medialmente o a la ruptura en los ventrículos laterales (Enzmann *et al.*, 1979; Britt *et al.*, 1981). La cápsula es visible en TC no contrastada como un borde isodenso que es visible porque tiene un centro líquido hipodenso y está rodeado por edema hipodenso. El edema puede ser más grande en volumen que el absceso mismo, causando gran parte del efecto masa (Enzmann *et al.*, 1983). En la TC contrastadas, el borde es usualmente liso e intensamente realzado. No hay difusión del contraste dentro del centro necrótico en exploraciones posteriores como se produce en la cerebritis. Se puede producir un realce en anillo (Enzmann *et al.*, 1979; Britt *et al.*, 1981, Enzmann *et al.*, 1983).

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Estudio retrospectivo de diagnóstico neuroimagenológico en caninos en base a tomografía computarizada de encéfalo entre los años 2004 y 2008.

3.2. Objetivos Específicos

1. Describir los signos tomográficos observados en pacientes sometidos a tomografía computarizada.
2. Caracterizar los diagnósticos neuroimagenológicos y su relación con la edad, sexo y raza.
3. Establecer la importancia del medio de contraste en los estudios de tomografía computarizada de encéfalo.
4. Determinar la efectividad de la tomografía computarizada como método diagnóstico para patologías intracraneanas.

4. MATERIAL Y MÉTODO

4.1. Lugar de trabajo

El trabajo práctico del Proyecto de Título se realizó en su totalidad en el Instituto Neurológico y Especialidades Veterinarias ubicado en Pepe Vila 25, comuna de La Reina, Región Metropolitana.

4.2. Material

El universo estuvo constituido por placas tomográficas de 45 pacientes caninos que cursaron con alteraciones neurológicas y fueron sometidos a este examen complementario, junto a sus respectivas fichas clínicas. Estas placas tomográficas fueron obtenidas durante el período entre abril de 2004 y mayo de 2008.

4.3. Método

Se realizó un estudio longitudinal retrospectivo de diagnóstico neuroimagenológico en base a tomografía computarizada de encéfalo en un centro de referencia de Santiago desde abril de 2004 a mayo de 2008.

La información individual de cada paciente que fue sometido a un estudio de tomografía computarizada, se recopiló desde las respectivas fichas clínicas. Los datos obtenidos desde las fichas clínicas fueron los siguientes: raza, edad, sexo, síndrome neurológico diagnosticado y prediagnósticos clínicos establecidos.

Una vez obtenidos estos datos, los pacientes se clasificaron de acuerdo a los siguientes criterios:

4.3.1. Edad (Debraekeleer *et al.*, 2000)

- Cachorro: menores de 11 meses.
- Adulto: entre los 1 y 7 años.
- Senil: más de 8 años.

4.3.2. Síndrome neurológico

- Cortical
- Subcortical
- Cerebelar
- Troncal

4.3.3. Prediagnósticos clínicos

Los prediagnósticos establecidos en las fichas clínicas variaron de 2 a 4 posibilidades, las cuales fueron agrupadas en las siguientes categorías prediagnósticas:

- Neoplasia
- Inflamatorio
- Hidrocefalia
- Vascular
- Degenerativo
- Otros¹

De acuerdo al primer objetivo, se realizó un catastro descriptivo de los hallazgos neuroimagenológicos encontrados. La caracterización de las lesiones encontradas se realizó en base a los siguientes criterios:

¹ Correspondiente a los prediagnósticos que no generan lesiones visibles a la tomografía computarizada.

- a) *Número*: únicas o múltiples. En los casos en que se evidenció lesiones difusas, se consideraron como múltiples.
- b) *Origen*: origen axial (intra-axial/extra-axial) y localización específica (meningeal, cortical, subcortical, troncal, cerebelar). Cabe destacar que el concepto extra-axial, hace referencia exclusiva a la ubicación meningeal, mientras que intra-axial puede hacer referencia a cualquiera de otras localizaciones específicas.
- c) *Uni o bilateral*: realizando una división sagital del encéfalo en dos mitades iguales, se evaluó la existencia de lesiones en una o ambas partes.
- d) *Simetría*: en los casos de lesiones bilaterales, se estableció la simetría o asimetría de las lesiones.
- e) *Forma*: ovoideas-esféricas, lenticulares, de base amplia, lobuladas, forma de placa, amorfas, infiltrativas.
- f) *Densidad tomográfica*: hipodensas, isodensas, hiperdensas respecto al parénquima encefálico.
- g) *Lesiones asociadas*: efecto masa, hidrocefalia, edema, hemorragia, necrosis, mineralización, hiperostosis, osteólisis, quistes.
- h) *Realce de contraste*: intensidad (leve, moderado, fuerte) y patrón (uniforme, no uniforme, en anillo).
- i) *Hidrocefalia*: ventrículos afectados (ventrículos laterales, tercero y/o cuarto) y en los casos en que se vieron afectados los ventrículos laterales si se observó de forma uni o bilateral y la simetría de la dilatación.

A pesar de lo descrito en la literatura, el método que se utilizó para determinar la existencia de hidrocefalia con un criterio común y aplicable de forma homogénea a todas las placas tomográficas, se basó en la medición realizada a la altura del foramen interventricular, obteniendo la proporción entre la altura del ventrículo y la altura del hemisferio cerebral. De esta manera, se consideró hidrocefalia cuando esta proporción fue mayor a un 14%.

Es necesario establecer las diferencias respecto a los tipos de hidrocefalias que se pudieron observar. Cuando ésta no se encontró junto a otra lesión en el mismo paciente, se definió como lesión primaria, mientras que si lo estaba se consideró como lesión acompañante. En estos casos, la lesión a la cual acompañó se definió como lesión principal. De la misma forma, se debió establecer de acuerdo a lo observado en la imagen, si existía una relación anatómica que respaldara la posibilidad de que esa lesión principal estuviera obstruyendo el flujo del FCE, definiendo este tipo de hidrocefalia como una lesión secundaria o asociada. En los casos en que esto no fue evidenciado, la hidrocefalia se definió como una alteración no asociada a la lesión principal. Este punto fue especialmente importante de evaluar en los casos en que se observó masas, ya que se debió establecer de acuerdo a la localización, la posibilidad de obstrucción del flujo del FCE. En los casos inflamatorios esto es imposible de evaluar, por lo tanto, todas las hidrocefalias en esta situación se consideraron como asociadas.

Con estos criterios se realizó una caracterización general y se pudo definir los grupos de diagnóstico neuroimagenológico encontrados en el estudio.

Una vez definidos los grupos diagnósticos, se estableció su relación con las variables edad, sexo y raza de los pacientes, además de realizar una caracterización tomográfica por grupo diagnóstico.

Luego, las placas tomográficas se clasificaron de acuerdo a la evidencia de lesiones sin la administración de contraste y posteriormente se comparó con las imágenes

tomográficas correspondientes luego de la administración de contraste, de manera de evidenciar la importancia del medio de contraste en la visualización de estas lesiones. Para realizar esto, se consideró la evidencia de la lesión principal y no la presencia de lesiones asociadas en las evaluaciones precontraste. Además, se excluyeron las placas que presentaron hidrocefalia como lesión primaria, ya que esta alteración siempre será evidente en los estudios precontraste.

Por otro lado, se realizó una asociación entre los prediagnósticos clínicos y el diagnóstico neuroimagenológico obtenido en base a tomografía computarizada para evidenciar la efectividad de esta técnica como método diagnóstico para patologías craneanas.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. Descripción de los pacientes en estudio

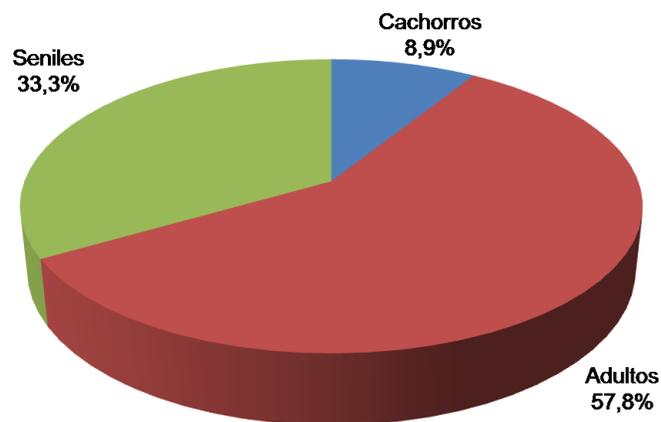
5.1.1. Número de pacientes

Se analizaron las placas tomográficas de 45 pacientes que fueron sometidos a estudios de tomografía computarizada, entre los años 2004 y 2008.

5.1.2. Edad de los pacientes

El rango de edad de los pacientes sometidos a este examen fue de 4 meses a 15 años, siendo el promedio los 6 años. El mayor porcentaje de los pacientes correspondió al grupo adulto, como se evidencia en el gráfico número 1.

Gráfico 1. Distribución de los pacientes según edad



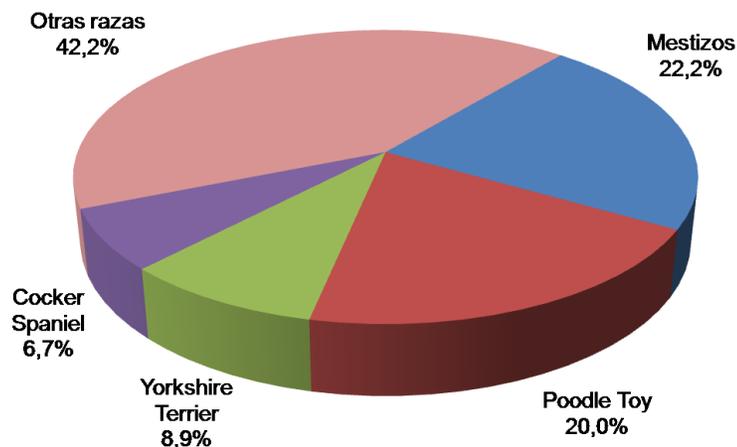
5.1.3. Raza de los pacientes

Las razas presentes en este estudio fueron 17 y un grupo de individuos con características no estandarizadas que fueron considerados como tipo mestizo. Las

razas encontradas fueron las siguientes: Yorkshire Terrier, Cocker Spaniel, Bóxer, Poodle Toy, Beagle, Pastor Alemán, Pekinés, Sharpei, Siberiano, Fox Terrier, Bull Terrier, Chihuahua, Pit Bull Terrier, Maltés, Bulldog, Pug y West Highland White Terrier.

Como se esperaba, el grupo más común correspondió al tipo mestizo (22,2% de los pacientes) debido a la gran presencia de estos dentro de la población canina. En cuanto a las razas, la más frecuente fue Poodle Toy, con porcentajes muy semejantes al grupo anterior (20% de los pacientes). Secundariamente, las razas con mayor presentación fueron Yorkshire Terrier y Cocker Spaniel. Las otras razas presentaron valores considerablemente menores en comparación a las anteriores.

Gráfico 2. Distribución de los pacientes según raza

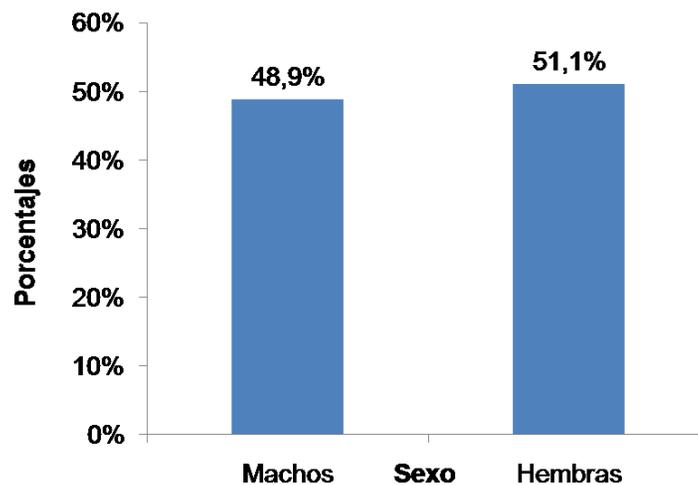


5.1.4. Sexo de los pacientes

Como se esperaba, la distribución por sexo se mantuvo homogénea: 48,9% de machos (22 pacientes) y 51,1% de hembras (23 pacientes), lo que estadísticamente

determina que frente a las alteraciones neurológicas no existe diferencia significativa en el sexo ($p>0,05$).

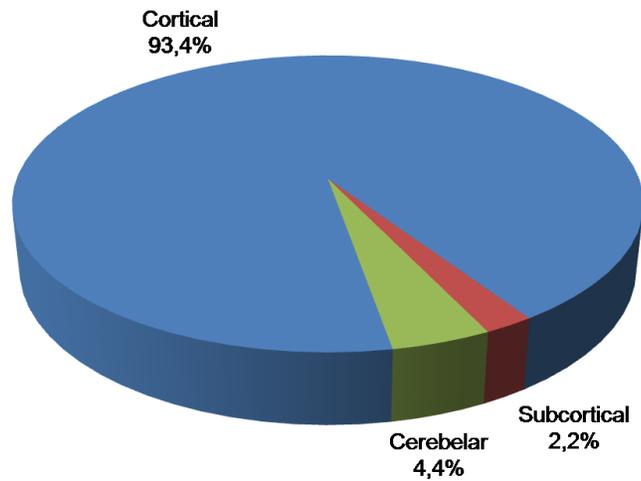
Gráfico 3. Distribución de los pacientes según sexo



5.1.5. Síndrome neurológico

El síndrome neurológico más comúnmente diagnosticado fue el cortical representando el 93,4% de los casos, el cual se observó como síndrome único en el 77,8% de los casos o en conjunto a otro síndrome en el 15,5% de los casos. En esta última situación, se observó una mayor relación al síndrome cerebelar, representando el 57,1% de los síndromes corticales relacionados a otro síndrome. No se observaron síndromes troncales en este estudio.

Gráfico 4. Distribución de los pacientes según síndrome neurológico



5.1.6. Prediagnósticos clínicos

Dentro de la lista de prediagnósticos, las principales patologías sospechadas pertenecen al grupo de alteraciones inflamatorias, observándose su presencia en la lista de prediagnósticos en la totalidad de los pacientes, incluso habiendo más de un prediagnóstico de este tipo en el mismo paciente en algunos casos. Esto se explica por la gran cantidad de patologías inflamatorias de diversos orígenes de las que se puede sospechar en el momento de establecer los prediagnósticos clínicos.

Secundariamente, las neoplasias se sospecharon en el 82,2% de los pacientes, mientras que la hidrocefalia se sospechó en el 48,9%.

Los cuadros vasculares y degenerativos se sospecharon en menor medida, asociándolos al 13,3% y 6,7% de los pacientes respectivamente.

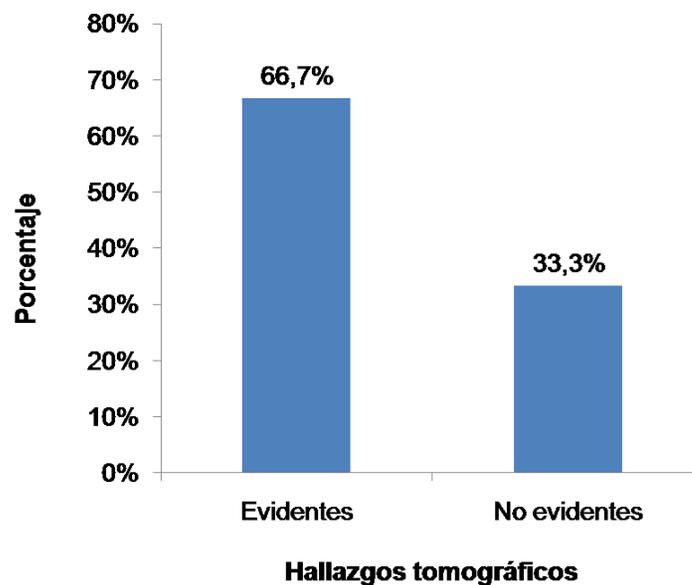
El grupo de prediagnósticos catalogados como “otros”, se sospecharon en el 40% de los pacientes, y a pesar que estas patologías no son detectables con esta técnica

diagnóstica, estos pacientes fueron sometidos a estudios de TC para descartar las otras posibilidades prediagnósticas.

5.2. Hallazgos tomográficos identificados en el estudio

De las 45 placas tomográficas analizadas, el 66,7% presentaron hallazgos visibles a la TC (30 placas tomográficas).

Gráfico 5. Porcentaje de evidencia de hallazgos tomográficos

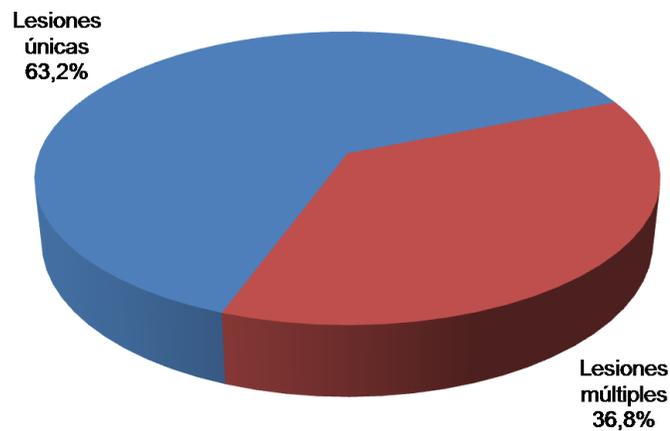


5.3. Descripción tomográfica del estudio

5.3.1. Número

El 63,2% de las lesiones visualizadas fueron únicas, mientras que el 36,8% fueron múltiples.

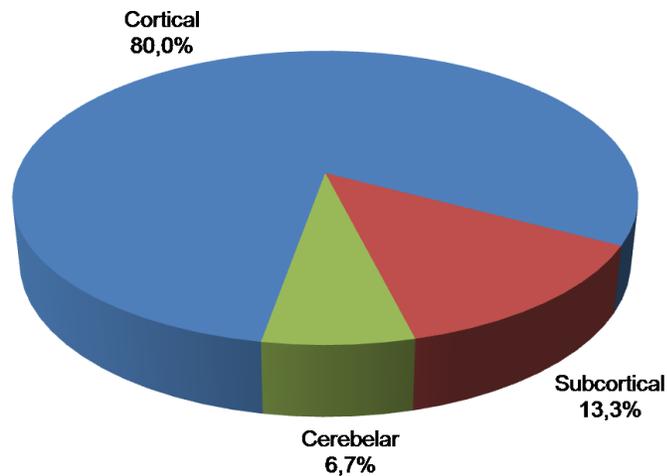
Gráfico 6. Distribución de las lesiones según número



5.3.2. Origen axial y localización específica

El 78,9% de las lesiones fueron intra-axiales, donde la ubicación específica más común fue la cortical en el 80% de los casos, lo cual coincide con el síndrome neurológico diagnosticado en la mayoría de los pacientes. Secundariamente, se observaron lesiones a nivel subcortical en el 13,3% de los casos y lesiones cerebelares en el 6,7% de los casos. No se identificaron lesiones ubicadas en el tronco encefálico, lo cual coincide con la ausencia de síndromes troncales diagnosticados en el examen clínico. El 21,1% de los casos presentaron lesiones extra-axiales.

Gráfico 7. Distribución de las lesiones intra-axiales según localización específica



5.3.3. Lesiones uni o bilaterales

El 68,4% de las lesiones fueron unilaterales y el 31,6% de las lesiones fueron bilaterales. Estos valores deberían coincidir con la caracterización por número de lesiones, ya que se podría suponer que las lesiones únicas serían unilaterales y las múltiples serían bilaterales, pero existió un caso donde las lesiones fueron múltiples y unilaterales, el cual se pudo haber debido a un caso de meningoencefalitis no infecciosa.

5.3.4. Simetría

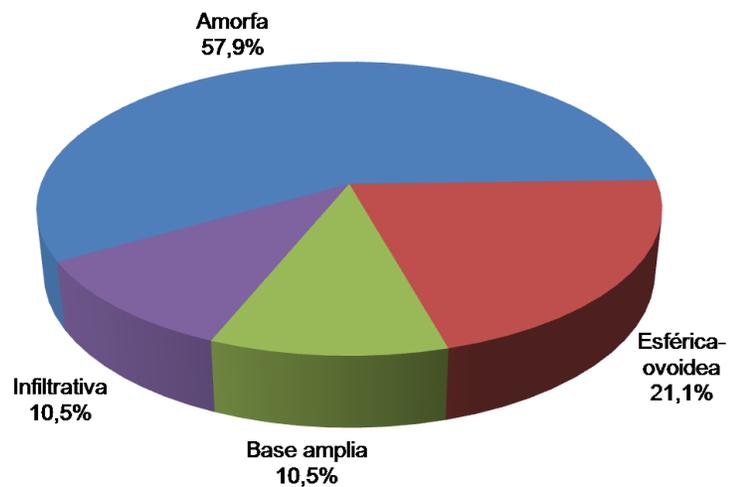
De las lesiones bilaterales, el 66,7% fueron asimétricas, mientras que el 33,3% fueron simétricas.

5.3.5. Forma

La forma más comúnmente observada fue amorfa con un 57,9% de los casos, seguida de la forma esférica-ovoidea con un 21,1% de los casos. Las lesiones de

base amplia e infiltrativas representaron el 10,5% cada una. No se evidenciaron lesiones de formas de placa, lenticulares o lobuladas en este estudio.

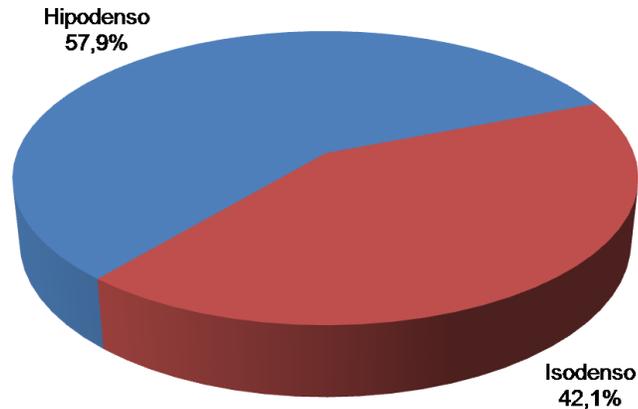
Gráfico 8. Distribución de las lesiones según forma



5.3.6. Densidad tomográfica

El 57,9% de las lesiones fueron hipodensas, mientras que el 42,1% de las lesiones fueron isodensas. No se evidenciaron lesiones hiperdensas en este estudio.

Gráfico 9. Distribución de las lesiones según densidad tomográfica



5.3.7. Lesiones asociadas

El 73,7% de las placas presentaron lesiones asociadas a la lesión principal. El efecto masa y la hidrocefalia se observaron en el 57,1% de los casos, seguidas por el edema y la necrosis en el 50%. Las lesiones con características quísticas se evidenciaron en el 7,1% de los casos. No se observaron hemorragias, mineralizaciones, hiperostosis u osteólisis asociadas a las lesiones principales en este estudio.

5.3.8. Realce de contraste

El 57,9% de las placas presentaron realce luego de la aplicación del medio de contraste.

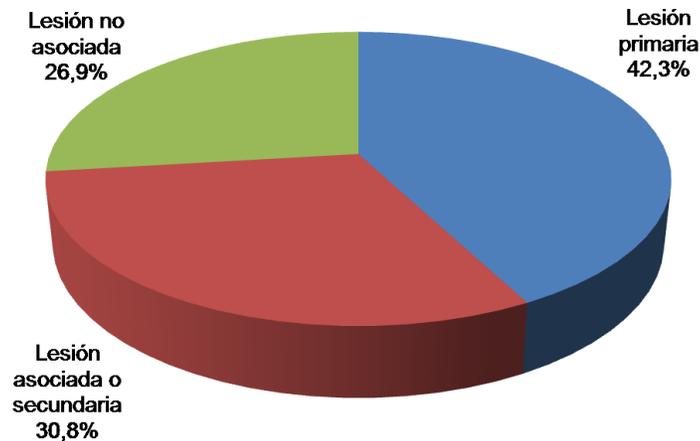
5.3.8.1. Intensidad del realce de contraste: El 45,5% presentaron realce de contraste fuerte, 36,4% realce leve y 18,2% realce moderado.

5.3.8.2. Patrón de realce de contraste: El 63,6% de estos pacientes presentaron un patrón de realce no uniforme, un 27,3% presentaron realce en anillo y sólo un 9,1% presentaron realce uniforme.

5.3.9. Hidrocefalia

El 86,7% de los pacientes presentaron hidrocefalia, en los cuales fue diagnosticada como lesión primaria en el 42,3% de los casos. El 57,7% restante estuvo acompañando a la lesión principal, observándose asociada o secundaria a ella en el 30,8% y no asociada en el 26,9% de los casos.

Gráfico 10. Distribución de la hidrocefalia según su asociación a lesiones principales

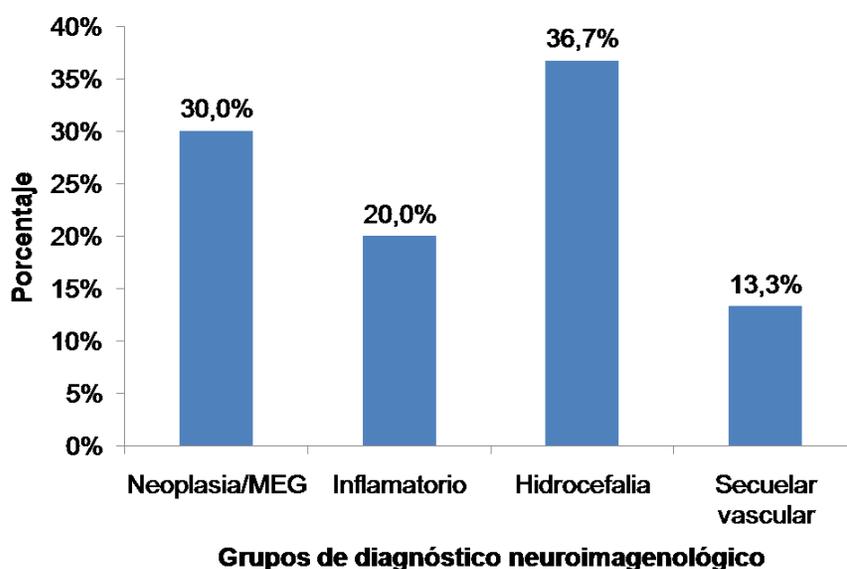


Es necesario considerar que de acuerdo al criterio que se utilizó para determinar la existencia de hidrocefalia, ésta puede estar sobrevalorada en el estudio. La caracterización específica de la hidrocefalia observada será discutida en cada grupo de diagnóstico neuroimagenológico.

5.4. Descripción de los hallazgos tomográficos por grupo de diagnóstico neuroimagenológico

Los signos tomográficos encontrados fueron compatibles con 4 grupos de diagnóstico neuroimagenológico: neoplasia/MEG², inflamatorio, hidrocefalia, secular vascular, siendo el más frecuente la hidrocefalia (36,7%), seguido de las neoplasias/MEG (30%), inflamatorias (20%) y secular vascular (13,3%).

Gráfico 11. Distribución de los grupos de diagnóstico neuroimagenológico



5.4.1. Neoplasia/MEG

Este grupo de diagnóstico neuroimagenológico estuvo representado por 9 pacientes del estudio, de los cuales el 55,6% fueron adultos (5 pacientes) y el 44,4% seniles (4 pacientes), sin observarse diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$). El promedio de edad fue de 7 años.

² MEG forma focal

En cuanto al sexo, el 66,7% fueron hembras (6 pacientes) y el 33,3% fueron machos (3 pacientes), pero estadísticamente no existe una diferencia significativa en este criterio ($p>0,05$).

El 33,3% de los pacientes fueron mestizos (3 pacientes), mientras que el resto correspondieron a las siguientes razas: Yorkshire Terrier, Cocker Spaniel, Pug, Maltés, Pastor Alemán y Bulldog, sin presentarse una mayor presencia de alguna de ellas, lo cual determina que para este tipo de patologías encefálicas no existe una diferencia significativa en este criterio ($p>0,05$).

En relación a la descripción tomográfica, el 88,9% de las placas presentaron lesiones únicas (8 pacientes), mientras que en el 11,1% se observaron lesiones múltiples (1 paciente).

A pesar de lo anterior, la totalidad de las lesiones fueron unilaterales, ya que en el caso de las lesiones múltiples, todas ellas se encontraban en un hemisferio cerebral.

Respecto al origen axial y localización específica, el 77,8% de los casos presentaron lesiones intra-axiales (7 pacientes), de los cuales el 85,7% presentaron lesiones corticales (6 pacientes) y el 14,3% lesiones cerebelares (1 paciente), siendo la única lesión con esta ubicación observada en este estudio. El 22,2% de los casos presentaron lesiones extra-axiales (2 pacientes).

En cuanto a la forma de las lesiones, las formas esféricas-ovoideas y amorfas fueron las más observadas, presentándose en 44,4% de los casos cada una (4 pacientes cada una). La forma en base amplia que se evidenció en el 11,1% de los casos (1 paciente). Dentro de este grupo no se observaron lesiones infiltrativas.

El 66,7% de los casos presentaron lesiones isodensas (6 pacientes) y el 33,3% presentaron lesiones hipodensas (3 pacientes). Esto concuerda con lo descrito en la literatura en que la mayoría de las lesiones neoplásicas y en menor grado la MEG,

son isodensas respecto al parénquima encefálico, razón por la cual, se considera importante la administración de medio de contraste para su identificación.

En relación al realce de contraste, en todos los pacientes se observó realce de contraste luego de su administración endovenosa, lo cual está estrechamente relacionado a que las lesiones neoplásicas en su mayoría realzan debido a la neovascularización que se produce en ausencia de una BHE funcional y al aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos en los procesos inflamatorios. En el 55,6% de los casos se observó un realce fuerte (5 pacientes), en el 33,3% de los casos un realce moderado (3 pacientes) y en el 11,1% un realce leve (1 paciente). Además, el 77,8% de los casos presentaron realce de contraste no uniforme (7 pacientes) y en el 22,2% realce en anillo (2 pacientes). No se observaron lesiones que realzaran uniformemente.

La totalidad de las placas de este grupo presentaron lesiones asociadas a la lesión principal, siendo el efecto masa y el edema las más comúnmente observadas. Esto es importante de destacar considerando lo mencionado respecto a la densidad de este tipo de alteraciones, ya que las lesiones asociadas serán los primeros indicios de alguna anormalidad en los estudios precontraste.

El efecto masa y el edema fueron las principales lesiones asociadas, observándose en el 88,9% (8 pacientes) y 77,8% de los casos (7 pacientes) respectivamente. La necrosis se observó en el 44,4% de los casos (4 pacientes), mientras que las lesiones quísticas se presentaron en el 11,1% de los casos (1 paciente), correspondiendo al único caso de este tipo en el presente estudio.

El 66,7% de los casos presentaron hidrocefalia (6 pacientes), de los cuales en el 50% de los casos se asoció a la lesión principal (3 pacientes).

En todos los casos se vieron afectados los ventrículos laterales y afectó a sólo uno de ellos en el 50% de los casos (3 pacientes). En los casos en que la hidrocefalia

afectó los ventrículos en forma bilateral, el 66,7% se evidenció una dilatación en forma asimétrica (2 pacientes), mientras que en el 33,3% se observó de forma simétrica (1 paciente). De acuerdo a esto, se cumple lo establecido en la literatura en relación a que la dilatación simétrica o asimétrica de los ventrículos se presenta en un número importante de pacientes.

En el 66,7% de los casos se observó compromiso sólo de los ventrículos laterales (4 pacientes), mientras que en el 16,7% lo estaban los ventrículos laterales junto al tercer ventrículo (1 paciente), y en el 16,7% se encontró dilatación del sistema ventricular en su totalidad (1 paciente). En estas últimas dos situaciones, las lesiones se encontraron en porciones más caudales del encéfalo provocando obstrucción del flujo del FCE, con una consecuente dilatación de los ventrículos hacia rostral. De la misma forma, el sistema ventricular caudal al sitio de obstrucción se observó de un tamaño normal.

5.4.2. Inflamatorio

Este grupo estuvo representado por 6 pacientes del estudio, de los cuales el 66,7% fueron adultos (4 pacientes), 16,7% cachorros (1 paciente) y 16,7% seniles (1 paciente), sin observarse diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$). El promedio de edad fue de 4 años.

En cuanto al sexo, el 83,3% de los casos fueron hembras (5 pacientes), mientras que el 16,7% fueron machos (1 paciente), pero estadísticamente no existe una diferencia significativa en este criterio ($p>0,05$).

Las principales razas encontradas fueron Yorkshire Terrier y Poodle Toy, representando el 33,3% cada una (2 pacientes cada una), seguidas de los mestizos en el 16,7% de los casos (1 paciente) y Pug en el 16,7% de los casos (1 paciente), sin observarse una diferencia significativa en este criterio ($p>0,05$).

En cuanto a la descripción tomográfica, todos los pacientes presentaron lesiones múltiples y todas ellas fueron catalogadas como bilaterales, lo cual sería más indicativo de cuadros de encefalitis que de cerebritis. Estas lesiones se presentaron en forma asimétrica en el 66,7% de los casos (4 pacientes) y en forma simétrica en el 33,3% de los casos (2 pacientes).

El 83,3% de los casos presentaron lesiones intra-axiales (5 pacientes) y todas ellas fueron corticales. El origen extra-axial fue evidenciado en el 16,7% de los casos (1 paciente), lo cual coincidiría con cuadros de meningitis.

En el 66,7% de los casos las lesiones fueron hipodensas, amorfas y no presentaron realce de contraste luego de su administración endovenosa (4 pacientes), lo que sumado a que las lesiones fueron múltiples, hace sospechar de cuadros de encefalitis-meningoencefalitis necrótica. A pesar de no describirse en la literatura, uno de los pacientes con estas características era Poodle Toy. En el 33,3% de los casos las lesiones fueron isodensas, infiltrativas y realzaron luego de la administración de contraste (2 pacientes), observándose un realce leve y no uniforme en el 50% de los casos y un realce fuerte y uniforme en el 50% de los casos. No se presentaron realces de contraste moderados ni patrones en anillos dentro de este grupo.

El 83,3% de los pacientes presentaron lesiones asociadas a la lesión principal (5 pacientes). Las lesiones asociadas observadas fueron hidrocefalia y necrosis. La necrosis se presentó en el 80% de los casos (4 pacientes) lo cual concuerda nuevamente con la sospecha de cuadros de encefalitis-meningoencefalitis necrótica.

La hidrocefalia se presentó en todos estos pacientes, definiéndose como hidrocefalia asociada en todos los casos. El 16,7% de los casos (1 paciente) no presentó hidrocefalia, el cual coincide con la lesión observada extra-axialmente y que, por lo tanto, sería menos probable la obstrucción del flujo del FCE.

La hidrocefalia involucró a ambos ventrículos laterales en todos los pacientes, presentándose de forma asimétrica en el 60% de los casos (3 pacientes) y simétrica en el 40% (2 pacientes), quedando en evidencia nuevamente que la dilatación simétrica o asimétrica de los ventrículos es relativamente común.

En el 40% de los casos se observó dilatación sólo de los ventrículos laterales (2 pacientes), en el 20% se observó compromiso de los ventrículos laterales junto al tercero (1 paciente) y en el 40% se observó dilatación del sistema ventricular en su totalidad (2 pacientes).

5.4.3. Hidrocefalia

Este grupo estuvo compuesto por 11 pacientes en los cuales no se evidenció ninguna alteración adicional a la hidrocefalia.

En relación a la edad, el 54,5% fueron adultos (6 pacientes), 36,4% seniles (4 pacientes) y 9,1% cachorros (1 paciente), pero no existe una diferencia estadísticamente significativa en este criterio ($p>0,05$). El promedio de edad fue de 6 años.

La distribución por sexos se mantuvo relativamente homogénea siendo el 54,5% machos (6 pacientes) y el 45,5% hembras (5 pacientes), lo que estadísticamente determina que frente a esta alteración no existe diferencia significativa en el sexo ($p>0,05$).

En cuanto a la raza, se observó mayormente al Poodle Toy en el 27,3% de los casos (3 pacientes), mientras que el resto correspondieron a las siguientes razas: Yorkshire Terrier, Beagle, Pit Bull Terrier, Pekinés, Chihuahua, Bóxer y Bull Terrier, sin presentarse una mayor presencia de alguna de ellas, lo cual determina que para este tipo de patologías encefálicas no existe una diferencia significativa en este criterio ($p>0,05$).

Todos los pacientes pertenecientes a este grupo presentaron dilatación de los ventrículos laterales, afectando sólo uno de ellos en el 36,4% de los casos (4 pacientes). La hidrocefalia afectó los ventrículos en forma bilateral en el 63,6% de los casos (7 pacientes), siendo asimétrica en el 57,1% de los casos (4 pacientes) y simétrica en el 42,9% (3 pacientes). En estos casos, se repite lo comentado respecto a lo común que puede ser la dilatación simétrica o asimétrica de los ventrículos.

En el 63,7% de los casos se observó compromiso sólo de los ventrículos laterales (7 pacientes), mientras que en el 18,2% lo estaban los ventrículos laterales junto al tercero (2 pacientes), y en el 18,2% se observó dilatación del sistema ventricular en su totalidad (2 pacientes).

5.4.4. Secuelar vascular

Este grupo estuvo compuesto por 4 pacientes, de los cuales el 50% fueron seniles (2 pacientes) y 25% cachorros (1 paciente) y 25% adultos (1 paciente), pero no existe una diferencia estadísticamente significativa en este criterio ($p>0,05$). El promedio de edad fue de 7 años.

En cuanto al sexo, el 75% fueron machos (3 pacientes) y el 25% hembras (1 paciente), pero estadísticamente no existe una diferencia significativa en este criterio ($p>0,05$).

No se observó una mayor presentación de una raza en particular. Los pacientes fueron de las siguientes razas: Yorkshire Terrier, Beagle, Siberiano y Bóxer, lo cual determina que para este tipo de patologías encefálicas no existe una diferencia significativa en este criterio ($p>0,05$).

Todos los pacientes presentaron lesiones únicas y todas ellas fueron unilaterales. En el 75% de los pacientes las lesiones se observaron a nivel intra-axial (3 pacientes), de los cuales el 66,7% tenían una ubicación específica subcortical (2 pacientes) y el

33,3% tenían una ubicación cortical (1 paciente). En todos estos casos se observaron lesiones amorfas. En el 25% de los pacientes se observó la lesión a nivel extra-axial y de forma de base amplia (1 paciente), haciendo sospechar de un hematoma a este nivel.

Todos los pacientes presentaron lesiones hipodensas, lo cual definió a este grupo como vascular secuelar, debido a la ubicación específica de las lesiones, sumado a la ausencia de lesiones hiperdensas que indicaran agudeza de un proceso vascular.

No se observaron lesiones asociadas a la lesión principal, así como realces de contraste luego de su administración endovenosa, lo cual refuerza nuevamente la cronicidad de estos procesos.

La totalidad de los pacientes presentaron hidrocefalia, pero en ningún caso se asoció a la lesión principal. En todos los casos se observó dilación de los ventrículos laterales y en el 25% se evidenció de forma unilateral (1 paciente). En los casos bilaterales, el 66,7% se evidenció una dilatación en forma asimétrica (2 pacientes), mientras que en el 33,3% se observó de forma simétrica (1 paciente), lo que refuerza nuevamente el concepto de que la dilatación simétrica o asimétrica se presenta en un número importante de pacientes.

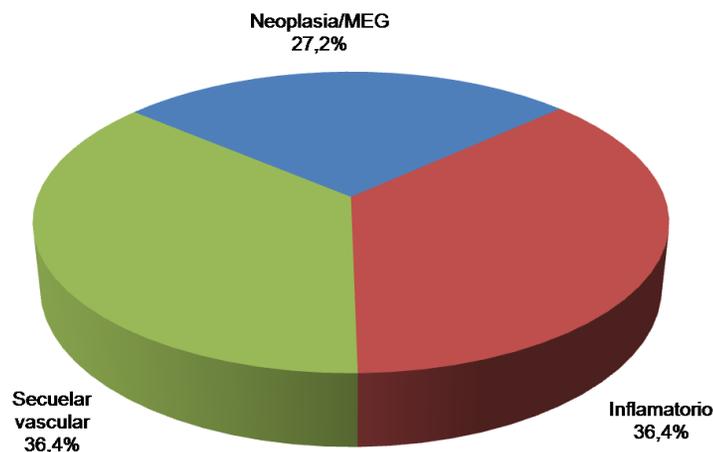
En el 50% de los casos se observó compromiso sólo de los ventrículos laterales (2 pacientes), en el 25% se observó compromiso de los ventrículos laterales junto al tercero (1 paciente) y en el 25% se observó dilatación del sistema ventricular en su totalidad (1 paciente).

5.5. Importancia del medio de contraste en la visualización de las lesiones

De las placas tomográficas que presentaban lesiones (excluyendo las que presentaron hidrocefalia como lesión primaria), en el 57,9% se visualizaba la lesión previo administración de medio de contraste, mientras que en el 42,1% la lesión se visualizó luego del contraste. Esto coincide con los valores observados en la caracterización de los signos tomográficos según la densidad, ya que al no haber evidenciado lesiones hiperdensas en este estudio, las lesiones que se visualizaron sin la aplicación de medio de contraste eran en su totalidad hipodensas.

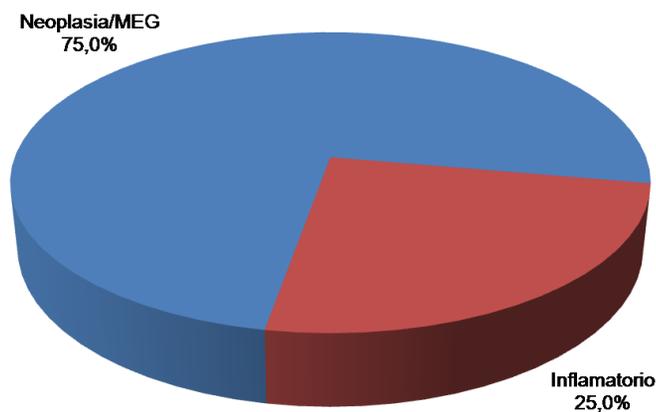
De las lesiones que se visualizaban sin la aplicación de medio de contraste, la representatividad de los grupos de diagnóstico neuroimagenológico se mantuvo relativamente homogénea, siendo levemente superiores los valores de los grupos inflamatorio y secuelar vascular (36,4% cada uno), ya que ellos tenían una mayor proporción de lesiones hipodensas.

Gráfico 12. Distribución de los grupos de diagnóstico neuroimagenológico según la evidencia de lesiones en el estudio precontraste



De las lesiones que se evidenciaron luego de la administración de contraste, la mayoría perteneció al grupo neoplasia/MEG, representando el 75%. El 25% restante se vio representado por lesiones pertenecientes al grupo inflamatorio. De la misma manera, las lesiones pertenecientes al grupo secular vascular al ser por definición hipodensas no se vieron representadas en esta evaluación.

Gráfico 13. Distribución de los grupos de diagnósticos neuroimagenológico según la evidencia de lesiones en el estudio postcontraste



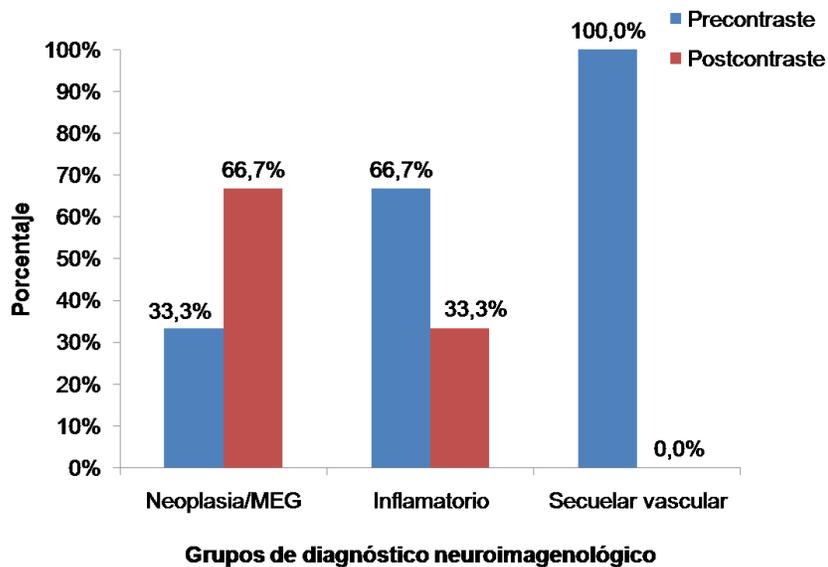
Al evaluar el comportamiento dentro de cada grupo diagnóstico, los valores coinciden con la descripción según la densidad tomográfica de las lesiones, ya que como se mencionó anteriormente, las lesiones evidenciadas previo la administración de medio de contraste fueron en su totalidad hipodensas.

Los grupos neoplasia/MEG e inflamatorio tuvieron un comportamiento contrario en lo que se refiere a la visualización de lesiones previo y posterior a la administración de medio de contraste. De esta forma, en el grupo neoplasia/MEG sólo un 33,3% de las lesiones se visualizaron en las evaluaciones precontraste y el 66,7% lo hicieron postcontraste, mientras que el 66,7% de las lesiones del grupo inflamatorio se

visualizaron precontraste y el 33,3% postcontraste. Esto se debe por un lado a que, como se mencionó anteriormente, un gran porcentaje de las neoplasias y en menor medida la MEG son isodensas respecto al parénquima encefálico, y por otro lado, que los procesos inflamatorios estuvieron representados en gran medida por procesos hipodensos compatibles con encefalitis-meningoencefalitis necrótica.

Las lesiones del grupo secuelar vascular se evidenciaron en su totalidad previo a administración de medio de contraste, debido a su definición como lesiones hipodensas.

Gráfico 14. Comportamiento de las lesiones por grupo de diagnóstico neuroimagenológico en las evaluaciones pre y postcontraste



5.6. Efectividad de la tomografía computarizada como método diagnóstico para patologías intracraneanas

Como se demostró anteriormente, el 66,7% de las placas tomográficas analizadas presentaron lesiones visibles a la tomografía, mientras que en el 33,3% no se observaron. En este último caso, es necesario hacer énfasis en que la no detección de lesiones a través de esta técnica, no excluye la existencia de alteraciones, por lo tanto, en este grupo deberían realizarse pruebas imagenológicas más sensibles como la RNM, donde en algunos casos se observarían lesiones más sutiles que la TC no pudo detectar. Además, hay que considerar que no todas las alteraciones neurológicas son provocadas por alteraciones estructurales, y que por lo tanto, son visibles con técnicas de diagnóstico por imágenes, sino que existen alteraciones de tipo funcionales, en las cuales se debe recurrir a otros exámenes complementarios.

En todos los pacientes que tuvieron anomalías tomográficas se observó que los hallazgos tomográficos eran compatibles con alguno de los prediagnósticos establecidos, lo cual determina que la TC es una herramienta efectiva en la detección de estos tipos de lesiones encefálicas.

En cuanto a los grupos de diagnóstico neuroimagenológico, el 24,3% de los pacientes que tuvieron como prediagnóstico neoplasia presentaron hallazgos tomográficos compatibles con este cuadro, mientras que el 13,3% de los pacientes que tuvieron cuadros inflamatorios dentro de la lista de prediagnósticos, presentaron hallazgos compatibles. Todos los pacientes que presentaron signos compatibles con estas alteraciones, las tuvieron incluidas dentro de la lista de prediagnósticos.

El 72,7% de los pacientes que tuvieron como prediagnóstico hidrocefalia se observó dilatación del sistema ventricular, ya sea de los ventrículos laterales, tercero y/ cuarto, mientras que en el 43,5% de los pacientes donde no se consideró como prediagnóstico se observaron signos compatibles. Estos valores pueden estar sobrevalorados debido al criterio de determinación de la hidrocefalia.

En ninguno de los pacientes donde se sospechó de cuadros vasculares y degenerativos se observaron lesiones compatibles con estos cuadros, mientras que en los casos donde no se consideró la posibilidad de alteraciones vasculares, el 10,3% de los pacientes presentaron signos compatibles.

Estos resultados arrojan una gran cantidad de pacientes donde se sospechó de las diversas alteraciones y en los cuales éstas no fueron evidenciadas. Ante esta situación se debe considerar que los distintos síndromes neurológicos pueden ser provocados por una gran variedad de alteraciones, y que por lo tanto, en el momento de establecer los prediagnósticos se puede sospechar de muchas posibilidades a la vez, lo que hace que estos resultados no sean los esperados.

6. CONCLUSIONES

El estudio de diagnóstico neuroimagenológico en caninos en base a tomografía computarizada de encéfalo entre los años 2004 y 2008, arrojó las siguientes conclusiones:

1. Esta técnica diagnóstica fue capaz de identificar lesiones en dos tercios de los pacientes del estudio, en los cuales se logró realizar una descripción de los signos tomográficos.
2. Se logró establecer grupos de diagnóstico neuroimagenológico compatibles con neoplasia/MEG, inflamatorio, hidrocefalia y secuelar vascular, y se logró realizar una descripción tomográfica para cada uno de ellos.
3. No se observó relación estadísticamente significativa en las variables edad, sexo y raza para cada uno de los grupos de diagnóstico neuroimagenológico.
4. Se pudo evidenciar que el uso de medio de contraste se hizo fundamental en los cuadros neoplasia/MEG y en menor medida en los cuadros inflamatorios.
5. Se demostró que la TC es una técnica imagenológica efectiva para corroborar la sospecha de las lesiones intracraneanas observadas en este estudio.

7. BIBLIOGRAFÍA

ABOULEZZ, A., SARTOR, K., GEYER, C. y GADO, M. Position of cerebellar tonsils with Chiari malformation: A quantitative approach with MR imaging. *Journal of computer assisted tomography*, 9 (6): 1033-1036, 1985.

ADAMO, P., FORREST, L., DUBIELZIG, R. Canine and feline meningiomas: diagnosis, treatment and prognosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicin Veterinarian*, 26: 951-965, 2004.

ADAMS, R. y VICTOR, M. Cerebrovascular diseases. En: ADAMS, R. y VICTOR, M. eds. *Principles of Neurology* (6° edición). New York. McGraw-Hill, 1997. pp. 777-873.

ALVES, A., PRADA, J., ALMEIRA, J., PIRES, I., QUEIROGA, F., PLATT, S. y VAREJAO, A. Primary and secondary tumours occurring simultaneously in the brain of a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 47 (10): 607-610, 2006.

ASSHEUER, J. y SAGER, M. *MRI and CT atlas of the dog*. Berlin. Blackwell Science, 1997. 482 p.

BAGLEY, R. Disease of the brain. En: WHEELER, S. ed. *Manual of small animal Neurology* (2° edición). Gloucestershire, BSAVA British Small Animal Veterinary Asocciation, 1995. pp. 112-124.

BAGLEY, R. y GAVIN, P. Seizures as a complication of brain tumors in dogs. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 13 (3): 179-184, 1998.

BAGLEY, R., HARRINGTON, M., TUCKER, R., SANDE, R., ROOT, C. y KRAMERY, R. Occipital dysplasia and associated cranial spinal cord abnormalities in two dogs.

Veterinary Radiology and Ultrasound, 37 (5): 359-362, 1996.

BAGLEY, R., KORNEGAY, J., LANE, S., THRALL, D. y PAGE, R. Cystic meningiomas in 2 dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 10 (2): 72-75, 1996.

BARNES, P., POUSSAINT, T. y BURROWS, P. Imaging of pediatric central nervous system infections. Neuroimaging Clinics of North America, 4 (2): 367-391, 1994.

BARTSCH, R., HUBSCHLE, O. y ELS, H. Canine herpesvirus infection: literature review and case report. Journal of the South African Veterinary Association, 45 (1): 81-85, 1974.

BECKER, S. y SELBY, L. Canine hydrocephalus. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 2: 647-652, 1980.

BERRY, C. Physical principles of computed tomography and magnetic resonance imaging. En: THRALL, D. eds. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2002. pp. 28-35.

BRADLEY, W. y ORRISON Jr., W. Hydrocephalus and cerebrospinal fluid flow. En: Orrison Jr., W. eds. Neuroimaging. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000. pp. 1704-1716.

BRAUND, K. Encephalitis and meningitis. The Veterinary Clinics of North America. Journal of Small Animal Practice, 10 (1): 31-56, 1980.

BRAUND, K. Neurovascular Disorders. En su: Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2003. Documento no. A3226.0203. [fecha de consulta: 15 de junio de 2008]. Disponible en:

<http://www.ivis.org/advances/Vite/braund25/chapter_frm.asp?LA=1>

BRAUND, K., VANDEVELDE, M., WALKER, T. y REDDING, R. Granulomatous meningoencephalomyelitis in six dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 172 (10): 1195-1200, 1978.

BRITT, R., ENZMANN, D. y YEAGER, A. Neuropathological and computerized tomographic findings in experimental brain abscess. *Journal of Neurosurgery*, 55 (4): 590-603, 1981.

BULLMORE, C. y SEVEDGE, J. Canine meningoencephalitis. *Journal of American Animal Hospital Association*, 14: 387-394, 1978.

BURK, R. y FEENEY, D. *Small animal radiology and ultrasound*. Philadelphia, Saunders, 2002. 784 p.

BUSHONG, S. *Computed Tomography*. En su: *Radiologic science for technologists: physics, biology, and protection*. St. Louis, Mosby, 1997. pp. 377-394.

BYRD, S. y NAIDICH, T. Common congenital brain abnormalities. *Radiologic Clinics of North America*, 26 (4): 755-772, 1988.

CASTEL, J. y KISSEL, P. Spontaneous intracerebral and infratentorial hemorrhage. En: YOUMANS, J. ed. *Neurological Surgery* (3° edición). Philadelphia, Saunders, 1990. pp. 1890-1917.

CORDY, D. Canine granulomatous meningoencephalomyelitis. *Veterinary Pathology*, 16 (3): 325-333, 1979.

CORDY, D. y HOLLIDAY, T. A necrotizing meningoencephalitis of Pug dogs. *Veterinary Pathology*, 26 (3): 191-194, 1989.

D'ANNA, E. y WALDHORN, J. Evaluación global de los métodos de diagnóstico por imágenes. En: PELLEGRINO, F., SURANITI, A. y GARIBALDI, L. *El libro de neurología para la práctica clínica*. Buenos Aires, Intermédica, 2003. pp. 509-511.

DEBRAEKELEER, J., GROSS, K., ZICKER, S. Perros normales. En: HAND, M., THATCHER, C., REMILLARD, R., ROUDEBUSH, P. *Nutrición clínica en pequeños animales (4° edición)*. Buenos Aires, Mark Morris Institute, 2000. pp. 255-311.

DE HAAN, C., KRAFT, S., GAVIN, P., WENDLING, L. y GRIEBENOW, M. Normal variation in size of the lateral ventricles of the Labrador Retriever dog as assessed by magnetic resonance imaging. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 35 (2): 83-86, 1994.

DELAHUNTA, A. 1980. Comparative cerebellar disease in domestic animals. *Compendium on Continuing Education for the Practicin Veterinarian*, 11: 8-19, 1980.

DELAHUNTA, A. Cerebrospinal fluid and hydrocephalus. En: DELAHUNTA, A. ed. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1983. pp 30-52.

DELLMANN y McCLURE. Sistema nervioso central. En: GETTY, R. Sisson y Grossman: *Anatomía de los animales domésticos*, tomo I (5° edición). Barcelona, Masson, 1982. pp. 231-256.

DE RYCKE, L., GIELEN, I., VAN MEERVENNE, S., SIMOENS, P., VAN BREE, H. Computed tomography and cross-sectional anatomy of the brain in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research* 66 (10): 1743-1756, 2005.

DEWEY, C. Encephalopathies: Disorders of the brain. En: DEWEY, C. ed. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Ames, Iowa State Press, 2003. pp. 99-178.

DEWEY, C., DOWNS, M. y ARON, D. Acute traumatic intracranial haemorrhage in dogs and cats. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 6: 153-159, 1993.

DI ROCCO, C. Arachnoid cysts. En: YOUMANS, J. ed. *Neurological surgery*, vol 2 (4° edición). Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1996. pp. 967-994.

DRAKE, J., POTTS, D. y LEMAIRE, C. Magnetic resonance imaging of silastic-induced canine hydrocephalus. *Surgical Neurology*, 31 (1): 28-40, 1989.

DROST, W., BERRY, C. y FISHER, P. Computed tomographic appearance of a normal variant of the canine tentorium cerebelli osseum. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 37(5): 351-353, 1996.

DUKES, J. Hypertension: a review of the mechanisms, manifestations and management. *Journal of Small Animal Practice*, 33 (3): 119-129, 1992.

DUNN, K., NICHOLLS, P., DUNN, J. y HERRTAGE, M. Intracranial haemorrhage in a dobermann puppy with von Willebrand's disease. *The Veterinary Record*, 136 (25): 635-636, 1995.

DYCE, K. SACK, W., WENSING, C. El sistema Nervioso. En su: *Anatomía Veterinaria* (2° edición), ciudad, Panamericana, 1991. pp. 281-350

DZYBAN, L. y TIDWELL, A. Granulomatous meningoencephalitis in a dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 37 (6): 428-430, 1996.

EELKEMA, E., HECHT, S. y HORTON, J. Head trauma. En: LATCHAW, R. ed. MR and CT Imaging of the Head, Neck, and Spine (2° edición). St. Louis, Mosby, 1991. pp. 203-265.

ELSTER, A. Modern imaging of the pituitary. *Radiology* 187 (1): 1-14, 1993.

ENZMANN, D., BRITT, R., LYONS, B., BUXTON, J. y WILSON, D. Natural history of experimental intracerebral hemorrhage, sonography, computed tomography and neuropathology. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, 2 (6): 517-526, 1981.

ENZMANN, D., BRITT, R. y PLACONE, R. Staging of human brain abscess by computed tomography. *Radiology*, 146 (3): 703-708, 1983.

ENZMANN, D., BRITT, R. y YEAGER, A. Experimental brain abscess: computed tomographic and neuropathologic correlation. *Radiology*, 133 (1): 113-122, 1979.

ESTEVE-RATSCH, B., KNEISSI, S. y GABLER, C. Comparative evaluation of the ventricles in the Yorkshire Terrier and the German Shepherd dog using low-field MRI. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 42 (5): 410-413, 2001.

FANKHAUSER, R., LÜGINBUHL, H. y McGRATH, J. Cerebrovascular disease in various animal species. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 127 (1): 817-860, 1965.

FARFALLINI, D. Tomografía computarizada. En: PELLEGRINO, F., SURANITI, A. y GARIBALDI, L. *El libro de neurología para la práctica clínica*. Buenos Aires, Intermédica, 2003. pp. 475-487.

FARFALLINI, D. Comunicación personal. 2007

FIKE, J., CANN, C., TUROWSKI, K., HIGGINS, R. y TURRELL, J. Differentiation of neoplastic from nonneoplastic lesions in dog brain using quantitative CT. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 27 (4): 121-128, 1986.

FIKE, J., LECOUTEUR, R. y CANN, C. Anatomy of the canine brain using high resolution computed tomography. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 22 (6): 236-243, 1981.

FUCH, C., MEYER-LINDENBERG, A., WOLHSEIN, P. y NOLTE, I. Computertomographic characteristics of primary brain tumors in dogs and cats. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift*, 116 (9-10): 436-442, 2003.

GARDNER, E., O'RAHILLY, R. y PROLO, D. The Dandy-Walker and Arnold-Chiari malformations. Clinical, developmental and teratological considerations. *Archives of Neurology*, 32 (6): 393-407, 1975.

GENTRY, L. Head trauma. En: ATLAS, S. ed. *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine* (2° edición). Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998. pp. 611-648.

GENTRY, L. Imaging of closed head injury. *Radiology*, 191 (1): 1-17, 1994.

GOLDEN, J. y BONNEMANN, C. Developmental structural disorders. En: GOETZ, C. y PAPPERT, E., eds. *Textbook of Clinical Neurology*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1999. pp. 510-537.

GOMEZ, L., MOYA, L. y VIDAL, S. Tejidos conectivos especializados: cartilaginosa y óseo. En: GAZQUEZ, A. y BLANCO, A. *Tratado de histología veterinaria*. Barcelona, Masson, 2004. pp. 116-117.

GROSSMAN, R. Intracranial hemorrhage. En: LATCHAW, R. ed. MR and CT Imaging of the Head, Neck, and Spine (2° edición). St. Louis, Mosby, 1991. pp. 171-202.

HARRINGTON, M., BAGLEY, R. y MOORE, M. Hydrocephalus. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 26 (4): 843-856, 1996.

HART, M., MALAMUD, N. y ELLIS, W. The Dandy-Walker syndrome. Neurology, 22 (8): 771-780, 1972.

HATHCOCK, J. Low field magnetic resonance imaging characteristics of cranial vault meningiomas in 13 dogs. Veterinary Radiology and Ultrasound, 37 (4): 257-263, 1996.

HAUSE, W., HELPHREY, M. y GREEN, R. Cerebral arteriovenous malformation in a dog. Journal of American Animal Hospital Association, 18: 601-607, 1982.

HECHT, S., EELKEMA, E. y LATCHAW, R. Cerebral ischemia and infarction. En: LATCHAW, R. ed. MR and CT Imaging of the Head, Neck, and Spine (2° edición). St. Louis, Mosby, 1991. pp. 145-169.

HEIDNER, G., KORNEGAY J., PAGE, R., DODGE, R. y THRALL, D. Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. Journal of Veterinary Internal Medicine, 5 (4): 219-226, 1991.

HUDSON, J., SIMPSON, S., BUXTON, D., CARTEE, R. y STEISS, J. Ultrasonographic diagnosis of canine hydrocephalus. Veterinary Radiology and Ultrasound, 31 (2): 50-58, 1990.

HUDSON, M. Bacterial meningitis. Journal of American Animal Hospital Association, 12: 88-91, 1976.

INOUE, Y., TAKEMOTO, K., MIYAMOTO, T., YOSHIKAWA, N., TANIGUCHI, S., SAIWAI, S., NISHIMURA, Y. y KOMATSU, T. Sequential computed tomography scans in acute cerebral infarction. *Radiology*, 135 (3): 655- 662, 1980.

JOHNSON, G. Genesis and pathology of tumors of the nervous system. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)* 5 (4): 210-222, 1990.

JONES, J. Neuroimaging. En: VITE, C. eds. *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment* [en línea]. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2004. Documento no. A3234.0102. [fecha de consulta: 20 de abril de 2008]. Disponible en: <http://www.ivis.org/advances/Vite/jones/chapter_frm.asp?LA=1>

JOSEPH, R., GREENLEE, P. y CARRILLO, J. Canine cerebrovascular disease: clinical and pathological findings in 17 cases. *Journal of American Animal Hospital Association*, 24: 569-576, 1988.

JULL, B., MERRYMAN, J., THOMAS, W. y McARTHUR, A. Necrotizing encephalitis in a Yorkshire terrier. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211 (8): 1005-1007, 1997.

JUNGREIS, C. y GROSSMAN, R. Intracranial infectious and inflammatory diseases. En: LATCHAW, R. ed. *MR and CT Imaging of the Head, Neck, and Spine* (2° edición). St. Louis, Mosby, 1991. pp. 303-346.

KALIMO, H., KASTE, M. y HALTIA, M. Vascular diseases. En: GRAHAM, D. y LANTOS, P. eds. *Greenfield's Neuropathology* (7° edición). London, Arnold, 2002. pp. 233-280.

KAY, N., HOLLIDAY, T., HORNOF, W. y GOMEZ, J. Diagnosis and management of an atypical case of hydrocephalus, using computed tomography, ventriculoperitoneal

shunting, and nuclear scintigraphy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 188 (4): 423-426, 1986.

KAY, W. y BUDZELOVICH, G. Cerebellar hypoplasia and agenesis in the dog. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 29 (1):156, 1970.

KII, S., UZUKA, Y., TAURA, Y., NAKAICHI, M., INOKUMA, H. y ONISHIY, T. Developmental change of lateral ventricle volume and ratio in beagle-type dogs up to 7 months of age. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 39 (3): 185-189, 1998.

KII, S., UZUKA, Y., TAURA, Y., NAKAICHI, M., TAKEUCHI, A., INOKUMA, H. y ONISHI, T. Magnetic resonance imaging of the lateral ventricles in a beagle-type dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 38 (6): 430-433, 1997.

KIRBERGER, R., JACOBSON, L., DAVIES, J. y ENGELA, J. Hydromyelia in the dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 38 (1): 30-38, 1997.

KORNEGAY, J. Ataxia of the head and limbs: cerebellar disease in dogs and cats. *Progress in Veterinary Neurology*, 1: 255-274, 1990.

KORNEGAY, J. Cerebellar vermian hypoplasia in dogs. *Veterinary Pathology*, 23 (4): 374-379, 1986.

KOTANI, T., TOMIMURA, T., OGURA, M., YOSHIDA, H. y MOCHIZUKI, H. Cerebral infarction caused by *Dirofilaria immitis* in three dogs. *Nippon Juigaku Zasshi. The Japanese Journal of Veterinary Science*, 37 (4): 379-390, 1975.

KRAFT, L. y GAVIN, P. Intracranial neoplasia. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 14 (2): 112-123, 1999.

KRAFT, S., GAVIN, P., DEHAAN, C., MOORE, M., WENDLING, L. y LEATHERS, C. Retrospective review of 50 canine intracranial tumors evaluated by magnetic resonance imaging. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11 (4): 218-225, 1997.

LECOUTEUR, R. y CHILD, G. Diseases of the spinal cord. En: ETTINGER, S. ed. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1989. pp. 692-693.

LEE, B., ZIMMERMAN, R., MANNING, J. y DECK, M. MR imaging of syringomyelia and hydromyelia. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 144 (6): 1149-1156, 1985.

LEE, S. y RAO, K. Primary tumors in adults. En: LEE, S. y RAO, K. eds. *Cranial Computed Tomography and MRI (2° edición)*. New York, McGraw-Hill, 1987. pp 350-354.

LENGHAUS, C. y STUDDERT, M. Generalized parvovirus disease in neonatal pups. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 181 (1): 41-45, 1982.

LIU, S., TILLEY, L., TAPPE, J. y FOX, P. Clinical and pathologic findings in dogs with atherosclerosis: 21 cases (1970-1983). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 189 (2): 227-232, 1986.

MANZIONE, M., POE, L. y KIEFFER, S. Intracranial neoplasms. En: HAAGA, J., LANZIERI, C., SARTONS, D. et al. *Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of the Whole Body*, vol 1 (3° edición). St. Louis, Mosby, 1994. pp. 170-238.

MASON, K. Canine neural angiostrongylosis: the clinical and therapeutic features of 55 natural cases. *Australian Veterinary Journal*, 64 (7): 201-203, 1987.

MATHEWS, V., WHITLOW, W. y BRYAN, R. Cerebral ischemia and Infarction. En: ATLAS, S. ed. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine (2° edición). Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996. pp. 557-609.

MCCLARTY, B., SUTHERLAND, S. y BERTRAM, E. The Spine. En: KUCHARCZYK, W. ed. MRI: Central Nervous System. Philadelphia, Raven Press 1990. pp. 19-25.

MCCORMICK, W. Pathology of vascular malformations of the brain. En: WILSON, C. y STEIN, B. eds. Intracranial arteriovenous malformations. Baltimore, Williams and Williams, 1984. pp. 44-63.

MCKENZIE, B., LYLES, D. y CLINKSCALES, J. Intracerebral migration of Cuterebra larva in a kitten. Journal of the American Veterinary Medical Association, 172 (2): 173-175, 1978.

MENEZES, A. Chiari I malformations and hydromyelia - complications. Pediatric Neurosurgery, 17 (3): 146-154, 1991-1992.

MERCIER, M., BARNES, H., BISCHOFF, M., LOOPER, J. y BACMEISTER, C. Hyperostosis associated with meningioma in a dog. Veterinary Radiology and Ultrasound, 48 (5): 421-423, 2007.

MERIC, S. Canine meningitis: a changing emphasis. Journal of Veterinary Internal Medicine, 2 (1): 26-35, 1988.

MOORE, M., BAGLEY, R., HARRINGTON, M. y GAVIN, P. Intracranial tumors. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 26 (4):759-777, 1996.

MOULTON, J. Tumors in domestic animals (3° edición). Berkley, University of California Press, 1990. 518 p.

NAFE, L. The clinical presentation and diagnosis of intracranial neoplasia. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 5 (4): 223-231, 1990.

NAIDICH, T. y ZIMMERMAN, R. Common congenital malformations of the brain. En: BRANT-ZAWADSKI, M. y NORMAN, D. eds. *Magnetic resonance imaging of the central nervous system*. New York, Raven Press, 1987. pp. 131-148.

NAIDICH, T., SCHOTT, L. y BARON, R. Computed tomography in evaluation of hydrocephalus. *Radiologic Clinics of North America*, 20 (1): 143-165, 1982.

NEW, P. y ARONOW, S. Attenuation measurements of whole blood and blood fractions in computed tomography. *Radiology*, 121: 635-640, 1976.

NICHOLSON, S. Toxicology. En: ETTINGER, S., FELDMAN, E., eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000. pp. 357-363.

NISHIKAWA, M., SAKAMOTO, H., HAKUBA, A. NAKANISHI, N. y INOUE, Y. Pathogenesis of Chiari malformation: a morphometric study of the posterior cranial fossa. *Journal of neurosurgery*, 86 (1): 40-47, 1997.

NORMAN, D. MR of the spine. En: BRANT-ZAWADZKI, M. y NORMAN, D. eds. *Magnetic resonance imaging of the central nervous system*. New York, Raven Press, 1987. pp. 311-314.

NYKAMP, S., SCRIVANI, P., DELAHUNTA, A., YU-SPEIGHT, A. y RUS, R. Chronic subdural hematomas and hydrocephalus in a dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 42 (6): 511-514, 2001.

OHLERTH, S. y SCHARF, G. Computed tomography in small animals - Basic principles and state of art applications. *The Veterinary Journal*, 173 (2): 254-271,

2007.

ORRISON Jr., W. Computed tomography and magnetic resonance imaging. En su: Introduction to Neuroimaging. Boston, Little, Brown and Company, 1989. pp. 65-174.

ORRISON, W., GENTRY, L., STIMAC, G., TARREL, R., ESPINOSA, M. y COBB, L. Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation. AJNR. American Journal of Neuroradiology, 15 (2): 351-356, 1994.

PALMER, A., HERRTAGE, M. y KAPLAN, W. Cryptococcal infection of the central nervous system of a dog in the United Kingdom. Journal of Small Animal Practice, 22 (9): 579-586, 1981.

PARIZEL, P., MAKKAT, S., VAN MIERT, E., VAN GOETHEM, J., VAN DEN HAUWE, L. y DE SCHEPPER, A. Intracranial haemorrhage: principles of CT and MRI interpretation. European Radiology, 11 (9): 1770-1783, 2001.

PASS, D., HOWELL, J. y THOMPSON, R. Cerebellar malformation in two dogs and a sheep. Veterinary Pathology, 18 (3): 405-407, 1981.

PATCHELL, R. The management of brain metastases. Cancer Treatment Reviews, 29 (6): 533-540, 2003.

PATTON, C. y GARNER, F. Cerebral infarction caused by heartworms (*Dirofilaria immitis*) in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 156 (5): 600-605, 1970.

PLUMMER, S., WHEELER, S., THRALL, D. y KORNEGAY, J. Computed tomography of primary inflammatory brain disorders in dogs and cats. Veterinary Radiology and Ultrasound, 33 (5): 307-372, 1992.

PODELL, M. Neurologic manifestations of systemic disease. En: ETTINGER S. y FELDMAN, E. eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia, W.B. Saunders, 2000. pp. 548-552.

RUSBRIDGE, C. y KNOWLER, S. Inheritance of occipital bone hypoplasia (Chiari type I malformation) in Cavalier King Charles Spaniels. Journal of Veterinary Internal Medicine, 18 (5): 673-678, 2004.

SANCHEZ, G. Síndrome de hipertensión intracraneana. En: PELLEGRINO, F., SURANITI, A. y GARIBALDI, L. El libro de neurología para la práctica clínica. Buenos Aires, Intermédica, 2003. pp. 309-318.

SARFATY, D., CARRILLO, J. y GREENLEE, P. Differential diagnosis of granulomatous meningoencephalomyelitis, distemper, and suppurative meningoencephalitis in the dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 188 (4): 387-392, 1986.

SAWAYA, R. y MCLAURIN, R. Dandy-Walker syndrome. Clinical analysis of 23 cases. Journal of Neurosurgery, 55 (1): 89-98, 1981.

SCHATZBERG, S., HALEY, N., BAR, S., PARRISH, C., STEINGOLD, S., SUMMERS, B., DELAHUNTA, A., KORNEGAY, J. y SHARP, N. Polymerase chain reaction amplification of parvoviral DNA from the brains of dogs and cats with cerebellar hypoplasia. Journal of Veterinary Internal Medicine, 17 (4): 538-544, 2002.

SCHMIDT, V., LANG, J. y WOLF, M. Dandy-Walker-Like syndrome in four dogs: Cisternography as a diagnostic aid. Journal of American Animal Hospital Association, 28: 355-360, 1992.

SNYDER, J., SHOFER, F., VAN WINKLE, T. y MASSICOTTE, C. Canine intracranial primary neoplasia: 173 cases (1986-2003). Journal of Veterinary Internal Medicine,

20 (3): 669-675, 2006.

SORJONEN, D. Clinical and histopathological features of granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs. *Journal of American Animal Hospital Association*, 26: 141-147, 1990.

SPANGLER, E. y DEWEY, C. Meningoencephalitis secondary to bacterial otitis media/interna in a dog. *Journal of American Animal Hospital Association*, 36 (3): 239-243, 2000.

SPAULDING, K. y SHARP, N. Ultrasonographic imaging of the lateral cerebral ventricles in the dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 31 (2): 59-64, 1990.

SPECIALE, J., VAN WINKLE, T. y STEINBERG, S. Computed tomography in the diagnosis of focal granulomatous meningoencephalitis: retrospective evaluation of three cases. *Journal of American Animal Hospital Association*, 28: 327-332, 1992.

STACY, B., STEVENSON, T., LIPSITZ, D. y HIGGINS, R. Simultaneously occurring oligodendroglioma and meningioma in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17 (3): 357-359, 2003.

STALIS, I., CHADWICK, B., DAYRELL-HART, B., SUMMERS, B., y VAN WINKLE, T. Necrotizing meningoencephalitis of Maltese dogs. *Veterinary Pathology*, 32 (3): 230-235, 1995.

STOFFREGEN, D., KALLFELZ, F. y DELAHUNTA, A. Cerebral hemorrhage in an old dog. *Journal of American Animal Hospital Association*, 21: 495-498, 1985.

SUMMERS, B., CUMMINGS, J., DELAHUNTA, A. Inflammatory diseases of the central nervous system. En su: *Veterinary Neuropathology*. St. Louis, Mosby, 1995.

pp. 95-188.

SUTER, S. Tumors of the nervous system. Raleigh, North Carolina. North Carolina State University, 2006, 7 p.

SUTTON, R. Cryptococcosis in dogs: a report on 6 cases. Australian Veterinary Journal, 57 (12): 558-564, 1981.

TARR, R., HECHT, S. y HORTON, J. Nontraumatic intracranial hemorrhage. En: LATCHAW, R. ed. MR and CT Imaging of the Head, Neck, and Spine (2° edición). St. Louis, Mosby, 1991. pp. 267-299.

THOMAS, J. y EGER, C. Granulomatous meningoencephalomyelitis in 21 dogs. Journal of Small Animal Practice, 30 (5): 287-293, 1989.

THOMAS, W. Inflammatory disease of the central nervous system in dogs. Clinical Techniques in Small Animal Practice, 13 (3): 167-178, 1998.

THOMAS, W. Nonneoplastic disorders of the brain. Clinical Techniques in Small Animal Practice, 14 (3): 125-147, 1999.

THOMAS, W., WHEELER, S., KRAMER, R. y KORNEGAY, J. Magnetic resonance imaging features of primary brain tumors in dogs. Veterinary radiology and ultrasound, 37 (1): 20-27, 1996.

TIDWELL, A. Y JONES, J. Advanced imaging concepts: a pictorial glossary of CT and MRI technology. Clinical Techniques in Small Animal Practice, 14 (2): 65-111, 1999.

TIDWELL, A., MAHONY, O., MOORE, R. y FITZMAURICE, S. Computed tomography of an acute hemorrhagic cerebral infarct in a dog. Veterinary Radiology and

Ultrasound, 35 (4): 290-296, 1994.

TIMMANN, D., KONAR, M., HOWARD, J. y VANDEVELDE, M. Necrotizing encephalitis in a French bulldog. *Journal of Small Animal Practice*, 48 (6): 339-342, 2007.

TIPOLD, A. Y JAGGY, A. Steroid response meningitis-arteritis in dogs: Long term study of 32 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 35 (6): 311-316, 1994.

TIPOLD, A. y TIPOLD, E. Computed tomographic studies of the central nervous system in small animals. *Tierärztliche Praxis*, 19 (2): 183-191, 1991.

TIPOLD, A., FATZER, R., JAGGY, A., ZURBRIGGEN, A. y VANDEVELDE, M. Necrotizing encephalitis in Yorkshire terriers. *Journal of Small Animal Practice*, 34 (12): 623-628, 1993.

TOOLE, J. y BURROW, D. Pathophysiology and clinical evaluation of ischemic vascular disease. En: YOUMANS, J. ed. *Neurological Surgery* (3° edición). Philadelphia, Saunders, 1990. pp. 1463-1515.

TROXEL, M., VITE, C., VAN WINKLE, T., NEWTON, A., TICHES, D., DAYRELL-HART, B., KAPATKIN, A., SHOFER, F. y STEINBERG, S. Feline intracranial neoplasia: retrospective review of 160 cases (1985–2001). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17 (6): 850-859, 2003.

TRUWIT, C. y BARKOVICH, A. Disorders of brain development. En: ATLAS, S. ed. *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine* (2° edición). Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996. pp. 179-264.

TUCKER, R. y GAVIN, P. Brain imaging. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 26 (4): 735-758, 1996.

TURREL, M., FIKE, J., LECOURTEUR, R. y HIGGINS, R. Computed tomographic characteristics of primary brain tumors in 50 dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 188 (8): 85-856, 1986.

VANDEVELDE, M., KRISTENSEN, B., BRAUND, K., GREENE, C., SWANGO, L. y HOERLEIN, B. Chronic canine distemper virus encephalitis in mature dogs. Veterinary Pathology, 17 (1): 17-28, 1980.

VERNAU, K., KORTZ, G., KOBLIK, P., LECOURTEUR, R., SUE BAILEY, C. y PEDROIA, V. Magnetic resonance imaging and computed tomography characteristics of intracranial intra-arachnoid cysts in 6 dogs. Veterinary Radiology and Ultrasound, 38 (3): 171-176, 1997.

VITE, C. Developmental Disorders. En: Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment [en línea]. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2006. Documento no. A3217.0706. [fecha de consulta: 13 de mayo de 2008]. Disponible en: <<http://www.ivis.org/advances/Vite/braund16/chapter.asp?LA=1>>

VITE, C. Inflammatory Diseases of the Central Nervous System. En: Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2005. Documento no. A3228.0205. [fecha de consulta: 25 de mayo de 2008]. Disponible en: <http://www.ivis.org/advances/Vite/braund27/chapter_frm.asp?LA=1>

VULLO, T., KORENMAN, E., MANZO, R., GOMEZ, D., DECK, M. y CAHILL, P. Diagnosis of cerebral ventriculomegaly in normal adult beagles using quantitative

MRI. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 38 (4): 277-281, 1997.

WISOFF, J. y EPSTEIN, F. Management of hydromyelia. *Neurosurgery*, 25 (4): 562-571, 1989.

WOLF, M., PEDROIA, V., HIGGINS, R., KOBLIK, P., TURREL, J. y OWENS, J. Intracranial ring enhancing lesions in dogs a correlative CT scanning and neuropathologic study. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 36 (1): 16-20, 1995.

ZEISS, C. y WADDLE, G. Hypothyroidism and atherosclerosis in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 17:1117-1128, 1995.

8. ANEXOS

8.1. Anexo 1. Ficha de descripción tomográfica del paciente número 4

Datos del paciente

Paciente	GITANA
Raza	MESTIZO
Edad	9 AÑOS
Sexo	HEMBRA
Síndrome	CORTICAL
Prediagnósticos	NEOPLASIA - MEG

Descripción tomográfica

1 Número	<u>1</u> Única 2 Múltiple	
2 Origen	2a Origen axial	<u>1</u> Extra-axial 2 Intra-axial
	2b Localización específica	1 Cortical 2 Subcortical 3 Troncal 4 Cerebelar
3 Uni-Bilateral	<u>1</u> Unilateral 2 Bilateral	
4 Simetría	<u>1</u> Simétrica 2 Asimétrica	
5 Forma	1 Ovoide a esférico 2 Lenticular <u>3</u> Base amplia 4 Lobulado 5 Forma de placa 6 Amorfo 7 Infiltrativo	
6 Densidad tomográfica	<u>1</u> Hipodenso 2 Isodenso 3 Hiperdenso	
7 Otros rasgos patológicos	0 Ninguna <u>1</u> Efecto masa 2 Hidrocefalia <u>3</u> Edema 4 Hemorragia 5 Necrosis 6 Mineralización 7 Hiperostosis 8 Osteólisis <u>9</u> Quístico	
8 Realce de contraste	8a Intensidad	0 Ninguna 1 Leve 2 Moderado <u>3</u> Fuerte
	8b Patrón	0 Ninguna 1 Uniforme 2 No uniforme <u>3</u> Anillo

9 Hidrocefalia	
9a Localización	<u>1</u> Ventriculos laterales 2 III ventrículo 3 IV ventrículo
9b Uni-Bilateral	<u>1</u> Unilateral 2 Bilateral
9c Simetría	1 Simetría <u>2</u> Asimetría
9d Asociación a lesión 1°	1 Asociada <u>2</u> No asociada

Lesión evidente sin contraste	<u>si</u>	no
-------------------------------	-----------	----

Diagnóstico neuroimagenológico	NEOPLASIA/MEG + HIDROCEFALIA
--------------------------------	------------------------------

8.2. Anexo 2. Ficha de descripción tomográfica del paciente número 35

Datos del paciente

Paciente	CANITO
Raza	POODLE TOY
Edad	4 AÑOS
Sexo	MACHO
Síndrome	CORTICAL - CEREBELAR
Prediagnósticos	NEOPLASIA - HIDROCEFALIA - ENCEFALITIS INFECCIOSA

Descripción tomográfica

1 Número	<u>1</u> Única 2 Múltiple	
2 Origen	2a Origen axial	1 Extra-axial <u>2</u> Intra-axial
	2b Localización específica	1 Cortical <u>2</u> Subcortical 3 Troncal 4 Cerebelar
3 Uni-Bilateral	<u>1</u> Unilateral 2 Bilateral	
4 Simetría	1 Simétrica <u>2</u> Asimétrica	
5 Forma	1 Ovoide a esférico 2 Lenticular 3 Base amplia 4 Lobulado 5 Forma de placa <u>6</u> Amorfo 7 Infiltrativo	
6 Densidad tomográfica	<u>1</u> Hipodenso 2 Isodenso 3 Hiperdenso	
7 Otros rasgos patológicos	<u>0</u> Ninguna 1 Efecto masa 2 Hidrocefalia 3 Edema 4 Hemorragia 5 Necrosis 6 Mineralización 7 Hiperostosis 8 Osteólisis 9 Quístico	
8 Realce de contraste	8a Intensidad	<u>0</u> Ninguna 1 Leve 2 Moderado 3 Fuerte
	8b Patrón	<u>0</u> Ninguna 1 Uniforme 2 No uniforme 3 Anillo

9 Hidrocefalia	
9a Localización	<u>1</u> Ventriculos laterales 2 III ventriculo 3 IV ventriculo
9b Uni-Bilateral	1 Unilateral <u>2</u> Bilateral
9c Simetría	1 Simetría <u>2</u> Asimetría
9d Asociación a lesión 1°	1 Asociada <u>2</u> No asociada

Lesión evidente sin contraste	<u>si</u>	no
-------------------------------	-----------	----

Diagnóstico neuroimagenológico	SECULAR VASCULAR + HIDROCEFALIA
--------------------------------	---------------------------------

8.3. Anexo 3. Ficha de descripción tomográfica del paciente número 42

Datos del paciente

Paciente	PELUSA
Raza	YORKSHIRE TERRIER
Edad	4 AÑOS
Sexo	HEMBRA
Síndrome	CORTICAL - SUBCORTICAL
Prediagnósticos	NEOPLASIA - HIDROCEFALIA - MEG

Descripción tomográfica

1 Número	1 Única 2 Múltiple	
2 Origen	2a Origen axial	1 Extra-axial 2 Intra-axial
	2b Localización específica	1 Cortical 2 Subcortical 3 Troncal 4 Cerebelar
3 Uni-Bilateral	1 Unilateral 2 Bilateral	
4 Simetría	1 Simétrica 2 Asimétrica	
5 Forma	1 Ovoide a esférico 2 Lenticular 3 Base amplia 4 Lobulado 5 Forma de placa 6 Amorfo 7 Infiltrativo	
6 Densidad tomográfica	1 Hipodenso 2 Isodenso 3 Hiperdenso	
7 Otros rasgos patológicos	0 Ninguna 1 Efecto masa 2 Hidrocefalia 3 Edema 4 Hemorragia 5 Necrosis 6 Mineralización 7 Hiperostosis 8 Osteólisis 9 Quístico	
8 Realce de contraste	8a Intensidad	0 Ninguna 1 Leve 2 Moderado 3 Fuerte
	8b Patrón	0 Ninguna 1 Uniforme 2 No uniforme 3 Anillo

9 Hidrocefalia	
9a Localización	1 Ventriculos laterales 2 III ventriculo 3 IV ventriculo
9b Uni-Bilateral	1 Unilateral 2 Bilateral
9c Simetría	1 Simetría 2 Asimetría
9d Asociación a lesión 1°	1 Asociada 2 No asociada

Lesión evidente sin contraste	si	no
-------------------------------	-----------	----

Diagnóstico neuroimagenológico	INFLAMATORIO + HIDROCEFALIA
--------------------------------	-----------------------------