



Facultad de Veterinaria  
**Universidad Zaragoza**



# Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

---

## INDICE

RESUMEN: .....	3
ABSTRACT .....	3
INTRODUCCIÓN .....	4
OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN .....	5
METODOLOGÍA.....	5
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....	6
TUMORES INTRACRANEALES .....	6
SIGNOS CLINICOS .....	7
DIAGNÓSTICO.....	7
TRATAMIENTO .....	7
PRONÓSTICO .....	8
CLASIFICACIÓN DEL LOS TUMORES DE INTRACRANEALES.....	9
MENINGIOMAS .....	12
ASTROCITOMA .....	13
OLIGODENDROGLIOMA .....	14
TUMOR DEL PLEXO COROIDEO .....	14
LINFOMA .....	15
NEOPLASIAS DE LA REGION SELAR (HIPOFISARIAS) .....	16
EXAMEN NEUROLÓGICO .....	16

OBSERVACIÓN: .....	17
PALPACIÓN: .....	17
VALORACIÓN DE LAS REACCIONES POSTURALES: .....	17
EVALUACIÓN DE LOS REFLEJOS ESPINALES: .....	18
EVALUACIÓN DE LOS PARES CRANEALES: .....	18
EVALUACIÓN DE LA SENSIBILIDAD .....	19
SÍNDROMES NEUROLÓGICOS EN FUNCIÓN DE LA LOCALIZACIÓN DEL TUMOR.....	20
SÍNDROME CEREBRAL .....	21
SÍNDROME DIENCEFÁLICO .....	22
SÍNDROME CEREBELAR .....	24
LESIONES EN EL TRONCO DEL ENCÉFALO.....	25
SÍNDROME MESENCEFÁLICO.....	25
SÍNDROME PONTOMEDULAR .....	26
SÍNDROME VESTIBULAR CENTRAL .....	28
CONCLUSIONES.....	29
CONCLUSIONS .....	29
VALORACIÓN PERSONAL .....	30
AGRADECIMIENTOS.....	30
Bibliografía .....	31

## RESUMEN:

La mejora en el cuidado, tratamiento y nutrición animal ha alargado de forma significativa el tiempo de supervivencia de los animales de compañía. Este incremento de la longevidad está unido a un aumento en la prevalencia de enfermedades propias de una edad avanzada, como son algunos problemas neurológicos y en concreto los tumores intracraneales. En un estudio reciente de Fluehmann et al (2006) con más de 4000 perros referidos por enfermedades neurológicas el 14% tenían más de 10 años y un 32% estaba entre 7 y 9 años.

Aunque no han sido identificados de forma específica los factores causales de las neoplasias, hay estudios que valoran la posible contribución en su desarrollo de factores como la dieta, el medio ambiente, la genética, enfermedades virales e inmunológicas o traumatismos craneoencefálicos.

Los tumores intracraneales pueden desarrollarse en cualquier área del cerebro y dependiendo de la localización darán lugar a distintos síntomas neurológicos y comportamentales. La aparición de estos síntomas puede ser gradual o brusca dependiendo de la naturaleza del tumor. La gravedad de los síntomas dependerá de la localización y extensión de la lesión pudiendo ser focal, multifocal o difusa.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica actualizada de los tipos de tumores intracraneales en la especie canina, así como de su posible localización en las distintas áreas cerebrales para determinar la asociación entre dicha localización y las alteraciones comportamentales que van a presentar estos animales.

Para alcanzar este objetivo se llevará a cabo una búsqueda bibliográfica en las principales bases de datos científicas (Medline, Scindirect, Pubmed).

## ABSTRACT

Review of intracranial tumors and their impact on behavior in dogs.

Improvement in animal care, treatment and nutrition has significantly lengthened the survival time of companion animals.

This increase in longevity is associate with an increase in the prevalence of diseases of advanced age, such as some neurological problems and intracranial tumors in particular.

In a recent study by Fluehmann et al (2006) with more than 4000 dogs referred for neurological diseases, 14% were older than 10 years and 32% were between 7 and 9 years old.

Even if the factors wich causes neoplasia haven't been specificy indentified, there are many studies that evaluate the possible contribution to its development of factors such as diet, environment, genetics, viral and immunological diseases or traumatic brain injury.

Intracranial tumors can progress in any area of the brain and depending on the location and extent they will cause certain alterations of behaviors that these animals will present.

The objective of this work is to carry out an updated bibliographic review of the types of intracranial tumors in the canine species, as well as their possible location in the different cerebral areas to determine the association between this location and the alterations of behaviors that are going to present these animals.

To achieve this goal a bibliographic search will be carried out in the main scientific databases (Medline, Scindirect, Pubmed).

## INTRODUCCIÓN

Hasta hace algunos años se creía que las neoplasias intracraneales eran poco comunes en las especies domésticas pero la mejoría en los cuidados, tratamientos y nutrición animal ha permitido que el veterinario se enfrente más a menudo con animales de compañía de edad avanzada, este incremento de longevidad está unido a un aumento en la prevalencia de enfermedades como son algunos problemas neurológicos y más concretamente los tumores intracraneales.

Los perros presentan un amplio espectro tumoral y cada vez es más frecuente encontrar en consulta animales con síndromes neurológicos.

Dependiendo del tumor existen predisposiciones raciales, sexuales y de edad.

Las neoplasias intracraneales en perros se pueden clasificar en tumores primarios o secundarios, dependiendo del tipo celular de origen. Los tumores primarios encefálicos se originan en células que se encuentran normalmente en el encéfalo y meninges, incluyendo el neuroepitelio, tejidos linfáticos y células endoteliales.

Los tumores secundarios son neoplasias que han llegado al encéfalo vía hematógena por metástasis de un tumor primario fuera del sistema nervioso o bien neoplasias que afectan al encéfalo por invasión local, o extensión de tejidos adyacentes no neurales como el hueso.

Cada tumor tiene una característica propia de desarrollo en el encéfalo, pudiendo clasificarlos en tumores intraaxiales (tumores que crecen de dentro de la sustancia cerebral hacia afuera) y tumores extraaxiales (crecen de la periferia del cerebro hacia el interior). Cada tumor producirá una afectación específica en el animal según las estructuras encefálicas afectadas.

Una herramienta imprescindible de diagnóstico en casos neurológicos es el examen neurológico, que proporciona al examinador una lista de anomalías neurológicas que permiten determinar la localización y la extensión de la lesión.

Al conjunto de déficits específicos de un área concreta del sistema nervioso se le denomina síndrome.

Para el estudio de los tumores intracraneales es imprescindible conocer los síndromes neurológicos que se pueden desarrollar en función del área de localización del tumor. Así podemos diferenciar al menos seis síndromes neurológicos en función del área encefálica afectada:

Síndrome cerebral o de hemisferios

Síndrome diencefálico

Síndrome cerebelar

Síndrome mesencefálico

Síndrome pontomedular

Síndrome vestibular central

El estudio de la sintomatología clínica en cada síndrome nos acercará a la localización neuroanatómica del tumor, para poder diagnosticar y elegir un plan de tratamiento. El tratamiento puede ser paliativo, tratando cambios secundarios originados por el tumor, o curativo mediante cirugía, radioterapia o quimioterapia.

## OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica actualizada de los tipos de tumores intracraneales en la especie canina, así como de su posible localización en las distintas áreas cerebrales para determinar la asociación entre dicha localización y las alteraciones comportamentales que van a presentar estos animales.

Este trabajo está enfocado en dos partes fundamentales:

-El estudio y revisión de tumores intracraneales, aportando una descripción detallada sobre sus características, clasificación, incidencia, etc.

-El estudio y revisión de los distintos síndromes neurológicos derivados de una lesión de localización intracranial, describiendo los síntomas neurológicos incluidos los cambios comportamentales asociados al área encefálica afectada.

Ambas partes están interrelacionadas y se trata de integrar los conocimientos de oncología y neurología aportando información que ayude a afrontar mejor los casos de tumores intracraneales.

## METODOLOGÍA

Para realizar la revisión bibliográfica hemos utilizado diferentes herramientas de búsqueda.

Por un lado, hemos utilizado libros especializados de neurología y oncología caninas.

Por otro lado, hemos realizado búsquedas de artículos a través bases de datos científicas (Medline, Scindirect, Pubmed) y de la plataforma científica de conocimiento de AVEPA (Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas

en Pequeños Animales) en la que además de a artículos se puede acceder a libros, resúmenes y actas de conferencia de congresos y seminarios online de especialistas en neurología y oncología.

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA TUMORES INTRACRANEALES

Según Lorenzo y Bernardini;(2007) los tumores intracraneales tienen una incidencia de 14,5 perros por cada 100,000 individuos. Aunque este dato indica una baja frecuencia de aparición, el desarrollo de métodos avanzados de diagnóstico por imagen como la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) están haciendo más frecuente su detección.

Los tumores intracraneales más frecuentes en perros son meningiomas, gliomas (astrocitomas, oligodendrogliomas), sarcomas indiferenciados, tumores hipofisarios y tumores ventriculares (papilomas del plexo coroideo y ependimomas).

Otros tumores como gangliocitomas, neuroblastomas, pinealomas, craneofaringiomas y meduloblastomas, han sido descritos, pero son poco frecuentes.

Principalmente se diagnostican en animales de edad avanzada (perros de 9 años) y aunque no parece existir predisposición sexual, en los machos suelen aparecer en mayor proporción (ratio 1,5: 1)(Espino y Rejas, 2007).

Existen algunos datos de interés en relación a la raza (Dewey, 2008):

-Golden Retriever y Bóxer son las razas con mayor incidencia de tumores.

-Las razas braquicefálas están predispuestas a padecer gliomas (más frecuentemente astrocitoma y oligodendrioma) y neoplasias hipofisarias mientras que los dolicocefalos muestran predisposición hacia los meningiomas.

En cuanto a neoplasias secundarias de tejidos adyacentes o que metastatizan vía hematógica al sistema nervioso, también existen diferencias según la raza del paciente.

-En el Golden Retriever las neoplasias secundarias son las más habituales.

Los perros dolicocefalos y los de raza mediana-grande sufren con mayor frecuencia carcinomas de senos nasales o frontales, así como neoplasias del cráneo.

Los perros braquicefalos y de raza pequeña parecen más predispuestos a sufrir macroadenomas hipofisarios.

## SIGNOS CLINICOS

Independientemente del tipo del tumor, los signos clínicos resultantes se deben a efectos primarios (compresión y destrucción del parénquima nervioso) y a efectos secundarios (daño vascular, infartos, hemorragias, formación de edema, inflamación, obstrucción del flujo LCR, etc). La sintomatología, asociada con los efectos primarios, suele mostrar una progresión lenta y gradual, y la mayoría de los signos son focales.

Las lesiones secundarias son las responsables de la aparición de signos clínicos agudos e intensos (Espino y Rejas, 2007).

En perros, la presentación más frecuente son las crisis convulsivas (40-50% de los casos) junto con alteraciones del estado mental, marcha en círculos, cambios de comportamiento y ceguera central (Bagley et al. 1999; Synder et al. 2006).

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de enfermedades intracraneales implica consideraciones prácticas y económicas que son algo únicas en la localización anatómica. El diagnóstico por imagen a menudo implica la utilización de técnicas avanzadas como la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC). La toma de muestras de tejido enfermo para el diagnóstico histopatológico definitivo, requiere equipo de biopsia especializada o procedimientos quirúrgicos invasivos. El análisis del líquido cefalorraquídeo rara vez es diagnóstico en el caso de los tumores intracraneales, aunque su valor es a menudo pasado por alto.

El monitoreo de lesiones para determinar el comportamiento biológico del tumor (con o sin terapia médica) pueden proporcionar información valiosa, particularmente cuando se pueden contemplar opciones terapéuticas invasivas o caras, como son las técnicas de imagen avanzadas.

Debido a las dificultades diagnósticas de los tumores intracraneales una gran cantidad de datos publicados relacionados con la terapia se basan en diagnóstico presuntivo, y como tal tiene un valor limitado ya que muchas lesiones no neoplásicas (potencialmente de resolución) pueden incluirse en los datos de los resultados terapéuticos.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de los tumores intracraneales debe tener el objetivo de mejorar los signos neurológicos y la calidad de vida, así como alargar la supervivencia del animal. La instauración de un tratamiento va a depender del estado neurológico del animal, localización del tumor, pruebas complementarias y disponibilidad de los propietarios. Existen dos tipos de tratamiento (Raurell et al.,2010):

-Paliativo: Enfocado a tratar los efectos secundarios originados por el tumor como edema peritumoral, obstrucción del drenaje del LCR y aumento de la presión intracraneal. Puede aportar una mejoría notable del paciente de forma rápida.



-Curativo:Enfocado a la eliminación del tumor aplicando técnicas como la cirugía, la radioterapia o la quimioterapia.

La exéresis quirúrgica del tumor tiende a incrementar de forma significativa la supervivencia de los pacientes. Está recomendada casi de forma exclusiva para meningiomas localizados en hemisferios cerebrales.

Hasta el momento se realiza de forma rutinaria en un número limitado de centros ya que exige una formación e instrumental adecuados, la anestesia es compleja y es fundamental disponer de cuidados intensivos para controlar las complicaciones postoperatorias.

La radioterapia sola o combinada con cirugía es la que presenta mejores resultados en el tratamiento de tumores intracraneales en la especie canina, alcanzando tiempos de supervivencia, según algún estudio, de más de 11 meses en el 50 % de los pacientes (Espino y Rejas, 2007).

En relación a la quimioterapia, hasta el momento, el número de estudios disponibles es limitado y parece indicar que la mayoría de los tumores intracraneales en perros no responden o lo hacen de forma leve.

Algunos factores que pueden contribuir a este fracaso terapéutico son:

- Presencia de barrera hematoencefálica que dificulta el acceso de los fármacos.

-Heterogeneidad de los tumores que hace que algunas células neoplásicas sólo sean sensibles a dosis tan altas que son tóxicas para las células normales (Espino y Rejas, 2007).

## PRONÓSTICO

El pronóstico de los tumores intracraneales va a depender de muchos factores como, por ejemplo, el estado neurológico, localización, tiempo de curso, efectos fisiopatológicos secundarios, tipo de tumor, métodos de tratamiento utilizados y disponibilidad de los propietarios.

Un estudio realizado en el hospital veterinario Molins constató que perros con tumores intracraneales, con tratamiento sintomático presentaron un tiempo de supervivencia de 7-1528 días, mientras que perros que han recibido cirugía y radioterapia su supervivencia fue de 250-700 días. En este estudio, se describen tiempos de supervivencia de 420 días en un Fox Terrier con un oligodendroglioma tratado con cirugía y carmustina y de 590 días en un Malamute de 9 años con un meningioma fibroblástico tratado con cirugía y lomustina. Calcularon que el promedio de supervivencia global en perros con tumores intracraneales era de 55 días a partir del diagnóstico (Raurell et al.,2007).

Estudios realizados por Greta et al., (1991) en búsqueda de factores asociados a la supervivencia, afirmaron que estaba relacionada la supervivencia a tumores intracraneales con el modo de terapia, la disfunción neurológica inicial y el tipo de tumor. Según este estudio los animales tratados con radiaciones de cobalto-60, con o sin otras combinaciones de terapia, vivieron más significativamente que los perros que recibieron cirugía o tratamiento sintomático. Los resultados mostraron una supervivencia de 56 días en perros con terapia paliativa y 233 días en perros tratados solo con radiación.

Por otro lado, realizaron una comparativa en perros tratados con radiación separando un grupo de perros con meningiomas y otros con gliomas, la diferencia de supervivencia era significativa, siendo de 233 días en perros con meningiomas y 176 en perros con gliomas (Greta et al., 1991).

Los estudios sobre la supervivencia de perros con tumores intracraneales son muy limitados y además incluyen distintos tipos de tumores (primarios y secundarios) por lo que es muy difícil extraer conclusiones. En general el pronóstico es grave, aunque lógicamente hay muchos factores que influyen significativamente en la supervivencia (Espino y Rejas, 2007).

## CLASIFICACIÓN DEL LOS TUMORES DE INTRACRANEALES

La clasificación de los tumores intracraneales se basa en la premisa de que cada tipo de tumor resulte de un crecimiento anormal de un tipo celular específico (Borrego, 2013).

A su vez, los tumores intracraneales caninos se pueden agrupar en tumores primarios o secundarios, dependiendo del tipo celular de origen.

-Los tumores primarios encefálicos se originan a partir del tejido neuroectodérmico, ectodérmico, y / o células mesodérmicas normalmente presente en, o asociada con el cerebro, médula espinal o los nervios periféricos. En general suelen ser masas solitarias que se describen con mayor frecuencia en el cerebro que en el cerebelo o en el tronco del encéfalo (Borrego, 2013).

Estos tumores no suelen metastatizar, aunque se ha descrito diseminación tanto vía LCR (especialmente en neoplasias próximas al espacio subaracnoideo o a las meninges), como hematogena (Dewey, 2008).

-Los tumores secundarios que afectan al encéfalo pueden proceder de las estructuras circundantes, como los huesos y los músculos, o pueden ser consecuencia de metástasis hematogena de un tumor primario en otro órgano, diferenciándose así tumores de tejidos adyacentes y tumores metastásicos (Borrego, 2013).

Las neoplasias de tejidos adyacente al SNC afectan secundariamente por extensión local del tumor, ya sea provocando compresión o infiltración del parénquima. En este grupo destacan las neoplasias nasales o de senos frontales (normalmente carcinomas o adenocarcinomas), las neoplasias óseas- ya sean de cráneo o espinales-, y las neoplasias de hipófisis (Dewey, 2008).

Las neoplasias metastásicas se diseminan normalmente vía hematogena, y destacan las de carcinomas, ya sean mamarios, pulmonares o prostáticos y los hemangiosarcomas, linfomas, o melanomas malignos entre otros.

Los tumores secundarios (sobre todo las metástasis) suelen presentarse con múltiples nódulos y provocan sintomatología multifocal (Espino y Rejas, 2007).

La OMS establece una clasificación agrupando las neoplasias que afectan al SNC según el origen celular y características histopatológicas, y asociando una gradación según criterios de malignidad (Morales y Montoliu, 2012).

<b>TUMORES DE ORIGEN NEUROEPITELIAL</b>	<b>TUMOR DE LAS MENINGES</b>
Tumores astrocíticos	Meningioma
Tumores oligodendrogiales	Tumores mesenquimales
Tumores oligoastrocíticos	Lesiones melanocíticas primarias
Tumores ependimales	Otras neoplasias
Tumores del plexo coroideo	<b>LINFOMAS Y NEOPLASIAS HEMATOPOYÉTICAS</b>
Otros tumores neuroepiteliales	Tumores de células germinales
Tumores neuronales o neuronales mixtos	
Tumores pineales	
Tumores embrionales	
<b>TUMORES DE LOS NERVIOS CRANEALES Y PARASPINALES.</b>	
Schwannoma	
Neurofibroma	
Perineurioma	
Tumor de vaina nerviosa periférico	

*Tabla 1:* CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LOS TUMORES PRIMARIOS DEL SNC DE LA OMS (Borrego,2013).

El grado siguiendo la clasificación de la OMS (WHO) es uno de los factores más importantes a la hora de predecir la respuesta a la terapia y supervivencia.

- I. Potencial de proliferación bajo- Posible cura con cirugía
- II. Infiltrativo/baja proliferación-Puede recidivar o progresar a pesar de la cirugía
- III. Evidencia histológica de malignidad – Se requiere terapia adyuvante
- IV. Malignidad citológica / necrosis / mitosis.

GRADO WHO	I	II	III	IV
<b>Astroцитos</b>	Astrocitoma pilocítico	Astrocitoma difuso	Astrocitoma anaplásico	Glioblastoma multiforme
<b>Oligodendrogliа</b>		Oligodendroglioma	Oligodendroglioma anaplásico	Glioblastoma multiforme
<b>Glial mixto</b>		Oligoastrocitoma	Oligoastrocitoma anaplásico	Glioblastoma multiforme
<b>Ependimario</b>	Subependimomaa	Ependimoma	Ependimoma anapásico	
<b>Plexo coroideo</b>	Papiloma plexo coroideo (PPC)	PPC atípico	Carcinoma plexo coroideo	
<b>Meníngeo</b>	Meningioma	Meningioma atípico	Meningioma maligno	

TABLA 2. Tumores primarios intracraneales de mayor presentación en caninos (Borrego, 2013).

TUMORES INTRACRANEALES MAS FRECUENTES EN PERROS:

<b>TUMORES GLIALES</b>
Astrocitoma
Oligodendroglioma
Gliocitoma
Ganglioglioma
<b>GLIOMAS MIXTOS</b>
Oligoastrocitoma
<b>TUMORES DEL EPENDIMO Y PLECO COROIDEO</b>
Papiloma
Carcinoma
<b>TUMORES EMBRIONALES NEURONALES</b>
Meduloblastoma
Neuroblastoma
Neuroblastoma olfatorio (estesioneuroblastoma)
<b>TUMORES DE LAS MENINGES</b>
Meningioma

Tabla 3: TUMORES INTRACRANEALES MAS FRECUENTES EN PERROS (Borrego J., 2013)

## MENINGIOMAS

Los meningiomas son los tumores cerebrales primarios más comunes en perros (Motta et al., 2012).

Son tumores extraaxiales que surgen de las células de capas que cubren las granulaciones aracnóides, particularmente en el punto en el que se proyectan hacia los senos venosos (Summer et al., 1995).

En los últimos análisis retrospectivos de la neoplasia intracraneal primaria canina, el meningioma se ha diagnosticado en el 45% de los casos, representando alrededor del 23% de los tumores cerebrales caninos (Motta et al., 2012).

En general ocurren en las razas dolicocefálicas, especialmente en Pastores alemanes, Golden Retrievers y Labrador Retrievers y con mayor frecuencia en las hembras (Synder et al., 2006; Motta et al., 2012).

En la mayoría de los estudios se ha diagnosticado en perros de más de 7 años de edad, aunque ocasionalmente se han observado perros jóvenes < 3 años de edad (Keller y Madewell, 1992).

La clasificación histológica actual de la OMS para los meningiomas en animales domésticos los clasifica en dos:

1) tumores benignos de crecimiento lento de ocho subtipos.

2) tumores anaplásticos.

Generalmente son tumores benignos que tienden a crecer lentamente bajo la duramadre, aunque en un estudio canino, hubo invasión directa del cerebro en el 27% de los meningiomas (Long, 2006).

La mayoría crecen como masas granulares o pedunculadas a las meninges superpuestas (Summer et al., 1995), bien demarcadas, a veces lobuladas, firmes y granulares (Motta et al., 2012).

Típicamente tienen fronteras bien definidas con el cerebro que pueden ser lisas o irregulares, pero están claramente definidas en casi el 90% de los casos (Sturges et al., 2008).

En algunos casos, el meningioma muestra una gran cavidad quística como consecuencia de eventos isquémicos o de agregación de células neoplásicas vacuoladas (Motta et al., 2012).

Los signos clínicos más comunes son la conciencia alterada, convulsiones y disfunción vestibular (Motta et al., 2012).

Estos signos clínicos podemos relacionarlos con su distribución neuroanatómica.

Las convulsiones epilépticas se generan en la corteza cerebral y en el diencefalo; Estas son áreas frecuentemente invadidas por los meningiomas (Motta et al., 2012)

Además, la compresión y /o daño del diencefalo pueden resultar en alteración de la conciencia debido a la disfunción del sistema activador reticular ascendente, una red de neuronas responsable del mantener el estado de vigilia (De Lahunta y Glass, 2009).

Finalmente, el daño diencefálico puede conducir a signos vestibulares, ya que el tálamo funciona como una estación retransmisora de aferentes entradas vestibulares a la corteza (Motta et al., 2012).

## ASTROCITOMA

El astrocitoma es la segunda neoplasia cerebral más frecuente en perros y la neoplasia intraaxial más común en el perro.

Este tumor constituye un grupo de gliomas diferenciados por la estirpe celular y tiene su origen en las células gliales astrocíticas, por lo que puede provenir de la sustancia blanca o gris. Su localización, frecuentemente son los lóbulos piriforme, temporal y frontal, aunque también puede haber lesiones en el tálamo y el cerebelo. (Carrera, 2013)

Un estudio retrospectivo de un solo centro indicó que, en una población de 6,175 perros sometidos a necropsia, 118 (1,9 %) tenían tumores cerebrales primarios, 70% de los cuales eran gliomas. Se ha estimado que los tumores astrocíticos constituyen el 17 al 28 % de todos los tumores primarios del SNC (Stoica et al., 2011).

Los astrocitomas se encuentran generalmente en perros de mediana edad o mayores, pero se han reportado en perros de menos de 6 meses de edad (Long, 2006).

Los Bóxer y Boston terrier tienen una alta frecuencia de desarrollar astrocitomas, con un riesgo relativo de 5,2 y 23,3 respectivamente de desarrollar cualquier tumor glial, en comparación con otras razas de referencia (Stoica et al., 2011).

La clasificación veterinaria de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 1999 designó cinco tumores astrocíticos (algunos con subgrupos) basados en sus características histopatológicas y tres grupos de malignidad son reconocidos por el sistema veterinario: bajos, medio y alto grado.

### **Tumores del tejido neuroepitelial:**

Tumores astrocíticos:

- Astrocitoma de bajo grado (bien diferenciado)
- Fibrilar
- Protoplásmico
- Gemistocítico
- Astrocitoma de grado intermedio (anaplásico)
- Astrocitoma de alto grado (glioblastoma)

El telencéfalo y el diencefalo son las localizaciones más comunes para este tipo de tumores.

En un estudio retrospectivo, 23 de 31 perros tuvieron lesiones en el telencéfalo y el 4 de 31 del diencéfalo; No se describió a ningún perro teniendo invadida más de un área anatómica por el tumor.

De manera similar, un estudio en 5 perros con glioblastoma se observó que todas las masas estaban restringidas al prosencéfalo o al tronco cerebral caudal (Stoica et al., 2011).

En general, los tumores astrocíticos dan lugar a déficits neurológicos progresivos y lateralizados. Incluso los tumores altamente malignos como glioblastoma no suelen dar lugar a signos neurológicos multifocales.

Los signos asociados a los tumores astrocíticos intracraneales son (Stoica et al., 2011):

-alteración de la conciencia (47% de los casos)

-convulsiones (40%)

-trastornos vestibulares (30%)

-Pérdida de la visión (23%)

## OLIGODENDROGLIOMA

Los oligodendrogliomas consisten en células redondas densamente empaquetadas, ricas en cromatina, con halos perinucleares. La mayoría crecen por infiltración y destruyen el tejido invadido. Estos tumores tienen una incidencia del 14% de los tumores primarios del SNC y comprenden el 28% de los tumores neuroectodérmicos (Long, 2006).

Se ha descrito mayor predisposición en razas braquiocefálicas (Collazos, 2010).

Generalmente se localizan en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, con una frecuente disminución del bulbo olfatorio a nivel frontal, temporal y/o lóbulo piriforme (Collazos, 2010).

Teniendo en cuenta esta localización podemos deducir una sintomatología de síndrome cerebral, destacando crisis epilépticas, estado mental disminuido, cambios de comportamiento (pérdida de hábitos entrenados, falta de reconocimiento de propietarios, agresión e hiperexcitabilidad), pérdida del equilibrio y marchas compulsivas.

## TUMOR DEL PLEXO COROIDEO

Los tumores del plexo coroideo representan aproximadamente el 10% de las neoplasias encefálicas primarias y destacan los pailomas y los carcinomas (Westworth et al., 2008).

La mayoría de estos tumores ocurren en perros de mediana edad con una edad promedio al diagnóstico de 6 años y aunque no existe predisposición racial están sobre-representados los Golden Retrievers y existe una mayor incidencia en machos (Westworth et al., 2008; Pastorello et al., 2010).

Estos tumores tienen una distribución coroidea característica: suelo del ventrículo lateral, foramen interventricular, techo de III Y IV ventrículo, apertura / receso lateral. Se clasifican en papiloma del plexo coroideo (grado I), y el carcinoma del plexo coroideo (grado III). Ambos suelen causar hidrocefalia obstructiva. El carcinoma del plexo coroideo puede producir metástasis en la columna vertebral y meninges (Carrera, 2013).

Teniendo en cuenta su localización, los síntomas podrían ser los característicos de un síndrome diencefálico pero también hay que tener en cuenta que su localización también se expande por los hemisferios cerebrales, donde en ocasiones metastatiza y que dicho tumor genera un aumento de la presión intracraneal generando hidrocefalia y todo esto puede dar lugar un cuadro clínico muy variado.

## LINFOMA

Los linfomas son tumores hematopoyéticos malignos de células linfoides (Morales y Montoliu, 2012).

Según su localización, se diferencian linfomas multicéntricos, mediastínicos, digestivos, cutáneos y extranodales. Los que afectan al sistema nervioso suelen ser los multicéntricos y los extranodales. Los mediastínicos también pueden provocar déficitS neurológicos, como un síndrome de Horner por afectación de las vías simpáticas de inervación ocular. En el sistema nervioso pueden ser considerados tumores primarios (en linfomas extranodales y sin evidencia de afección en otras partes del organismo), o más frecuentemente secundarios como parte de un linfoma multicéntrico, por extensión desde tejidos adyacentes o por metástasis (Morales y Montoliu, 2012).

Los neurológicos pueden presentar 3 formas clínicas:

-Linfomas epidurales aislados, con mayor frecuencia y prevalencia en columna toracolumbar.

-Linfomas del SNC, que infiltran meninges o parénquima nervioso.

-Linfomas del SNP, que se desarrollan y extienden afectando a nervios espinales o craneales (Morales y Montoliu,2012).

Se ha descrito también la aparición de accidentes vasculares en el encéfalo por linfomas intravasculares (Kent, 2001; Bush, 2003).

En perros los linfomas suponen cerca de un 4% de las neoplasias primarias y un 12% de las neoplasias secundarias intracraneales (Morales y Montoliu, 2012).

La edad media de presentación es de 7,4 años, siendo ligeramente inferior a otras neoplasias del SNC.

Los signos clínicos dependen de la localización de la neoplasia, siendo los más descritos, ataques epilépticos, ceguera y signos vestibulares. Al ser más frecuentes los linfomas secundarios que primarios, en muchos casos pueden aparecer signos sistémicos asociados a los neurológicos (Synder, 2008).



Se describen también cuadros de disfunción de nervios craneales uni o bilaterales por invasión de estos nervios por la neoplasia, así como afectación de nervios espinales tanto del plexo braquial como lumbosacro (Morales y Montoliu, 2012).

## NEOPLASIAS DE LA REGION SELAR (HIPOFISARIAS)

Los tumores que afectan a la hipófisis son tumores muy poco frecuentes, pero los nombraremos brevemente.

Son tumores que se localizan en la silla turca o a su alrededor por lo que se denominan neoplasias selares y paraselares y sus signos clínicos pueden incluir alteración del estado mental, déficit en los nervios craneales III, IV, VI y ramas oftálmica y maxilar del V, y síndrome de Horner (Morales y Montoliu, 2012).

## EXAMEN NEUROLÓGICO

La exploración neurológica es el primer paso y fundamental para la realización del diagnóstico en las enfermedades neurológicas.

Sus objetivos son:

- Establecer si el problema es o no neurológico
- Determinar la localización, extensión y severidad de la lesión(es)

La exploración neurológica incluye:

- Observación
- Palpación
- Valoración de las reacciones posturales
- Evaluación de los reflejos espinales
- Evaluación de los pares craneales
- Evaluación de la sensibilidad

## OBSERVACIÓN:

La simple observación del animal permite hacerse una idea global sobre el estado neurológico del paciente. Debe prestarse atención a los siguientes aspectos:

-Estado mental: Establecer el nivel de consciencia, puesto que el mantenimiento de consciencia depende de estructuras localizadas en el tronco encefálico, el diencefalo y los hemisferios cerebrales, y por lo tanto alteraciones de cualquiera de estas estructuras pueden provocar cambios en el nivel de consciencia.

-Comportamiento: para valorarlo primero debemos informarnos con el propietario sobre el carácter habitual del animal., luego establecer si es normal o anormal y si además existen comportamientos claramente anormales como desorientación, apoyo de la cabeza contra objetos, demencias, etc.

-Postura y marcha: para una marcha normal y el mantenimiento de la postura normal participan prácticamente todas las estructuras del sistema nervioso, por lo que una postura o marcha anormal pueden ser el reflejo de numerosas alteraciones.

Valoraremos la presencia de posiciones anormales de la cabeza, el cuerpo y extremidades además de comprobar si el animal es capaz de mantenerse en pie y caminar por si mismo, valorando su coordinación y el mantenimiento del equilibrio, para establecer si existe ataxia, disimetría, debilidad, etc.

Se debe hacer caminar en distintas direcciones, así como realizar giros y cambios de sentidos.

## PALPACIÓN:

La palpación del raquis es una maniobra muy valiosa en la detección y localización de lesiones compresivas de la médula espinal.

Se realiza una palpación de la cabeza, el cuello, el tronco y las extremidades que nos permita detectar atrofia muscular, alteraciones de la simetría, exceso de tono muscular, así como dolor.

## VALORACIÓN DE LAS REACCIONES POSTURALES:

Las respuestas complejas que hacen mantener la postura normal y de estación en los animales se denominan Reacciones Posturales.

Su valoración consiste en una serie de maniobras en las que se obliga al animal a adoptar posiciones anormales o realizar movimientos complejos con el fin de que demuestren si son conscientes de su posición en el espacio y si son capaces de corregirla o mantenerla.

Se valora su sensibilidad propioceptiva, la capacidad motora y la coordinación.

## EVALUACIÓN DE LOS REFLEJOS ESPINALES:

Al examinar un reflejo espinal se evalúa la integridad del arco reflejo (vía aferente, segmento medular de integración y vía eferente motora que inerva a un paquete muscular concreto o miotomo) pero también son chequeadas las vías ascendentes y motoras descendentes que proceden del encéfalo y modulan la respuesta inhibiendo el arco reflejo. Dependiendo de si el daño se encuentra en dichas vías o en el propio arco reflejo las manifestaciones serán distintas dando lugar a signos de neurona motora superior (NMS, respuesta y tono muscular aumentados) y signos de neurona motora inferior (NMI, respuesta y tono muscular disminuidos y posible atrofia severa) respectivamente. En la interpretación el aumento del reflejo localizará la lesión craneal al segmento medular chequeado (MNS) y su disminución indicará afección del arco reflejo (centro de integración o nervio periférico).

En este apartado se evalúan los miembros pélvicos, mediante el examen de los reflejos: patelar, tibial craneal y reflejo flexor del miembro pélvico y los miembros torácicos evaluando el reflejo extensor carpo radial, flexor del miembro torácico, reflejo perineal y reflejo cutáneo del tronco.

## EVALUACIÓN DE LOS PARES CRANEALES:

En la exploración de la cabeza debemos seguir los mismos pasos que en el resto de exploración neurológica: observación de postura y movimientos, de asimetrías faciales o pupilares (anisocorias), reflejos craneales y sensibilidad.

La mayoría de estas valoraciones las hacemos al mismo tiempo que los reflejos craneales.

Cada nervio craneal puede tener más de una función dependiendo de su componente (visceral, visceral especial o somático).

El examen neurológico de la cabeza hay que hacerlo de forma sistémica y formando parte de todo el examen neurológico. Los exámenes detallados de los nervios craneales junto con la observación del estado mental van a ser claves para la localización de lesiones intracraneales.

A continuación, se expone una tabla con las pruebas realizadas para evaluar los nervios craneales:

PRUEBA	TÉCNICA	RESPUESTA	NERVIOS
Respuesta amenaza	Gesto con la mano cerca de la cara sin tocarla	Parpadeo, retirar cara	A-n.óptico(II) E-n.facial (VII)
Reflejos pupilares	Iluminar pupilas	Contracción pupilas	A-n.óptico (II) E- oculomotor (III)
Reflejo corneal	Tocar la córnea	Parpadeo, retracción globo	A-trigémino(V) E-VI y VII
Reflejo palpebral	Tocar canto ojo	Parpadeo	A-trigémino(V) E-facial (VII)
Respuesta auditiva	Dar palmada	El animal se gira	A-n.coclear(VIII)
Reflejo óculo-cefálica	Mover cabeza latera y ver mov. Oculares	Los mov.oculares siguen los de la cabeza	A- n.VIII E-n.III, VI
Reflejo faríngeo	Dedo en cav.oral	Deglución	A-n.glosofaríngeo (IX) E-n.vago(X)
Reflejo óculo-cardíaco	Presión sobre globos oculares	Ver cambios en ritmo cardíaco	A-trigémino (V) E-n.vago (X)

Tabla 4. Valoración clínica de los nervios craneales. A=aferente/E = eferente (Delgado y Raurell, 2007).

## EVALUACIÓN DE LA SENSIBILIDAD

La detección de puntos dolorosos se realiza ejerciendo una leve presión sobre las apófisis espinosas de la columna torácica, lumbar y lumbosacra además de manipular el cuello en flexión, extensión y lateralización.

En general se realizan diferentes movimientos o estímulos, y se observa la reacción del paciente. No todos los pacientes responden de la misma manera al dolor. La raza y el carácter del animal influyen claramente en su manifestación.

Es importante considerar que, en muchos casos, el dolor pasa desapercibido por lo que conviene repasar signos como la expresión facial (ojos vidriosos, mirada pérdida y orejas gachas), el jadeo continuo, ciertas reticencias a ejercicio, determinadas posturas antiálgidas o signos de raíz nerviosa.

Otros signos más sutiles y relacionados con dolor de origen neurológico son el exceso de sacudidas de la cabeza y el rascado de la región auriculocervical.

Una vez finalizado el examen neurológico la interpretación conjunta de todos estos déficits permite conocer la localización y la extensión del daño neurológico, permitiendo determinar si se trata de un cuadro focal, multifocal o difuso.

## SÍNDROMES NEUROLÓGICOS EN FUNCIÓN DE LA LOCALIZACIÓN DEL TUMOR

Las enfermedades neurológicas presentan una sintomatología clínica muy variada, y al contrario de lo que sucede en otros sistemas orgánicos, esta sintomatología depende sobre todo de la zona o zonas lesionadas, y no tanto de la causa o mecanismo productor de la enfermedad.

Dicha sintomatología, dependerá también de si las enfermedades producen lesiones focales, multifocales o difusas.

El 90 – 95 % de los casos neurológicos tienen una localización única y precisa por lo que una correcta localización del emplazamiento de la lesión puede acercarnos al diagnóstico y pronóstico de nuestro paciente (Lorenzo y Bernardini, 2007).

El encéfalo se divide clínicamente en diferentes partes (localizaciones), que corresponden a áreas anatómicas concretas e implicadas en unas funciones determinadas.

Anatómicamente el encéfalo, porción intracraneal del sistema nervioso central, se puede dividir en hemisferio, cerebelo y tronco del encéfalo, que a su vez se divide en diencefalo, mesencefalo, puente y médula oblonga.

Aunque conforman una estructura indivisible y están necesariamente interrelacionadas a continuación las trataremos de forma independiente para estudiar los síndromes encefálicos.

Para localizar correctamente el emplazamiento de la lesión se requieren unos amplios conocimientos de neuroanatomía funcional.

El trabajo de localización de la lesión se basa en el conocimiento de las vías nerviosas centrales y periféricas involucradas en las respuestas a las pruebas realizadas por el clínico en el examen neurológico.

Si una lesión afecta a un área concreta del encéfalo, se verán alteradas un conjunto de funciones específicas, lo que se traducirá en la presentación de unos signos clínicos característicos o déficit neurológicos.

Al conjunto de déficits neurológicos se le agrupa bajo el nombre de “síndrome”, clasificando los síndromes encefálicos como presentación conjunta de diversos signos clínicos, que son predecibles y derivados de una lesión en un área concreta del sistema nervioso.

Todos los signos son importantes para localizar la lesión, tanto los evidenciados en el examen neurológico, como los obtenidos en la anamnesis y en la exploración general. En la anamnesis se debe recoger una historia clínica completa y la exploración general ser exhaustiva (Morales y Montoliu, 2012).

A continuación, vamos a tratar distintos síndromes neurológicos que se pueden diferenciar en función del área encefálica afectada y que darán lugar a distintos signos clínicos, en concreto: síndrome cerebral, diencefálico, cerebelar, mesenfálico, pontomedular y vestibular central.

## SÍNDROME CEREBRAL

El cerebro es la porción más rostral del encéfalo, está formado por dos hemisferios cerebrales, conectados entre ellos y unidos al tronco del encéfalo.

Cada hemisferio está compuesto en su parte más superficial por la sustancia gris, denominada corteza cerebral, de gran importancia puesto que todas las reacciones son respuestas conscientes que requieren de la intervención de la corteza cerebral.

El área cortical se puede clasificar según localización y función:

-Corteza frontal: función sensitiva y motora, interviene en el temperamento, atención e inteligencia.

-Corteza parietal: mal definida en perro.

- Corteza occipital: función visual.

-Corteza temporal: función auditiva y de equilibrio, asociada a aprendizaje y memoria.

- Lóbulo piriforme: función olfativa, interviene en el comportamiento.

El cerebro se encarga de mantener el estado mental, recibe informaciones (es destino de vías sensitivas) y toma decisiones (posee áreas de integración consciente).

Los núcleos basales inician múltiples actividades motoras y movimientos voluntarios.

Los signos de patologías cerebrales dependen del tipo de lesión y de su localización precisa en hemisferios cerebrales.

Algunas lesiones que afectan a la corteza frontal pueden provocar únicamente leves cambios de conducta o pérdida de hábitos y ataques epilépticos iniciales mientras que lesiones extensas o situaciones descompensadas suelen aparecer signos de delirio, estupor o coma junto a déficit motores y sensoriales graves.

En lesiones que afecten a un sólo hemisferio (o a ambos de forma lateralizada) se aprecia asimetría de los signos clínicos, con presencia de déficit contralaterales a la lesión. Las alteraciones posturales pueden ser de intensidad variable, en casos graves llegando a provocar decúbito lateral e incapacidad de incorporarse o mantenerse en estación y en casos leves ser muy sutiles.

En lesiones cerebrales rostrales los signos clínicos pueden incluso ser inapreciables.

En pacientes con una lesión cerebral la sintomatología suele ser:

- Comportamiento: pérdida de hábitos entrenados, falta de reconocimiento del propietario, agresión e hiperexcitabilidad (Lecouteur, 2009).

-Estado mental: estado mental disminuido, es frecuente la presencia de depresión o desorientación, aunque también puede aparecer delirio, irritabilidad, estupor o coma.

-Postura: suele encontrarse de normal a pleurostótonos y hasta decúbito lateral con opistótonos.

-Marcha: suelen ser compulsivas, torneo, dando vueltas, presionar la cabeza y/o cabeza o tronco torcidos, tetraparesia -ataxia (Lecouteur, 2009).

-Los reflejos espinales pueden estar normales o ligeramente aumentados y presentar déficits visuales (con reflejos pupilares normales) y probable déficit de amenaza.

Un signo clínico exclusivo de localización cerebral son las crisis o ataques epilépticos (Lorenzo y Bernardini, 2007).

## SÍNDROME DIENCEFÁLICO

El diencefalo es la porción rostral del tronco del encéfalo.

En él se distinguen anatómicamente:

-Epitálamo: regula ritmos circadianos y está relacionado con mecanismos de emoción y conducta.

-Tálamo: centro de relevo y de integración sensorial, se encarga del mantenimiento del estado mental, atención y vigilia y está implicado en las respuestas emocionales.

-Subtálamo: Regulación de movimientos y postura.

-Metatálamo: Recibe información visual y auditiva respectivamente.

-Hipotálamo: Regula funciones viscerales, temperatura, ingesta, comportamiento, ritmos circadianos, vías visuales y es de gran importancia para la función endocrina (Lorenzo y Bernardini, 2007; Morales y Montoliu, 2012).

Teniendo en cuenta la neuroanatomía podemos comprender mejor la sintomatología expuesta en una lesión diencefálica.

Generalmente el cuadro clínico característico de una lesión diencefálica se caracteriza por:

Cambios de comportamiento: agresión o hiperexcitabilidad.

Estado mental alterado: depresión-desorientación, letargo o coma.

Marcha: puede ser normal en lesiones hipotalámicas o atáxica en lesiones talámicas.

Movimientos / posturas anormales: temblores, paseos, vagabundeo, distorsión cervical, pleurostónos marcha compulsiva, caminar en círculos, junto con un déficit sensitivo en un lado del cuerpo.

El torneo y pleurostónos son ipsilaterales a la lesión mientras que los déficits sensitivos, en reacciones posturales y de amenaza son contralaterales.

Dificultades bilaterales del nervio craneal II (óptica): deterioro visual, pupilas dilatadas, reflejos pupilares deprimidos.

Regulación anormal de la temperatura: hipertermia, hipotermia o poiquilotermia.

Apetito anormal: hiperfagia / obesidad o anorexia/ caquexia.

Trastornos endocrinos: diabetes insípida, diabetes Mellitus, hiperadrenocorticismos, acromegalia/ exceso de hormona de crecimiento.

Convulsiones.

Los tumores cerebrales más comunes asociados al síndrome diencefálico son los tumores hipofisarios y la alteración de conducta más característica en lesiones diencefálicas unilaterales es el síndrome de hemiinatención caracterizado por un déficit de la respuesta a estímulos ambientales que provienen de un lado del cuerpo, donde suele apreciarse un déficit visual unilateral y en ocasiones llegan a comer o beber tan solo de una mitad del recipiente (Lorenzo y Bernardini, 2007).

Concretamente en lesiones de tálamo/subtálamo o núcleos basales extrapiramidales estrechamente relacionados se han descrito posturas anormales de cabeza y cuello, denominadas "disonía cervical".

Independientemente de nombrar el síndrome cerebral y el diencefálico, existe una clasificación conjunta llamada síndrome prosencéfalo que engloba las lesiones que afectan a hemisferios cerebrales y /o a diencefalo, puesto que clínicamente pueden presentar signos similares y en ocasiones es difícil diferenciar entre ambas.

Las lesiones graves de localización prosencéfala que provocan estupor o coma pueden acompañarse de patrones respiratorios patológicos, como la respiración de Cheyne-Stokes, que sugiere un incremento de la presión intracraneal, se trata de un patrón periódico y oscilante de cambios en la profundidad de la respiración. Se evidencian amplitudes crecientes y decrecientes seguidas de aparentes apneas debidas a una amplitud realmente baja (Braund, 2003; De Lahunta, 2009).



## SÍNDROME CEREBELAR

El cerebelo se sitúa en la fosa caudal del cráneo y dorsal al tronco encefálico.

A nivel macroscópico está formado por dos hemisferios, una vérmis y por el lóbulo flóculo-nodular.

Está compuesto por dos hemisferios cerebelosos donde se sitúan el resto de lóbulos como el ansiforme, paramediano y paraflóculo.

El cerebelo tiene una función única que lo diferencia del resto del encéfalo, ya que no actúa por sí mismo, sino que regula, modula o modifica las acciones de otros centros (Delgado y Raurell, 2007).

Su función es integrar y coordinar informaciones, participando en el mantenimiento de la postura y en la coordinación y la precisión de movimientos (Morales y Montoliu, 2012).

Podemos clasificar sus funciones según la influencia de sus núcleos:

-La zona medial: incluye vermis y n.fastigio tiene funciones de regulación del tono postural, equilibrio de todo el cuerpo y locomoción.

-La zona intermedia: corresponde al tejido paravérmico y n. interpósito regula la postura y tono para los movimientos más precisos y detallados.

-La zona lateral de cada hemisferio y N.lateral o dentado : ajustan también el tono muscular para realizar movimientos finos con las extremidades.

En cuanto a los síntomas de este síndrome, vamos a resumir los principales síntomas característicos según el área cerebelar afectada en la tabla 5 (Delgado y Raurell,2007-2012):

ÁREA CEREBELAR AFECTADA	SIGNOS CLÍNICOS
Lóbulo rostral	Opistótonos,hiperextensión EA y flexión EP
Lóbulo caudal	Hipermetría y temblor de intención
Lóbulo flóculo-nodular	Nistagmo,desequilibrio e inclinación de la cabeza al lado ipsilateral a la lesión.
Pedúnculo cerebeloso caudal	Sde. Vestibular paradógico
N. fastigio e interpósito	Midriasis,fisura palpebral amplia protusión 3º parpado.

En general una lesión estrictamente cerebelar no causa parálisis ni déficit propioceptivo, aunque la marcha será más exagerada en los movimientos por falta de inhibición y como consecuencia esta ataxia cerebelar irá acompañada de disimetría o incapacidad de modular la fuerza y amplitud de movimiento.

También podemos observar una ataxia troncal y balanceo del cuerpo durante la marcha y la estación.

Los signos de desequilibrio se manifiestan por postura de base ancha en la cual el animal amplía su base de apoyo abriendo las extremidades (Delgado y Raurell, 2007).

## LESIONES EN EL TRONCO DEL ENCÉFALO

El tronco del encéfalo es la porción que ocupa la fosa media y caudal del cráneo. Sus divisiones anatómicas de rostral a caudal son: diencefalo, mesencefalo, puente y médula oblongada.

Entre sus funciones destacan:

- Establecer conexión entre cerebro, cerebelo y médula espinal,
- Regular funciones reflejas,
- Controlar estructuras craneofaciales.

A continuación, vamos a diferenciar tres síndromes clasificándolos según la zona afectada:

- Síndrome mesencefálico
- Síndrome pontomedular
- Síndrome vestibular

## SÍNDROME MESENCEFÁLICO

El mesencefalo se sitúa entre el diencefalo y el puente y conecta con el cerebelo mediante los pedúnculos cerebelosos rostrales.

En su superficie ventral aparece una fosa media, rodeada bilateralmente por los pedúnculos cerebrales, mientras que la superficie dorsal se caracteriza por la presencia de dos pares de colículos: rostrales y caudales.

Los colículos rostrales forman parte de las vías visuales, mientras que los colículos caudales forman parte de las vías auditivas.

En el mesencéfalo se encuentra el núcleo rojo, importante acúmulo de motoneuronas, donde nacen el nervio oculomotor (NC III) y el troclear (NC IV), y se localiza el tracto mesencéfalo del nervio trigémino (NC V).

Este síndrome es relativamente poco común.

Los signos asociados a este síndrome son: (Delgado y Raurell, 2007; Braund, 2003; Lecouteur, 2009)

-Déficit motor y propioceptivo Ipsilateral (o contralateral)

-Parálisis de las cuatro extremidades o de las extremidades laterales del cuerpo contralateral a la lesión.

-Si la lesión se localiza en un lado del cerebro medio, las extremidades del lado contralateral mostrarán signos de hemiparesia o hemiplejía.

-Reflejos segmentarios exagerados y tono muscular en las extremidades del lado contralateral a la lesión, o en las cuatro extremidades.

-Deficiencias de la reacción postural en extremidades contralaterales, o en todas las extremidades.

-Disminución del nivel de conciencia o coma.

-Deficiencias Ipsilaterales de nervio craneal III:

-Estrabismo ventrolateral.

-Pupila dilatada que no responde a la luz, con visión normal.

-Ptosis del párpado superior (Lorenzo y Bernardini, 2007)

-Hiperventilación.

-Miosis bilateral.

## SÍNDROME PONTOMEDULAR

Lesiones que afecten la protuberancia y el bulbo raquídeo pueden producir este síndrome (Braund, 2003).

A este nivel tienen importancia las siguientes estructuras:

-Vías motoras eferentes que descienden hacia la médula espinal.

-Vías sensoriales y propioceptivas.

-Formación reticular.

-Núcleos de los pares craneales V al XII (Delgado y Raurell, 2007).

Los signos clínicos que están asociados con la disfunción de esta área del cerebro son los siguientes:

- Paresis de las cuatro extremidades (tetraparesia) o de extremidades en el mismo lado del cuerpo (hemiparesia).
- Tono muscular normal y aumento de los reflejos segmentarios en todas las extremidades.
- Déficits de reacción postural en los miembros del mismo lado que una lesión, o en todas las extremidades.
- Arritmias.
- Déficit de los nervios craneales: (Lecouteur, 2009)

Reflejo palpebral depresivo (V, VII)

Disminución de la sensación facial (V)

Paresis /parálisis de la mandíbula (V)

Parálisis/ parálisis facial (VII)

Pérdida del equilibrio (VII)

Inclinación de la cabeza, nistagmos, caída, rodadura (VIII)

Parálisis/parálisis laríngea / faríngea (IX, X)

Parálisis de la lengua (XII)

Respiración anormal

Depresión mental.

En lesiones pontomedulares graves pueden detectarse varios tipos de anomalías respiratorias:

- Hiperventilación neurogénica central caracterizada por una respiración rápida y regular a una velocidad de aproximadamente 25 por minuto. Este patrón respiratorio ocurre por una lesión de la protuberancia y del meséncéfalo inferior, pero también ocurre con hipoxia/acidosis cerebral.
- Respiración apneustica, patrón cíclico de inspiración prolongada seguido de una espiración y una fase apnéica. Esta presentación se observa con una lesión del tronco encefálico inferior y tiene mal pronóstico.
- Hipoventilación alveolar central caracterizada por ventilación superficial, lenta pero regular, con mayor frecuencia vista con lesiones en la médula oblongada (Braund, 2003).

## SÍNDROME VESTIBULAR CENTRAL

El sistema vestibular central está constituido por los núcleos vestibulares situados en el tronco del encéfalo y las conexiones con el cerebelo, particularmente con el lóbulo flocculonodular (Lorenzo y Bernardini, 2007).

Este sistema es la principal parte del sistema nervioso responsable de mantener el equilibrio y la orientación del organismo con respecto a la gravedad.

Es un sistema sensitivo que detecta la aceleración lineal y rotacional de la cabeza y mantiene la posición de los ojos, el tronco y las extremidades en relación a la posición de la cabeza. Por lo tanto, las lesiones en el sistema vestibular provocarán alteraciones en la posición y el movimiento de la cabeza, tronco, extremidades y globos oculares.

Generalmente en un síndrome vestibular central podemos distinguir:

- Pérdida del equilibrio
- Inclinación de la cabeza
- Caída /balanceo
- Nistagmo (vertical o posicional)
- Estrabismo (ventrolateral)
- Posible déficit V, VI o VII
- Posible síndrome Horner pero muy raro
- Signos cerebelosos (posible)
- Posible depresión mental
- Posible hemiparesia con déficit de reacción postural ipsilateral.

Cualquier lesión que afecte a los núcleos vestibulares en la médula oblonga o al cerebelo puede producir signos de síndrome vestibular central (Morales y Montoliu, 2012)

Entre los signos de lesión generalmente del tronco del encéfalo podemos distinguir:

- Déficit de propiocepción (ipsilateral o contralateral)
- Hemiparesia (ipsilateral o controlateral)
- Depresión, estupor.

-Alteración de otros pares craneales (pares V al XII generalmente) que pueden dar lugar a distintos signos clínicos como: alteración de la sensibilidad facial, atrofia de músculos masticadores, estrabismos fijos, disfagia, atrofia de la lengua, parálisis facial (Morales y Montoliu, 2012).

Finalmente, en el anexo 1 se resumen los signos clínicos asociados a las distintas localizaciones encefálicas.

## CONCLUSIONES

Los tumores intracraneales son patologías cada vez más diagnosticadas gracias a los avances en las técnicas de diagnóstico, el incremento en la longevidad de los animales y el aumento de concienciación de la sociedad sobre los cuidados de las mascotas.

Es muy importante la aptitud del clínico frente a los signos iniciales, casi ausentes a veces. Dichos signos pueden confundirse con síntomas geriátricos, como la desorientación, incoordinación o pérdida de visión que podemos achacar a la edad.

Es importante realizar un examen neurológico exhaustivo, donde a través de él asignemos la neurolocalización tumoral para así afrontar sus posibles efectos, elegir tratamiento e intentar predecir el pronóstico.

Los tumores intracraneales más frecuentes en la especie canina son los meningiomas representando el 23% de los tumores primarios del sistema nervioso, frecuentemente afectan a la corteza cerebral y diencefalo produciendo un síndrome prosencefálico que puede estar caracterizado por convulsiones epilépticas y alteración de la consciencia y de la conducta. Le siguen los astrocitomas con una incidencia del 17-18% y con frecuente localización en lóbulos piriforme, temporal y frontal, aunque también puede haber lesiones en el tálamo y el cerebelo causando síndromes prosencefálicos o cerebelares, los signos clínicos destacables son de mayor a menor frecuencia: alteración de la consciencia, convulsiones, trastornos vestibulares y pérdida de la visión.

Los tumores intracraneales se han asociado a factores predisponentes como pueden ser la raza y la edad, siendo el Golden Retriever y el Bóxer las razas más predispuestas y en cuanto a la edad son los animales mayores de 9 años los más predispuestos.

## CONCLUSIONS

Intracranial tumors are increasingly diagnosed pathologies due to advances in diagnostic techniques, increasing longevity of animals, and increased awareness of the care of pets.

It is very important the aptitude of the clinician in front of the initial signs, almost absent at times. These signs maybe confused with geriatric symptoms, such as disorientation, incoordination or loss of vision that we can attribute to age.

It is important to perform an exhaustive neurological examination, where we assign tumor neurolocalization to deal with its possible effects, choose treatment and try to predict the prognosis.

The most frequent intracranial tumors in the canine species are the meningiomas that represent 23% of the primary tumors of the nervous system, frequently affecting the cerebral cortex and diencephalon that produces a syndrome of prosencephalic that can be affected by epileptic seizures and alteration of the consciousness and conduct. It is followed by astrocytomas with an incidence of 17-18% and with frequent localization in the piriform, temporal and frontal lobes, although there may be also lesions in the thalamus and cerebellum causing prosencephalic or cerebellar syndromes, the most notable clinical signs are from greater to less Frequency: disturbance of consciousness, seizures, vestibular disorders and loss of vision.

Intracranial tumors have been associated with predisposing factors such as race and age, with the Golden Retriever and Boxer being the most predisposed breeds and in terms of age are the animals predisposed to 9 years of age.

## VALORACIÓN PERSONAL

Decidí elegir estos temas puesto que veo que son temas a la orden del día y que no conocía en profundidad, la neurología y oncología son campos amplios y complejos. Es imprescindible empezar por ramas básicas de nuestra carrera como son la neuroanatomía, citología e histología entre otras, para entender evoluciones del tumor y su afectación en el perro.

En este trabajo he podido ampliar y profundizar mis conocimientos sobre neurología y oncología enfocado hacia la especialidad de Clínica de Pequeños Animales a la que me quiero dedicar.

Los tumores intracraneales a veces parecen un tema de especialistas y creo que todo veterinario clínico debería tenerlos en cuenta puesto que su incidencia clínica está en incremento y el primer paso es en consulta reconocer su sintomatología y ya si es necesario derivar o tratar.

## AGRADECIMIENTOS

Mencionar en primer lugar a mis tutoras Sylvia García-Belenguer Laita y M.<sup>ª</sup> Carmen Aceña Fabian por estar pendiente en todo momento de ayudar con dudas, corregir errores y responder rápidamente a todos los emails.

Agradecer también a mi familia por todo el apoyo incondicional que en ningún momento he dejado de recibir aun sabiendo que las metas eran difíciles.

## Bibliografía

- Bagley, R.S. ; Gavin P., Moore M., Silver G., Harrington M., Connors R. (1999). Clinical signs associated with brain tumors in dogs: 97 cases. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 215, 818-819.
- Borrego J. (2013). Neoplasias del sistema nervioso en perros y gatos. *Congreso de especialidades veterinarias GTA-AVEPA, XII*.
- Braund K.G. (2003). Neurological Syndromes. *IVIS*.
- Bush W., Throop J., McManus P., Kapatkin A., Vite C., Van Winkle T. (2003). Intravascular lymphoma involving the central and peripheral nervous systems in dog. *American animal hospital association.*, 39, 90-96.
- Carrera I. (2013, Oct 17-19). Proceedings of the souther european veterinary conference and congreso nacional AVEPA. *AVEPA*.
- Collazos M. (2010). Estudio retrospectivo de las neoplasias de sistema nervioso central en caninos en el laboratorio de patología veterinaria de la universidad nacional de Colombia entre los años 1977 y 2009. *Universidad nacional de Colombia facultad de medicina veterinaria y zootecnia especialidad en anatomopatología veterinaria Bogota*.
- De Lahunta A., Glass E. (2009). Visual system. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*, 402-403.
- Delgado P.T. ,Raurell X. (2007). Neurología. *Manual de formación continuada(2007-2012)editados por AVEPA*.
- Dewey C. (2008). *A practical guide to canine and feline neurology*. Iowa: Wiley-Blackwell.
- Espino L., Rejas J. (2007). Enfermedades encefálicas y espinales en geriatría veterinaria. *RECVET*, 2.
- Font C., Luján A., Montoliu P., Mínguez JJ., . (2014). Neurología básica clínica ¡todos podemos! *AVEPA formación continuada*.
- Greta L., Heidner, DVM, Joe N, Kornegay, Phd, Rodney L.,Page,DVM, MS, Richard k. (1991). Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. *Journal of veterinary internal medicine*, 5, 219-226.
- Keller, E., Madewell. (1992). Locations and types of neoplasms in immature dogs : 69 cases. *Journal of the american veterinary medical association*, 200, 1530-1532.
- Kent M., Bommarito D., Feldman E., Theon A. (2007). Survival, neurologic response, and prognostic factors in dogs with pituitary masses treated with radiation therapy and untreated dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 21, 1027-1033.
- Lecouteur R. A. (2009). Proceeding of the LAVC Latin American Veterinary Conference. *IVIS*, 141-158.
- Long S. (2006). Neoplasia of the Nervous System. *IVIS*.
- Lorenzo V., Bernardini M. (2007). *Neurología del perro y el gato*. Buenos Aires ( Argentina): inter-médica.
- Morales C., Montoliu P. (2012). *Neurología canina y felina*. Barcelona: Multimédica Ediciones veterinarias.



- Motta L., Mandara M.T. , Skerritt G.C. (2012). Canine and feline intracranial meningiomas : An updated review. *The Veterinary Journal*, 192, 153-165.
- Pastorello A., Constantino-casas F., Archer J. (2010). Choroid plexus carcinoma cells in the cerebrospinal fluid of a Staffordshire Bull Terrier. *Veterinary clinical pathology*, 39, 505-510.
- Raurell X., Centellas C., Zamora A., Lasheras L., Borrás D., Pumarola M. (2010). Diagnóstico y tratamiento de los tumores intracraneales. *ARGOS*.
- Stoica G., Levine J., Wolff J., Murphy k . (2011). Canine astrocytic tumors : A comparative Review. *Veterinary Pathology*, 48, 266-275.
- Sturges B., Dickinson P., Bollen A., Koblik P., Kass P., Kortz.G., Vernau K., Knipe M., Lecouteur R., Higgins R. (2008). Magnetic resonance imaging and histological classification of intracranial meningiomas in 112 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22, 586-595.
- Summer, B.A., Cummings, J.F., De Lahunta A,. (1995). Tumours of the central nervous system. *Veterinary neuropathology.*, 351-401.
- Snyder J., Lipitz L., Skorupski K., Shofer F., Van Winkle T. (2008). Secondary intracranial neoplasia in the dogs : 177 cases(1986-2003). *Journal of veterinary internal medicine*, 22, 172-177.
- Snyder, J.M.; Shofer F., Van Winkle T., Massicotte C. (2006). Canine intracranial primary neoplasia :173 cases. *Journal of veterinary internal medicine*, 20, 669-675.
- Timothy R. (2015). Magnetic resonance imaging diagnosis of brain tumors in dogs. *The veterinary journal*, 205, 204-216.
- Westworth D., Dickinson P., Vernau W., Johnson E., Bollen A., Kass P. , Sturges B., Vernau K., Lecouteur R., Higgins R. (2008). Choroid Plexus Tumors in 56 Dogs (1985-2007). *Journal Veterinary Internal Medicine*, 22, 1157-1165.

Anexo 1 : Signos clínicos asociados a las diferentes localizaciones encefálicas (Morales y Montoliu, 2012).

LOCALIZACIÓN	HEMISFERIOS CEREBRALES (PROSENCÉFALO)	TRONCO DEL ENCÉFALO	CEREBELO
<b>SIGNOS EVIDENCIADOS EN EL EXAMEN NEUROLÓGICO</b>			
<b>ESTADO MENTAL</b>	DISMINUIDO (con frecuencia depresión o desorientación) puede parecer normal o llegar a estupor y coma	DISMINUIDO (con frecuencia estupor o coma) Puede ser normal en lesiones caudales de tronco de encéfalo	NORMAL (aunque otros déficits asociados pueden confundir fácilmente al clínico)
<b>POSTURA</b>	De normal a pleurostótonos, y hasta decúbito lateral con opistótonos	De normal a decúbito lateral, y hasta rigidez por descerebración	De normal a aumento de la base de apoyo.  En ocasiones vestibulares paradójicas o rigidez por descerebelación
<b>LOCOMOCIÓN</b>	Conductas compulsivas  tetraparesia-Ataxia	Ataxia  Tetraparesia	Ataxia, hipermetría  Temblores de intención  Tendencia a rigidez
<b>REACCIONES POSTURALES</b>	Posible déficit	Probable déficit	Normal o reacciones hiperométricas
<b>REFLEJOS ESPINALES</b>	Normales o ligeramente aumentados	Normales o ligeramente aumentados	Normales (aunque rigidez puede dificultar reacción)
<b>NERVIOS CRANEALES</b>	Déficits visuales (con reflejos pupilares normales)  probable déficit de amenaza	Signos NMI nervios afectados (III al XII NC) ipsilaterales excepto para el IV NC)	Posible déficit de amenaza  Anisocorias
<b>OTROS SIGNOS</b>			
	Posibles crisis  Síndrome de hemiinatención	Signos vestibulares  central	Nistagmo pendular  signos vestibulares paradójicos
<b>LATERALIZACION DE LOS SIGNOS EN LESIONES ASIMÉTRICAS</b>			
	Signos contralaterales a la lesión	Signos ipsilaterales a la lesión (excepto lesiones craneales a mesencéfalo rostral)	Signos ipsilaterales a la lesión