



**UNIVERSIDAD DE CHILE**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS**  
**ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS**

**EVALUACIÓN CLÍNICA Y TÉCNICA DE  
CRANIECTOMÍA SUBOCCIPITAL PARA LA  
OBTENCIÓN DE MUESTRA CEREBELAR EN GATOS**

**CECILIA SOLEDAD ORELLANA POZO**

Memoria para optar al Título  
Profesional de Médico Veterinario  
Departamento de Ciencias clínicas

**PROFESOR GUÍA: DR. ENZO BOSCO VIDAL**

**SANTIAGO, CHILE**  
**2007**



**UNIVERSIDAD DE CHILE**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS**  
**ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS**

**EVALUACIÓN CLÍNICA Y TÉCNICA DE**  
**CRANIECTOMÍA SUBOCCIPITAL PARA LA**  
**OBTENCIÓN DE MUESTRA CEREBELAR EN GATOS**

**CECILIA SOLEDAD ORELLANA POZO**

Memoria para optar al Título  
Profesional de Médico Veterinario  
Departamento de Ciencias clínicas

NOTA FINAL:.....

		NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA:	ENZO BOSCO V.	.....	.....
PROFESOR CONSEJERO:	GUSTAVO FARÍAS R.	.....	.....
PROFESOR CONSEJERO:	RICARDO OLIVARES P-M.	.....	.....

SANTIAGO, CHILE  
2007

## Agradecimientos

Quisiera agradecer a muchas personas, sin las cuales la realización de esta memoria de título no hubiese sido posible:

A Dios, por existir, pensar y sentir; al personal del Instituto Neurológico que dio apoyo a la realización de las cirugías; a mi profesor guía, el Dr. Enzo Bosco por su cariño y apoyo; a mis profesores correctores por su ayuda y paciencia; a mi familia: Alexis y Eduardo por su constante amor y preocupación, a mis abuelitos Inés y Jacinto por sus palabras siempre cariñosas a la distancia; a mis amigas Claudia, Alejandra y Betsabé por estar acompañándome en cada paso, a Débora por siempre estar dispuesta a darme una mano cuando lo necesité; y a mi amado Sergio quien estuvo en todo momento dándome las fuerzas y la tenacidad que sólo él puede entregar con tanto amor.

A todos ellos, muchas gracias.

*Cualesquiera que hayan  
sido nuestros logros,  
alguien nos ayudó siempre  
a alcanzarlos.  
Althea Gibson*

## **RESUMEN.**

El cerebelo, órgano ubicado en la parte posterior del cráneo, cumple la función de coordinar y regular los movimientos voluntarios, haciendo los ajustes necesarios para una suavidad en la progresión de los mismos. La enfermedad de dicho órgano presenta varios signos agrupados en el síndrome cerebelar, pudiendo tener diversas etiologías. Para llegar a un diagnóstico certero de algunas de ellas, es necesario obtener una biopsia de tejido cerebelar.

En el presente estudio se evaluó la técnica de craniectomía suboccipital para la toma de una biopsia de tipo incisional de tejido cerebelar, que fue analizada histopatológicamente. Se intervinieron quirúrgicamente 9 gatos adultos sanos, previo a un examen clínico general y neurológico, los cuales fueron sometidos a la técnica de craniectomía suboccipital, obteniéndose muestras de aproximadamente 4 µm de espesor. En 8 de ellos fue posible obtener muestras de tejido cerebelar, de éstos en 5 se obtuvieron resultados histológicos satisfactorios, los que fueron analizados desde el punto de vista morfológico, enfocado principalmente a las tres capas de la corteza cerebelar. En uno de los pacientes no se obtuvo muestra alguna, dado que durante el procedimiento quirúrgico se presentó un sangramiento de los senos transversos del hueso occipital. En los 3 pacientes en que no se obtuvo resultados histopatológicos, se debió a un procesamiento de laboratorio muy agresivo para una muestra tan pequeña y que luego debió ser modificado. Los pacientes presentaron un postoperatorio óptimo, sin signología cerebelar o de ningún tipo, a excepción de uno de ellos que presentó signos cerebelares-vestibulares, los que fueron reversibles.

Se concluye del presente trabajo, que la técnica de craniectomía suboccipital es una herramienta diagnóstica útil para ciertas patologías cerebelares, pero que sin embargo, debe realizarse cuidando tanto la toma de la muestra, como contar con un adecuado procesamiento en el laboratorio, a fin de cumplir con su objetivo.

## **SUMMARY.**

The cerebellum is an organ located in the posterior skull; its function is to coordinate the voluntary movements, making the necessary adjustments to make them smooth and progressive. The illness of this organ shows several signs grouped in the cerebellar syndrome, which can have diverse etiologies. In some of them it's necessary to obtain a cerebellar biopsy to get to a definitive diagnosis.

In this study the technique of suboccipital craniectomy, to obtain an incisional biopsy of cerebellar tissue, was evaluated by histopathology. A total of 9 adult healthy cats were intervened, with a previous general and neurological clinical exam, and they were subjected to the technique mentioned above, obtaining tissue pieces of approximately 4 micron thickness. The collection of cerebellar tissue was possible in 8 of them, and satisfactory histological results were observed in 5 of them, according to the architectural and morphological point of view, considering the three layers of the cerebellar cortex. No tissue samples were obtained in one of the patients due to an important bleeding from the transverse sinuses, which are structures highly irrigated of the occipital bone. There were three patients whose biopsies could not be analyzed because the laboratory processing was too aggressive for such a small piece of tissue; therefore the processing had to be modified. The patients showed an excellent postoperative condition, without any cerebellar signs, except one of them who presented vestibular-cerebellar signs, which were reversible.

In conclusion, the suboccipital craniectomy technique is a useful diagnostic tool to obtain cerebral samples for histopathological studies; however there we should be aware that the obtaining of the sample and the laboratory processing are two important stages in the procedure.

## ÍNDICE.

<b>I. INTRODUCCIÓN.</b>	<b>1</b>
<b>II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.</b>	<b>3</b>
1. El sistema nervioso.	3
2. Cráneo y hueso occipital.	4
3. Músculos de la cabeza.	4
4. Cerebelo.	7
4.1 Anatomía macroscópica.	7
4.2 Subdivisiones del cerebelo.	8
4.3 Histología.	9
4.4 Características sobresalientes de su función.	11
4.5 Conexiones axonales.	13
4.5.1 Fibras aferentes.	13
4.5.2 Fibras eferentes.	15
4.6 Aspecto funcional.	16
5. Lesiones que afectan al cerebelo.	17
5.1 Síndrome cerebelar.	17
5.2 Lesiones que afectan al cerebelo.	18
5.2.1 Desórdenes cerebelares congénitos.	19
5.2.2 Desórdenes degenerativos.	21
5.2.3 Desórdenes inflamatorios.	26
5.2.4 Neoplasias.	32
6. Biopsia cerebelar.	36
6.1 Procesamiento de las muestras.	36
6.1.1 Fijación.	37
6.1.2 Deshidratación.	37
6.1.3 Aclaramiento (desalcoholización).	38
6.1.4 Inclusión.	38
6.1.5 Corte y secado.	38
6.1.6 Tinción de los cortes.	39
7. Craniectomía occipital.	39
<b>III. HIPÓTESIS.</b>	<b>41</b>
<b>IV. OBJETIVOS.</b>	<b>41</b>

<b>V. MATERIALES Y MÉTODOS.</b>	<b>42</b>
<b>1. Material biológico.</b>	<b>42</b>
<b>2. Material quirúrgico.</b>	<b>42</b>
<b>3. Asepsia.</b>	<b>45</b>
<b>4. Cirugía.</b>	<b>45</b>
<b>5. Procesamiento histopatológico.</b>	<b>52</b>
<b>6. Antecedentes bioéticos.</b>	<b>54</b>
<b>VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.</b>	<b>55</b>
<b>VII. CONCLUSIONES.</b>	<b>68</b>
<b>VIII. BIBLIOGRAFÍA.</b>	<b>69</b>
<b>IX. ANEXO 1.</b>	<b>73</b>

## I. INTRODUCCIÓN.

El cerebelo es un órgano ubicado en la parte posterior de la bóveda craneana, cuya función es actuar como regulador de la actividad motora, ajustando los impulsos de salida de los centros motores para lograr una progresión suave de un movimiento a otro. Es el gran coordinador de las acciones musculares, cumpliendo además un importante papel en el equilibrio y el tono muscular. El cerebelo procesa la información sensorial relacionada con la actividad motora en desarrollo, a nivel inconsciente (Noback *et al.*, 1993; Sisson y Grossman, 2000; Guyton y Hall, 2001; Cunningham, 2003).

La enfermedad cerebelar se manifiesta en varios signos característicos, agrupados en el llamado síndrome cerebelar y cuyas causas son variadas, incluyendo anomalías congénitas, que incluyen la hipoplasia y atrofia, ya sea por causa secundaria a una infección viral o por una malformación de origen genético; desórdenes degenerativos, entre los que se encuentran la abiotrofia cerebelar y la encefalomielopatía degenerativa; desórdenes inflamatorios, como abscesos y finalmente neoplasias, siendo el meningioma y el linfoma los tipos más comunes en los gatos (Braund, 2003a,b,c).

Para el diagnóstico de las alteraciones mencionadas, los métodos comúnmente utilizados para este fin, tales como la imagenología o colección de líquido cerebro espinal, no siempre resultan exitosos y sólo nos dan una aproximación a ciertas patologías. Es en estos casos en que la biopsia se convierte en una herramienta útil, siendo a veces la única que nos proporciona un diagnóstico definitivo.

A través de este estudio se evaluó la utilización de la técnica de craneotomía suboccipital en gatos adultos sanos para la obtención de biopsias cerebelares de tipo incisional, las que fueron analizadas histológicamente. Los resultados obtenidos sirven como una descripción del patrón histológico normal del cerebelo y la técnica en cuestión sirve para el futuro estudio de alteraciones cerebelares en los gatos, siendo el primer trabajo en validar y describir esta técnica en esta especie en nuestro país y nos muestra que resulta fundamental



el inicio de nuevos procedimientos diagnósticos para lograr una adecuada medicina en beneficio de nuestras mascotas.

## II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

### 1. El sistema nervioso.

El Sistema Nervioso se divide anatómicamente en sistema nervioso central y sistema nervioso periférico y funcionalmente en sistema nervioso somático y sistema nervioso autónomo o visceral (Noback *et al.*, 1993).

El sistema nervioso central (SNC) comprende al encéfalo, que se ubica encapsulado en la bóveda craneana y la médula espinal, que se encuentra en el interior de la columna vertebral (Noback *et al.*, 1993; Dellmann, 1994). El sistema nervioso periférico (SNP) está compuesto por los nervios craneales, que emergen a través de agujeros del cráneo y los nervios espinales, que emergen de la médula espinal (Noback *et al.*, 1993).

El sistema nervioso somático comprende aquellas estructuras neurales del SNC y SNP, responsables de conducir y procesar información sensitiva consciente e inconsciente de la cabeza, pared corporal y extremidades al SNC, además de ejercer el control motor de la musculatura voluntaria estriada. El sistema nervioso autónomo se encarga de producir y procesar información sensitiva de los órganos viscerales y del control de la musculatura lisa involuntaria y las glándulas viscerales (Noback *et al.*, 1993).

Durante los primeros estadios del desarrollo embrionario, la porción cefálica del tubo neural muestra tres expansiones o vesículas que en sentido craneocaudal corresponden al prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo. La región alar del extremo rostral del tubo neural crece a ambos lados para dar lugar al telencéfalo, formado por dos vesículas entre las que queda incluido el diencefalo; las vesículas telencefálicas darán lugar a los hemisferios cerebrales que en su crecimiento cubren al diencefalo y mesencéfalo. El rombencéfalo se divide en un componente rostral y otro caudal; del primero se forma el metencéfalo que dará lugar a la protuberancia o puente ventralmente y al cerebelo dorsalmente; el componente caudal del rombencéfalo forma el mielencéfalo que dará origen a la médula oblongada o bulbo raquídeo (Noden y De La Hunta, 1990).

El encéfalo se puede dividir en el cerebro, tronco encefálico y cerebelo. El cerebro incluye el par de hemisferios cerebrales y el diencefalo. El tronco encefálico comprende el mesencefalo, puente y médula oblongada. El cerebelo se localiza dorsalmente al puente y médula oblongada (Noback *et al.*, 1993).

Con base a la localización de la tienda cerebelar (la doble capa de duramadre interna que se localiza entre el cerebelo y los hemisferios cerebrales), el encéfalo consta de divisiones supratentorial e infratentorial. Así, el cerebro está localizado supratentorialmente y el tronco encefálico y el cerebelo infratentorialmente (Noback *et al.*, 1993).

## **2. Cráneo y hueso occipital.**

El cráneo, cuya función es proteger al encéfalo y a los órganos sensoriales especiales, consta de varios huesos, que pueden dividirse en las regiones Occipital, Parietal, Temporal, Auricular y Frontal (Adams, 1988).

El hueso occipital posee los siguientes accidentes óseos: el agujero magno, orificio que limita la médula oblongada de la médula espinal; los dos cóndilos occipitales, que se articulan con la primera vértebra cervical, el atlas; la cresta nuchal, que es punto de inserción de algunos músculos; la protuberancia occipital externa, que es la prominencia dorsocaudal a la que se unen las crestas nuchales izquierda y derecha; la cresta interparietal, que se inicia como un hueso separado y se fusiona al occipital antes del nacimiento; las dos apófisis paracondilares, que sirven de inserción para varios músculos, y la protuberancia occipital interna, en la cara interna del occipital, a la que se inserta la tienda del cerebelo (Adams, 1988).

## **3. Músculos de la cabeza.**

Sólo serán detallados los músculos de nuestra zona de interés, es decir, los adyacentes al hueso occipital, y que son escindidos durante el procedimiento quirúrgico.

Los músculos que cubren el hueso occipital pertenecen a los músculos epiaxiales, es decir, aquellos que son dorsales al eje longitudinal de la columna vertebral y cuya contracción bilateral extiende la columna cervical (Adams, 1988).

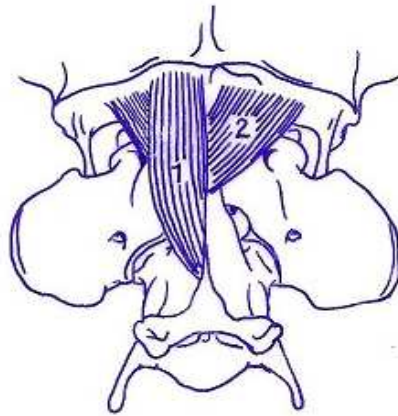
Dentro del grupo epiaxial pueden distinguirse los siguientes músculos: esplenio de la cabeza, transversoespinales, interespinales e intertransversos (Adams, 1988).

El esplenio es un músculo plano que se une caudalmente a la línea media dorsal, desde la primera vértebra cervical hasta la tercera torácica, y cranealmente a la cresta nuchal (Adams, 1988). Sus fibras discurren craneolateralmente hasta insertarse en la escama del occipital. Su función es elevar la cabeza (Schaller, 1996).

El músculo transversoespinal es una serie de profundos músculos epiaxiales que incluye al músculo semiespinal, a los multífidos y a los rotadores. El músculo semiespinal se distribuye en las porciones torácica, cervical y cefálica. La porción semiespinal de la cabeza, superficial al espinal del cuello, está compuesta por el digástrico del cuello y el complejo (Adams, 1988). El músculo digástrico del cuello, división dorsomedial, se origina medial al músculo *longissimus*, en la fascia toracolumbar o en las apófisis transversas de las vértebras torácicas segunda a cuarta; discurre superficialmente a los multífidos y se inserta en el cráneo, cerca de la protuberancia occipital externa. El músculo complejo, ventrolateral al anterior, se origina en la apófisis articulares caudales de las últimas cinco vértebras cervicales y de la primera vértebra torácica y se inserta en la cresta nuchal del occipital, lateralmente al digástrico del cuello (Adams, 1988; Schaller, 1996).

El músculo oblicuo craneal de la cabeza, continuación craneal de los músculos multífidos, se origina en la apófisis transversa del atlas y se inserta craneodorsalmente en la cresta nuchal (Adams, 1988). Su función es extender y flexionar lateralmente la articulación atlantooccipital (Schaller, 1996).

Los músculos interespinales unen las apófisis espinosas de vértebras adyacentes. Hay músculos que pueden considerarse como interespinales modificados, como los músculos rectos de la cabeza, que se originan en la cara dorsal del axis o del atlas y se insertan en el cráneo cerca de la cresta nuchal. El músculo recto dorsal mayor de la cabeza se origina en la apófisis espinosa del axis y se inserta en el hueso occipital (Fig.1). Comprende dos partes, una superficial, que tiene su origen en la parte caudal de la apófisis espinosa, y una profunda, que se inicia en la parte craneal de aquélla. El músculo recto dorsal menor de la cabeza se origina en el arco dorsal del atlas y se inserta en el occipital, inmediatamente por encima del agujero magno (Adams, 1988).



**Fig.1:** Músculo recto dorsal mayor de la cabeza  
1. parte superficial, 2. parte profunda (Adams, 1988)

La inervación de estos grupos musculares está a cargo de ramas dorsales del 1º nervio cervical (Miller *et al.*, 1964). Este nervio, el más craneal, se divide cerca del agujero intervertebral en un ramo dorsal y otro ventral. El primero es quien inerva la musculatura epiaxial del cuello, incluyendo los músculos oblicuos de la cabeza, rectos dorsales, semiespinal de la cabeza y esplenio (Adams, 1988).

#### **4. Cerebelo.**

El cerebelo está localizado en la parte caudal de la cavidad craneana. La parte media impar, el vermis, recibe fibras de la médula espinal y oblongada, que transmiten impulsos propioceptivos y exteroceptivos, importantes para el equilibrio y la orientación (Sisson y Grossman, 2000).

##### ***4.1 Anatomía macroscópica.***

El cerebelo se localiza caudal a los hemisferios cerebrales y se encuentra compuesto de dos mitades laterales simétricas, los hemisferios cerebelosos, y una parte media, el vermis. La superficie cerebelosa posee diversas fisuras de diversa profundidad, lo que la subdivide en un número considerable de láminas, semejantes a hojas (*folia cerebelli*) (Fernández y Von Lawzewitsch, 1984; Sisson y Grossman, 2000). Los grupos de estas láminas están separados por fisuras más profundas, las cuales subdividen el órgano en lóbulos y lobulillos (Sisson y Grossman, 2000).

El cerebelo consta de un manto gris externo, la corteza cerebelar; un centro medular de sustancia blanca compuesto de fibras nerviosas que se proyectan hacia el cerebelo y desde éste; y cuatro pares de núcleos cerebelosos profundos (núcleo fastigiado, núcleo globoso, núcleo emboliforme y núcleo dentado). A menudo los núcleos globoso y emboliforme se designan como núcleo interpósito (Noback *et al.*, 1993).

En la zona cortical se distinguen tres capas que la componen: la más externa es la capa molecular, con pocas células y fibras orientadas principalmente en sentido horizontal, la capa granulosa, más interna, con gran cantidad de pequeñas células que se destacan por sus núcleos intensamente coloreados y, entre ambas, la capa de células de Purkinje, piriformes y con una expansión dendrítica ampliamente ramificada, que se extiende por la capa molecular (DeLahunta, 1977; Di Fiore, 1979; Fernández y Von Lawzewitsch, 1984; Dellmann, 1994).

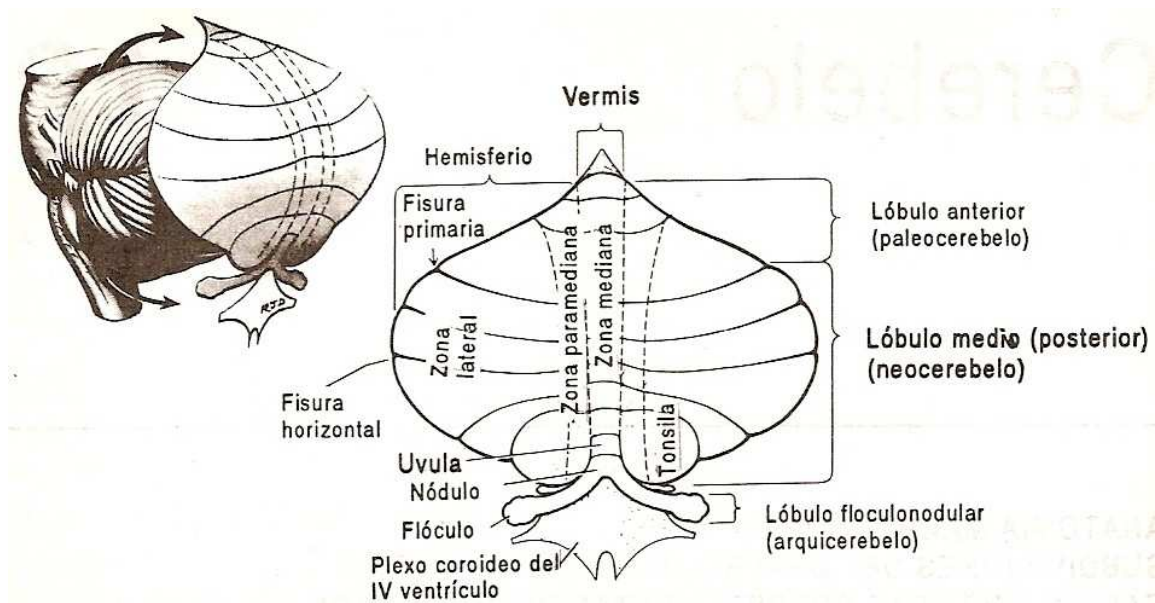
El cerebelo está conectado al tronco encefálico por los tres pares de pedúnculos cerebelosos:

- el *pedúnculo cerebeloso inferior* comunica a la médula oblongada y el cerebelo y se compone de fibras que van y vienen del cerebelo
- el *pedúnculo cerebeloso medio* comunica la porción basilar del puente y el cerebelo, y está formado por fibras que se proyectan al cerebelo
- el *pedúnculo cerebeloso superior* comunica el mesencéfalo y el cerebelo, el cual se constituye principalmente de fibras que se proyectan desde el cerebelo al tallo cerebral y el tálamo, así como de unas pocas fibras que avanzan por el tracto espinocerebeloso anterior al cerebelo (Noback *et al.*, 1993).

#### **4.2 Subdivisiones del cerebelo.**

El cerebelo puede ser dividido de acuerdo a los siguientes criterios:

- En una organización longitudinal, el cerebelo consta de dos grandes hemisferios y entre ellos un estrecho vermis y se divide en zonas orientadas de modo mediolateral. Estas son: a) zona medial o vermiana, b) zona paramediana o paravermiana y c) zona lateral o hemisférica. Cada una consta de una zona de corteza, sustancia blanca subyacente y un núcleo cerebeloso profundo al cual se proyecta. (Noback *et al.*, 1993).
- En una organización transversal, el cerebelo comprende tres divisiones (Fig.2):
  - a) El lóbulo floculonodular es también llamado arquicerebelo, porque desde el punto de vista filogenético constituye la estructura cerebelosa más antigua, y vestibulocerebelo, porque se integra con el sistema vestibular. Este lóbulo participa de manera importante en la regulación del tono muscular, mantenimiento del equilibrio y postura por medio de sus influencias sobre la musculatura axial.



**Fig.2:** Principales subdivisiones y algunos detalles anatómicos vistos en la superficie del cerebelo (después de que la superficie se desdobla y aplanan) (Noback *et al.*, 1993).

- b) El lóbulo anterior es también denominado paleocerebelo, desde el punto de vista filogenético. Este lóbulo, en especial la porción vermiana, recibe aferencias propioceptivas y exteroceptivas del cuerpo y extremidades, colaborando en la regulación del tono muscular.
- c) El gran lóbulo posterior es filogenéticamente nuevo (neocerebelo) y recibe aferencias de la corteza cerebral por medio de un relevo en la porción basilar del puente. Tiene un rol importante en la planeación y programación de los movimientos, importantes para la coordinación muscular durante las actividades físicas (Noback *et al.*, 1993).

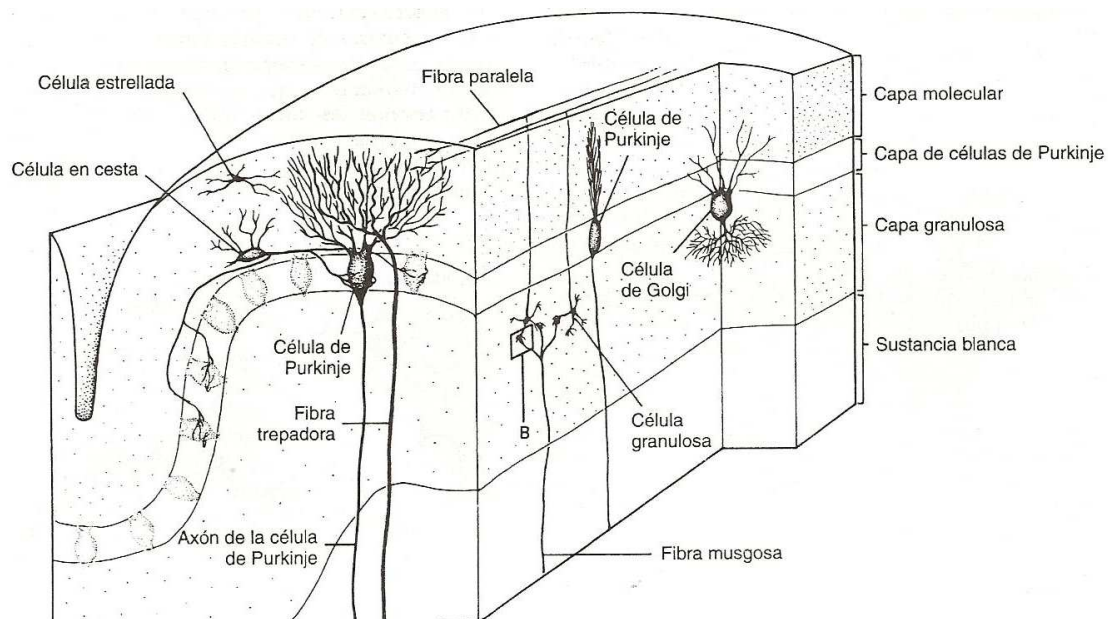
#### 4.3 Histología.

Como fue mencionado, existen tres capas corticales: la capa molecular, la capa media o de Purkinje y la capa granulosa. La capa media es un fino estrato caracterizado por los cuerpos



celulares de las células de Purkinje. Todas las folias tiene la misma organización neuronal. Los billones de neuronas cerebelosas, muchas de las cuales son células granulosas, están ordenadas y orientadas como se describe a continuación (Fig.3).

Una célula granulosa posee un cuerpo celular y de cuatro a seis dendritas cortas localizadas dentro de la capa granulosa; su axón se proyecta hacia la capa molecular, donde se divide como una T en dos ramas (las cuales se llaman fibras paralelas), que cursan en direcciones opuestas al eje longitudinal de la folia. Estas ramas axónicas forman sinapsis excitatorias con las dendritas de las células de Purkinje, células estrelladas, células de Golgi y células de canasta. Una fibra paralela hace sinapsis con las dendritas de miles de células de Purkinje y, a su vez, cada célula de Purkinje recibe sinapsis de miles de fibras paralelas (DeLahunta, 1977; Fernández y Von Lawzewitsch, 1984; Noback *et al.*, 1993).



**Fig 3:** Sección vertical de una circunvolución cerebelosa, que ilustra la organización general de las tres capas de la corteza (Cunningham, 2003)

Las células estrelladas y células de canasta se encuentran por completo en la capa molecular. Cada una de tales neuronas orienta su axón en ángulo recto al eje longitudinal de la folia. Un solo axón de una célula estrellada tiene conexiones sinápticas inhibitorias con

las dendritas de varias células de Purkinje. Cada axón de una célula de canasta posee conexiones sinápticas inhibitorias con los cuerpos celulares de varias células de Purkinje. Nótese que estas sinapsis inhibitorias se hallan cerca del segmento inicial del axón donde los potenciales de acción se generan (Noback *et al.*, 1993).

Cada célula de Golgi tiene su árbol dendrítico dentro de la capa molecular; su axón termina en sinapsis inhibitorias con dendritas de células granulosas dentro de glomérulos de la capa granulosa. Un glomérulo es una unidad de procesamiento sináptico formada por: a) una terminal axónica excitatoria de una fibra musgosa, b) terminaciones dendríticas de una o más células granulosas y c) una terminal axónica inhibitoria de una célula de Golgi que hace sinapsis con una dendrita de la célula granulosa (Noback *et al.*, 1993).

Cada célula de Purkinje mantiene su cuerpo celular en la capa media de la corteza. De hecho, los cuerpos de las células de Purkinje definen esta capa. Sus ramas dendríticas se arborizan en la capa molecular en un plano perpendicular al eje longitudinal de la folia y su axón se proyecta para formar conexiones sinápticas inhibitorias. Colaterales axónicas recurrentes de cada célula de Purkinje desarrollan conexiones inhibitorias con las otras células de Purkinje, células de canasta y células de Golgi. A través de estas influencias inhibitorias las células de Purkinje modulan las eferencias de los núcleos cerebelosos profundos y del núcleo vestibular lateral. Este último conduce influencias excitatorias sobre la actividad refleja extensora (Noback *et al.*, 1993).

#### ***4.4 Características sobresalientes de su función.***

De manera directa, las fibras trepadoras y musgosas conducen aferencias excitatorias de la médula espinal y del tronco encefálico a los núcleos cerebelosos profundos y a la corteza cerebelosa; esto, a través de los pedúnculos cerebelosos (Fig.3). Las fibras trepadoras de cada hemisferio cerebeloso se originan de modo exclusivo del núcleo olivar inferior contralateral. Ellas ejercen poderosas influencias excitatorias no solo sobre las células de los núcleos cerebelosos profundos, sino también sobre las células de Purkinje (Noback *et al.*, 1993).

Cada fibra trepadora entra a la capa molecular y hace cientos de contactos sinápticos con las dendritas de una sola célula de Purkinje. Mientras que las ramas colaterales pueden contactar con varias células de Purkinje adyacentes, una sola célula de Purkinje recibe aferencias de una fibra trepadora única (Noback *et al.*, 1993).

Las fibras musgosas se originan de núcleos de la médula espinal, receptores del nervio vestibular y de los núcleos vestibulares, trigeminales, pontinos y reticulares del tronco encefálico. Estas fibras se ramifican profusamente y, a través de sinapsis, ejercen influencias excitatorias sobre las células granulosas en los glomérulos de la capa granulosa. Es posible que ciertas ramas de fibras musgosas de neuronas, cuyo origen sea distinto de los núcleos pontinos y reticulares del tronco encefálico, desarrollen sinapsis excitatorias con los núcleos profundos del cerebelo. Algunas evidencias sugieren que las fibras de los últimos núcleos mencionados no hacen sinapsis con los núcleos profundos. A través de sus fibras paralelas, las células granulosas tienen conexiones sinápticas excitatorias con las dendritas de las células de Purkinje y, además, con las dendritas de las células estrelladas, de canasta y de Golgi de la capa molecular. Después de recibir tales influencias excitatorias, dichas células estrelladas y de canasta se estimulan para inhibir las células de Purkinje. De manera similar, las células de Golgi ejercen influencias inhibitorias sobre las células granulosas en los glomérulos (Noback *et al.*, 1993).

En cuanto a las eferencias de la corteza cerebelosa, las células de Purkinje, a través de sus axones, constituyen la única salida de información procesada de la corteza cerebelosa. Sus eferencias, dirigidas a los núcleos cerebelosos profundos y al núcleo vestibular lateral, sólo son inhibitorias. Como las fibras musgosas y trepadoras aportan únicamente influencias excitatorias, las fibras de Purkinje modulan mediante la inhibición de eferencias de los núcleos cerebelosos profundos, los destinos fuera del cerebelo (y eferencias del núcleo vestibular lateral). Como ya se estableció, los estímulos de otras células excitan e inhiben a las células de Purkinje. Las fibras trepadoras y las células granulosas contribuyen con influencias excitatorias; las células estrelladas y de canasta envían influencias inhibitorias (Noback *et al.*, 1993).

Un elemento final de este mosaico concierne a las células granulosas. Sus eferencias se modulan por influencias inhibitorias de las células de Golgi. Estas dependen de las células granulosas para su propia activación. Este circuito de retroalimentación negativa consiste en la siguiente secuencia: a) célula granulosa, b) célula de Golgi y c) axones de las células de Golgi que se extienden de regreso para formar sinapsis inhibitorias con las células granulosas en los glomérulos (Noback *et al.*, 1993).

En resumen, las aferencias al cerebelo se constituyen por las fibras musgosas y trepadoras, las cuales son totalmente excitatorias. De las neuronas cuyos cuerpos celulares están localizados en la corteza cerebelosa, las células granulosas son las únicas excitatorias. Las células de Golgi, Purkinje, estrelladas y de canasta son neuronas inhibitorias. Éstas actúan como moduladores (Noback *et al.*, 1993).

#### ***4.5 Conexiones axonales.***

##### ***4.5.1 Fibras aferentes.***

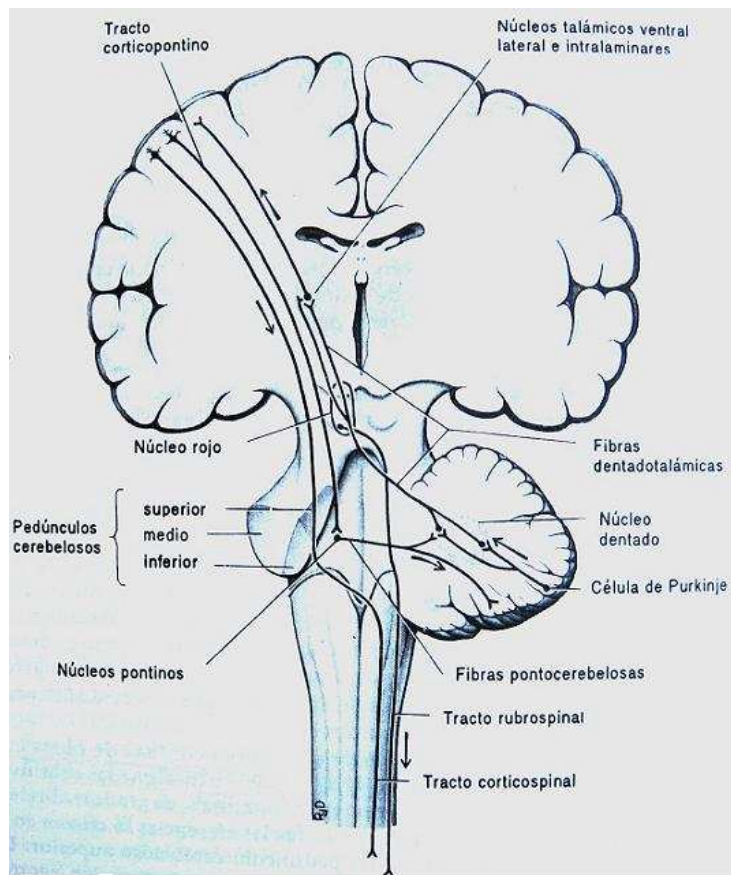
Aproximadamente, hay tres veces más fibras aferentes cerebelosas que fibras eferentes cerebelosas.

El pedúnculo cerebeloso inferior (cuerpo restiforme) se compone de fibras de los tractos espinocerebeloso posterior, cuneocerebeloso y espinocerebeloso rostral, así como de fibras reticulocerebelosas, olivocerebelosas y trigeminocerebelosas. El cuerpo yuxtarestiforme (haz de fibras en la cara medial del pedúnculo cerebeloso inferior) contiene fibras vestibulocerebelosas. Los tractos espinocerebeloso posterior, cuneocerebeloso y cerebelosos rostral conducen influencias de los receptores de estiramiento y exteroceptivos del cuerpo de la médula espinal al lóbulo anterior del cerebelo. Las fibras reticulocerebelosas se proyectan del núcleo reticular lateral de la médula oblongada (las aferencias a este núcleo provienen de la médula espinal, así como de los núcleos rojo y fastigiado del cerebelo) y núcleos paramedianos de la misma médula al lóbulo anterior y vermis, de modo principal como componentes ipsolaterales. Las fibras olivocerebelosas se

originan en el núcleo olivar inferior contralateral de la médula oblongada y terminan en todas las áreas corticales del cerebelo. Los núcleos olivares accesorios se proyectan al vermis y el núcleo olivar principal al hemisferio cerebeloso. Las aferencias a los núcleos olivares inferiores se derivan de la corteza cerebelosa, núcleos reticulares del tronco encefálico y núcleo rojo. Se piensa que el núcleo olivar inferior es el único origen de las fibras trepadoras al cerebelo. Las fibras trigeminocerebelosas conducen influencias de los receptores de estiramiento y exteroceptivos de la cabeza. Principalmente las fibras del nervio vestibular, y de manera secundaria aquellas de los núcleos vestibulares, pasan como fibras vestibulocerebelosas a través del cuerpo yuxtarestiforme antes de terminar en el lóbulo floculonodular y corteza adyacente (referido como el vestibulocerebelo) y los núcleos fastigiados (Noback *et al.*, 1993).

El pedúnculo cerebeloso medio (brazo del puente) está compuesto de fibras pontocerebelosas cruzadas que se proyectan desde los núcleos pontinos en la porción basilar del puente al neocerebelo y paleocerebelo. Este tracto conduce influencias de la corteza cerebral por medio del tracto corticopontino.

El pedúnculo cerebeloso superior (brazo conjuntivo), contiene fibras del tracto espinocerebeloso anterior, el cual termina en el lóbulo anterior (Noback *et al.*, 1993) (Fig.4).



**Fig 4:** Conexiones cerebelosas (neocerebelosas) con la corteza cerebral, tálamo y algunos núcleos del tallo cerebral (Noback *et al.*, 1993).

#### 4.5.2 Fibras eferentes.

Las eferencias a través del cuerpo yuxtarestiforme incluyen: a) fibras fastigiobulbares cruzadas y no cruzadas de los núcleos fastigiados a los núcleos vestibulares y reticulares del puente y la médula oblongada y b) algunas fibras directas del vestibulocerebelo (lóbulo floculonodular) a los núcleos vestibulares. Ciertas fibras de los núcleos vestibulares describen una curva alrededor de la cara dorsal del pedúnculo cerebelosos superior como el fascículo uncinado (en gancho) antes de pasar a través del cuerpo yuxtarestiforme. Cada núcleo fastigiado recibe aferencias de los núcleos vestibulares y del arquicerebelo.

De forma principal, el pedúnculo cerebeloso superior consiste de fibras eferentes de los núcleos dentado, emboliforme y globoso (designadas colectivamente como dentado). Dichas fibras se denominan dentadorrubrales, dentadotalámicas y dentadorreticulares. Todas las eferencias se cruzan en el mesencéfalo bajo la decusación del pedúnculo cerebeloso superior. La mayoría de las fibras del núcleo dentado se proyectan en dirección ventral al núcleo talámico ventral lateral y a los núcleos intralaminares del tálamo; algunas de estas terminan en el tercio rostral del núcleo rojo, el cual da origen al tracto rubroolivar; otras fibras se proyectan de modo caudal como las fibras descendentes del pedúnculo cerebeloso superior a los núcleos reticulares del tallo cerebral (núcleo reticulotegmental). Los núcleos globoso y emboliforme se proyectan principalmente a la porción magnocelular del núcleo rojo, sitio de origen del tracto rubroespinal, y a los núcleos reticulares del tallo cerebral (Noback *et al.*, 1993).

#### ***4.6 Aspecto funcional.***

El cerebelo no es necesario para la sensibilidad o el movimiento, sin embargo es imprescindible para coordinar el movimiento iniciado por otras partes del cerebro, ya que ajusta los impulsos de salida de los sistemas piramidal y extrapiramidal, que a su vez controlan las contracciones de músculos flexores y extensores, respectivamente. Se puede decir que el cerebelo actúa como “coreógrafo” de las órdenes motoras, comparando de modo constante el movimiento que se pretende hacer con el real y hacer los ajustes necesarios (Cunnigham, 2003).

En esencia, el cerebelo ayuda a la corteza cerebral a planificar de antemano el siguiente movimiento secuencial instantes antes de que se ejecute el movimiento real, logrando así una progresión suave de un movimiento a otro (Guyton y Hall, 2001)

En suma, el cerebelo supervisa y regula todos los movimientos voluntarios y determina la extensión de los movimientos, al coordinar los músculos involucrados en ellos, supervisa e influencia los movimientos involuntarios que son necesarios para restablecer o mantener el equilibrio y, finalmente, está involucrado en el mantenimiento del tono normal de la musculatura (Sisson y Grossman, 2000).

## **5. Lesiones que afectan al cerebelo.**

### ***5.1 Síndrome cerebelar.***

El síndrome cerebelar es uno de los síndromes más fácilmente reconocibles en la práctica veterinaria. El cerebelo es un órgano reforzador y coordinador que juega un papel importante en la armonización de la contracción muscular. La enfermedad cerebelar resulta en la incapacidad de regular la medida, extensión y fuerza de un movimiento (p.ej., disimetría) (Braund, 2003a).

El signo característico es la ataxia, que se refiere a una incoordinación del movimiento producida por una falla en el control involuntario de la oportunidad e intensidad de la activación o desactivación de grupos musculares agonistas y antagonistas. En términos generales se expresa clínicamente porque el movimiento pierde su suavidad y sincronía características, apareciendo contracciones musculares correctoras a movimientos voluntarios que se expresan como descomposición de éste (Nogales-Gaete, 2005).

Los signos clínicos incluyen respuesta exagerada del miembro cuando se inicia un movimiento, tal como la hipermetría al caminar, y una respuesta primero retrasada y después exagerada durante la evaluación de posturas, tal como la respuesta de salto ó reacomodo de las extremidades, ó el lanzar el plato de comida cuando el animal intenta comer. Los movimientos de los miembros son típicamente espásticos, torpes, vacilantes y repentinos. El animal asume una postura con las cuatro extremidades extendidas cuando está descansando, y se puede observar ladeo del tronco (p.ej., ataxia troncal) cuando el animal está caminando. El inicio de los movimientos es retardado y a menudo está acompañado por temblores (p.ej., temblores de intención). Los temblores que involucran a la cabeza son más notables. Los temblores de intención desaparecen cuando el animal está en descanso. También en los ojos hay movimientos finos pendulares u oscilatorios. Puede notarse deficiencias en la respuesta de amenaza bilateral, aunque la visión no esté afectada. Si la lesión involucra sólo a un lado del cerebelo, la deficiencia en la respuesta de amenaza



será ipsilateral. A veces se detecta anisocoria en los animales con lesiones del cerebelo. Usualmente la pupila contralateral al lado de la lesión estará ligeramente dilatada. Ambas pupilas responden normalmente a la luz dirigida a cualquier ojo (Braund, 2003a).

De manera poco frecuente los signos observados asociados con áreas específicas del cerebelo incluyen opistótonos (p.ej., cuando una lesión involucra el lóbulo rostral del cerebelo), y signos vestibulares (p.ej., cuando una lesión ocurre en el lóbulo floculonodular ó en el área nuclear fastigial del cerebelo) (Braund, 2003a).

Los principales signos clínicos del síndrome cerebelar se enumeran a continuación:

- Marcha espástica en todos los miembros, “paso de ganso”, especialmente en los torácicos, con conservación de la fuerza
- Ataxia troncal
- Temblores de intención en cabeza, ojos
- Parado con las cuatro extremidades extendidas
- Reacciones de postura retardadas con respuestas exageradas
- Deficiencia en la respuesta de amenaza (ipsilateral), con visión normal
- ± Anisocoria (pupila dilatada contralateral al lado de la lesión) \*
- ± Opistótonos (raros) \*
- ± Signos vestibulares (raros) \* (LeCouteur, 2002; Braund, 2003a).

\* Signos no siempre presentes

## ***5.2 Lesiones que afectan al cerebelo.***

El cerebelo puede verse afectado por varios tipos de lesiones, pero se citarán las más prevalentes y frecuentes de ver en la clínica neurológica:

5.2.1 Desórdenes congénitos

5.2.2 Desórdenes degenerativos

5.2.3 Desórdenes inflamatorios

5.2.4 Neoplasias

### ***5.2.1 Desórdenes cerebelares congénitos.***

Las anomalías cerebelares congénitas son:

1. Defectos o malformaciones primarias del desarrollo, o
2. Hipoplasia y atrofia secundarias a una infección viral *in utero* o perinatal (Braund, 2003b).

Así como otras anomalías congénitas, las malformaciones del cerebelo en los animales domésticos usualmente son de causa desconocida, e incluyen varias formas de agenesia cerebelar (ausencia de todas las partes), aplasia (desarrollo incompleto sin diferenciación de tejidos) e hipoplasia cerebelar (desarrollo incompleto con algo de diferenciación de tejidos) (LeCouteur, 2002; Braund, 2003b).

La infección *in utero* con el virus de la panleucopenia felina (parvovirus), resulta en una destrucción de las células en activa división en el estrato germinativo externo, el cual está en activa proliferación al nacimiento y durante las primeras dos semanas post natales (Braund, 2003b). Secciones microscópicas de cerebelos de gatitos muestran persistencia del estrato germinativo por 60 y hasta 84 días (DeLahunta, 1977).

Las infecciones post natales con este virus raramente involucran al sistema nervioso central; sin embargo, dado que el cerebelo se continúa desarrollando después del nacimiento, la infección viral en ese momento puede resultar en una hipoplasia cerebelar importante. Lesiones cerebelares notorias varían desde una reducción marginal del tamaño del órgano hasta una extensa pérdida de tejido cerebelar asociada con una disminución del tamaño de las fibras transversas en el puente y en el núcleo pontino. Microscópicamente, las lesiones varían desde una leve hipoplasia granulopriva (depleción de células granulares y heterotopia de las células de Purkinje específicamente dentro de las capas moleculares), hasta una capa rudimentaria sin neurona alguna. Raramente, otras anomalías del desarrollo pueden ocurrir en gatitos afectados, tales como hidrocefalia (debido a estenosis de los acueductos) e hidranencefalia. Infrecuentemente, se puede observar necrosis perivascular y

mineralización en cápsulas cerebrales internas o tejidos periventriculares. La agenesia cerebelar o hipoplasia en conjunto con la hidrocefalia y la hidronencefalia también se ha reportado en gatitos secundariamente a una infección *in utero* por parvovirus, posiblemente debido a vacunación tardía en el primer trimestre o temprana en el segundo trimestre de preñez (Braund, 2003b).

Los signos de enfermedad o síndrome cerebelar generalmente son simétricos e incluyen los signos ya mencionados, consistiendo en una deficiencia cortical cerebelar de leve a severa (DeLahunta, 1977).

El diagnóstico de los desórdenes cerebelares congénitos usualmente se basa en la edad, raza/especie, historia (p.ej.: infección viral), histopatología, inmunofluorescencia o estudios de ADN usando PCR. Recientemente se ha demostrado que el DNA del parvovirus puede ser amplificado desde tejidos frescos y tejidos conservados tanto de gatos como de perros con hipoplasia cerebelar. Dado que la condición usualmente es no progresiva, el pronóstico en el largo plazo puede ser favorable. No existe tratamiento (Braund, 2003b).

### **El Síndrome Dandy- Walker**

El Síndrome de Dandy-Walker es una anomalía del desarrollo caracterizada por una triada morfológica de aplasia o hipoplasia del vermis cerebelar (en especial la porción caudal), dilatación quística del cuarto ventrículo e hidrocefalia. Una falla en el desarrollo de la porción media del cerebelo constituye la base de este síndrome, con un subsecuente agrandamiento de la fosa posterior, ubicación anormalmente alta del tentorio, y elevación de los senos transversos. También puede presentarse siringomielia y agenesia del cuerpo calloso (Braund, 2003b).

Los cambios microscópicos incluyen cromatólisis y atrofia de las células de Purkinje de manera local o diseminada, núcleos cerebelares profundos borrosos o indistinguibles y reducción de las células granulares en la corteza cerebelar (Braund, 2003b).

Signos clínicos de ataxia, dismetría, ausencia del reflejo de amenaza y temblores intencionales reflejan un síndrome cerebelar. En adición, algunos animales con lesiones en el lóbulo floclonodular pueden mostrar un síndrome vestibular, con signos como inclinación de la cabeza, nistagmo, estrabismo ventromedial, caminar en círculos y caídas (Braund, 2003b).

Los signos clínicos tienden a ser no progresivos y pueden ser vistos en animales jóvenes, desde dos semanas de edad, o tardíos, en animales de hasta 3 o 4 meses (Braund, 2003b).

El análisis del fluido cerebroespinal es normal. Los estudios radiográficos pueden revelar un cráneo más delgado, sugestivo de una hidrocefalia. Mediante resonancia magnética se puede observar la dilatación quística del cuarto ventrículo (Braund, 2003b).

El pronóstico depende de la severidad de los signos clínicos. Si los signos son leves, el pronóstico para la longevidad y la calidad de vida del animal pueden ser buenos, especialmente dado que los signos tienden a ser no progresivos (Braund, 2003b).

### ***5.2.2 Desórdenes degenerativos.***

La clasificación de desórdenes degenerativos del sistema nervioso es difícil y de algún modo arbitraria. Muchas de estas condiciones son heredables, relacionadas a la raza, e involucran una degeneración del sistema nervioso dentro de los primeros meses después del nacimiento. Una degeneración prematura de cualquiera de los componentes del SNC, tales como neuronas, vainas de mielina y axones, se pueden considerar bajo el amplio grupo de abiotrofias, que son desórdenes asociados con una carencia de factores tróficos o nutritivos vitales. Otras condiciones degenerativas aún no son clasificadas y permanecen en el grupo idiopático. Se incluyen las leucodistrofias, hipomielogénesis, degeneración esponjosa, enfermedades de motoneurona y varios desórdenes degenerativos idiopáticos. Las leucodistrofias están dentro del grupo de las abiotrofias degenerativas que afectan a perros y gatos (Braund, 2005a).

### **Abiotrofia cortical cerebelar.**

Las abiotrofias corticales cerebelares se caracterizan por un envejecimiento prematuro, con degeneración y muerte de varias poblaciones celulares de neuronas y son las abiotrofias neuronales más comunes en pequeños animales. Signos clínicos de síndrome cerebelar (por ejemplo, ataxia-dismetría, tremor de la cabeza, estación con base ancha, y pérdida de equilibrio), ocurren más comúnmente en animales que son clínicamente normales al nacimiento, usualmente dentro de unas pocas semanas o meses después del nacimiento. Este comienzo juvenil abarca la mayoría de los casos de abiotrofia cerebelar, aunque en algunas instancias, hay un comienzo adulto. Ocasionalmente, una abiotrofia cerebelar neonatal se ve en animales con signos cerebelares al nacimiento. El curso clínico es típicamente progresivo (LeCouteur, 2002; Braund, 2005a).

Un diagnóstico *antemortem* se sugiere mediante signos clínicos, edad, raza, y por el descarte de enfermedades adquiridas. El examen de material biopsado de sitios seleccionados, tales como el cerebelo, pueden confirmar el diagnóstico *antemortem* en ciertas instancias. Algunos desórdenes cerebelares están limitados a las células de Purkinje y al estrato de células granulares. Una reducción en el número de células granulares puede reflejar degeneración o pérdida de células de Purkinje (Braund, 2005a).

Ocasionalmente ocurre una degeneración retrógrada en otras poblaciones neuronales que se proyectan hacia la corteza cerebelar, tales como las neuronas olivarianas que se proyectan hacia las neuronas de Purkinje, y neuronas pontinas que se proyectan hacia las células granulares. Cambios regresivos en neuronas del núcleo cerebelar son consideradas como una degeneración transináptica a continuación del daño en las células de Purkinje. Ciertos reportes indican que algunos desórdenes cerebelares son acompañados de una degeneración neuronal de la corteza cerebral. En general, estudios electrodiagnósticos, bioquímica sérica, y análisis de líquido céfalo raquídeo son de valor limitado para el diagnóstico de desórdenes cerebelares degenerativos, mientras las técnicas de imagen pueden demostrar atrofia cerebelar. El pronóstico es de reservado a malo. Actualmente no

existe tratamiento. Las abiotrofias corticales cerebelares han sido reportadas en varias razas de perros, así como también en gatos (Braund, 2005a).

### **Abiotrofia cortical cerebelar en gatos.**

La abiotrofia degenerativa cortical cerebelar es considerada rara en gatos. Un comienzo tardío de degeneración cerebelar se diagnosticó en un gato siamés de un año y medio en un estudio realizado en Norteamérica. El gato presentó ataxia leve involucrando los 4 miembros. Durante los siguientes dos años, los signos progresaron gradualmente hacia una incoordinación severa, una tendencia frecuente a caer, y un temblor de la cabeza. Al examen histopatológico se encontró una profunda y difusa pérdida de células de Purkinje y evidencia de degeneración Walleriana del tronco cerebral medio, pero no se encontró el agente etiológico. Una historia clínica similar fue notada en un gato DSH macho de 4 años con signos de hipermetría simétrica y espasticidad, temblor de todo el cuerpo, temblor intencional de la cabeza, nistagmo vertical, y pérdida de equilibrio. En adición, el gato tenía ausencia de respuesta de amenaza bilateral y pupilas ampliamente dilatadas con una respuesta pupilar a la luz disminuida. Un examen de fondo de ojo reveló degeneración retinal de fase terminal, discos ópticos pálidos y atenuación de los vasos retinales (Braund, 2005a).

En general, el cerebelo era aproximadamente dos tercios del tamaño normal. Las lesiones microscópicas se restringían al cerebelo e incluían marcada reducción y/o pérdida de células de Purkinje en todos los estratos y canastos vacíos, además de una disminución de la capa molecular y un número aumentado de la glía de Bergmann. Se observó degeneración de los fotorreceptores en secciones de la retina asociada a una marcada disminución en el número de bastones/conos (Braund, 2005a).

Ha habido reportes recientes de gatos con degeneración cerebelar hereditaria, transmitida como una característica recesiva autosomal. Los gatos desarrollaron signos cerebelares alrededor de las 7 semanas de edad caracterizados por temblor intencional, especialmente de la cabeza y cuello, al comer y beber, posición de base ancha al estar quieto, y ataxia-

dismetría con marcha tambaleante y caídas frecuentes. El curso clínico fue progresivo. El cerebelo estaba atrófico. Los hallazgos microscópicos incluyeron pronunciada pérdida de células de Purkinje con un aumento de la glía de Bergmann en los hemisferios cerebelares, preservación de algunas células de Purkinje en el vermis y depleción neuronal moderada del núcleo olivario. Los núcleos cerebelares y pontinos estaban normales, así como otras áreas del cerebro, médula espinal y nervios periféricos. El examen de microscopía electrónica reveló inflamación de las dendritas distales de las células de Purkinje del vermis, y grupos de botones presinápticos con ningún contacto sináptico en las capas severamente afectadas. La presencia de presinapsis en las capas de células moleculares y de Purkinje fue confirmada por inmunoreactividad positiva a la anti-sinaptosina. Análisis cuantitativos ultraestructurales revelaron un aumento en la densidad y tamaño despreciable de las presinapsis en el estrato molecular en las capas severamente afectadas. Estos hallazgos sugieren que la degeneración de las células de Purkinje comenzó en la parte más distal de la dendrita, y que las presinapsis, axones terminales de las células granulares y en canasta pueden permanecer por un largo tiempo incluso después de la completa degeneración de las células de Purkinje (Braund, 2005a).

Varias otras variantes de esta condición han sido reportadas. Una atrofia olivo pontino cerebelar se ha observado en 2 gatos adultos salvajes con signos de la cabeza y disginersia de los miembros y lesiones microscópicas caracterizadas por pérdida de neuronas de la corteza cerebelar (células de Purkinje, Golgi y células en canasta y células granulares), pérdida de mielina en vermis y en lóbulos, reducción en el núcleo pontino y fibras transversas, y pérdida y/o gliosis neuronal en el complejo olivariano inferior. Una degeneración cerebelar involucrando sólo a las células de Purkinje (caracterizado por pérdida celular y degeneración incluyendo vacuolización dendrítica y esferoides axonales) con los núcleos olivarianos y pontinos normales, se ha descrito en Bélgica en dos gatitas de cuatro meses de edad de la misma camada con signos cerebelares característicos. La resonancia magnética en una gatita fue normal. El cerebelo a simple vista estaba normal. Una condición similar se ha reportado en el Reino Unido en dos gatitos domésticos de pelo corto con signos a las 7-8 semanas de edad. La abiotrofia cerebelar también se ha reportado en gatos con distrofia neuroaxonal (Braund, 2005a).

### **Encefalomielopatía en gatos jóvenes.**

La encefalomielopatía en gatos jóvenes es un desorden neurodegenerativo que ocurrió primariamente en colonias de gatos en el Reino Unido. Los signos neurológicos incluyen ataxia de los miembros posteriores que progresa a paraparesia, paraplejia y en algunas instancias a tetraparesia, además de incontinencia urinaria y fecal y atrofia muscular de los cuartos traseros. Otros signos incluyen déficit visual, pupilas dilatadas, reflejo pupilar a la luz retardado, temblor de la cabeza, nistagmo y déficit propioceptivo (Braund, 2005a).

Los cambios histopatológicos estaban exclusivamente en el sistema nervioso central y se caracterizaron por una degeneración Walleriana (degeneración de axones y mielina con mielófagos frecuentemente observados dentro de los remanentes de fibras), afectando largos tractos en la médula espinal y en forma difusa en el encéfalo, materia blanca cerebral y tractos ópticos. En el encéfalo la degeneración Walleriana se puede notar principalmente en las fibras arcuatas externas y los pedúnculos cerebelares caudales, siendo menos común en la zona rostral. En algunos gatos también se reportó pérdida de células de Purkinje en el cerebelo y degeneración neuronal en la médula espinal (Braund, 2005a).

La causa de esta condición permanece desconocida, pero se sugiere que puede tener una causa infecciosa, dado que la pérdida de células de Purkinje así como la degeneración mielínica de la médula espinal han sido reportadas en gatos jóvenes con el virus de la panleucopenia felina y la condición tiene ciertas similitudes con la polioencefalomielitis idiopática felina. Además, otra mielopatía degenerativa con cambios similares a aquellos vistos en la colonia de gatos ha sido reportada como una complicación de una infección crónica con el virus de la leucemia felina (Braund, 2005a).

### **Distrofia Neuroaxonal.**

La distrofia neuroaxonal es una enfermedad neurológica degenerativa que se ha reportado en perros y gatos. Es transmitida como una característica autosomal recesiva en gatos tricolor. La enfermedad se caracteriza por fragmentación y tumefacción (esferocitos) de regiones preterminales de axones y de terminales sinápticos dentro del sistema nervioso



central. Los mecanismos de patogenia que desarrollan este tipo de anomalía axonal, no están bien comprendidos, aunque se cree que la degeneración comienza en el axón distal y avanza proximalmente, resultando en la eventual muerte del cuerpo celular de la neurona. Estos cambios estaban acompañados de pérdida de neuronas, incluyendo células de Purkinje y granulares del vermis cerebelar y proliferación glial prominente en las capas moleculares del vermis cerebelar. Las distrofias neuroaxonales son consideradas ejemplos de abiotrofia (Braund, 2005a).

En animales jóvenes con distrofia neuroaxonal primaria se desarrollan los signos clínicos de una enfermedad cerebelar y éstos son típicamente progresivos. Los exámenes de laboratorio auxiliares, tales como análisis del fluido cerebro espinal y electrodiagnóstico son usualmente normales. No existe tratamiento y el pronóstico es reservado debido a la naturaleza progresiva de la enfermedad (Braund, 2005a).

### ***5.2.3 Desórdenes inflamatorios.***

Las enfermedades inflamatorias forman un grupo importante de enfermedades del sistema nervioso central. Por definición, las enfermedades neurológicas de perros y gatos se caracterizan por una inflamación del sistema nervioso central. El sello distintivo es una infiltración de leucocitos sanguíneos periféricos en el neuroparénquima y sus envolturas, lo que resulta en varios tipos de encefalitis y/o meningitis, y a veces asociadas con una alteración de la integridad vascular que lleva a edema (Braund, 2005b).

En todos estos casos, la signología cerebelar usualmente está acompañada de otros signos neurológicos, sugerentes de un proceso multifocal o difuso. El líquido cerebro espinal usualmente es anormal (DeLahunta, 1977).

### **Peritonitis Infecciosa Felina.**

La peritonitis infecciosa felina (PIF), es una enfermedad sistémica fatal causada por el coronavirus felino. Existen 2 biotipos de coronavirus, el virus de la peritonitis infecciosa felina (PIFV) que produce PIF, y el coronavirus entérico felino (CEF) que produce una

enteritis leve de la cual los gatos típicamente se recuperan. Se ha probado que el PIFV es una mutación del CEF y este virus tiene la capacidad de replicarse en los macrófagos. El depósito de células mononucleares infectadas por el virus y de complejos inmunes virus-anticuerpos en las paredes de los vasos sanguíneos resulta en una severa vasculitis con un daño en los vasos dependiente del complemento y la liberación de citoquinas, llevando a la filtración de suero. Existen 2 formas clínicas de PIF (Braund, 2005b):

- a. La forma húmeda o efusiva, resultante de una peritonitis fibrinosa difusa acompañada de excesivo fluido abdominal.
- b. La forma seca, no efusiva, caracterizada por granulomas perivasculares alrededor de pequeños vasos sanguíneos en varios sitios, especialmente meninges, cerebro y úvea.

Más del 30% de gatos con PIF clínico tienen lesiones en el SNC. Estas lesiones resultan de una vasculitis inmunomediada. En adición, la falla de la inmunidad celular en destruir al virus resulta en múltiples granulomas alrededor de los macrófagos cargados con virus, dentro del SNC. Los signos neurológicos, que incluyen una ataxia de tipo generalizada (DeLahunta, 1977; MEVEPA, 1998) y la patología en el SNC se observan más frecuentemente en la forma seca de PIF, sin embargo, gatos sin déficit neurológico de igual forma pueden tener lesiones microscópicas. Los signos clínicos incluyen paresia de miembros pélvicos, ataxia generalizada, hiperestesia toracolumbar dorsal, nistagmo, anisocoria, cambios conductuales, convulsiones, tetraparesia y temores de intención. Lo más común son lesiones multifocales o difusas. Los animales pueden mostrar evidencia de iritis, uveítis anterior y corioretinitis (Braund, 2005b).

Los típicos hallazgos patológicos de la enfermedad en el SNC incluyen una infiltración celular inflamatoria piogranulomatosa de las leptomeninges, el plexo coroideo, epéndimo y parénquima cerebral, aunque la intensidad de las lesiones es mayor en las superficies internas y externas del SNC (Braund, 2005b).

El diagnóstico *antemortem*, especialmente en el PIF seco, es difícil. Se sugiere por signología clínica, incluyendo cambios oculares (uveítis anterior), por análisis de fluido cerebro espinal y ayuda de tomografía computarizada o resonancia magnética, sin embargo la confirmación generalmente se realiza por medio de un análisis histopatológico, ya sea con una biopsia o necropsia. El pronóstico de los gatos clínicamente afectados es muy pobre dado que muchos animales mueren dentro de pocas semanas o meses. No existe un tratamiento satisfactorio y la terapia se basa en cuidados que incluyen reemplazo de fluidos y soporte nutricional (Braund, 2005b).

### **Polioencefalomielitis felina.**

Esta es una enfermedad neurológica subaguda a crónica, usualmente progresiva que se ha descrito en gatos inmaduros y maduros, de cualquier sexo o raza, a través del mundo. Por lo general, los signos clínicos incluyen ataxia con una tendencia a tropezar y caer, hipermetría, nistagmo, paresia, caminar en círculos, opistótono y ataques tónico-clónicos. Se ha visto tremor intencional de la cabeza. Los gatos afectados usualmente están mentalmente alertas, pero algunos manifiestan cambios de personalidad. Las funciones de los nervios craneales son normales, excepto en algunos animales en que se presenta una disminución del reflejo pupilar. Las reacciones posturales y los reflejos espinales de algunos segmentos pueden estar notablemente deprimidos. Ocasionalmente, un área localizada de aparente hiperestesia de la espina torácica o lumbar es evidente. En algunos casos, un patrón de ataque psicomotor que se caracteriza por alucinaciones, mirada salvaje, arañazos y silbar y morder a objetos imaginarios ha sido reportado por dueños cuando los gatos duermen. Algunos gatos tienen fiebre, leucopenia, hipoplasia mieloide y anemia no regenerativa. El análisis de fluido cerebro espinal revela un moderado incremento de las proteínas y una pleocitosis mononuclear leve (Braund, 2005b).

Los hallazgos patológicos usualmente están restringidos al fluido cerebro espinal y se caracterizan por una meningoencefalomielitis diseminada. Las lesiones tienen predilección por la materia gris e incluyen una severa degeneración y pérdida neuronal con esclerosis

astroglial difusa, especialmente en los cuernos dorsales y ventrales de los segmentos espinales torácicos y/o cervicales y en la médula oblonga. Lesiones menos severas se encuentran en la corteza cerebral, el núcleo basal y diencefálico, cerebro medio, materia gris periacueductal y núcleo oculomotor y pontinomedular. Áreas multifocales de degeneración de las células de Purkinje y gliosis isomórfica en la capa molecular de la corteza cerebelar se ve en algunos gatos. Las lesiones de la materia gris son acompañadas por manguitos perivasculares con linfocitos leves a moderados, áreas focales de meningitis mononuclear consistente en acúmulos multifocales de linfocitos, monocitos y ocasionalmente células plasmáticas y gliosis. Degeneración Walleriana difusa de la materia blanca (desmielinización y necrosis axonal) usualmente está presente en las columnas ventrales y laterales de la médula espinal, así como también a lo largo de la línea media dorsal y áreas ventrolaterales de la médula oblongada (Braund, 2005b).

La causa de la poliencefalomielitis felina es desconocida, aunque los hallazgos histopatológicos sugieren una infección viral neurotrópica. No se han descrito inclusiones virales y los intentos de aislamiento viral no han tenido éxito. La presencia de leucemia, hipoplasia mieloide y anemia no regenerativa en algunos gatos sugiere una posible infección con el virus de la panleucopenia felina, que es conocida como causa de lesiones leucodistróficas, lesiones inflamatorias del cerebro y desmielinización de la médula espinal en gatos sin las lesiones cerebelares características. Los estudios serológicos han resultado negativos para el virus de la inmunodeficiencia felina y de la leucemia felina. El pronóstico es reservado y los datos respecto al tratamiento son escasos (Braund, 2005b).

### **Toxoplasmosis.**

La Toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa causada por el protozoo *Toxoplasma gondii* y que ocurre de manera congénita o adquirida en el hombre y los animales. Los gatos son el huésped definitivo para este parásito. Las tres etapas conocidas de infección de *Toxoplasma gondii* son bradizoítos, taquizoítos y esporozoítos (ooquistes). Las tres formas de transmisión son el carnivorismo (ingestión de bradizoítos enquistados), contaminación fecal, e infección in-útero. La mayoría de los mamíferos se convierten en huéspedes

intermediarios al ingerir los ooquistes. Luego viene una infección sistémica aguda en el huésped intermediario en el cual el organismo puede ser diseminado a muchos órganos (esta fase puede ser subclínica), formando quistes en los tejidos, más comúnmente en el SNC, músculo esquelético y músculo cardíaco. Esta conversión se relaciona con el desarrollo de una respuesta inmune humoral y celular del huésped. Los parásitos son principalmente intracelulares y la infección subclínica puede persistir de por vida en el huésped. La activación de la toxoplasmosis puede ocurrir en asociación con desórdenes inmunosupresores severos (Braund, 2005b).

Varios síndromes clínicos se pueden observar:

- a. Encefalomiелitis: en gatos es poco común, sin embargo se puede observar parálisis de miembros pélvicos, hipertonía e hiperreflexia. Concomitantemente puede presentarse el virus de la inmunodeficiencia felina, que predispone a los gatos a presentar toxoplasmosis aguda generalizada. En la toxoplasmosis felina son hallazgos comunes la enfermedad oftálmica, desórdenes respiratorios, hiperestesia muscular y fiebre. Patológicamente en el SNC se ha descrito la presencia de manguitos perivasculares, infiltración difusa y local de linfocitos en las meninges, células plasmáticas e histiocitos, hemorragia, edema, necrosis y degeneración neuronal (Braund, 2005b)
- b. Miositis-poliradiculoneuritis: este es el síndrome más comúnmente reportado en perros, e incluye signos como una progresiva paresia de los miembros pélvicos, acompañada de una marcha a saltos y una rigidez bilateral de los mismos (Braund, 2005b)

La severa meningitis de la fosa caudal en los gatos con PIF puede llevar a la presentación de signología cerebelar (DeLahunta, 1977)

El diagnóstico definitivo se realiza mediante inmunohistoquímica. El pronóstico es pobre cuando ya se observan los signos de espasticidad de los miembros pélvicos y es reservado en animales con signos de enfermedad de SNC (Braund, 2005b).

### **Abscedación del SNC.**

La infección del SNC puede resultar en un absceso (una colección circunscrita de material purulento en el SNC, sus membranas circundantes o en el espacio epidural) y/o con menor frecuencia, una colección de pus (empiema) en subdural o epidural. Los abscesos en el SNC son poco comunes en perros y gatos pero pueden surgir como resultado ya sea de metástasis de un foco distante de infección (p.ej.: abscesos en pulmones o endocarditis bacteriana), por extensión directa desde los senos, oídos y ojos, como resultado de un trauma (p.ej.: herida por mordedura) o por contaminación de instrumental contaminado. Los abscesos craneales también pueden resultar de una penetración de la cavidad craneal y sustancias cerebrales por un cuerpo extraño exofaríngeo (p.ej.: aguja de coser). Los sitios comunes de extensión directa son la placa cribiforme y el oído interno, resultando en formación de abscesos en el lobo frontal y en el ángulo cerebelopontino, respectivamente (Braund, 2005b).

La abscedación neuroaxial ocurre preferentemente en áreas de isquemia o necrosis. Los abscesos del SNC usualmente se asocian con bacterias, pero ocasionalmente son causados por hongos. Las bacterias más comúnmente involucradas pertenecen a los géneros *Streptococos*, *Staphilococos*, *Pasteurella* y *Nocardia* (Braund, 2005b).

Los signos clínicos usualmente son reflejo de un síndrome local, (p.ej., síndrome cerebral, pontinomedular o medular), sugiriendo el lugar donde se encuentra la lesión, o un síndrome multifocal asociado con muchos microabscesos pequeños (Braund, 2005b).

El diagnóstico *antemortem* es difícil. En los análisis de sangre se pueden encontrar leucocitosis, con o sin desviación a la izquierda, e hiperglobulinemia. La fiebre es un hallazgo inconsistente. Las técnicas de imagen, tales como tomografía computarizada y

resonancia magnética pueden facilitar la detección temprana de abscesos en el SNC. Sin embargo, cuando un absceso se encapsula puede no haber evidencia de infección ni reacción sistémica. Por esto, la evaluación del fluido cerebro espinal puede ser de muy poca utilidad para excluir un absceso de los diagnósticos diferenciales (Braund, 2005b).

El tratamiento se centra en el uso de antibióticos, con frecuencia por largos periodos, basados en cultivos y antibiogramas de organismos aislados del absceso. El pronóstico es reservado, en especial si la lesión es grande y encapsulada lo que la hace refractaria a los antibióticos (Braund, 2005b).

#### ***5.2.4 Neoplasias.***

Los tumores son frecuentemente reportados en perros y gatos, pero en los gatos los tumores del SNC son relativamente menos comunes que en los perros, siendo la mayoría meningiomas y linfomas. Los tumores pueden ser de origen primario o secundario (DeLahunta, 1977; Braund, 2003c), estos últimos originándose de estructuras adyacentes como hueso o músculo, o como una metástasis hematógena de un tumor primario en otro órgano del cuerpo. El tentorio óseo puede ser usado como punto de referencia para localizar distintas áreas del cerebro dentro de la bóveda craneana: los tumores del tallo encefálico y el cerebelo pueden ser llamados “infratentoriales” o “tumores de la fosa posterior”, mientras que aquellos tumores que afectan los hemisferios cerebrales usualmente son llamados “supratentoriales” o “tumores de la fosa anterior” (Braund, 2003c).

#### **Meningiomas.**

Los meningiomas son tumores extra-axiales que emergen de elementos duros dentro de los espacios craneales y espinales. Son los tumores más frecuentemente reportados en gatos (MEVEPA, 1998; Braund, 2003c). En la mayoría de los reportes ocurren en gatos mayores de 9 años, aunque también se han observado en gatos jóvenes (menores de 3 años de edad). Los meningiomas en perros y gatos tienen receptores para estrógeno, progesterona y

andrógenos y usualmente son tumores benignos (una alta expresión del receptor de progesterona se correlaciona con un tumor más benigno), que tienden a crecer lentamente bajo la dura madre. Pueden ser masas irregulares, nodulares, globulares, ovoides, lobulados o como placas, variando en tamaño desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros de diámetro (Braund, 2003c).

Los meningiomas con frecuencia son firmes, elásticos y encapsulados, y usualmente discretos. Pueden contener calcificaciones granulares conocidas como cuerpos de “psammoma”. Independiente de estos cuerpos, puede haber calcificación focal o masiva del tumor. Un número significativo de meningiomas basales y como placas involucran el piso de la cavidad craneal, especialmente en el quiasma óptico. También ocurren comúnmente en las convexidades de los hemisferios cerebrales, menos comúnmente en la región cerebelo-pontinomedular e infrecuentemente en el espacio retrobulbar que emerge desde la envoltura del nervio óptico. En los gatos, los lugares más comunes incluyen la tela coroídea del tercer ventrículo y las meninges supratentoriales. Además hay una alta incidencia de meningiomas múltiples en los gatos. Puede ocurrir un engrosamiento del hueso adyacente al meningioma e hiperostosis terminal, especialmente en los gatos. Los meningiomas se pueden extender dentro de la región paranasal, raramente metastizan fuera del cerebro, y pueden ocurrir como masas primarias extracraneales como resultado de una sustitución embrionaria de células aracnoides o meningocitos (Braund, 2003c).

Estos tumores difieren de los meningiomas intracraneales principalmente en su comportamiento de naturaleza más anaplástica/maligna y agresiva. En un estudio usando tomografía computarizada, los meningiomas fueron distinguidos de los tumores dentro del parénquima cerebral porque usualmente ellos eran masas de gran extensión localizadas periféricamente que eran intensificadas homogéneamente con material de contraste. Meningiomas císticos y edematosos han sido detectados usando tomografía computarizada y resonancia magnética (Braund, 2003c).

En gatos, la mayoría de los meningiomas son meningoteliosomas o psammomas, frecuentemente con depósitos de colesterol (Braund, 2003c).



### **Signos clínicos de tumores encefálicos.**

De acuerdo a la ubicación del tumor, se puede anticipar síndromes de tipo cerebral, hipotalámico/diencefálico, de cerebro medio, cerebelar, pontinomedular o vestibular asociados con masas focales intracraneales discretas. En muchos casos un diagnóstico anatómico preciso de su localización es posible, especialmente en fases tempranas del crecimiento tumoral. Sin embargo, en algunos tumores intracraneales, las correlaciones clínico patológicas exactas son frecuentemente imposibles. Esto es porque la verdadera ubicación del tumor puede estar enmascarada por cambios secundarios tales como edema cerebral, hemorragia, hidrocefalia obstructiva, herniaciones cerebrales, necrosis de tejido y expansión del tumor dentro del cerebro, todo lo cual puede resultar en manifestaciones clínicas propias. Usualmente como consecuencia del aumento de la presión intracraneana y/o cambios en partes del cerebro como resultado de la masa, puede ocurrir herniación de porciones del cerebro (Braund, 2003c).

Se han descrito varios tipos de herniación en animales:

- Herniación del vermis cerebelar rostral por debajo del *tentorium cerebelli* (herniación transtentorial rostral) que puede llevar al aplastamiento del cerebelo rostral, compresión de la corteza temporal y marcada compresión y desplazamiento rostral del tallo encefálico. A pesar de la grosera patología que ocurre con esta forma de herniación, no se aprecian déficit clínicos.
- Herniación del cerebelo (especialmente el lobo caudal del vermis cerebelar) a través del foramen magno. La porción herniada se aplana y puede estar malácica y hemorrágica, y comprimir la médula oblongada subyacente. Los signos clínicos pueden incluir apnea, coma inducida por hipoxia y tetraplejia. Una herniación transtentorial caudal a través del foramen magno de manera concomitante, puede llevar a signos tanto de cerebro medio como de médula oblongada.

Una advertencia clínico patológica adicional es que al menos el 50% de los gatos con meningioma no manifiestan signos clínicos (Braund, 2003c).

También puede ocurrir un síndrome multifocal con tumores primarios del SNC en múltiples sitios (los meningiomas en gatos generalmente son múltiples), por diseminación del tumor original a otro sitio por extensión (p.ej.: astrocitoma, glioblastoma) o a través de metástasis por las vías de fluido cerebro espinal (p.ej.: meduloblastoma, papiloma del plexo coroideo, y ependimoma) (Braund, 2003c).

Con cualquiera de estos tumores, los signos clínicos con frecuencia son insidiosos y el curso clínico es usualmente extenso, variando entre meses y años (Braund, 2003c).

### **Diagnóstico de tumores del SNC.**

El diagnóstico de un tumor del sistema nervioso se hace usualmente con ayudas diagnósticas que incluyen radiografías simples, radiografías contrastadas (p.ej.: mielografía), o técnicas radiográficas especializadas, tales como cintigrafía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM). Sin embargo, el diagnóstico definitivo de tumores intracraneales requiere biopsia de tejido histopatológico mediante frotis de lesiones intracraneales, obtenidas ya sea por estereobiopsia guiada por tomografía computarizada o por una craneotomía, entregando un diagnóstico rápido e intraoperativo de varios tumores primarios del sistema nervioso central (Braund, 2003c).

### **Pronóstico y tratamiento.**

En general, el pronóstico de animales con tumores del sistema nervioso central es de reservado a pobre, pero dependerá de la ubicación del tumor, accesibilidad quirúrgica, tasa de crecimiento tumoral y grado de daño del tejido nervioso.

Mientras que las actuales tasas de éxito para tipos de tumor y ubicación son carentes hasta el momento, se ha establecido que los tumores cerebrales (incluyendo meningiomas y ependimomas) sin signos asociados con el tallo encefálico tienen el mejor pronóstico, especialmente para los gatos, y varios estudios han mostrado que la radioterapia parece ser el tratamiento más exitoso para una variedad de tumores intracraneales, y si se realiza una

cirugía, la radioterapia postoperatoria prolonga el tiempo de supervivencia en perros con masas cerebrales. La radioterapia es muy útil para tumores inoperables, y puede ser preferible a la resección quirúrgica en perros en que la masa parece ser infiltrativa (Braund, 2003c).

## **6. Biopsia cerebelar.**

Una biopsia es un procedimiento realizado con el propósito de obtener tejido o células del cuerpo para examinarlos con el microscopio. Las biopsias usualmente se realizan para determinar si un tumor es maligno (canceroso) o para determinar la causa de una infección o inflamación inexplicada (University of Virginia Health System, 2004).

En la biopsia incisional sólo se corta o extirpa quirúrgicamente un trozo de tejido, masa o tumor con un propósito diagnóstico. Se recomienda en lesiones de gran tamaño, en las que posteriormente será necesario programar una intervención quirúrgica de mayor envergadura (Universidad Católica de Chile, 2007).

Tiene el inconveniente de ser la más traumática y productora de mayor hematoma con la consiguiente contaminación de tejidos circundantes con las células tumorales, pero es la que otorga el mayor índice de aciertos diagnósticos (González, 2007)

Hay que tener en cuenta la biopsia estereotáxica, en la cual la localización del sitio de la biopsia se hace mediante análisis externo de coordenadas (Universidad Católica de Chile). Este tipo de biopsia suele hacerse cuando el tumor está en una parte del cerebro o cerebelo que es difícil de alcanzar y se hace bajo la guía de tomografías computarizadas (TC) o exploraciones mediante resonancia magnética (RM) (OHMC, 2002).

### **6.1 Procesamiento de las muestras.**

La técnica histológica comprende la preparación de los tejidos para su estudio microscópico, lo cual se logra sometiendo al tejido por examinar, a una serie de procesos: fijación, deshidratación, aclaración, inclusión, corte y tinción (Lynch *et al.*, 1972). Para el estudio de los tejidos nerviosos, existen variadas técnicas dependiendo de lo que se desee

observar; en este trabajo se utilizó la metodología clásica, que permite observar la morfología neuronal (Martoja, 1970).

### **6.1.1 Fijación.**

La fijación es un primer paso indispensable de cualquier técnica histológica. Debe colocarse el tejido en un volumen adecuado de una solución fijadora, lo más pronto posible después de la obtención de la muestra (Lynch *et al.*, 1972; Celani de Bassi, 1992).

Se recomienda el uso de formol al 10% en solución salina al 2%. El formaldehído comercial (formol fuerte) es una solución saturada de gas formaldehído en agua. La cantidad de líquido fijador debe ser aproximadamente 10 a 20 veces el volumen de la muestra (Lynch *et al.*, 1972).

Luego de la fijación, vienen los procesos de deshidratación, aclaración e inclusión que en la actualidad se llevan a cabo con alguno de una serie de aparatos automáticos (Lynch *et al.*, 1972).

### **6.1.2 Deshidratación.**

Es el proceso de reemplazo del agua intra y extracelular mediante el uso de alguna sustancia que se mezcle con el agua y tenga cierta afinidad con ella, de manera que pueda penetrar fácilmente entre las células de los tejidos. El mejor agente a este respecto es el alcohol etílico, que no resulta demasiado oneroso y tiene la ventaja de no ser venenoso. La deshidratación se logra mejor utilizando alcoholes de distinta concentración, empezando por el 70 por 100. No es aconsejable el paso directo del tejido de formol al alcohol concentrado (85 o 95 por 100) ya que provoca distorsión de los tejidos. Cuando éstos son delicados, por ejemplo, tejido nervioso, la deshidratación debe ser todavía más gradual, empezando con alcohol de 30 por 100 (Lynch *et al.*, 1972).

### **6.1.3 Aclaramiento (desalcoholización).**

Permite que el alcohol de los tejidos sea reemplazado por un líquido que disuelva la parafina con la cual el tejido va a ser impregnado. Entre otros excelentes solventes de la parafina están el benceno, el tolueno, xileno, éter de petróleo, cloroformo, disulfuro de carbono, etc. Estos son “aclarantes” porque además de eliminar el alcohol, muchas de estas sustancias tienen la propiedad de volver transparentes los tejidos. Los buenos agentes aclarantes deben eliminar pronto el alcohol y aclarar rápidamente sin endurecimiento; no deben disolver los colorantes de anilina, ni evaporarse demasiado rápido en los baños de parafina. Aquí también la cantidad mínima debe ser 10 veces el volumen del tejido (Lynch *et al.*, 1972).

### **6.1.4 Inclusión.**

Este proceso comprende la impregnación de los tejidos con un medio que llene todas las cavidades naturales, espacios e intersticios titulares y aun los espacios intracelulares, y que proporcione la consistencia firme necesaria para hacer cortes con el micrótopo lo bastante delgados sin provocar distorsión y sin alterar las relaciones espaciales del tejido y los elementos celulares. El método de la parafina es el más simple, el más comúnmente usado, y con mucho el mejor para el trabajo habitual (Lynch *et al.*, 1972; Celani de Bassi, 1992).

En general, el volumen del medio de impregnación debe ser aproximadamente 25 veces mayor que el volumen del tejido (Lynch *et al.*, 1972).

### **6.1.5 Corte y secado.**

Para la técnica de corte, se verifica que el micrótopo esté ajustado para el grosor adecuado del corte, que en trabajo habitual es de 4 a 6 micras (Lynch *et al.*, 1972).

Los cortes en parafina deben ser delgados, de espesor uniforme y no deben amontonarse ni estriarse (Celani de Bassi, 1992). Los fragmentos obtenidos se colocan sobre portaobjetos, se añaden algunos ml de agua y se aplanan. Después de dejar escurrir el líquido, los cortes se deben fijar a los portaobjetos. En el caso de tejido nervioso esto se logra por incubación en una estufa a 37°C toda la noche; los cortes tienden a romperse a temperaturas más altas o en caso de secado rápido (Lynch *et al.*, 1972).

#### **6.1.6 Tinción de los cortes.**

La tinción del corte permite estudiar y conocer las características físicas de los tejidos y las relaciones entre las células que los constituyen. Su propósito es establecer los límites del tejido y de los componentes de la célula. La tinción ordinaria más utilizada en histopatología es la de hematoxilina y eosina, con la cual los núcleos se observan de color pardo negruzco a azul negro y el citoplasma, rosado pálido (Lynch *et al.*, 1972).

### **7. Craniectomía occipital.**

Se describen en general dos técnicas para el abordaje de la cavidad endocraneana en perros y gatos: la craniotomía y la craniectomía. En la primera, una porción del cráneo es removida, para luego volver a ser colocado y fijado al finalizar el procedimiento. Durante la craniectomía, en cambio, el trozo de hueso no es reemplazado, permitiendo de este modo la expansión o dilatación del encéfalo (Harari, 1996). Se prefiere la craniectomía a la craniotomía, debido a la falta de necesidad de reponer el colgajo de hueso, la dificultad de colocar alambres a un trozo de hueso que no calza perfectamente en su lugar, y para evitar un secuestro (Bojrab, 1998). Para el abordaje del cerebelo y posterior obtención de tejido para la biopsia, se utiliza la técnica de craniectomía suboccipital (Harari, 1996).

El abordaje caudal u occipital puede ser usado para tener acceso al cerebelo caudal y al tronco encefálico caudodorsal o, si se extiende lateralmente, al ángulo cerebelopontino caudodorsal y el tronco encefálico caudolateral. El posicionamiento del paciente requiere

de especial cuidado. Con el paciente de decúbito esternal y el cuello en elevación, la cabeza debe estar inclinada con la nariz hacia abajo. Se debe evitar la oclusión de la vena yugular, ya que esto compromete el drenaje de la circulación cerebral y aumenta la presión intracraneal, pudiendo presentarse problemas de sangramiento intraoperatorio. Para un abordaje cerebelar caudal por la línea media, la incisión de la piel se realiza desde el aspecto caudal del arco cigomático de un lado al otro por la cresta occipital. La musculatura cervical debiera ser reflejada desde el hueso occipital y retraída caudalmente. Si se deja una pequeña unión fibrosa es posible reposicionar el músculo al cierre (Bojrab, 1998).

Tal como en otros abordajes, se debe hacer un agujero inicial en el hueso occipital con un taladro impulsado con nitrógeno y luego se extiende con Rongeurs permitiendo que la dura madre quede intacta por sobre el cerebelo caudal. Estructuras importantes que delimitan este abordaje incluyen la membrana atlanto-occipital, el seno basilar que va por el canal condiloideo en la pared medial del cóndilo occipital. Si se rompen, todos los senos mencionados pueden ser obturados con Gelfoam® (esponja quirúrgica absorbible), con bajo o nulo detrimento para el paciente. La hemostasis de los senos permite la extensión de la craniectomía más allá de los límites creados por los vasos sanguíneos. Se requiere extremo cuidado cuando se trabaja alrededor del tronco encefálico. Se puede utilizar un injerto de fascia para cubrir el agujero de la craniectomía al cierre. La musculatura cervical dorsal debiera ser suturada a la banda fibrosa creada durante el abordaje o al aspecto caudal de los músculos masticatorios (Bojrab, 1998).

En cuanto a los cuidados postoperatorios y complicaciones, el mismo autor expresa que la mayoría de las cirugías intracraneales pueden hacerse con un grado de morbilidad sorprendentemente bajo. Sin embargo, un estricto monitoreo postoperatorio del paciente es imperativo, ya que muchos procesos fisiológicos pueden verse alterados por el procedimiento neuroquirúrgico. Así como un estricto monitoreo del estatus neurológico del paciente, se debe dar estricta atención a la alimentación, los fluidos y el balance electrolítico (Bojrab, 1998).

### **III. HIPÓTESIS.**

La técnica de craneotomía suboccipital permite obtener cortes de cerebelo analizables histopatológicamente y los pacientes sometidos a dicho procedimiento quedan sin alteraciones cerebelares postquirúrgicas, de modo de descartar cualquier signo cerebelar asociado a la técnica de extracción de la muestra.

### **IV. OBJETIVOS.**

#### **1. Objetivo general.**

Evaluar la técnica de craneotomía suboccipital para la obtención de muestra cerebelar en gatos.

#### **2. Objetivos específicos.**

- a. Establecer la eficiencia del abordaje cerebelar a través de la técnica de craneotomía occipital en el gato.
- b. Obtener resultados histopatológicos del cerebelo biopsado.
- c. Evaluar la respuesta clínica postquirúrgica de los gatos biopsados.



## **V. MATERIALES Y MÉTODOS.**

### **1. Material biológico.**

Las muestras fueron obtenidas de 5 gatos adultos sanos (entre 1y 6 años), provenientes de municipalidades o recolectados de la calle, de los cuales se obtuvo de cada uno 2 trozos de tejido cerebelar, contando con un total de 10 muestras, lo que es un número adecuado para el estudio de tipo descriptivo de la técnica de craniectomía suboccipital.

En cada cirugía se obtuvieron 2 muestras de tejido cerebelar, a excepción del segundo paciente, en el que no se pudo seguir realizando la intervención debido a que se produjo una hemorragia, la cual ponía en riesgo de vida al paciente si se continuaba con la cirugía. Además, por una falla en el procesamiento, las muestras de los pacientes N° 3, 4 y 5 no pudieron ser analizadas. Por lo tanto, se intervino un total de 9 gatos para lograr obtener el número deseado de muestras.

Cada muestra obtenida fue colocada en una solución de formalina al 10%, fue rotulada con el número del paciente intervenido, para luego ser analizadas en el Laboratorio del Departamento de Patología Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias.

### **2. Material quirúrgico.**

Insumos básicos:

- Suero fisiológico 500 ml
- Bránulas de 22 y 24G
- Flebos adulto y pediátrico
- Mariposas
- Cinta adhesiva
- Jeringas de 1, 3 y 5cc

De campo:

- Pinzas Backhaus
- Paños de campo (Alexander, 1989).

De corte o diéresis de tejido:

- Mango de bisturí
- Hojas de bisturí N° 15
- Electrobisturí
- Tijeras Mayo rectas y curvas
- Tijeras de punta aguda
- Tijeras de punta roma
- Pinzas anatómicas
- Pinzas Adson
- Pinzas dientes de ratón (Alexander, 1989).

De sutura:

- Portaagujas Mayo-Hegar (Alexander, 1989).
- Vycril 3-0 y 2-0
- Nylon 3-0 y 2-0

Preanestesia y Anestesia:

- Preanestésicos: Propofol (4 mg/kg, ev, presentación ampolla de 10 ml al 1%) y Diazepam (0.2 mg/kg, ev, presentación ampolla 10mg/2ml)
- Lidocaína local para intubación
- Intubación con traqueotubo 3.5
- Máquina de anestesia inhalatoria marca Ohio
- Agente anestésico: Isoflurano

#### Hemostásis:

- Electrocauterio
- Compresas de gasa
- Pinzas Nelly rectas y curvas
- Pinzas Halsted (Alexander, 1989).

#### Instrumental de neurocirugía:

- Taladro para rotor con fresas Drillco DMX 500
- Pinzas gubia o Rongeur
- Separadores Guelphi
- Fresas de Doyen
- Elevador de periostio
- Cureta

#### Vestimenta:

- Bata quirúrgica
- Guantes estériles
- Gorro
- Mascarilla

#### Sistema de monitoreo:

- Capnógrafo
- ECG
- Fonendoscopio esofageal
- Oxímetro de pulso

#### Medicación postoperatoria:

- Tramadol, en dosis de 2 mg/kg, presentación ampolla de 100mg/2ml
- Baytril, en dosis de 2.5 mg/kg, presentación frasco multidosis al 5%
- Ketokén, en dosis de 1 mg/kg, presentación frasco multidosis al 1%

- Dexametasona, en dosis de 1 mg/kg, presentación ampolla de 4mg/1ml

Material para biopsia:

- Frascos con formalina al 10%
- Mango de bisturí
- Hoja de bisturí
- Micrótopo
- Microscopio
- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Xilol
- Parafina sólida
- Hematoxilina eosina

### **3. Asepsia.**

Todo el instrumental quirúrgico, al igual que la vestimenta antes mencionada, fueron previamente esterilizados en forma adecuada mediante autoclave.

El paciente fue previamente depilado en la zona occipital del cráneo en forma generosa, evitando que quedaran pelos en el área quirúrgica, y luego fue lavado con jabón de clorhexidina y secado. Finalmente se roció la zona con alcohol yodado dejando una película en la superficie a intervenir y luego se colocó el paño de campo con la fenestración en el área quirúrgica (Alexander, 1989).

### **4. Cirugía.**

Los gatos fueron intervenidos quirúrgicamente en las dependencias de un centro de referencia de Ñuñoa, Santiago. Todos los pacientes fueron sometidos al mismo protocolo, pero la técnica quirúrgica se fue modificando y perfeccionando caso a caso para su

posterior descripción. A continuación se describe el protocolo general utilizado en los pacientes intervenidos.

### **Protocolo general.**

Cuando cada paciente llegó a la consulta, se le realizó un examen clínico general, seguido de un examen neurológico riguroso, constatando así que el animal se encontrara sano desde el punto de vista neurológico.

El día de la intervención quirúrgica, se comenzó con la depilación de un miembro anterior del paciente y la colocación de un catéter endovenoso para la premedicación, que incluyó la administración de Diazepam en dosis de 0.2 mg/kg vía endovenosa y Propofol a dosis de 4 mg/kg vía endovenosa. Posteriormente los pacientes fueron intubados con un traqueotubo N° 3,5 y conectados a la máquina de anestesia general inhalatoria que contaba con gas Isoflurano.

Posteriormente, los pacientes fueron depilados ampliamente en la zona del hueso occipital y se les realizó un lavado quirúrgico con Clorhexidina al 2%. Posterior a esto, con un aspersor la zona fue rociada con alcohol yodado, luego de lo cual cada gato pasó al pabellón donde se posicionó en decúbito esternal, con la cabeza elevada y en ventroflexión, para lo cual fue necesaria su previa intubación endotraqueal. Esta posición permite acceder más óptimamente al hueso occipital (Fig. 5). Para lograr una ventroflexión adecuada, se utilizaron sueros y/o toallas enrolladas, las que se colocaron bajo el cuello del animal, evitando la compresión yugular, la cual podría incurrir en incremento indeseado de la presión intracraneana.

Se debe tener en cuenta que al trabajar con un rotor con fresas debe aplicarse cierta fuerza mecánica sobre los pacientes, por lo cual se requiere su mayor inmovilidad posible durante la cirugía. Esto se logró mediante la sujeción con cinta adhesiva a nivel del tórax, cruz y cabeza, además de tener las 4 extremidades fijas a la mesa quirúrgica.



**Fig. 5:** Fotografía que muestra el adecuado posicionamiento de los pacientes.

Luego se colocaron los paños de campo previamente esterilizados, con la fenestración en el área a realizar la cirugía. Estos paños fueron fijados a la piel de los pacientes por medio de pinzas Backhaus.

Se inició entonces el procedimiento quirúrgico propiamente tal, comenzando por la incisión de la piel y tejidos adyacentes al hueso occipital por medio de bisturí con hoja N° 15 o electrobisturí cuando estuvo disponible, además del uso de tijeras para debridar el tejido. El corte se realizó por la línea media, aproximadamente desde la cresta occipital hasta el axis, incindiendo de superficial a profundo los músculos esplenio, transversos espinales, interespinales y los músculos vertebrales profundos (Fig. 6).



**Fig.6:** Fotografía del corte inicial de piel y capas musculares superficiales de uno de los pacientes.

Todo capilar seccionado, fue cauterizado por medio de un electrocauterio. Los vasos de mayor tamaño, fueron pinzados con pinzas Halsted.

La debridación de los tejidos adyacentes al hueso occipital fue realizada con el elevador de periostio o con bisturí con una hoja N° 11 y al estar terminada la incisión de la zona a abordar, se colocó un separador autoestático para separar los bordes de la incisión y lograr así una mejor visualización y manipulación del área quirúrgica (Fig.7).

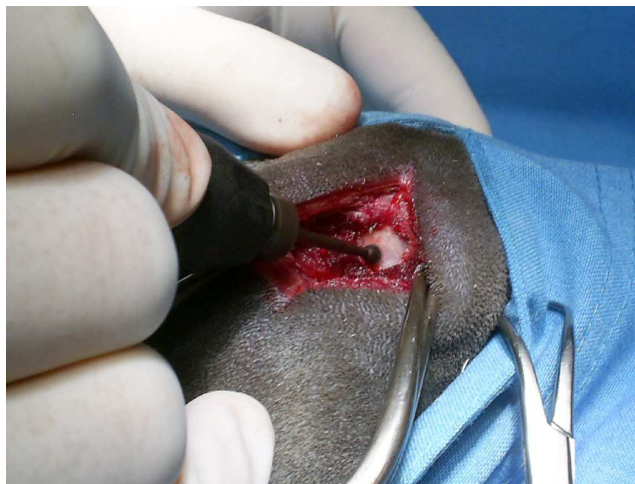


**Fig. 7:** Fotografía que muestra la visualización del hueso occipital de uno de los pacientes.

El abordaje del hueso occipital fue realizado en forma lo más ventral posible respecto a la cresta occipital, para evitar el sangramiento de los senos venosos transversos durante el

procedimiento. Al abordar el hueso occipital propiamente tal, se utilizó la técnica quirúrgica de craneotomía occipital, en la que se realizó una escisión de dicho hueso desgastando la cortical en forma circular por medio de un rotor con fresas, hasta la visualización de la duramadre (Fig.8).

Cabe mencionar que el desgaste del hueso mediante el rotor produce la generación de calor en la zona, y esto debe ser contrarrestado en parte gracias a la infusión de suero fisiológico utilizando un flebo estéril. Esto se hace parte importante del protocolo y fue realizado en todas las cirugías.



**Fig. 8:** Fotografía del desgaste del hueso occipital con el rotor con fresa.

Se procedió entonces a la escisión de la duramadre, que se observa como una delgada película transparente que cubre la masa cerebelar, por medio de pinza y bisturí N° 11 (Fig 9). Al tener expuesto el cerebelo, se obtuvieron las muestras mediante la extracción longitudinal con pinza Adson en punta, las cuales presentaron un tamaño entre 1 y 3 mm de espesor, y se colocaron de inmediato en frascos con formalina al 10% para ser enviadas al laboratorio. En algunos casos debió utilizarse cureta.



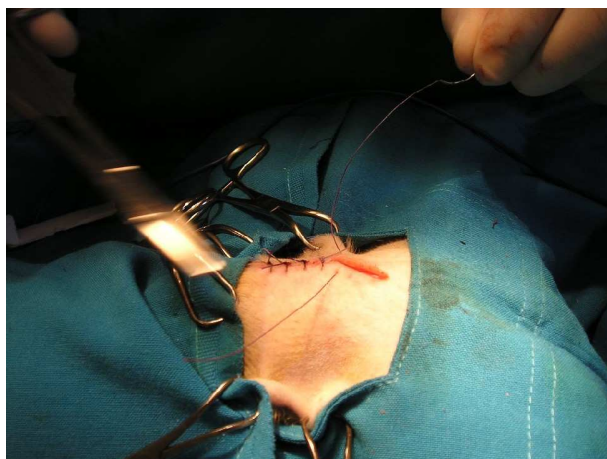


**Fig. 9:** Fotografía de la visualización del cerebelo (vermis) posterior a la craniectomía y la escisión de la duramadre.

Habiendo obtenido las muestras se procedió al cierre del lugar de la incisión, comenzando por el estrato muscular (Fig. 10), en 2 o más capas cuando fue necesario, utilizando sutura de ácido poliglicólico 3-0 o 2-0, y finalmente se realizó la sutura de la piel (Fig.11) con nylon 3-0 o 2-0. En ambos casos se utilizó punto simple discontinuo.



**Fig. 10:** Fotografía de la sutura de capas musculares y subcutáneo.



**Fig. 11:** Fotografía de sutura de la piel.

Posterior a la cirugía, cada paciente recibió una dosis de enrofloxacino (Baytril®) en dosis de 0.25mg/Kg., como prevención de infecciones, y tramadol (Tramal®) en dosis de 2mg/Kg. como analgésico central. En los casos en que no se contaba con este último, se aplicó ketoprofeno en dosis de 1 mg/kg y/o dexametasona, en dosis de 1 mg/kg. Además, en ciertos casos, fue necesaria la aplicación de atropina, en dosis de 0.04mg/kg, para disminuir las secreciones en las vías aéreas.

Los pacientes quedaron hospitalizados en las dependencias donde se realizó el procedimiento por 24 h y luego fueron trasladados al Hospital clínico de la Universidad de Chile, con sede en Santa Rosa, donde completaron el periodo postoperatorio.

Los pacientes intervenidos fueron evaluados neurológicamente los días 1, 3, 5 y 10 posquirúrgicos, tomándose en cuenta la presencia o ausencia de ataxia, hipermetría, tremor intencional y reacción de amenaza, signos asociados a una disfunción cerebelar. Estos signos cerebelares fueron tabulados de la siguiente manera, según su presencia (+) o ausencia (-):

Ataxia inconsciente	+	-
Hipermetría	+	-
Tremor intencional	+	-
Reacción de amenaza	+	-

Debe recordarse que lo esperable es la presencia (+) de reacción de amenaza y la ausencia (-) de los otros tres signos en un paciente normal desde el punto de vista neurológico.

## **5. Procesamiento histopatológico.**

Las muestras obtenidas fueron procesadas de acuerdo al procedimiento convencional. Se fijaron en formalina al 10% por al menos 24 h y luego se procesaron según métodos convencionales para inclusión en parafina (Lynch *et al.*, 1972) en el Laboratorio del Departamento de Patología Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias.

Los tejidos fueron sometidos a deshidratación en batería de alcohol y aclaración en xilol para ser incluidos en parafina sólida. Se obtuvieron cortes histológicos de 4 micrómetros de espesor con el micrótopo. Los cortes fueron secados en una estufa y llevados a un portaobjetos, donde finalmente fueron hidratados y teñidos con Hematoxilina-eosina y cubiertos con un cubreobjetos estando listos para ser observados en el microscopio de luz. (Lynch *et al.*, 1972).

Posteriormente se realizó un análisis descriptivo de las muestras obtenidas.

### **Análisis Histopatológico Morfológico General.**

El estudio descriptivo de la histología observada en los cortes, fue llevado a cabo utilizando los siguientes parámetros:

- ❖ Alteraciones vasculares (tanto en la sustancia gris como en la sustancia blanca): Edema, hemorragia, hiperemia, autolisis, proliferación, infiltración linfocitaria y necrosis.
- ❖ Morfología neuronal (en la sustancia gris): Autolisis, tumefacción y necrosis.
- ❖ Cambios en fibras (en la sustancia blanca): Desmielinización.

Estos parámetros fueron tabulados de acuerdo a los parámetros concernientes a la sustancia gris y los parámetros analizados en la sustancia blanca.

Dentro de cada casillero, los cambios en cada muestra, fueron evaluados con valores del 0 al 3, donde 0 corresponde a la ausencia de cambios, 1 corresponde a cambios leves, 2 corresponde a cambios moderados y 3 corresponde a cambios severos. Se utilizó el signo (-), para indicar que el tejido no fue suficiente para poder ser analizado.

Cambios leves: Se refieren a cambios que afectan hasta un 25% aproximadamente, de los elementos celulares.

Cambios Moderados: Se refieren a cambios que afectan hasta un 50% de los elementos celulares.

Cambios Severos: Se refieren a cambios que afectan sobre el 50% de los elementos celulares.

Cada uno de estos cambios debe ser aplicado a los distintos elementos evaluados en las muestras obtenidas (autolisis, tumefacción, hemorragia, etc.).

## **6. Antecedentes bioéticos.**

Los pacientes fueron intervenidos con todas las normas de asepsia pertinentes, se realizó una adecuada premedicación e inducción para posteriormente realizar el procedimiento quirúrgico con anestesia con gas Isoflurano. Fueron sometidos a analgésicos y antibióticos para no incurrir en signos asociados a dolor e infección respectivamente. Luego de la cirugía los pacientes fueron introducidos en una jaula provista de una colchoneta, proporcionándole calor y confort, a través del uso de calefactor externo y frazada.

Desde el día 1 postoperatorio fueron sometidos a examen neurológico, para asegurar que no padecía ningún tipo de alteración cerebelar. Finalmente fueron reubicados en hogares particulares que quisieron acogerlos

Se evitó por todos los medios posibles cualquier sufrimiento innecesario antes, durante y después del procedimiento quirúrgico.

La puesta en marcha de la parte práctica de esta tesis se llevó a cabo con la debida aprobación del comité de bioética de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile.

## **VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.**

En el presente estudio, se tuvo por principal objetivo, lograr una metodología adecuada para la obtención de muestras cerebelares para biopsia, a través de la técnica de craniectomía occipital en gatos adultos sanos. Se realizaron un total de 9 intervenciones quirúrgicas, de las cuales 5 resultaron exitosas en términos de la obtención de resultados histopatológicamente analizables, gracias a lo cual se logró describir una metodología acorde con los objetivos planteados.

Respecto a la técnica de craniectomía suboccipital propiamente tal, cabe destacar que la cortical del hueso occipital en su zona más ventral y cercana al agujero magno se presenta bastante delgada, por lo que su desgaste mediante el uso del rotor con fresa no presentó un grado de dificultad importante.

La paciente N° 2 presentó un sangramiento de los senos transversos del hueso occipital, que resultó imposible controlar, por lo cual se decidió dar fin al procedimiento y taponar la zona con un trozo de músculo para no poner en riesgo la vida del animal. Sin embargo, el sangramiento de esta paciente se puede atribuir a una técnica aún inmadura, lo que fue subsanado en las cirugías posteriores. Con el pasar de las cirugías, que fueron realizadas según el protocolo citado anteriormente, la duración de las mismas fue disminuyendo cada vez más, al ir logrando cierta experiencia en el manejo de la técnica, principalmente en el abordaje más expedito de la zona deseada a fin de evitar el sangramiento indeseado de los senos transversos, consiguiendo un ingreso al cerebelo sin riesgos para el paciente.

Las cirugías se detallan en el Anexo 1 del presente documento.

En cuanto al procedimiento quirúrgico en particular, puede decirse que en todos los casos, al realizar el corte de la duramadre con el bisturí, se pudo observar el flujo de cierta cantidad de líquido cerebro espinal. Esto dificultaba la correcta realización del corte de cerebelo con el bisturí de punta, incluso siendo necesaria la utilización de cureta en los

pacientes N° 3, 4, 5 y 8. En la paciente N° 5 se presentó un leve sangramiento al incidir la duramadre, lo que no se presentó en ninguno de los otros pacientes. Esto, sin embargo, no influyó de manera alguna en la toma de la muestra ni en la condición postoperatoria de la paciente.

Respecto a las diferencias del uso de electrobisturí y bisturí convencional, puede decirse que en cuanto la calidad del corte no existen mayores diferencias, pero con la utilización del primero se gana en velocidad y además se da una oportuna y rápida contención a posibles hemorragias pequeñas que puedan surgir, lo que contribuye a un menor tiempo de duración del procedimiento quirúrgico y por ende una menor exposición a la anestesia e infección postquirúrgica.

En todos los casos la dosis de propofol calculada inicialmente no fue suficiente para lograr una adecuada intubación. Esto se debe a la rápida metabolización del fármaco (Flores, 1995), lo que hizo necesario aplicar una mayor dosis que la inicialmente calculada para la inducción según el peso vivo del paciente.

Al día siguiente de la cirugía, todos los pacientes se encontraron en muy buenas condiciones (a excepción de la paciente N 8), superando incluso las expectativas iniciales, por lo que no fue necesario que permanecieran por más tiempo en las dependencias donde se realizó la cirugía, pudiendo ser trasladados a uno de los hospitales clínicos de la Universidad de Chile para sus cuidados postoperatorios.

En cuanto a las 5 muestras que pudieron ser analizadas histopatológicamente, se puede decir que en todas ellas se observó en la sustancia gris las 3 capas histológicas del cerebelo, en menor o mayor proporción, a saber: capa molecular o superficial, capa de células de Purkinje y capa granulosa o profunda. Ellas se encontraban bien conservadas desde el punto de vista celular, pero algo disgregadas en su aspecto estructural. La capa molecular, más externa y que va en contacto con la superficie meníngea, cuenta con escasas células y abundantes fibras nerviosas. La capa de células de Purkinje se hace fácilmente distinguible por sus grandes somas piriformes y núcleo redondeado con una expansión dendrítica que se

ramifica y se extiende en dirección a la capa molecular. La capa de células granulosas se caracterizó por ser densamente celular con pequeñas neuronas de cuerpo redondeado y escasa cantidad de fibras. En ocasiones se logró observar la sustancia blanca, rica en fibras nerviosas y algunas células gliales.

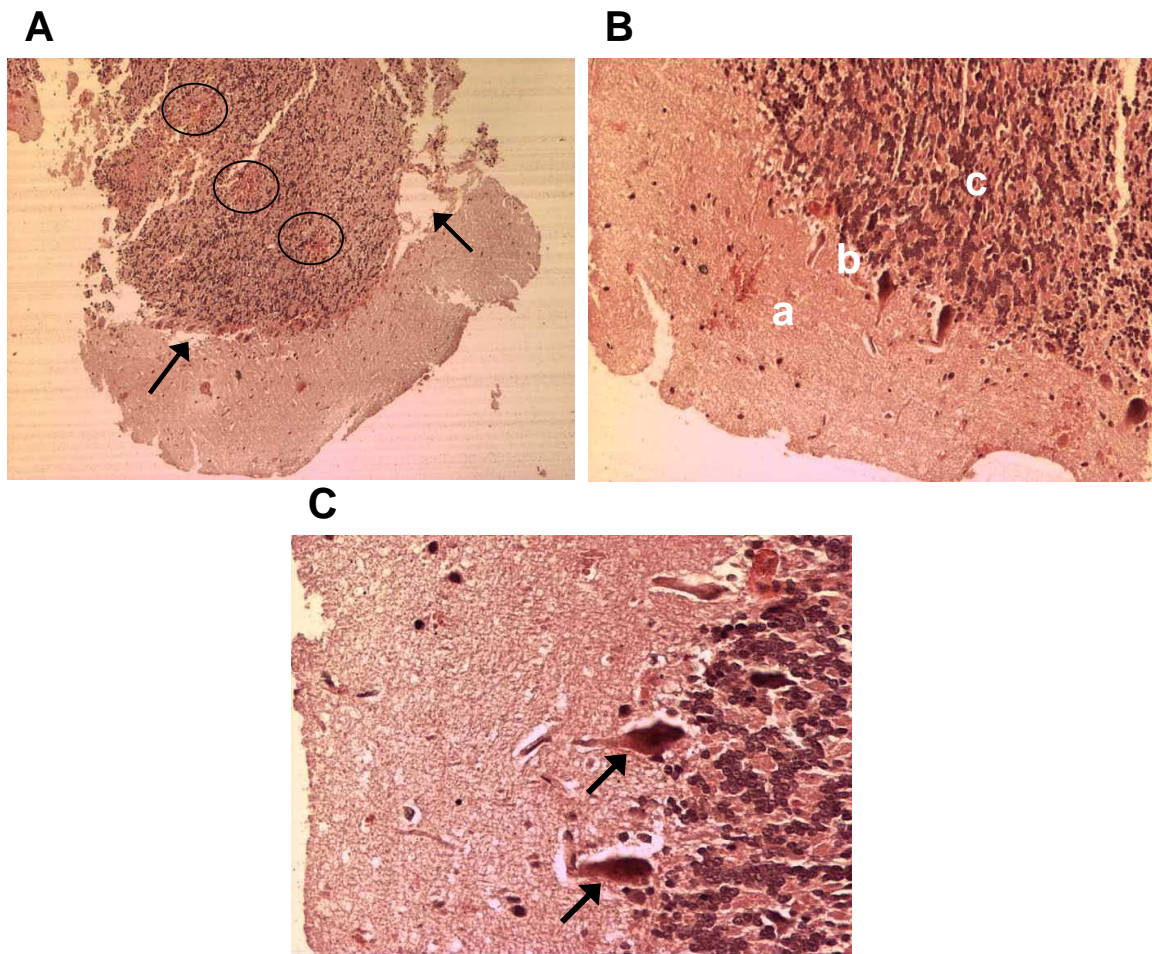
En el caso de los pacientes N° 3, 4 y 5, a pesar de la realización de la cirugía según el protocolo establecido y la obtención de muestras de tamaño adecuado, no se llegó a resultados analizables ya que las muestras no resistieron el procedimiento histopatológico, sufriendo modificaciones no deseadas para una plena observación en el microscopio.

Se puede decir que a pesar de la disgregación que se presentó en todas las biopsias, de todos modos se obtuvo una morfología y arquitectura de capas de buena calidad para ser analizada, lo que resulta en un importante aporte como patrón histológico en el caso del futuro estudio de patologías que afectan al cerebelo. El tamaño de la muestra parece ser adecuada para el análisis histopatológico y la disgregación se atribuiría más bien al procesamiento en el laboratorio (Lynch *et al.*, 1972), que al ser muy invasivo con una muestra tan pequeña incluso debió ser modificado, cuando se observó que las muestras de los pacientes N° 3, 4 y 5 no cumplían con las características morfológicas y estructurales que permitieran su análisis.

En términos más particulares, lo observado en cada una de las 5 muestras se resume en lo siguiente:

- **Paciente N° 1** = La capa de células de Purkinje se encuentra un poco disgregada por efecto del procesamiento de la muestra, y esto también se observa en la capa granular. Existe un grado muy leve de hemorragia, con presencia de focos moderados de microhemorragia. La morfología celular se encuentra dentro de los parámetros normales, estando muy bien conservada (Fig.12 A,B y C).





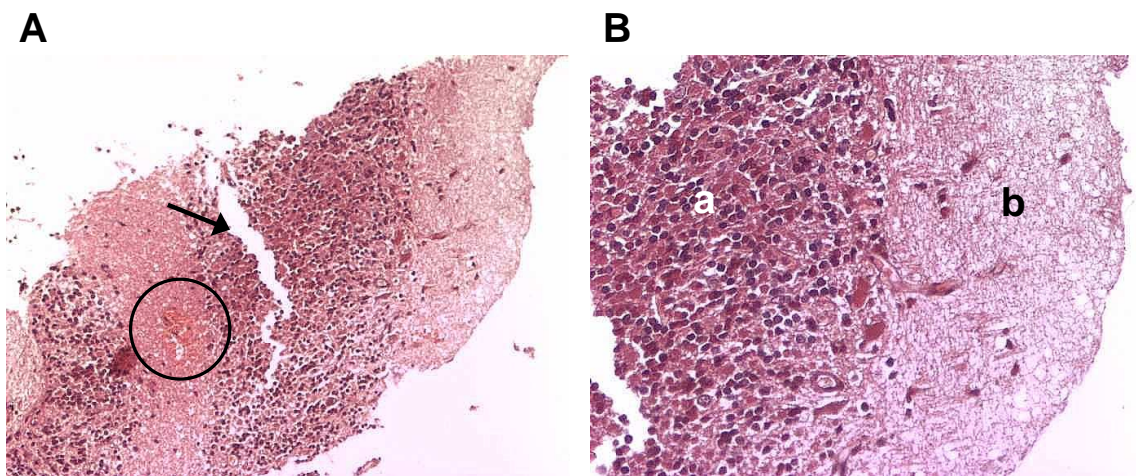
**Fig. 12:** Microfotografías de las biopsias del paciente N°1.

A: Vista general de la muestra, en la cual se observa leve disgregación de las capas, indicado por las flechas. Se presentó hiperemia de carácter leve y los círculos denotan focos microhemorrágicos. 40x.

B: Acercamiento de la microfotografía anterior, en la cual se distinguen de mejor manera las 3 capas fundamentales: a= capa molecular, b= capa de células de Purkinje y c= capa de células granulosas. 100x.

C: Las flechas muestran las células de la capa de Purkinje, con su morfología piramidal característica. 200x.

- **Paciente N° 6** = Existe un grado de disgregación leve, con apenas un “corte” de la muestra en la zona de la capa granulosa, lo que la divide en dos mitades de manera incompleta. Lo que se visualiza es sustancia gris casi en su totalidad, observándose escasa sustancia blanca y en la zona de la corteza se observa escasa cantidad de capa molecular. Existe un grado de hemorragia algo mayor que la muestra anterior, sin embargo aún está dentro de un rango menor al 25% (Fig.13 A y B).

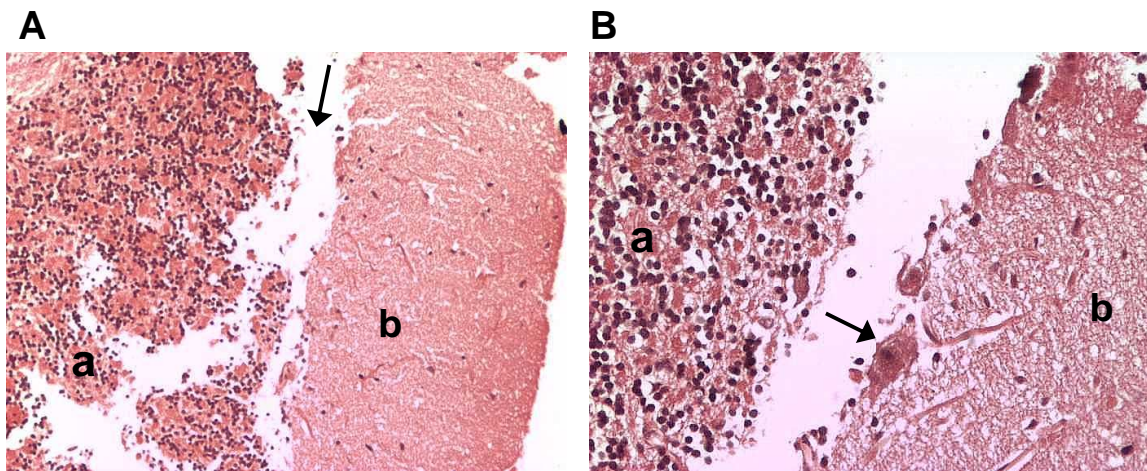


**Fig. 13:** Microfotografías de las biopsias del paciente N°6.

A: La flecha muestra la única zona de mayor disgregación que se observó en esta muestra, que atraviesa la capa granulosa. Se observa un foco de microhemorragia encerrado en el círculo, ubicado en la sustancia blanca. 100x.

B: Acercamiento de la microfotografía anterior, en que se observan claramente las capas granular (a) y molecular (b) de la corteza cerebelar. 200x.

- **Paciente N° 7** = En esta muestra la disgregación fue mayor que en las dos anteriores, encontrándose la capa molecular completamente separada del resto, y la capa granular presenta disgregación principalmente en uno de sus bordes. A pesar de esto, la morfología celular puede observarse de manera satisfactoria, presentándose algo de tumefacción celular. El grado de microhemorragia, sin embargo, fue menor que en las muestras anteriores (Fig.14 A y B).



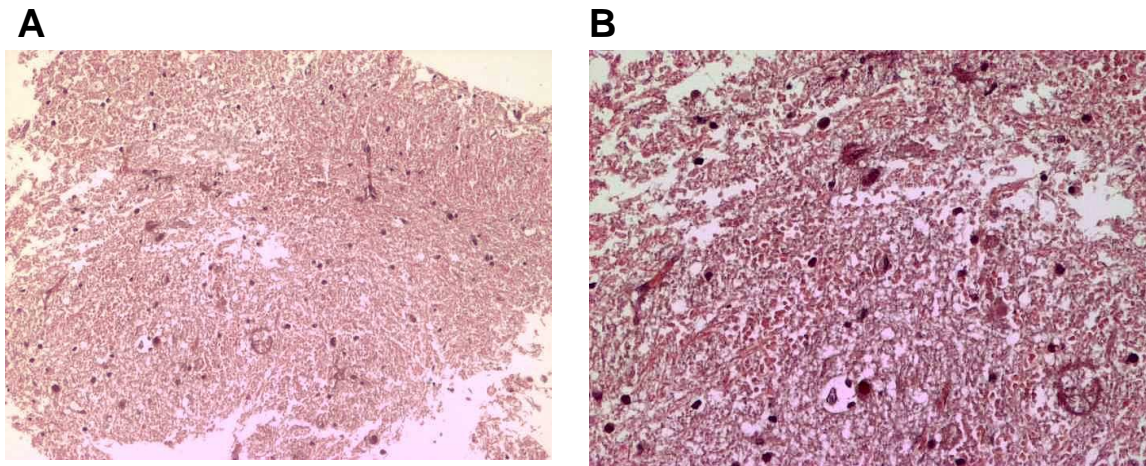
**Fig. 14:** Microfotografías de las biopsias del paciente N°7.

A: La flecha muestra la gran disgregación que se presentó en esta muestra, separando por completo las capas de la corteza cerebelar. a= la capa granulosa se observa bastante disgregada, y con hiperemia y tumefacción difusas; b= capa molecular. 100x.

B: En la ampliación de la microfotografía anterior, se observan algunos somas celulares de la capa de Purkinje (flecha). a= capa de células granulosas, b= capa molecular. 200x.



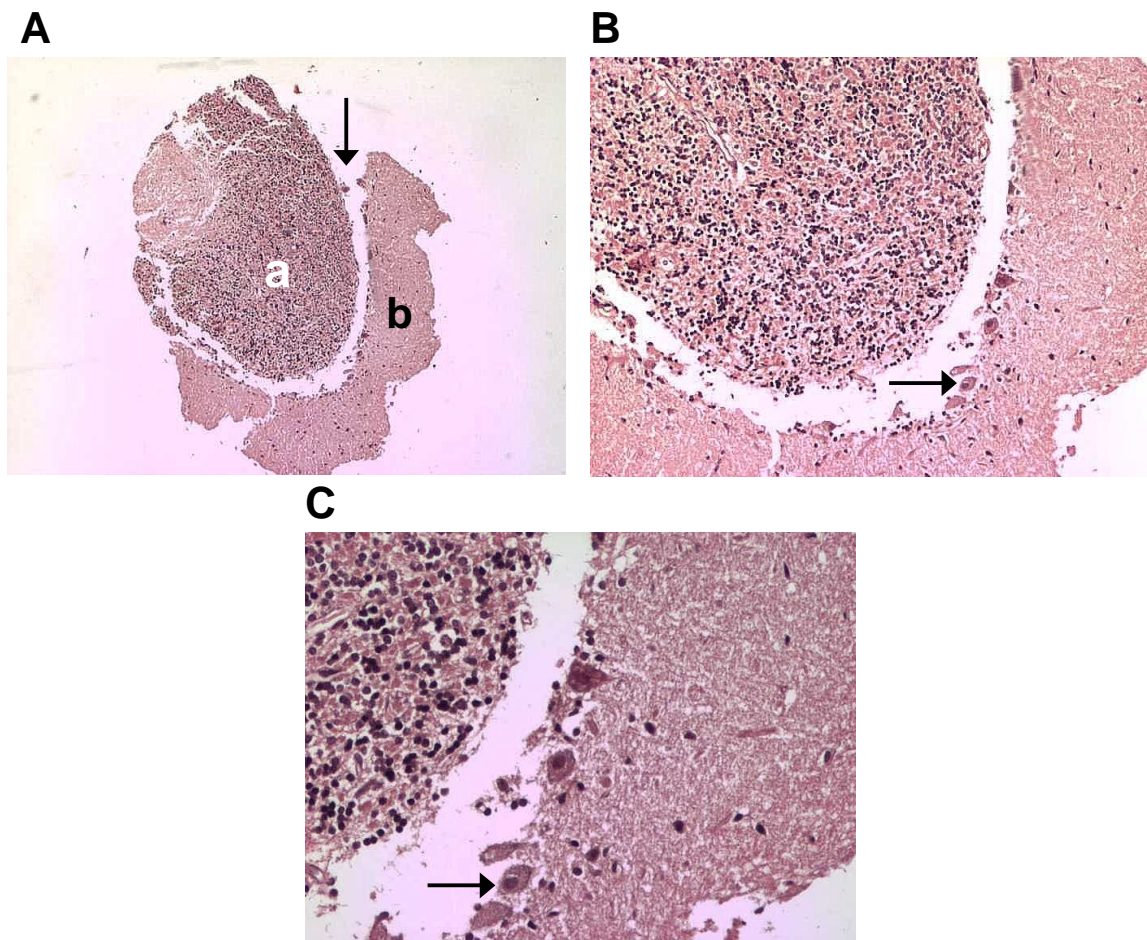
- **Paciente N° 8** = Esta muestra sólo contiene tejido perteneciente a la capa molecular, de morfología histológicamente normal. Existe un nivel moderado de vacuolización en la muestra, pero esto también se presentó en todas las demás. Existen pequeños focos de microhemorragia y hay leve disgregación de la muestra en los bordes (Fig.15 A y B).



**Fig. 15:** Microfotografías de las biopsias del paciente N° 8

A y B: En ambas microfotografías sólo se observa tejido de la capa molecular, con hiperemia difusa de carácter leve, así como también vacuolización difusa leve. 100 y 200x.

- **Paciente N° 9** = La muestra de esta paciente se encuentra en muy buen estado, observándose las tres capas de la corteza con un patrón histológicamente normal, casi sin disgregación alguna dentro de las capas, pero si hay algo de disgregación entre ellas. Se ve muy bien la morfología de las fibras nerviosas y la sustancia blanca aparece bien conservada (Fig.16 A, B y C).



**Fig. 16:** Microfotografías de las biopsias del paciente N°9.

A: Vista general de la muestra, en que la flecha indica la disgregación que separó completamente la capa granulosa de las otras dos capas: molecular y de células de Purkinje adosada a ésta. a= capa de células granulosas, b= capa molecular. 40x.

B: Acercamiento de la fotografía anterior, en que se observan los somas piramidales de la capa de Purkinje (flecha) adosada a la capa molecular. Se destaca la buena morfología observada en esta muestra. 100x.

C: Mayor aumento de la foto anterior, con la flecha indicando una célula de Purkinje. 200x.

A continuación se encuentran tabulados los resultados del análisis histológico de cada una de las muestras (Tablas 1 y 2)

**Tabla 1:** Cambios neuronales y vasculares en la sustancia gris del tejido biopsado, debido a la toma de muestra.

UBICACIÓN	CAMBIOS		Paciente	Paciente	Paciente	Paciente	Paciente
			1	6	7	8	9
<b>MATERIA GRIS</b>	<b>Neuronales</b>	Autolisis	0	0	0	0	0
		Tumefacción	0	0	1	0	1
		Necrosis	0	0	0	0	0
	<b>Vasculares</b>	Autolisis	0	0	0	0	0
		Proliferación	0	0	0	0	0
		Hiperemia	1	0	1	1	0
		Edema	0	0	0	0	0
		Hemorragia	1	0	0	1	0
		Infiltración Linfocitaria	0	0	0	0	0
		Necrosis	0	0	0	0	0

0 = sin cambios, 1 = cambios leves, 2 = cambios moderados, 3 = cambios severos, -: no se pudo apreciar

**Tabla 2:** Cambios en las fibras y vasculares en la sustancia blanca del tejido biopsado, debido a la toma de muestra.

UBICACIÓN	CAMBIOS		Paciente	Paciente	Paciente	Paciente	Paciente
			1	6	7	8	9
MATERIA BLANCA	En Fibras	Desmielinización	0	0	0	-	0
	Vasculares	Autolisis	0	0	0	-	0
		Proliferación	0	0	0	-	0
		Hiperemia	1	0	0	-	0
		Edema	0	0	0	-	0
		Hemorragia	0	0	0	-	0
		Infiltración Leucocitaria	0	0	0	-	0
		Necrosis	0	0	0	0	0

0 = sin cambios, 1 = cambios leves, 2 = cambios moderados, 3 = cambios severos, -: no se pudo apreciar

Nótese que a pesar de la obtención de 2 muestras por cada paciente se realizó un análisis general, ya que se seleccionó la mejor de ellas para ser analizada. En una toma de muestra de tejido para biopsia no deberían presentarse cambios severos, pero es normal encontrar cambios leves a moderados, por lo tanto, al presentarse las muestras, en su mayoría, sin cambios, puede establecerse que la toma de muestra de tejido cerebelar para biopsia fue exitosa, ya que la histoarquitectura se encontró bien conservada.

Los cambios histopatológicos vasculares encontrados en algunas muestras, corresponderían sólo a alteraciones de tipo leve a moderado, que pueden estar asociados al momento de la toma de muestra (Cotran, 2000).

En algunas muestras se encontró hemorragia de nivel moderado, pero se debe considerar que es del tipo micro-hemorrágico, es decir, no visible a nivel macroscópico, por ende no impide la observación de la estructura histológica. Además estos cambios siempre se observaron en los bordes de la muestras, lo que confirma que se debieron a la toma de las

mismas (Cotran, 2000). Esta hemorragia tampoco estuvo asociada a la presencia de hemosiderófagos ni lisis eritrocitaria, indicadores de una hemorragia ocurrida *in-vivo*.

En cuanto a la tumefacción celular, éste es un cambio inespecífico, relacionado con la entrada de agua a las células, por una disfunción de la bomba sodio-potasio ( $\text{Na}^+-\text{K}^+$ ), lo cual puede estar asociado a trauma de membrana celular o hipoxia (Cotran, 2000). En este caso, se debe considerar, tanto el evento traumático de la toma de muestra, como el tiempo de demora en iniciar el proceso de fijación. Es por esto que, a pesar de existir un nivel leve de tumefacción en las células de Purkinje de algunas muestras, siempre estaba acompañado de un grado importante de disgregación en la zona adyacente, por ende se puede atribuir a la separación de las 3 capas estructurales entre sí.

En cuanto al estado de los pacientes posterior a la cirugía, se obtuvieron excelentes resultados, al no presentarse ningún cambio o anomalía fisiológica en ellos, a excepción de la paciente N° 8. Ella presentó signos de ataxia, inclinación de la cabeza hacia el lado derecho, ausencia de reacción de amenaza en el lado derecho y un importante decaimiento general (ver detalles en anexo 1). Los signos presentados por esta paciente, concuerdan con una contusión del lóbulo floculonodular. Este lóbulo actúa sobre el equilibrio, la coordinación de la cabeza y los movimientos oculares, al recibir aferencias desde los sistemas vestibular y visual (Noback *et al.*, 1993; Braund, 2005a,b), y al encontrarse dañado, nos muestra los signos de ataxia e inclinación de la cabeza que presentó la paciente. La causa de este daño es primero la ubicación del lóbulo floculonodular, situado en posición posteroinferior (Noback *et al.*, 1993), zona cercana al lugar de la toma de muestra y, segundo, la excesiva salida de líquido cerebro espinal hizo muy dificultosa la obtención de tejido y se realizaron repetidos intentos para conseguirlo, lo cual pudo producir la lesión de tipo contusiva. Afortunadamente el daño fue reversible y su condición fue mejorada con la aplicación de corticoides, hasta lograr la total remisión de los signos mencionados y una completa recuperación de la paciente.

El resto de los animales se recuperaron de manera satisfactoria, sin presentar ningún tipo de secuela ni signos que indicaran alteraciones cerebelares (Tabla 3). Además, se esperaba un



tiempo de recuperación de uno o dos días, con decaimiento debido a la cirugía, pero los resultados sobrepasaron las expectativas ya que casi inmediatamente después de recuperarse de la anestesia, los pacientes se encontraban en estado de alta, con excelente ánimo, apetito normal, frecuencias cardíacas y respiratorias normales y temperatura normal, lo que permitió su traslado sin problemas. En cuanto al periodo de cicatrización de la herida para la extracción de puntos, se optó por esperar un lapso de 12 días en lugar de 10, ya que en caso de las pacientes N° 2 y 3 se observó que era prudente esperar 1 o 2 días más, quizá debido a que la zona de incisión implica constantes movimientos de flexión y extensión.

**Tabla 3:** Presencia (+) o ausencia (-) de signos cerebelares (ataxia inconsciente, temblor intencional, reacción de amenaza e hipermetría), en todos los pacientes sometidos a craneotomía occipital, con o sin toma de muestra de tejido cerebelar para biopsia, observados los días 1, 3, 5 y 10 post-quirúrgicos.

		SIGNOS CEREBELARES															
		Temblor intencional				Ataxia Inconsciente				Reacción de amenaza				Hipermetría			
Días N° Paciente																	
	1	3	5	10	1	3	5	10	1	3	5	10	1	3	5	10	
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-
8	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	↓	+	+	+	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-

(-) signo ausente; (+) signo presente; (↓) respuesta disminuida

Respecto a la reacción de amenaza, el paciente N° 8 presentó una respuesta disminuida (↓).

En nuestro país, no existe ningún antecedente previo del uso de biopsia como método diagnóstico en las enfermedades cerebelares y no se cuenta con ninguna descripción de la técnica de craniectomía suboccipital para la toma de muestras de tejido cerebelar para biopsia en gatos, por lo que este estudio cobra gran importancia, tanto para los médicos veterinarios que quieran profundizar su estudio, como para nuestros pacientes, quienes contarán con una herramienta diagnóstica más, en muchos casos la única de utilidad, para lograr un diagnóstico certero de ciertas patologías cerebelares que cada día se observan con más frecuencia.

## VII. CONCLUSIONES.

1. La técnica de craniectomía occipital realizada en este trabajo, es adecuada y eficaz en la obtención de muestras cerebelares para biopsia, proporcionando muestras histológicas satisfactorias para su análisis.
2. El principal riesgo identificado en la realización de la toma de muestras de tejido cerebelar para biopsias mediante la técnica de craniectomía suboccipital en gatos, fue la hemorragia de los senos transversos.
3. La respuesta post-operatoria de los pacientes en general fue satisfactoria, al no presentar éstos ningún signo de anormalidad o alteración cerebelar causados por la cirugía.
4. Se obtuvieron muestras de tejido cerebelar adecuadas para estudio histológico, con muestras consideradas homogéneas en su histología, con una buena conservación e imagen microscópica de las tres capas corticales del cerebelo, lo que aporta una importante utilidad para el futuro diagnóstico de patologías cerebelares.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA.

**ADAMS, D.R.** 1988. Anatomía Canina, Estudio Sistemico. Editorial Acribia S.A., Zaragoza, España. 510pp.

**ALEXANDER, A.** 1989. Técnica quirúrgica en animales y temas de terapéutica quirúrgica. 6ª ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 465pp.

**BOJRAB, M.J.** 1998. Current techniques in smallll animal surgery. 4ª ed. Editorial Williams and Wilkins. Baltimore, E.E.U.U. 1340pp.

**BRAUND, K.G.** 2003a. Localization, Diagnosis and Treatment. Síndromes Neurológicos. **In:** Clinical Neurology in Small Animals. [en línea]  
<[http://www.ivis.org/special\\_books/Braund/braund1\\_es/chapter\\_frm.asp?LA=2#Síndrome\\_Cerebelar](http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund1_es/chapter_frm.asp?LA=2#Síndrome_Cerebelar)> [consulta 27-05-2005]

**BRAUND, K.G.** 2003b. Localization, Diagnosis and Treatment. Developmental Disorders. **In:** Clinical Neurology in Small Animals. [en línea]  
<[http://www.ivis.org/special\\_books/Braund/braund16/chapter\\_frm.asp#Congenital\\_Cerebellar\\_Disorders](http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund16/chapter_frm.asp#Congenital_Cerebellar_Disorders)> [consulta: 27-05-2005]

**BRAUND, K.G.** 2003c. Localization, Diagnosis and Treatment. Neoplasia of the Nervous System. **In:** Clinical Neurology in Small Animals. [en línea]  
<[http://www.ivis.org/special\\_books/Braund/braund26/chapter\\_frm.asp](http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund26/chapter_frm.asp)> [consulta: 27-05-2005]

**BRAUND, K.G.** 2005a. Localization, Diagnosis and Treatment. Degenerative Disorders of the Central Nervous System. **In:** Clinical Neurology in Small Animals. [en línea]  
<[http://www.ivis.org/advances/Vite/braund19/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Vite/braund19/chapter_frm.asp?LA=1)> [consulta: 03-06-2005]

**BRAUND, K.G.** 2005b. Localization, Diagnosis and Treatment. Inflammatory Diseases of the Central Nervous System. **In:** Braund's Clinical Neurology in Small Animals. [en línea] <[http://www.ivis.org/special\\_books/Braund/braund27/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund27/chapter_frm.asp?LA=1)> [consulta: 21-08-2006]

**CELANI DE BASSI, M.S.** 1992. Microscopía y técnicas histológicas. **In:** Lecciones de histología veterinaria. Vol.1 Editorial Hemisferio sur. Buenos Aires, Argentina. 101pp.

**COTRAN, R.S.** 2000. Robbins patología estructural y funcional. 6ª ed. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México DF. 1475pp.

**CUNNINGHAM, J.G.** 2003. Fisiología Veterinaria. 3ª ed. W.B. Saunders Company. Madrid, España. 575pp.

**DELAHUNTA, A.** 1977. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. Philadelphia Saunders. E.E.U.U. 439pp.

**DELLMANN, H.D.** 1994. Histología Veterinaria. 2ª ed. Editorial Acribia. Zaragoza, España. 398pp.

**DI FIORE, M.S.H.** 1979. Atlas de Histología normal. 7ª ed. Librería-Editorial El Ateneo. Buenos Aires, Argentina. 229pp.

**FERNANDEZ, J.; VON LAWZEWITSCH, I.** 1984. Sistema Nervioso y órganos de los sentidos comparados. **In:** Lecciones de Histología Veterinaria. Vol.4, 3ª ed. Hemisferio Sur. Bs. Aires, Argentina. 89pp.

**FLORES, E.** 1995. Aspectos farmacológicos de anestesiología veterinaria, Apuntes de Cirugía Veterinaria. (Serie apuntes docentes 026 N°27). Santiago, Chile. U. de Chile. Facultad de Cs. Veterinarias y Pecuarias, Depto. Ciencias clínicas. 34pp.

**GONZÁLEZ, M.G.** 2007. Tumores óseos y sarcomas de partes blandas; Tipos de biopsia. [en línea] <<http://www.gaitano.net/biopsia.htm>> [consulta: 21-02-2007]

**GUYTON A.C.; HALL J.E.** 2001. Tratado de Fisiología médica. 10<sup>a</sup> ed. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, México DF. 1280pp.

**HARARI, J.** 1996. Small animal surgery. Editorial William & Wilkins. E.E.U.U. 353pp.

**LECOUTEUR, R.** 2002. Cerebellar Diseases of Dogs and Cats. [en línea] <<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2629&Category=420>> [consulta: 22-08-2007]

**LYNCH, M.; RAPHAEL, S.S.; MELLOR, L.D.; SPARE, D.; INWOOD, M.J.H.** 1972. Métodos de Laboratorio. 2<sup>a</sup> ed. Editorial Interamericana, México. 1522pp.

**MARTOJA, R.** 1970. Técnicas de histología animal. 1<sup>a</sup> ed. Editorial Toray-Masson. Barcelona, España. 350pp.

**MEVEPA. Sociedad de médicos especialistas en pequeños animales.** 1998. Ciclo 1998: Medicina y cirugía del felino doméstico. Viña del Mar, Chile. 65pp.

**MILLER, M.E.; CHRISTENSEN, G.C.; EVANS, H.E.** 1964. Anatomy of the dog. W.B. Saunders Company, Philadelphia, E.E.U.U. 941pp.

**NOBACK, C.R.; STROMINGER, N.L.; DEMAREST, R.J.** 1993, El sistema nervioso. Introducción y repaso. 4<sup>a</sup> ed. Editorial Interamericana Mcgraw-Hill, México. 435pp.

**NODEN, D.M.; DE LAHUNTA, A.** 1990. Embriología de los animales domésticos. 1<sup>a</sup> ed. Editorial Acribia. S.A., Zaragoza, España. 399pp.

**NOGALES-GAETE, J.** 2005. Tratado de Neurología Clínica. 1ª ed. Editorial Universitaria. Santiago, Chile. 728pp.

**OMHC, OVERLAKE HOSPITAL MEDICAL CENTER.** 2002. Biopsia de un tumor cerebral. **In:** Cirugías y procedimientos. [en línea] <<http://www.overlakehospital.staywellknowledgebase.com/Spanish/SurgeriesAndProcedures/3,83339>> [consulta: 15-05-2005]

**SCHALLER, O.** 1996. Nomenclatura anatómica veterinaria ilustrada. 1ª ed. Editorial Acribia S.A., Zaragoza, España. 614pp.

**SISSON, S.; GROSSMAN, J.D.** 2000. Anatomía de los animales domésticos. 5ª ed. Editorial Masson, S.A., Barcelona, España. 2v. 2.302pp.

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.** 2007. Técnicas diagnósticas en Patología. La Biopsia. **In:** Manual de Patología General. Cap.6 [en línea] <[http://escuela.med.puc.cl/publ/patologiageneral/Patol\\_121.html](http://escuela.med.puc.cl/publ/patologiageneral/Patol_121.html)> [consulta: 17-10-2007]

**UNIVERSITY OF VIRGINIA HEALTH SYSTEM.** 2004. La Biopsia. [en línea] <[http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adult\\_path\\_sp/biopsy.cfm](http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adult_path_sp/biopsy.cfm)> [consulta: 22-08-2007]

## IX. ANEXO 1.

### Nómina de pacientes.

<b>Nº Paciente</b>	<b>Fecha intervención</b>	<b>Sexo</b>	<b>Raza</b>	<b>Edad</b>	<b>Color</b>	<b>Peso (Kgs)</b>
<b>1</b>	18/11/2005	Hembra	DPC	>1 año	Bicolor tabby café y negro	2.5
<b>2</b>	06/01/2006	Hembra	DPC	>1 año	Tricolor	2.2
<b>3</b>	15/01/2006	Hembra	DPC	>1 año	Tabby gris	3
<b>4</b>	20/01/2006	Macho castrado	DPL	1 año aprox.	bicolor negro	4.2
<b>5</b>	31/03/2006	Hembra	DPC	1 año aprox.	tortoiseshell	4
<b>6</b>	25/04/2006	Hembra	DPC	4 años	Bicolor negro	4.5
<b>7</b>	09/05/2006	Hembra	DPC	3 años	Bicolor tabby	3
<b>8</b>	20/06/2006	Hembra	DPC	1 año aprox	Tabby gris	4
<b>9</b>	11/07/2006	Hembra	DPL	3 años	Tortoiseshell	2.8



**Tabla examen clínico neurológico postoperatorio pacientes 1-7 y 9:**

	Día 1	Día 3	Día 5	Día 10
Tremor intencional	-	-	-	-
Ataxia Inconsciente	-	-	-	-
Reflejo de amenaza	+	+	+	+
Hipermetría	-	-	-	-

En todos los pacientes se siguió con el protocolo ya especificado en Materiales y métodos. Se detallará a continuación el procedimiento en el paciente N° 8, que fue el único que presentó signología neurológica cerebelar como consecuencia del procedimiento quirúrgico:

**PACIENTE N° 8.**

Identificación:

Sexo: hembra

Edad: 1 año aprox

Color: Tabby gris

Peso: 4 Kilos

Examen clínico: 17:00 hrs. Mucosas rosadas, linfonodos de tamaño normal, auscultación cardiopulmonar normal, palpación abdominal normal.

Constantes: FC= >240 lats/min, T°=37.9°C

La gata fue ingresada al Instituto neurológico el día 19 de Junio del 2006, un día antes del procedimiento para evitar cualquier tipo de estrés debido al transporte. El día 20 de Junio se realizó la cirugía, comenzando a las 17:00 hrs con un examen clínico completo que resultó normal. El examen resultó satisfactorio en un 100% desde el punto de vista neurológico.

La premedicación para la paciente fue la que se detalla a continuación:

Lidocaína → 0.2 ml, cantidad necesaria para permitir la intubación.

Diazepam, dosis de 0.2 mg/kg → 0.8 mg → 0.16 ml

Propofol, dosis de 4 mg/kg → 16 mg → 1.6 ml, pero fue necesario utilizar mayor cantidad para lograr una adecuada inducción de la gata que permitiera su intubación endotraqueal, llegando a los 2.2 ml totales.

La cirugía comienza a las 17:50 hrs., con el primer corte de piel mediante la ayuda del electrocauterio, para continuar con las capas musculares superficiales y profundas. Luego comenzó la debridación de los músculos adyacentes al hueso occipital, y en algún momento comenzó un sangramiento de origen indeterminado, posiblemente del estrato muscular ventral a la zona de la craniectomía. Fue un sangramiento intermitente, difícil de detener, pero finalmente fue controlado y se continuó con el procedimiento del modo habitual. Se desgastó la cortical del hueso occipital hasta llegar la duramadre, la cual se corta con la ayuda del bisturí con hoja N° 11, luego de lo cual se vierte un poco de líquido cerebro espinal hacia el exterior. Al tener expuesta la superficie cerebelar, se presentó algo de dificultad al tomar la muestra, y fue necesario realizar varios intentos, con la pinza Adson y cortando con el mismo bisturí, y también mediante el uso de cureta. La muestra se guarda en un frasco con formalina para su posterior análisis.

Se sutura musculatura profunda y superficial con Vycril 3-0, y finalmente la piel con Nylon 2-0. A las 18:50 hrs. Se da fin al procedimiento.

El traqueotubo es retirado y luego de secar a la gata y de limpiar la zona de la incisión con agua oxigenada, se aplica el antibiótico y el analgésico, para ser trasladada a su jaula con un guatero para recuperar su temperatura corporal.

La medicación postoperatoria fue la siguiente:

Tramadol, dosis de 2 mg/kg → 8 mg totales → 0.16 ml

Baytril, dosis de 2.5 mg/kg → 10 mg totales → 0.2 ml

Al día siguiente la paciente no se encontraba en buenas condiciones: presentaba signos cerebelares, como ataxia, hipermetría y el reflejo de amenaza estaba ausente al lado

derecho. También presentaba una inclinación de la cabeza hacia el lado derecho y estaba profundamente decaída. De todos modos es trasladada al Hospital clínico de Santa Rosa, donde se le da cuidado y se realiza el examen neurológico todos los días, para llevar un seguimiento exhaustivo. La tabla general se observa a continuación:

	Día 1	Día 3	Día 5	Día 10
Tremor intencional	-	-	-	-
Ataxia Inconsciente	+	+	-	-
Reflejo de amenaza	-	-	↓	+
Hipermetría	+	+	-	-

El día 1 postoperatorio, presenta todos los signos ya citados, estaba muy decaída y no recibió alimentos. Se aplicó Dexametasona, a dosis de 1mg/k, cada 24 horas y se decidió continuar mientras fue necesario.

El día 2 postoperatorio continúa con la misma intensidad en los signos. Se aplica una 2ª dosis del corticoide.

El día 3 postoperatorio fue evaluada mediante un examen clínico general y neurológico en el Instituto neurológico. Afortunadamente para ese día ya había disminuido un poco la inclinación de la cabeza, así como la ataxia e hipermetría y estaba de mejor ánimo, incluso recibiendo algo de alimento. Se le da una dosis final de corticoide por indicación médica especialista.

El día 4 postoperatorio marcó una diferencia, ya que fue más notoria la disminución de los signos antes citados. Ya está de mejor ánimo y comiendo de manera normal.

Desde el día 5 postoperatorio en adelante ya puede decirse que desapareció totalmente la ataxia, la hipermetría y la inclinación de la cabeza, pero continúa algo disminuido el reflejo de amenaza del lado derecho.

Aproximadamente desde el día 8 postoperatorio ya se encuentra normal.

Al día 12 postoperatorio se retiran los puntos y se da de alta, ya totalmente recuperada.