

QUISTE LEPTOMENÍNGEO EN UN GATO Y SU TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

T. Fernández González, L. Gómez Arcos, A. Ríos Boeta | Centro Médico Veterinario.
Delicias, 35
28045 Madrid.

RESUMEN.

Se describe un caso de compresión medular en un gato, en el área toracolumbar, como consecuencia de un quiste leptomeníngeo. Tras realizar el correspondiente mielograma e identificar la lesión, se practicó una laminectomía dorsal con un fin diagnóstico y terapéutico. El resultado obtenido tras la cirugía fue satisfactorio, al conseguirse una recuperación total del animal.

Palabras clave: Gato; Compresión medular; Quiste leptomeníngeo.

ABSTRACT.

A case of thoracolumbar spinal cord compression in a cat due to a leptomeningeal cyst is described. A myelogram was performed to identify the lesion, and then a dorsal laminectomy for diagnostic and therapeutic purposes. The outcome was satisfactory, with complete recovery of the animal after surgery.

Key words: Cat; Spinal cord disease; Leptomeningeal cyst.

INTRODUCCIÓN.

Los quistes leptomeníngeos, meníngeos, aracnoideos medulares, subaracnoideos, o también llamados *divertículos aracnoideos*^(2, 6), han sido descritos en el hombre desde 1946 (Cooperstock)⁽³⁾. Sin embargo, y aun no siendo muy frecuente esta patología en el ser humano⁽¹⁾, en animales, lo es aun menos, no describiéndose en el perro hasta 1968, por Cage *et al*⁽³⁾. Más tarde, Parker y Smith en 1974, y luego Parker *et al* en 1983 citan en total cuatro casos^(9,10). A pesar de ello, y aunque en 1991 se publican cinco casos clínicos más en perros⁽²⁾, los quistes leptomeníngeos no parecen haber sido descritos con anterioridad en el gato.

Las paredes de estos quistes están constituidas por dos membranas (piamadre y aracnoides), que de forma conjunta son denominadas leptomeníngeos⁽³⁾. La acumulación de líquido cefalorraquídeo que adquieren, genera como consecuencia una expansión de la duramadre y una compresión de la médula espinal⁽⁶⁾. Aunque la patogénesis de los quistes leptomeníngeos o aracnoideos es desconocida⁽⁶⁾, en el hombre se han descrito casos, tanto de naturaleza congénita como adquirida^(1, 2, 5, 8), y respecto a su etiología, en animales sólo disponemos en la actualidad de las referencias que existen sobre los pocos casos descritos en

perros^(2, 3, 9, 10). Sin embargo, pese a la falta de datos, parece que una de las causas atribuibles, es de origen traumático^(2, 3, 6), lo que podría relacionar a estos quistes, excepcionalmente, con una *siringomielia* adquirida tras una hematomielia postraumática⁽⁷⁾. Por otro lado, es uno de los casos descritos en la literatura, el quiste aracnoideo, estuvo relacionado con una anomalía vertebral congénita (hemivértebra)^(6, 9). En estas circunstancias, fue asociado a un incremento del *stress* sobre la médula espinal y las meninges, como consecuencia de inestabilidad vertebral⁽⁶⁾. Gage *et al* citan como otras posibles causas, aracnoiditis secundarias tras el uso de agentes de contraste (en mielogramas), tumores y aracnoiditis adhesivas (estas últimas como consecuencia de procesos inflamatorios)⁽⁸⁾, y recuerdan que en el hombre la causa más común de estos quistes es el traumatismo craneal, aunque según Dyce *et al* un traumatismo espinal también podría originar esta misma patología, al provocar el desarrollo de adhesiones aracnoideas que causasen un bloqueo o turbulencia en el flujo de líquido cefalorraquídeo⁽²⁾. Sin embargo, estos últimos autores sugieren una causa no traumática en el grupo de casos que ellos presentan, basándose en ciertos hallazgos histopatológicos, tales como la formación de vasos sanguíneos, junto con la presencia de espacios perivasculares aumentados caudales al "quis-

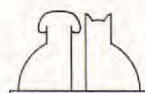




Fig. 1. En la imagen se aprecia en el gato un reflejo extensor cruzado muy marcado, característico de una lesión de neurona motora superior.

te", atribuyendo la formación en hendidura observada en este área, a un *disrafismo medular*⁽²⁾.

CASO CLÍNICO.

Se trata de un gato macho de nueve años de edad y algo más de cuatro kilos de peso. Fue remitido a la clínica con un cuadro de ataxia y debilidad del tercio posterior, que evolucionó progresivamente hacia una paresis ambulatoria. En la historia clínica no había antecedentes conocidos de accidente ni de traumatismo alguno. Al realizar la exploración neurológica, observamos que el animal presentaba como dato más significativo un reflejo extensor cruzado en ambos miembros posteriores (Fig. 1). El resto de los reflejos espinales eran normales, y en algunas reacciones posturales, como la hemimarcha (*hemiwalking*), la respuesta era deficiente. Existía una moderada hiperpatía en la región toracolumbar, y la sensación de dolor profundo estaba disminuida, así como la propiocepción consciente, que casi estaba anulada. El déficit, que era en gran medida sensorial, se apreciaba más en el miembro posterior derecho. Los miembros anteriores no estaban afectados, y la micción era, hasta ese momento, aparentemente normal. Por otro lado, en los análisis de rutina que se realizaron, no se detectó ninguna alteración hematológica ni urinaria. El examen de

LCR tampoco revelaría, más tarde, anomalía alguna.

Basándonos en el examen físico y en la exploración neurológica, que nos definía un cuadro de *neurona motora superior* de los miembros posteriores, supusimos que podría tratarse de una *mielopatía focal* que afectase al área toracolumbar, por lo que sugerimos a los dueños del gato la conveniencia de realizar radiografías de la región.

Estudio radiográfico.

Para realizar este estudio se anestesió al animal, utilizando tiobarbital en inyección intravenosa como sistema de inducción, para luego practicar una anestesia de inhalación, previa intubación. En las radiografías ordinarias no se apreció ninguna alteración en la morfología de la columna, por lo que se decidió realizar un mielograma. Para inyectar el agente de contraste, se practicó una punción en la *cisterna magna* (cerebelomedular) con una aguja espinal de 1'5 pulgadas y un diámetro de 22 G, manteniendo al animal en decúbito lateral, y con el cuello ligeramente levantado y flexionado. La sustancia de contraste empleada fue iohexol, a una concentración de 300 mg I/ml (inyectándose aproximadamente 1,6 cc). Una vez administrado el agente de contraste, se obtuvieron radiografías en posición latero-lateral y ventrodorsal. La mielografía reveló una gran dilatación bulbosa del espacio subaracnoideo dorsal, entre T13 y L1 (Fig. 2). Esta retención de contraste, que aumentaba caudalmente de forma progresiva, era simétrica hacia la línea media y tenía un margen caudal convexo. En base a esta imagen obtenida, y a la revisión bibliográfica que se realizó, se emitió un diagnóstico presuntivo de *quiste subaracnoideo* de etiología desconocida.

Terapia de mantenimiento.

Tras realizar la mielografía, el animal se mostró durante las siguientes 48 horas muy deprimido, desde el punto de vista neurológico (aumentó el déficit sensorial y motor), lo que obligó a instaurar un tratamiento médico de urgencia, consistente en metil prednisolona, por vía intravenosa a una dosis inicial de 10 mg/kg de peso vivo, que se bajó a 5 mg/kg seis horas más tarde y a 2 mg/kg a las 12 horas de la última inyección. A partir de ese momento, se administró prednisona oral, a una dosis aproximada de 1 mg/kg cada 12 horas,



para pasar unos días más tarde a dosis de 0,5 mg/kg en intervalos de 12 y luego de 24 horas. Tras 10 ó 15 días de tratamiento, el animal recuperó, aparentemente, la situación neurológica que tenía antes de realizar la mielografía, pero no se logró ninguna mejoría respecto a la misma (déficit sensorial grave e importante déficit motor), ya que aunque tras la medicación, el animal lograba de nuevo mantenerse de pie (*standing*) y dar algunos pasos con bastante incoordinación, se caía fácilmente, y le costaba mucho levantarse lo que implicaba un estado neurológico muy deficiente, y a juicio de los propietarios del gato, insuficiente para lo que ellos consideraban una aceptable calidad de vida. Por todo ello, se decidió realizar tratamiento quirúrgico, que también serviría, por otro lado, para confirmar el diagnóstico presuntivo que se había realizado en función de las imágenes obtenidas con el estudio radiográfico.

Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico consistió básicamente en la realización de una laminectomía dorsal, seguida de una durotomía, con el fin de extraer la totalidad del quiste leptomeníngeo.

Tras el rasurado y lavado del área toracolumbar, se anestesió al gato siguiendo el procedimiento anterior (estudio radiográfico). A continuación, se colocó al animal, sobre la mesa de quirófano, en decúbito esternal, almohadillando la región inguinal y cervical ventral, para tratar de impedir en todo momento una compresión directa sobre el área ventral del abdomen. Al igual que en el perro, para evitar movimientos de rotación durante la intervención, se procedió a sujetar al animal a la mesa con dos cintas anchas de esparadrapo,

colocadas respectivamente por delante y por detrás del área en donde se iba a practicar la incisión quirúrgica. Este área, y más concretamente el punto exacto donde se iba a realizar la laminectomía, se definieron previamente en una radiografía, marcando, con una aguja y azul de metileno, una apófisis espinosa cercana a la lesión, para tenerla como punto de referencia. La incisión en la piel se realizó con bisturí eléctrico a lo largo de la línea media de la región dorsal del animal. La longitud de la misma quedó determinada por el número de vértebras que necesitábamos exponer, para poder realizar la intervención con cierta comodidad (dos por delante y dos por detrás de las vértebras involucradas en la lesión). A continuación, se incidió longitudinalmente la grasa subcutánea y la fascia inmediatamente próxima a los extremos de las apófisis espinosas, a un lado y otro de las mismas. Tras cortar la fascia toracolumbar, se expuso la musculatura epaxial de ambos lados, que se disecó del hueso con un periostotomo, para retraerla luego con unos separadores de Gelpi. Seguidamente, se cortaron con pinzas gubias las apófisis espinosas de las dos vértebras en cuestión (T13 y L1). De la misma forma, pero con una pinza gubia más pequeña (de Alexander), se procedió a eliminar la lámina, incluyendo la casi totalidad de las apófisis articulares, con el fin de conseguir una gran exposición de la médula. En este caso no fue necesario fresar el hueso con el motor de alta velocidad, que habitualmente se emplea para realizar laminectomías en perros, debido al fino espesor que tiene la lámina en el gato, lo que nos permitió "morder" el hueso con cierta facilidad, utilizando una pinza gubia pequeña. Una vez que accedimos al canal vertebral y expusimos la médula a lo largo de T13 y L1, se realizó una incisión en la duramadre, sobre el lugar de la lesión (Figs. 3. A y B). Esta

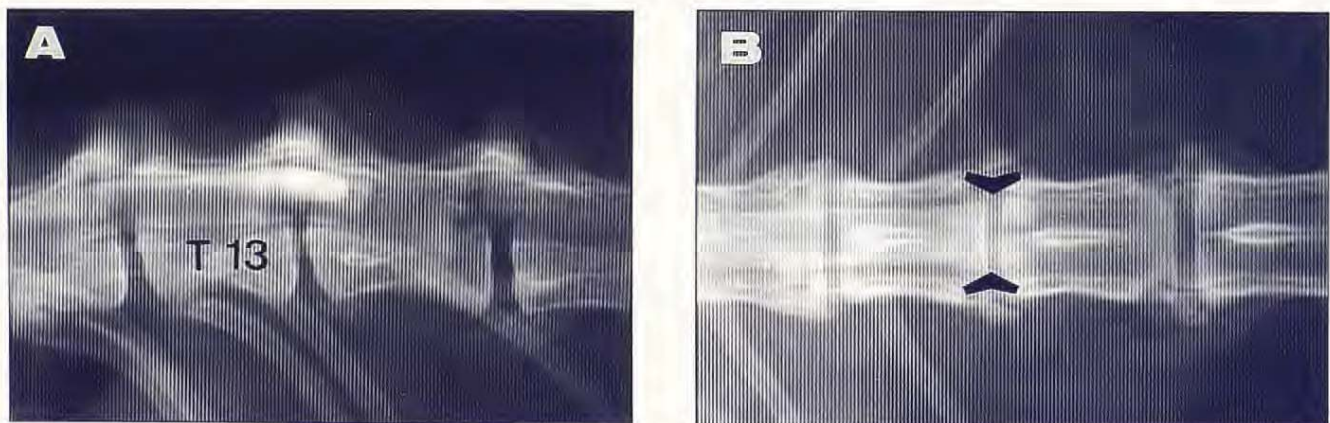
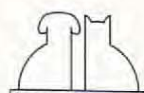


Fig. 2. La mielografía muestra una dilatación del espacio subaracnoideo, entre T13 y L1. Este divertículo es simétrico hacia la línea media y tiene un margen caudal convexo irregular. A: vista latero-lateral. B: vista ventro-dorsal.



incisión fue ampliada con unas tijeras de iris, para luego más tarde, con unas pinzas de mano de microcirugía (sin dientes), levantar y separar los bordes de la meninge externa, lo que nos permitió visualizar el espacio subaracnoideo, en el que encontramos el quiste leptomenígeo, que contenía una gran cantidad de líquido cefalorraquídeo (Fig. 3. C). El quiste, que localizado sobre el área dorsal de la médula espinal, estaba formado por dos "bolsas" simétricas, situadas a ambos lados de la línea media medular, fue disecado minuciosamente de la cara interna del aspecto dorsal de la duramadre. Una vez conseguido esto, el tejido quístico con su contenido fue literalmente "aspirado" con una cánula de microsucción, sin apenas tocar el parénquima medular, en el que tras eliminar el quiste, quedó una depresión bastante apreciable, como consecuencia de la tensión sufrida (Fig. 3. D). A continuación se realizó la fenestración de una pequeña porción de duramadre, que todavía tenía restos quísticos de leptomeninges, como luego se comprobó en el estudio histopatológico (Fig. 4). Una vez irrigada la zona abundantemente, con una solución normotérmica de

siero fisiológico, se aplicó un injerto de grasa sobre el área medular expuesta, y seguidamente se cerró la herida quirúrgica por planos, empleándose PDS de 3/0 para músculo, fascia y grasa subcutánea, y polipropileno de 2/0 para piel.

Postoperatorio.

Después de la intervención quirúrgica, el animal tuvo un empeoramiento similar al sufrido tras la mielografía. Sin embargo, en esta ocasión, el deterioro neurológico fue fundamentalmente sensorial (alteración grave de la propiocepción), y no motor, ya que la capacidad de *standing* y los movimientos voluntarios en los miembros posteriores, fueron recuperados precozmente tras la operación (48 horas). El gato estuvo hospitalizado durante cinco días, al cabo de los cuales fue entregado a los propietarios. En ese momento ya era capaz de caminar con ayuda, pese al déficit propioceptivo. A los 15 días, los niveles sensoriales habían mejorado mucho (la propiocepción consiente era normal), y el gato tenía una locomoción

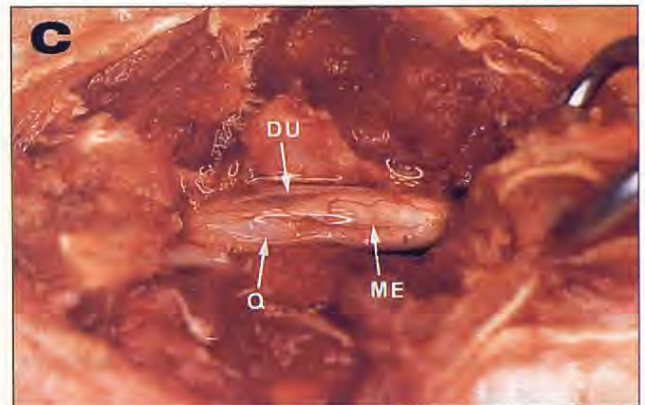
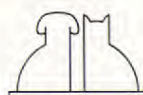


Fig. 3 (A y B). Las fotografías muestran diferentes momentos de la intervención quirúrgica, tras haber realizado la laminectomía. En la primera imagen (A), vemos la médula espinal momentos antes de practicar la durotomía. A través de la duramadre se aprecia un área más oscura (flecha) que va a corresponder a la zona quística. La segunda fotografía (B) nos muestra el aspecto de la médula tras la durotomía.

Fig. 3 (C y D). Una vez realizada la durotomía (C), se separan los bordes de la meninge externa para visualizar el quiste, que emerge del área dorsal de la médula (DU: borde de la duramadre; Q: quiste; ME: médula). En la imagen inferior (D), el quiste se ha extraído y se observa una gran depresión en el parénquima medular (flecha).



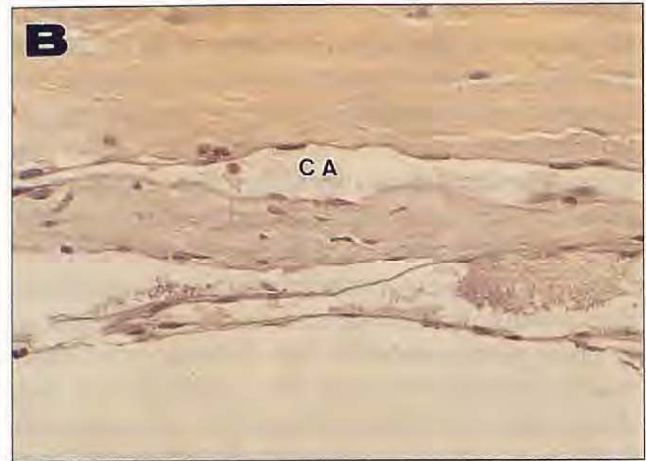
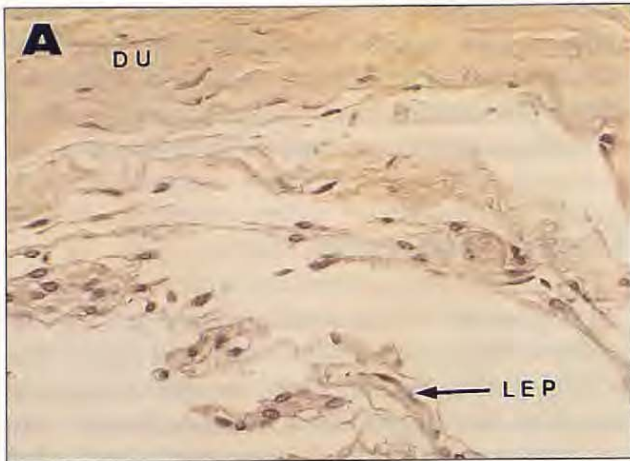


Fig. 4. El estudio histopatológico demostró que no existía etiología tumoral vinculada al quiste aracnoideo. En (A) se aprecian células leptomeníngeas (LEP) que formaban parte del quiste y que cuelgan a modo de "flecós" de la duramadre (DU). En (B) aparecen zonas cavitarias (CA) en la menínge.

aceptable, a nuestro juicio sensiblemente mejor que antes de la intervención (Fig. 5). A partir de este momento, los movimientos ambulatorios fueron mejorando progresivamente, constituyendo tan sólo un problema la parálisis vesical que, durante algunas semanas, persistió tras la operación. Esta circunstancia nos obligó a vaciar la vejiga por presión varias veces al día, durante todo el postoperatorio, pese a la medicación específica que se había instaurado para este fin (Betanecol-Myohermes), y con la que sin duda se obtuvo una mejoría sustancial (el vaciado era más fácil y en algunas ocasiones el animal conseguía una micción espontánea). Además de esta medicación, al animal se le administró un antibiótico (ac. clavulánico + amoxicilina) durante los 15 días siguientes a la operación, así como prednisona en dosis decrecientes, todo ello por vía oral, a partir del quinto día de postoperatorio. Los cinco días anteriores, esta misma medicación se había administrado por vía parenteral.

DISCUSIÓN.

El quiste leptomeníngeo es una patología inusual en el perro^(2, 10), ya que en la literatura no hay descritos más de nueve o diez casos. Sin embargo, si en el perro resulta inusual, en el gato la podríamos calificar de algo absolutamente excepcional, ya que este tipo de quistes no parecen haber sido descritos con anterioridad en esta especie animal. Tan sólo Lecouteur y Child⁽⁶⁾, al hablar de las enfermedades de la médula espinal, mencionan estos quistes de forma genérica, refiriéndose a su posible localización en perro o gato, aunque las citas bibliográficas a las que se refieren^(9, 10), sólo mencionan casos clínicos en perros.

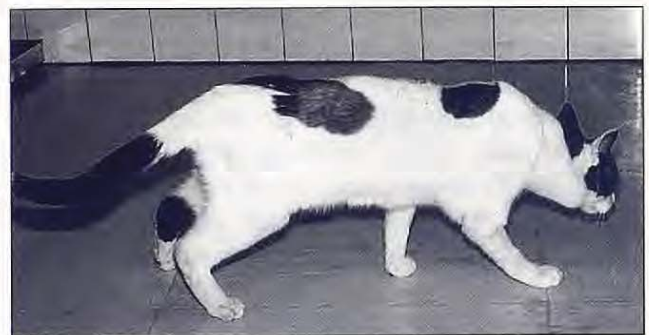
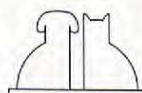


Fig. 5. A los 15 días de la intervención el gato tiene una locomoción aceptable, pudiendo desplazarse con bastante normalidad.

Por ello no disponemos de datos suficientes como para establecer la etiología en el caso que nos ocupa, pero suponemos, en función de la edad del animal, que la causa fue posiblemente adquirida y no congénita, no descartándose un posible traumatismo (en el hombre es la causa más frecuente)⁽³⁾, aunque no se tenga constancia de ello. Esta hipótesis parece lógica, si pensamos que el déficit neurológico, aun siendo progresivo, se instaura en el gato cuando éste es adulto, no recordando los dueños ningún otro episodio similar durante la vida del animal.

Con respecto a la sintomatología, ésta es propia de cualquier mielopatía focal compresiva, por lo que el diagnóstico diferencial hay que hacerlo con todas aquellas patologías que cursen con un cuadro similar (tumores, hernias de disco, luxaciones, fracturas, etc). El dolor, aún no siendo un síntoma significativo en el perro según algunos autores⁽²⁾, en el gato estaba presente de una forma discreta, manifestándose, sobre todo, cuando presionábamos la región toracolumbar (hiperpatía). Este dato, junto con la presencia clara de un reflejo extensor cruzado en los miembros posteriores, nos permitió localizar el área de la lesión (de alto stress medu-



lar), pero fue la mielografía la que nos definió las características de la misma (intradural-extramedular). La descripción que en base a las radiografías de contraste hacemos del quiste, corresponde y se ajusta plenamente a la que otros autores hacen del mismo⁽²⁾, ya que por lo que hemos podido comprobar, los patrones físicos (del mielograma) a los que se ajusta esta patología, son muy similares.

En cuanto al tratamiento diremos que, a pesar de que algunos autores propongan la posibilidad de tratamiento conservador en algún caso⁽²⁾, nuestra experiencia en este sentido no fue muy satisfactoria. Pese a que el tratamiento médico sirvió para recuperar al animal tras el empeoramiento sufrido como consecuencia de la mielografía, no se logró con él, una mejoría sustancial del déficit neurológico inicial. Por otro lado, el gato también sufrió un agravamiento temporal (fundamentalmente sensorial) tras la cirugía, aunque de algún modo, estaba previsto, pudiéndose justificar desde un punto de vista yatrogénico, al haberse tenido que realizar la disección del quiste, en el área dorsal y dorsolateral de la médula, por ello, y pese al meticuloso trabajo realizado, es lógico pensar, que en alguna medida, pudieran haber sido afectados los tractos de los funículos dorsales (*gracilis* y *cuneatus*), así como los tractos *espinocerebelares*, lo que sin duda ocasionó un empeoramiento de la propiocepción consciente e inconsciente, respectivamente. Sin embargo, pese a esta circunstancia, el tratamiento quirúrgico sí parece, hasta el momento, haber resultado efectivo para la resolución de esta patología en el gato. En nuestro caso, la cirugía se basó, tras la laminecto-

mía, en una durotomía que nos permitió acceder al espacio subaracnoideo. Después de extirpar el quiste se realizó un pequeña durectomía con el fin de eliminar los restos de tejido quístico, y obtener de este modo también, una muestra para su estudio histopatológico. El defecto de la duramadre, así como el resto de la médula expuesta, fue cubierto con grasa, cerrándose a continuación la herida quirúrgica. En el gato, los bordes de la meninge externa, no fueron suturados a la musculatura adyacente, como en el primer caso descrito en perro, en el que Gage *et al* justifican esta última parte del procedimiento (la duramadre abierta suturada al músculo) argumentando que de esa forma se dificulta la posibilidad de volverse a generar el quiste⁽³⁾.

En el hombre la resolución quirúrgica implica la fenestración dural o bien la marsupialización⁽²⁾. Además, Kendall *et al*, juzgan que la recuperación del paciente dependerá entre otros factores, del grado de estrechamiento que haya sufrido la médula espinal debido a la tensión ejercida por el quiste⁽⁵⁾. Por otro lado, en el perro, los autores que últimamente han descrito esta patología aconsejan tras la laminectomía, una simple durectomía, aunque dejan patente la poca información que existe en el seguimiento de los pocos casos descritos, en los que se pudo realizar cirugía⁽²⁾. Estos últimos datos, hacen todavía más interesante esta patología en el gato, ya que además de no estar recogido en la literatura ningún otro caso clínico similar, el resultado quirúrgico del que se describe es hasta la fecha satisfactorio.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Alvisi, C., Cerisolo, M., Guilioni, M., Guerra, L. Long term results of surgically treated congenital intradural spinal arachnoid cysts, *Journal of Neurosurgery* 67: 333-335, 1987.
2. Dyce, J., Herrtage, M.E., Houlton, J.E.F., Palmer, A.C. Canine spinal "arachnoid cysts", *Journal of Small Animal Practice* 32: 9, 433-437, 1991.
3. Gage, E.D., Hoerlein, B.F., Bartels, J.E. Spinal cord compression resulting from a leptomeningeal cyst in the dog, *Journal of the American Veterinary Medical Association* 152:11, 1664-1670, 1968.
4. Gortval, P. Extradural cysts of the spinal canal, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 26: 223-230, 1963.
5. Kendall, B.E., Valentine, A.R., Keis, B. Spinal arachnoid cysts: clinical and radiological correlation with prognosis. *Neuroradiology* 22: 225-234, 1982.
6. Lecouteur, R.A., Child, G. Diseases of the spinal cord. En: Ettinger, S.J. (ed). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 3ª Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, pp. 624-701, 1989.
7. Mc Clean, D.R., Miller, J.D.R., Allen, P.B.R., Ezzeddin, S.A. Posttraumatic syringomyelia, *Journal of Neurosurgery* 39: 485-492, 1973.
8. Palmer, J.J. Spinal arachnoid cysts. *Journal of Neurosurgery* 41: 729-735, 1974.
9. Parker, A.J., Smith, C.W. Meningeal cyst in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 10: 595-597, 1974.
10. Parker, A.J., Adams, W.M., Zachary, J.F. Spinal arachnoid cyst in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 19: 1001-1008, 1983.

