

Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de cavitaciones leptomeníngicas espinales en 14 perros

Diagnosis, treatment and follow up in 14 dogs with spinal arachnoid diverticula

G. Carbonell-Rosselló,¹ P. Valiente,² A. Luján Feliu-Pascual¹

¹ AÚNA Especialidades Veterinarias, c/ Algepser nº 22-1, Parque Empresarial Táctica, Paterna 46980 (Valencia)

² Medivet Southend. c/281 Eastwoodbury Ln, Southend-on-Sea SS2 6XR (Reino Unido).

Resumen

Las cavitaciones leptomeníngicas o divertículos aracnoideos, se definen como acúmulos de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio subaracnoideo debido a adherencias de la aracnoides a la piamadre, produciendo compresión medular y signos neurológicos. En este estudio se recopilan 14 perros con dicha patología, diagnosticados por mielografía seguida de Tomografía Axial Computarizada (mielo-TAC), o resonancia magnética (RM) tratados de forma médica o quirúrgica, durante un período de 16 meses. En dos perros tratados de forma médica no se observó mejoría neurológica. El tratamiento quirúrgico mediante laminectomía dorsolateral con fenestración de la duramadre y eliminación de las adherencias, realizado en cuatro casos, resultó en mejoría sin recidiva con un periodo de seguimiento de entre 1 y 6 meses. Dos perros tratados quirúrgicamente mediante laminectomía dorsal y marsupialización tuvieron que ser reintervenidos por recidiva a los 18 meses de la primera cirugía. En un 54% de los perros evaluados se ha observado asociación de la cavitación leptomeníngica con una malformación vertebral cercana. La asociación entre el grado neurológico y la severidad de la compresión medular se situó en nuestro estudio en un 31%, siendo en el otro 69% por otras causas ajenas a la compresión.



Palabras clave: Cavitación leptomeníngica, mielo-TAC, quiste subaracnoideo, marsupialización.
Key words: Arachnoid diverticula, CT-myelography, subarachnoid cyst, marsupialization.

Clin. Vet. Peq. Anim., 2016, 36 (2): 99 - 107

Introducción

Las cavitaciones leptomeníngicas o divertículos aracnoideos, anteriormente llamadas quistes, son acúmulos de líquido cefalorraquídeo (LCR) localizados en el espacio subaracnoideo debido a las adherencias de la aracnoides a la piamadre. Este cambio de nomenclatura fue realizado por carecer de epitelio secretor para ser llamadas quistes.¹⁻¹¹ El origen de estas adherencias es incierto, aunque existen distintas teorías sobre su formación; las más probables son: el cierre anómalo de las envolturas meníngicas (en el caso de la etiología congénita), o como consecuencia de inflamaciones o traumas focales de la médula espinal (en el caso de la etiología adquirida).

Los signos clínicos más frecuentes son ataxia crónica progresiva, paresia ambulatoria, déficits propioceptivos, e hipermetría, junto con una variable hiperestesia espinal.¹¹ También pueden manifestarse de forma menos frecuente, incontinencia urinaria y/o fecal. El diagnóstico definitivo de las cavitaciones leptomeníngicas se basa en los hallazgos de la exploración neurológica, con el apoyo de técnicas de diagnóstico por imagen como la mielografía, existiendo una mayor tendencia a la utilización de métodos más avanzados como TAC y RM. La mielografía se ha utilizado con mayor frecuencia, ya que se muestra como una prueba sensible para el diagnóstico y, con ayuda de TAC (mielo-TAC), permite delimitar mejor los bordes de la lesión y su posible lateralización, lo que puede asistir en el planteamiento quirúrgico.^{1-5,7-9}

Los tratamientos descritos en la bibliografía incluyen el uso de glucocorticoides a dosis antiinflamatorias como tratamiento conservador; sin embargo, el tratamiento de elección a largo plazo consiste en la resolución quirúrgica mediante fenestración o marsupialización de la duramadre a la musculatura paraespinal, y eliminación de las adherencias.^{1-10, 12}

Los objetivos del presente estudio retrospectivo son la descripción del seguimiento de animales diagnos-

Contacto: alf@aunaespecialidadesveterinarias.es

ticados de cavitación leptomeníngea y su tratamiento, determinar la relación existente entre el grado de compresión medular de la cavitación leptomeníngea con los signos neurológicos que se manifiestan en el momento del diagnóstico, y determinar un posible tratamiento de elección en casos de cavitación leptomeníngea.

Material y métodos

Para la realización del presente estudio retrospectivo, se buscó en la base de datos de un hospital de referencia los animales diagnosticados de cavitación leptomeníngea entre enero de 2013 a mayo de 2014, con independencia del tratamiento recibido. El examen neurológico en el momento de la investigación fue llevado a cabo por el mismo clínico en todos los animales (ALFP). En todos los casos se realizó un estudio preanestésico consistente en radiografías torácicas, analítica sanguínea y electrocardiograma. La mielografía y TAC posterior se realizaron bajo anestesia general. Los pacientes fueron premedicados con acepromacina 0,02 mg/kg IM (Calmivet®, Vetoquinol, Francia), metadona 0,2 mg/kg SC (Metasedin®, Esteve, Barcelona), inducidos con propofol 5 mg/kg IV (Vetofol®, Esteve, Barcelona) y mantenidos en plano anestésico con oxígeno 100% e isoflurano (IsoFlo®, Esteve, Barcelona).

Durante el procedimiento diagnóstico previo al mielo-TAC se realizaron radiografías simples laterales de la columna y mielografía lateral, con inyección del contraste iodado no iónico iomerol 0,3 ml/kg (Iomerol® 250 mg/ml, Bracco s.p.a Milán) en el espacio subaracnoideo de L5-L6 o a nivel de cisterna cerebelomedular, en función de la neurolocalización sospechada. Posteriormente, para completar el estudio mielográfico se realizó mielo-TAC en el plano transversal (Toshiba Aquilion® 16 cortes, California). En casos de localización cervical, se posicionó al animal en decúbito esternal con la cabeza elevada y en decúbito dorsal para localizaciones toracolumbares.

Para la determinación del grado de compresión medular que ejerce la cavitación leptomeníngea se utilizó el programa Osirix V.4.1.2 32 bit, utilizando reconstrucciones transversas de 0,5 mm en algoritmo hueso en el punto de máxima compresión medular, y estableciéndose el área del espacio subaracnoideo y de la médula espinal con el fin de calcular el grado de compresión relativa.

Uno de los casos, al que se le había realizado una resonancia magnética de alto campo en un centro externo, fue referido para tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico se recomendó en todos los casos. En aquellos en los que el propietario declinó la cirugía, o como tratamiento previo al quirúrgico, se ad-

ministró prednisona a dosis antiinflamatorias (0,25-0,5 mg/kg BID PO). El protocolo anestésico para la cirugía y para el procedimiento diagnóstico fue el mismo, con la salvedad de infusión continua intravenosa de analgésicos en caso de dolor intraoperatorio: fentanilo 5 mcg/kg/h (Fentanest 0,05 mg/ml, Kern Pharma, Barcelona, España), lidocaína 20 mcg/kg/min (Lidocaina 2%, Braun, Barcelona) y ketamina 15 mcg/kg/min (Imalgene 1000 mg, Merial laboratorios, Barcelona, España). El tratamiento quirúrgico consistió, en función de la localización de la cavitación, en hemilaminectomía, laminectomía dorsolateral¹² o laminectomía dorsal, acompañado en todos los perros de fenestración con resección amplia de la duramadre, o marsupialización de la duramadre al periostio del canal vertebral. En todos los casos se eliminaron las adherencias de la aracnoides a la médula espinal.

Durante la cirugía y en las 24 horas siguientes, se administró antibioterapia intravenosa con cefazolina 22 mg/kg IV (Cefazolina Normon 1g solución parenteral Laboratorios Normon, Madrid, España) y analgesia opioide con fentanilo en infusión continua (Fentanest 0,05 mg/ml, Kern Pharma, Barcelona, España), posteriormente seguida por terapia oral durante un máximo de 7 días.

El seguimiento de la evolución de los pacientes fue llevado a cabo a corto plazo mediante revisiones periódicas, inicialmente semanales en los casos quirúrgicos y, a continuación, revisiones mensuales en los casos que fue posible. En todas ellas se realizó un examen neurológico del paciente por el mismo autor (ALFP) y recopilación de información de seguimiento aportada por el propietario.

En los meses posteriores al diagnóstico y tratamiento, el seguimiento se realizó mediante conversación telefónica, a excepción de aquellos en los que se perdió el contacto con los propietarios.

Se ha realizado un estudio estadístico (procedimiento REG de Statistical Analysis System - SAS 9.2, 2009 Statistical Analysis System Institute Inc. , Cary, NC, USA.) de regresión lineal cuyas variables son la severidad según el grado neurológico, en base a una clasificación gradual descrita y al grado de compresión relativo obtenido en las mediciones tomográficas de cada paciente.

Resultados

Un total de 14 perros fueron diagnosticados de cavitación leptomeníngea durante el periodo de estudio. Tres casos fueron excluidos total o parcialmente en el mismo periodo. Uno se eliminó del análisis de resultados al ser diagnosticado de forma simultánea de una neoplasia intramedular no asociada a la cavitación,

pero se incluyó en el diagnóstico. El caso 10, al haberse realizado el diagnóstico en otro centro mediante RM, fue incluido únicamente para la valoración de su tratamiento y evolución, excluyéndose del apartado de diagnóstico. En el tercer caso excluido parcialmente (caso 1) no se pudieron realizar las mediciones de compresión relativa en la tomografía, por lo que fue eliminado de ese apartado.

La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico fue de 45 meses (rango entre 5 y 122 meses). De los trece casos, dos eran hembras, una castrada y la otra no castrada; y 11 machos, 10 no castrados y 1 castrado. Con respecto a las razas, se evaluaron Bulldog Francés (n=5), Carlino (n=5), Bóxer (n=1), American Staffordshire (n=1) y Chihuahua (n=1). En la Tabla 1 se muestran los datos de los animales, la duración de los signos clínicos, y los hallazgos más relevantes del examen neurológico.

En todos los casos, los resultados de las analíticas prequirúrgicas se encontraban dentro de los valores de referencia, y en las radiografías torácicas y electrocardiograma no se encontraron anomalías reseñables.

La punción mielográfica fue a nivel de cisterna cerebelomedular en los casos 1 y 12 y en el espacio subaracnoideo L5-L6 en el resto.

El caso 10 fue referido para tratamiento quirúrgico, habiéndose realizado una RM de alto campo unos días antes en otro centro. Los resultados diagnósticos de este caso se excluyeron del análisis estadístico.

Diagnóstico por imagen

En la totalidad de los casos, los hallazgos radiológicos mostraron una dilatación dorsal o dorsolateral de la columna de contraste subaracnoidea, con desplazamiento y compresión del parénquima medular (Fig. 1). Los casos 1, 3, 5, 6, 8, 10 y 11, presentaron la forma típica de gota. En los restantes se observó una dilatación longitudinal del espacio subaracnoideo focal sin finalización abrupta, o en forma circunferencial. En el mielo-TAC, la extensión de la dilatación era variable, comprendiendo entre uno y cuatro cuerpos vertebrales y con un grado de compresión relativo de un 61'53% a un 99'82% (Fig. 2). En la Tabla 2 se muestra el grado de compresión medular relativo de la cavitación y su relación con la severidad de los signos clínicos.

Las cavitaciones se observaron en los segmentos medulares adyacentes (1 ó 2 vértebras craneal o caudalmente) a malformaciones óseas congénitas, tales como hemivértebras, vértebras en mariposa, o displasias articulares, en 7 de los 13 casos analizados. En 4 de los 13 casos encontramos ligeras protrusiones discales cercanas al segmento afectado sin significado clínico aparente, ya que el área de la sección transversa de la

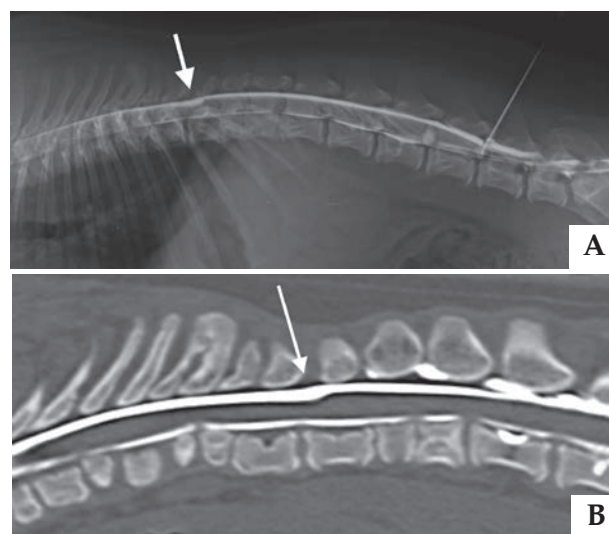


Figura 1. A. Mielografía proyección lateral derecha del caso 3 en el que se aprecia una dilatación del espacio subaracnoideo dorsal, con acúmulo de contraste yodado y reducción del grosor de la médula espinal a nivel del cuerpo vertebral T12. B. Reconstrucción sagital con algoritmo hueso correspondiente a mielo-TAC del mismo caso. Se observan numerosas hemivértebras y vértebras en mariposa en los segmentos vertebrales adyacentes a la cavitación.

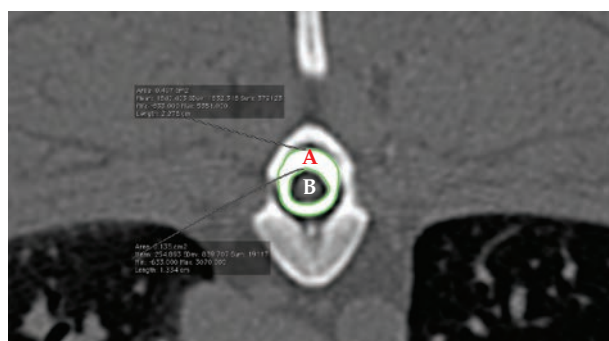


Figura 2. Mielo-TAC en corte transverso, con algoritmo hueso del caso 9 para la determinación del grado de compresión medular relativa en el punto de máxima compresión. A. Área del espacio subaracnoideo. B. Área medular.

médula era menor en el lugar de la cavitación que donde se encontraban las protrusiones (Fig. 3).

En el caso 10, las imágenes de RM mostraban una lesión hiperintensa bien delimitada (situada en posición dorsolateral derecha) en forma de gota sobre los cuerpos vertebrales T7 y T8, en secuencias ponderadas en T2, y acompañada por una señal intramedular también hiperintensa desde T8 a T10 (de bordes mal definidos). En secuencias ponderadas en T1, el aspecto de ambas lesiones era hipointenso a la sustancia gris de la médula espinal. Estos hallazgos eran compatibles con una cavitación leptomenígea en T7 a T8 y edema medular T8 a T10 caudal a la lesión compresiva.

Análisis estadístico

Según el estudio estadístico realizado tras un análisis de los datos mediante regresión lineal, únicamente el

Tabla 1. Datos clínicos de 13 perros con cavitación leptomeníngea

Caso	Reseña	Examen neurológico			Extensión de la lesión
		Ataxia	Paresia	Incontinencia	
1	American Staffordshire macho NC 48 meses	Ataxia espinal de dos semanas	Tetraparesia ambulatoria progresiva	No	C2 a C5
2	Carlino macho NC 73 meses	Ataxia espinal de dos semanas de evolución	Paraparesia ambulatoria progresiva	Retención urinaria	T5 a T6
3	Bulldog Francés hembra NC 5 meses	Ataxia espinal desde los dos meses de edad	Paraparesia ambulatoria progresiva	No	T11 a T12
4	Bóxer macho C 122 meses	No ambulatorio. Varios meses de evolución	Paraparesia no ambulatoria progresiva severa	No	T12 a L2
5	Carlino macho NC 24 meses	Ataxia espinal de 18 meses de evolución	Ausencia de paresia	No	T9 a T10
6	Carlino macho NC 48 meses	Ataxia espinal de 12 meses de evolución	Paraplejía	Incontinencia urinaria	T9 a T10
7	Bulldog Francés macho NC 14 meses	Ataxia espinal desde cachorro	Paraparesia ambulatoria progresiva	Incontinencia urinaria parcial	T11 a T12
8	Bulldog Francés hembra C 12 meses	Ataxia espinal severa de duración desconocida	Paraparesia no ambulatoria progresiva	No	T8 a T11
9	Carlino macho NC 72 meses	Ataxia espinal a de varias semanas de evolución	Paraparesia ambulatoria progresiva	No	T11
10	Carlino macho NC 36 meses	Ataxia espinal severa de 24 meses de evolución	Paraparesia ambulatoria progresiva	Incontinencia urinaria	T7 a T9
11	Chihuahua macho NC 8 meses	Ataxia espinal desde cachorro	Paraparesia ambulatoria progresiva	No	T12
12	Bulldog Francés macho NC 48 meses	Ataxia espinal de tres meses de evolución	Tetraparesia ambulatoria progresiva	No	C2 a C4
13	Bulldog Francés macho NC 70 meses	Ataxia espinal de una semana de evolución.	Paraparesia ambulatoria progresiva	No	T6 a T7

NC: No castrado, C: Castrado.

31% de la variación observada en la severidad neurológica podría explicarse por la variación en el grado de compresión relativo. El 69% restante de la variación en la severidad se debe, por tanto, a otras causas. El nivel de significación estadística es de $p=0.077$. En la Figura

4 podemos observar el gráfico representativo de los hallazgos de la Tabla 2.

Tratamiento y evolución

De los once perros que finalmente fueron tratados en

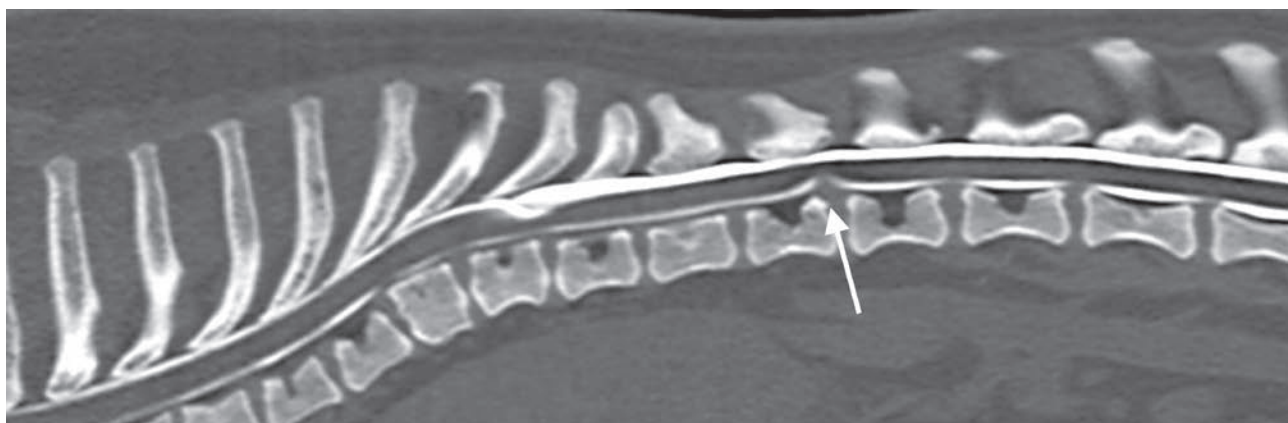


Figura 3. Reconstrucción sagital de mielo-TAC del caso 5 con algoritmo hueso donde se observa una protrusión discal en T12-T13 (flecha) cercana al lugar de la cavitación leptomenígea.

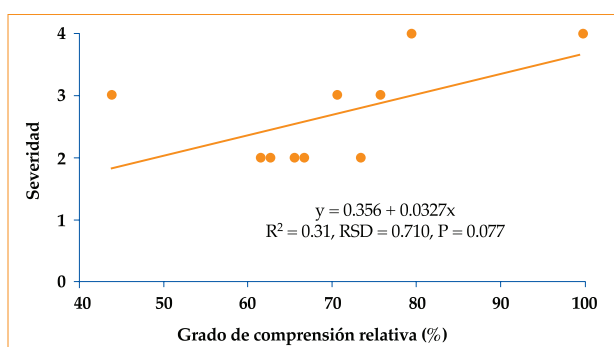


Figura 4. Gráfico de análisis de regresión lineal sobre grado de compresión relativa.

el estudio, dos de ellos recibieron tratamiento médico (casos 1 y 2), con evolución desfavorable, ya que ambos empeoraron durante un periodo de seguimiento de cuatro semanas. En la Tabla 3 se muestran los datos de tratamiento y la evolución de 13 perros en los que los signos clínicos fueron atribuidos a la cavitación.

El caso 3 fue excluido del seguimiento, ya que fue devuelto al criador sin tratamiento. El caso 4 desarrolló *status epilepticus* varias horas después de volver a casa tras el mielo-TAC, presumiblemente como consecuencia de la entrada de contraste en la cavidad craneal y murió en otro centro más cercano a los propietarios.

Los casos 5, 6, 7 y 10 fueron tratados quirúrgicamente mediante laminectomía dorsolateral, durotomía y fenestración o marsupialización. Todos los casos tuvieron una evolución favorable con mejoría neurológica evidente, incluyendo ligera ataxia o déficits propioceptivos, en un periodo de tiempo comprendido entre las 4 y 24 semanas postquirúrgicas.

El caso 8, con paraparesia no ambulatoria, fue intervenido quirúrgicamente, experimentando una mejoría progresiva hasta paraparesia ambulatoria con ataxia a las 12 semanas postquirúrgicas. Tuvo que ser reintervenido entonces al empeorar de forma progresiva debido

Tabla 2. Resultados de mediciones de área y grado de compresión relativa tras mielo-TAC y severidad neurológica en el momento de la evaluación inicial

Caso	Área Medular (cm ²)	Área Subaracnoideo (cm ²)	Grado de compresión relativo	Severidad Neurológica
2	0.0008	0.446	99.82%	Grado 4
3	0.138	0.369	62.60%	Grado 2
4	0.180	0.613	70.63%	Grado 3
5	0.072	0.271	73.43%	Grado 2
6	0.058	0.284	79.58%	Grado 4
7	0.141	0.251	43.82%	Grado 3
8	0.120	0.496	75.80%	Grado 3
9	0.135	0.407	66.8%	Grado 2
11	0.110	0.320	65.62%	Grado 2
12	0.250	0.650	61.53%	Grado 2
13	0.135	0.403	66.50%	Grado 2

Grado 1: hiperestesia espinal. Grado 2: paresia ambulatoria/ataxia. Grado 3: paresia no ambulatoria con función urinaria normal. Grado 4: parálisis con o sin incontinencia urinaria. Grado 5: parálisis con ausencia de nocicepción e incontinencia urinaria.

a compresión medular por la musculatura epaxial, que se diagnosticó mediante mielo-TAC. La compresión se resolvió mediante un implante de polimetilmetacrilato en forma de semicilindro reconstruyendo el canal vertebral. Setenta y dos semanas después de la primera intervención presentaba ligeros déficits propioceptivos e incontinencia fecal y urinaria ocasional. El caso 9 presentaba una fibrosis dural, caudal a la cavitación, diagnosticada mediante mielo-TAC. Se intervino de igual manera que el caso 8, pero mostró empeoramiento durante las primeras 48 horas postoperatorias hasta

Tabla 3. Tratamiento, evolución y seguimiento de 13 perros con cavitación leptomeníngea

Caso	Extensión de la lesión	Tratamiento	Evolución inicial	Periodo de seguimiento
1	C2 a C5	Prednisona 1mg/kg BID PO	Ausencia de progresión neurológica favorable inmediata	Deterioro progresivo a las 2 semanas de tratamiento
2	T5 a T6	Prednisona 1mg/kg BID PO	Paraparesia no ambulatoria con retención urinaria y ataxia espinal progresiva tras 2 semanas de tratamiento	Deterioro progresivo a las 4 semanas de tratamiento
3	T11 a T12	Sin tratamiento	Pérdida de contacto tras el diagnóstico	NP
4	T12 a L2	NP	Muerte tras <i>Status epilepticus</i>	NP
5	T9 a T10	Laminectomía dorsolateral T9-T10 con fenestración	Ambulatorio con ataxia leve a las 4 semanas	Ligera ataxia sin DP a las 24 semanas
6	T9 a T10	Laminectomía dorsolateral T9- T10 con fenestración	Resolución de la incontinencia urinaria y ataxia moderada a las 4 semanas	Ataxia leve sin DP a las 20 semanas
7	T11 a T12	Laminectomía dorsolateral T11-T12 con fenestración	Ambulatorio con ligera incontinencia urinaria durante 7 días	DP con marcha normal a las 8 semanas
8	T8 a T11	Laminectomía dorsal T8-T11 con marsupialización	Ambulatorio con ataxia leve a las 12 semanas	DP, ataxia leve e incontinencia urinaria parcial a las 72 semanas, tras reintervención
9	T11	Laminectomía dorsal T10-T12 con marsupialización	Deterioro postoperatorio a no ambulatorio las primeras 48h. Paraparesia progresiva e incontinencia parcial hasta las 20 semanas	Ambulatorio sin incontinencia a las 88 semanas, tras reintervención.
10	T7 a T9	Laminectomía dorsolateral T7-T9 con fenestración	Ambulatorio con ataxia ligera, resolución de la incontinencia a las 4 semanas del tratamiento	Perdido el contacto con el propietario
11	T12	Laminectomía dorsal T11-T12 con marsupialización	Ambulatorio con ligeros DP a las 4 semanas	Ambulatorio sin DP a 40 semanas
12	C2 a C4	Hemilaminectomía C2- C4 con fenestración	Tetraparesia ambulatoria con ligera mejoría en la ataxia a las 2 semanas	Leve tetraparesia ambulatoria y leve ataxia a las 4 semanas
13	De T6 a T7	Hemilaminectomía T5-T7 con fenestración	Muerte postoperatoria por complicaciones anestésicas	NP

DP: Déficits posturales, MMPP: Miembros pélvicos, BID: cada 12 horas, PO: Per os. NP: no procede

paraparesia no ambulatoria, con recuperación parcial 20 semanas después de la cirugía. Los propietarios no volvieron a revisión durante 52 semanas. A las 72 semanas de la primera cirugía se presentó de nuevo con paraparesia no ambulatoria e incontinencia urinaria progresiva. Se repitió el mielo-TAC observándose recidiva de la cavitación por lo que se reintervino, y en un periodo de seguimiento de 16 semanas había recupera-

do continencia urinaria y parcialmente la ambulación, perdiéndose de nuevo el seguimiento. El caso 11 fue intervenido quirúrgicamente en otro centro, mostrando una mejoría progresiva con ambulación y ausencia de déficits propioceptivos a las 40 semanas postoperatorias. En el caso 12, tratado quirúrgicamente, los signos neurológicos persistieron a pesar de la cirugía durante los primeros 10 días, con mejoría neurológica evidente

a las 3 semanas. El caso 13 fue tratado quirúrgicamente, pero murió tras presentar dos vómitos durante la recuperación anestésica y desarrollar edema pulmonar no cardiogénico.

Discusión

La etiología de las cavitaciones no está establecida, habiéndose descrito causas congénitas y adquiridas. De las primeras, las más aceptadas son el defecto en el cierre de las envolturas meníngeas y la presencia de una válvula unidireccional que permite el acúmulo de LCR.^{1,5,11} Entre las posibles causas adquiridas destacan el traumatismo medular, la degeneración discal crónica y la meningitis.¹¹ Por otro lado, anomalías estructurales de la columna se han visto asociadas en proximidad a las cavitaciones en un 20% - 30% de los casos, con aumento en la predisposición racial en Bulldog Francés y Carlino.¹¹ En un 54% de los perros de nuestro estudio, las cavitaciones se desarrollaron cerca de anomalías congénitas tales como hemivértebra, vértebras en mariposa o displasias articulares.

Los hallazgos neurológicos más frecuentes en cavitaciones leptomeníngeas son paresia y ataxia progresivas de curso crónico, déficits propioceptivos, hipermetría y ausencia de dolor espinal. Con menor frecuencia se puede observar incontinencia urinaria y/o fecal.^{1,3-5,7,8,11} Los hallazgos de nuestro estudio son similares a los descritos en la bibliografía.

En numerosas ocasiones, la bibliografía cita una posible asociación entre el tamaño del animal con la localización de la cavitación, teniendo los perros de mayor tamaño una mayor predisposición a presentar cavitaciones cervicales, mientras que las toracolumbares son más frecuentes en perros de pequeño tamaño. Dentro de las localizaciones cervicales es C1-C3 la más frecuentemente documentada, seguida de C5-C6. En cuanto a las toracolumbares, localizaciones comprendidas entre T9-L1 son las que muestran mayor incidencia.^{3,5,11} Estas localizaciones concuerdan con nuestras investigaciones en 10 de los 13 casos.

La localización dorsal de la cavitación es la más frecuente, llegando a confirmarse hasta en un 83%.¹¹ En nuestro estudio el 92% de los perros presentaban una localización dorsal o dorsolateral, el restante 8% mostró una localización circunferencial. Por sexo, los machos parecen tener una mayor predisposición (78%) que las hembras (22%).¹¹ Las razas que han demostrado esta patología con mayor frecuencia son los Carlino, Bulldog Francés y Rotweillers. A estos últimos se les atribuye una posible etiología congénita.^{5,11} En nuestro estudio hemos podido observar una distribución sexual del 85% en machos y confirmar también la distribución racial que la bibliografía describe.

En referencia al diagnóstico, las radiografías simples son útiles para definir anomalías óseas (p.e. hemivértebra, o vértebras en mariposa,) que en la mayoría de los casos no son la causa de los signos neurológicos.¹⁴ Por ello, es necesario demostrar compresión medular mediante mielografía, mielo-TAC o RM. La mielografía permite valorar la localización, tamaño y grado de compresión de la cavitación. Ante cualquier duda sobre su extensión, si el contraste subaracnoideo no sobrepasa la lesión, se recomienda delimitarla mediante la inyección de contraste en ambas cisternas cerebelomedular y lumbar.^{2,5,6,8} La mielografía, por tanto, puede ser suficiente en muchos casos para el diagnóstico de cavitación leptomeníngea. El aspecto típico de esta lesión es en forma de gota, con un borde romo que termina de manera abrupta y otro más progresivo que puede extenderse varias vértebras. Siete de los 13 casos mostraron la forma típica de gota descrita. Cuando se realiza después de la mielografía, las imágenes de mielo-TAC pueden delimitar de una forma más precisa su extensión y lateralización, permitiendo una mejor planificación quirúrgica.² El mielo-TAC, por ello, culmina las ventajas de la mielografía, permitiendo delimitar los bordes de la lesión con mayor exactitud.

La RM permite evaluar el tejido medular por la presencia de edema; sin embargo, con equipos de resonancia de bajo campo, la limitada resolución de las imágenes complica la diferenciación entre las cavitaciones y otras patologías como inflamación focal, siringomielia o neoplasia, o sus límites, siendo la RM de alto campo preferible por su mayor definición.¹³

Tanto en medicina humana como en veterinaria el tratamiento de elección es el quirúrgico, ya que es el único que puede permitir la resolución a largo plazo de los signos neurológicos, aunque la recidiva de la cavitación sea posible.^{1-3,7,15} El tratamiento no quirúrgico consiste en dosis antiinflamatorias de glucocorticoides, que pueden mejorar el cuadro clínico en estados iniciales mediante disminución del edema medular y la producción de líquido cefalorraquídeo.^{1-4,7} En nuestro estudio, el tratamiento médico no mostró ninguna mejoría durante el periodo de seguimiento de cuatro semanas en los dos casos en los que se administraron.

La hiperestesia espinal no es una característica de las cavitaciones leptomeníngeas, por lo que siempre que se detecte dolor focal, se deberían considerar otras lesiones cercanas a la cavitación.^{1,3,5,11} En el mayor estudio sobre cavitaciones hasta la fecha, se detectó hiperestesia en 23/122 perros; sin embargo, también detectaron otras patologías potencialmente dolorosas adyacentes a las cavitaciones en 26 perros de la población total del estudio, por lo que no es posible esclarecer la verdadera causa de la hiperestesia. El único caso de nuestro

estudio que mostró hiperestesia espinal presentaba, además de la cavitación leptomeníngea, un tumor intramedular diagnosticado por mielo-TAC, por lo que fue excluido del análisis de los resultados.

El estudio estadístico ha mostrado una baja correlación (31%) entre la variación en la severidad de compresión relativa y el estado neurológico en el momento de la presentación, siendo en la mayoría de los casos (69%) dependiente de otras causas. Entre ellas, es posible que la presencia de edema medular, la diferente longitud de las cavitaciones o la presencia de otras compresiones medulares - parámetros que no se analizaron en nuestro estudio - sean responsables de esta variación. Sería necesario un mayor número de casos en estudios futuros para poder establecer resultados concluyentes. Los casos 8 y 9 tuvieron que ser reintervenidos debido al deterioro neurológico tras un periodo inicial de mejoría clínica. En el caso 8, la presencia de compresión medular por parte de la musculatura epaxial al retirar las apófisis espinosas, se solucionó con la colocación de un implante de polimetilmetacrilato tres meses después de la primera cirugía. El caso 9 fue reintervenido 18 meses después por recidiva de la cavitación, sin llegar a poder aclarar el estado neurológico en el punto de máxima recuperación ni en el periodo de deterioro posterior a la primera intervención. Ninguno de los dos casos que requirieron reintervención llegaron a experimentar una mejoría completa antes de la segunda intervención. La recidiva ha sido documentada con una frecuencia entre el 10% y 20%, experimentando una mejoría máxima entre los 3 y 6 meses de la intervención, con una mejoría completa en un 62%.¹⁻³

En nuestro estudio, hemos encontrado una recidiva del 15% en los perros intervenidos quirúrgicamente. El mayor grado de mejoría neurológica se obtuvo entre los 3 y 6 meses de evolución postquirúrgica.

De los 8 casos intervenidos quirúrgicamente sólo se observó recidiva de los signos neurológicos en dos perros, para los que la técnica inicial fue de marsupialización. El resto, dos marsupializaciones y cuatro fenestraciones, no han sufrido recidivas hasta el momento, con un periodo de seguimiento de entre 4 y 72 semanas. Al realizar una comparación subjetiva, con un limitado número de casos, la fenestración parece haber obtenido mejores resultados que la marsupialización, al contrario de lo descrito en la bibliografía anterior.³ Otro factor a tener en cuenta en el análisis

de estos resultados es el tipo de abordaje utilizado. En ambos perros en los que se observó recidiva, el abordaje a la cavitación se realizó mediante laminectomía dorsal, mientras que cuando el abordaje ha sido mediante laminectomía dorsolateral¹² o hemilaminectomía no se ha observado recidiva. Es quizás el abordaje, y no la técnica de abertura de la duramadre la que influyó el éxito de tratamiento en nuestros casos. Por desgracia, el número de casos no es suficiente para obtener conclusiones robustas sobre este aspecto.

Conclusión

Las cavitaciones leptomeníngeas son una patología cada vez más diagnosticada, teniendo actualmente armas de diagnóstico (como la RM y el mielo-TAC) que posibilitan una mejor aproximación al diagnóstico y planteamiento quirúrgico.

Puesto que las cavitaciones leptomeníngeas y las malformaciones estructurales vertebrales se encuentran frecuentemente asociadas o en proximidad en un 54% de los casos, la investigación completa mediante mielografía, mielo-TAC o RM es necesaria para el esclarecimiento de todas las patologías potencialmente responsables de los signos neurológicos.

A pesar del limitado número de casos, el abordaje mediante laminectomía dorsolateral y la fenestración de la duramadre con eliminación de adherencias, ha resultado en mejoría neurológica en un mayor número de casos en nuestro estudio.

El tratamiento médico, sin embargo, no ha supuesto mejoría neurológica en los dos perros en los que se utilizó.

El estudio estadístico no ha obtenido el nivel de significación necesario ($p=0.077$) para obtener conclusiones estadísticamente significativas, por lo que son necesarios futuros estudios con un mayor número de casos. Aun así, parece existir una cierta tendencia en la que, en el 69% de los casos, la gravedad de los signos neurológicos está asociada a otras causas ajenas al grado de compresión de la cavitación.

Agradecimientos

Los autores agradecen a José Miguel Segura Navarro del Hospital Veterinario Nexo Menescal de Novelda la remisión del caso 11 y la cesión de la información referente al tratamiento y evolución.

Fuente de financiación: Esta investigación no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.
Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Summary

Arachnoid diverticula are defined as accumulations of cerebrospinal fluid in the subarachnoid diverticula due to adhesions of the arachnoid to the pia mater. In this study, 14 dogs with this disease, diagnosed by myelogram followed by Computed Tomography or magnetic resonance imaging with medical or surgical treatment were collected over a period of 16 months. In two dogs treated medically no neurological improvement was observed. Surgical treatment by dorsolateral laminectomy with fenestration of the dura mater and removal of adhesions resulted in improvement without recurrence in the four cases where it was used, with a follow-up period ranging from 1 to 6 months. Two dogs surgically treated by dorsal laminectomy and marsupialization underwent a second surgery for recurrence 18 months after the first surgery. In 54% of the dogs the cavitation was observed in the close proximity to a spinal malformation. The association between neurological score and severity of spinal cord compression in our study was 31%, with the other 69% by other causes beyond compression.

Bibliografía

1. Luján Feliu-Pascual A, Sánchez-Masián DF, Font-Nonell C, Mascort J: Tratamiento quirúrgico de cavitaciones leptomeníngeas toracolumbares: Tres casos clínicos. *Clín Vet Peq Anim* 2012; 32 (2) 99-104.
2. Gnirs K, Ruel Y, Blot S et al: Spinal subarachnoid cysts in 13 dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2003; 44 (4): 402-408.
3. Skeen TM, Olby NJ, Muñana KR, Sharp NJH: Spinal arachnoid cysts in 17 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39 (3) 271-282.
4. Galloway AM, Curtis NC, Sommerland SF, Watt PR: Correlative imaging findings in seven dogs and one cat with spinal arachnoid cysts. *Vet Radiol Ultrasound* 1999; 40 (5): 445-452.
5. Jurina K, Grevel V: Spinal arachnoid pseudocysts in 10 rottweilers. *J Small Animal Pract* 2004; 45(1): 9-15.
6. Robert JH, Kathy A, Linn V, Rendanno T. Spynal meningeal cyst in a dog: a case report and literature review. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;32: 477-80.
7. Rylander H, Lipsitz D, Berry WL, et al: Retrospective analysis of spinal arachnoid cysts in 14 dogs. *J Vet Intern Med* 2002; 16(6): 690-696.
8. Schmidt MJ, Schachenmayr W, Thiel C y Kramer M: Recurrent spinal arachnoid cyst in a cat. *J Feline Med Surg* 2007; 9 (6): 509-513.
9. Vignoli M, Rossi F, Sarli G. Spinal subarachnoid cyst in cat. *Vet Radiol and Ultrasound* 1999,40 (2): 116-119.
10. Moissonnier P, Carozzo C. Gnirs K., et al . What is the exact nature of "spinal subarachnoid cysts" Imaging and surgical investigations in 13 dogs. Proceedings ECVS congress 2002; 230-232.
11. Mauler DA, Decker SD, De Risio D. et al. Signalment, Clinical Presentation, and Diagnostic Findings in 122 Dogs with Spinal Arachnoid Diverticula. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 175-181.
12. Forterre F, Spreng D, Rytz U, Jaggy A, Schawalder P. Thoracolumbar Dorsolateral Laminectomy with Osteotomy of the Spinous Process in Fourteen Dogs. *Vet Surg* 2007; 36: 458-463.
13. López JR, De la Fuente C, Pumarola M, Añor S. Spinal meningiomas in dogs: Description of seven cases including a novel radiological and histopathological presentation. Proceedings ACVIM Forum 2011; Denver, 727.
14. Morgan J. Congenital anomalies of the vertebral column of the dog: A study of the Incidence and significance based on a radiographic and morphologic study. *J Am Vet Radiol* 1968; 9 21-29.
15. Richaud J: Spinal meningeal malformations in children (without meningoceles or meningomyelocèles). *Chil Nerv System* 1988; 4(2): 79-87.