

RECONSTRUCCIÓN CRANEOFACIAL EN UN PERRO CON MENINGOENCEFALOCELE NASOETMOIDAL

Ana Cloquell Mir¹, Isidro Mateo Pampliega²

1) Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Alfonso X el Sabio 2) Hospital Veterinario Vetsia

INTRODUCCIÓN

Los meningoencefalocelos (MECs) congénitos consisten en una protrusión del tejido cerebral y de las meninges a través de un defecto de la estructura ósea craneal que se producen por una alteración en la separación entre la superficie del ectodermo y el neuroectodermo durante la fase final de la formación del tubo neural.¹ Se clasifican en función del defecto en el cráneo que los ha originado, pudiendo ser occipitales, de la bóveda craneal, frontoetmoidales o basales.¹ Los meningoencefalocelos nasoetmoidales son un subgrupo de encefalocelos frontoetmoidales,¹ los mas frecuentemente descritos en medicina veterinaria.²

En este contexto, las deformidades craneofaciales son frecuentes en humanos con MEC frontoetmoidales³ y, sin embargo, ambas condiciones se han descrito raramente de manera conjunta en animales de compañía.⁴ El objetivo de este trabajo es la descripción de los hallazgos clínicos, radiológicos y la resolución quirúrgica de un meningoencefalocelo nasoetmoidal asociado a deformidades craneofaciales en un perro.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Es referido para evaluación neurológica un perro Husky siberiano macho de 14 meses diagnosticado de meningoencefalocelo nasoetmoidal izquierdo mediante resonancia magnética (RM) realizada a los 4 meses de edad. El paciente estaba siendo tratado con fenobarbital (0.5mg/kg/12 horas) y la intensidad y frecuencia de las crisis convulsivas se había incrementado a lo largo de los últimos 6 meses.

El examen físico mostró asimetría facial caracterizada por una desviación del plano nasal y de la maxila hacia la derecha con aplanamiento frontal derecho, prognatismo y desviación mandibular. En el examen neurológico se observó estado mental deprimido, marcha compulsiva en círculos hacia la izquierda, hemiparesia derecha, retraso en las reacciones posturales del bípedo derecho y ausencia de reacción de amenaza en el ojo derecho. Estos hallazgos fueron compatibles con afección prosencefálica izquierda. Se realizó una tomografía computarizada (TC) de cráneo antes y después de la inyección de contraste iodado intratecal y endovenoso, lo que permitió confirmar la existencia del MEC nasofrontal, caracterizado como una protrusión del lóbulo olfatorio a través de un defecto en el aspecto ventral izquierdo de la placa cribiforme. El volumen, morfología y posición del tejido herniado fue comparable al encontrado en la RM realizada 10 meses antes. No se apreciaron captaciones anómalas de contraste. El estudio de TC permitió descartar la existencia de fístulas. También se evidenció una ausencia de seno frontal derecho, desviación del septum nasal, prognatismo y maloclusión dental. El análisis del líquido cefalorraquídeo no mostró alteraciones.

Con el objetivo de evitar infecciones recurrentes y considerándose como posible foco epileptógeno el parénquima cerebral herniado se decidió realizar una escisión quirúrgica del meningoencefalocelo y un cierre del defecto óseo. Se realizó una craniectomía transfrontal bilateral modificada con extensión sobre hueso nasal para permitir la retirada de los etmoturbinados, exponiéndose el tejido protruido en su saco tecal. La duramadre, que aparecía engrosada y con áreas de calcificación en su superficie, fue incidida, exponiéndose el tejido nervioso que fue retirado mediante disección roma y cauterización. Se procedió posteriormente al cierre de la cavidad nasal mediante la aplicación de una malla de titanio moldeada y fijada a la tabla interna del hueso frontal que sirvió como

base para una cobertura de polimetilmetacrilato. Finalmente se reconstruyó la tabla externa del hueso frontal y nasal mediante otra malla de titano. El estudio histopatológico del tejido escindido mostró que el parénquima nervioso se conformaba por una proliferación astrogliar severa entre las que existían numerosos cuerpos neuronales. Se apreciaron múltiples áreas hemorrágicas e infiltrados inflamatorios (manguitos perivasculares formados por células mononucleares). Asimismo se apreciaron numerosos depósitos de calcio.

La evolución postoperatoria fue favorable, con una ausencia de episodios convulsivos hasta pasados tres meses, momento en el cual se recibió al paciente en status epilético debido a un cese en la administración de anticonvulsivos. Tras la reinstauración del tratamiento el paciente no ha vuelto a manifestar convulsiones 10 meses después de la cirugía y manifiesta una gran mejoría comportamental.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En perros, la edad de presentación, la localización y los signos clínicos de los MEC son muy variables, siendo en algunos casos, hallazgos accidentales sin repercusión clínica.² Las convulsiones, junto con las alteraciones del estado mental y del comportamiento son los signos clínicos más frecuentes en pacientes con MEC.²

Los hallazgos radiológicos demuestran la utilidad del TC y la RM en la evaluación de defectos craneofaciales. Además, en este caso, la utilización de contraste intratecal permitió evaluar de manera precisa el espacio subaracnoideo y constatar la ausencia de fístulas del espacio subaracnoideo, tal y como se realiza rutinariamente en medicina humana.⁵

Aunque el tratamiento de elección en medicina humana es la escisión del tejido herniado y el cierre del defecto óseo craneal,³ sólo se ha descrito la resolución quirúrgica de un MEC etmoidal en un perro⁶ y de uno fronto-parietal en un gato.⁷ Los objetivos de la cirugía son: evitar la salida de LCR, aliviar la obstrucción nasal, resolver la deformidad cráneo-facial, disminuir el riesgo de meningitis, reducir el daño cerebral y tratar las crisis refractarias.³ Tal y como ocurre en otros casos descritos, el estudio del tejido extirpado mostró un proceso inflamatorio activo que no se evidenció en las pruebas de diagnóstico por imagen.⁴ Este hallazgo permite suponer que aquellos pacientes con MEC podrían verse afectados de meningoencefalitis subclínicas, ya sea por la existencia de fístulas o por extensión directa, lo que podría justificar una intervención quirúrgica temprana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoving EW. Nasal encephaloceles. Childs Nerv Syst 2000;16:702-706.
2. Lazzerini, Gutierrez-Quintana, José-López, et al. Clinical features, imaging characteristics, and long-term outcome of dogs with cranial meningocele or meningoencephalocele. J Vet Intern Med 2017;31:505–512.
3. David DJ, Sheffield L, Simpson D, White J. Fronto-ethmoidal meningoencephaloceles: morphology and treatment. Br J Plast Surg 1984;37:271-284.
4. Rosenblatt, Scrivani, Caserto, et al. Imaging diagnosis – Meningoencephalitis secondary to suppurative rhinitis and meningoencephalocele infection in a dog. Vet Radiol Ultrasound 2014;55:614–619.
5. Shetty PG, Shroff MM, Sahani DV, Kirtane MV. Evaluation of high resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. Am J Neuroradiol 1998;19:633-639.
6. Martlé, Caemaert, Tshamala, et al. Surgical treatment of a canine intranasal meningoencephalocele. Vet Surg 2009;38:515–519.
7. Dewey, Brewer, Cautela, et al. Surgical treatment of a meningoencephalocele in a cat. Vet Surg 2011;40:473–476.