

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**ELABORACIÓN DE UN PROTOCOLO DE SECUENCIAS
PARA RESONANCIA MAGNÉTICA ENCEFÁLICA EN
PERROS CON SÍNDROME CONVULSIVO DE PACIENTES
DE *ESPECIALIDADES CENTRO VETERINARIO*, EN LA
CIUDAD DE GUATEMALA**

DANA KARINA PALACIOS DÍAZ

Médica Veterinaria

GUATEMALA ABRIL 2018

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**“ELABORACIÓN DE UN PROTOCOLO DE SECUENCIAS PARA
RESONANCIA MAGNÉTICA ENCEFÁLICA EN PERROS CON
SÍNDROME CONVULSIVO DE PACIENTES DE *ESPECIALIDADES
CENTRO VETERINARIO*, EN LA CIUDAD DE GUATEMALA”**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

DANA KARINA PALACIOS DÍAZ

Al conferírsele el título profesional de

Médica Veterinaria

En el grado de Licenciado

GUATEMALA MARZO 2018

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO:	M.V. Gustavo Enrique Taracena Gil
SECRETARIO:	Dr. Hugo René Pérez Noriega
VOCAL I:	M.Sc. Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic.Zoot. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	Lic.Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	Br. Brenda Lissette Chávez Melgar
VOCAL V:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez

ASESORES

M.V. ROLANDO ANTONIO GUDIEL JOVEL

M.V. OSCAR THAMAR-TORRES CARRILLO

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

“ELABORACIÓN DE UN PROTOCOLO DE SECUENCIAS PARA RESONANCIA MAGNÉTICA ENCEFÁLICA EN PERROS CON SÍNDROME CONVULSIVO DE PACIENTES DE *ESPECIALIDADES CENTRO VETERINARIO*, EN LA CIUDAD DE GUATEMALA”

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICA VETERINARIA

ACTO QUE DEDICO A:

A Danna Díaz y Carlos Palacios: Mis padres, que siempre han estado a mi lado en el camino que he decidido recorrer.

AGRADECIMIENTOS

- A Oscar Thamar:** Por la confianza y la amistad que me ha brindado desde el día que nos conocimos.
- Al Dr. Rolando Gudiel:** Por el apoyo durante todo este proceso.
- A Laura Cabrera:** Su ayuda fue fundamental para lograr esta meta.
- A María Aguilar** Gracias por siempre ser ese pilar en mi vida.
- A Pablo Vargas:** Por ser la calma y paciencia que necesite.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS	2
	2.1 Objetivo General:	2
	2.2 Objetivos Específicos:	2
III.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
	3.1 Estudio Por Imagen De Resonancia Magnética (IRM)	3
	3.1.1 Bases Físicas De La IRM	3
	3.1.2 Parámetros De Resonancia Magnética	8
	3.1.2.1 Densidad de espines/protónica (D)	8
	3.1.2.2 Tiempo de relajación T1	9
	3.1.2.3 Tiempo de relajación T2.....	9
	3.1.2.4 Secuencia de saturación-recuperación	12
	3.1.2.5 Secuencia Spin Eco (SE)	12
	3.1.2.6 Secuencia de inversión-recuperación (STIR Y FLAIR)	15
	3.1.2.7 Secuencia en eco de gradiente (EG)	17
	3.1.2.8 Scout o explorador	18
	3.1.3 Medio de contraste	18
	3.1.3.1 Gadolinio	19
	3.1.4 Resolución de contraste	20
	3.1.5 Ruido	21
	3.1.6 Tipo de cortes (transversal, sagital y dorsal)	21
	3.1.7 El grosor del corte.....	22
	3.1.8 Matriz de adquisición de la imagen (DM).....	22
	3.1.9 Campo de visión (FOV- field of view)	22
	3.1.10 Número de excitaciones o exposiciones (NEX)	22
	3.1.11 Partes importantes del resonador.....	23
	3.1.11.1 Jaula de Faraday	23
	3.1.11.2 Imán	24
	3.1.11.3 Bobina de radiofrecuencia.....	24
	3.2 Síndrome cerebral.....	24
	3.3 Hallazgos asociados a enfermedades intracraneales	28
	3.3.1 Hidrocefalia.....	28
	3.3.1.1 Localización:	28
	3.3.1.2 Etiología	28
	3.3.1.3 Morfología	29
	3.3.1.4 Presión	29
	3.3.1.4.1 Hipertensión o normotensos	29
	3.3.2 Edema Vasogénico.....	30
	3.3.3 Efecto de masa.....	30
	3.3.4 Hernia cerebral	31
	3.3.5 Convulsiones y Necrosis Cerebral.....	32
	3.4 Trastornos Cerebrales Congénitos	33

3.4.1	Prosencéfalo (Telencéfalo y el Diencefalo)	33
3.4.2	Cerebro Medio y Cerebro Posterior (Mesencéfalo, Metencéfalo y Mielencéfalo).....	33
3.5	Trastornos Cerebrales Adquiridos.....	37
3.5.1	Enfermedades Cerebrales Inflamatorias	37
3.5.1.1	Enfermedades Infecciosas Inflamatorias del Cerebro	37
3.5.1.2	Enfermedades Inflamatorias No Infecciosas	40
3.5.1.3	Otras Enfermedades Inflamatorias Intracraneales	42
3.5.2	Enfermedad Cerebrovascular	42
3.5.2.1	Aneurismas Intracraneales y Malformaciones Cerebrovasculares	42
3.5.2.2	Accidente Cerebrovascular, Infarto	43
3.5.3	Encefalopatías Metabólicas, Nutricionales, Tóxicas y Degenerativas.....	47
3.5.4	Trauma	50
3.5.5	Lesiones De Masa Neoplásicas y No Neoplásicas Intracraneales	51
3.5.5.1	Malformaciones, Hamartomas, Quistes, Tumores Borderline y Lesiones Tumorales.....	51
3.5.5.2	Tumores Meníngeos	52
3.5.5.3	Tumores glial.....	53
3.5.5.4	Tumores Ventriculares	54
3.5.5.5	Tumores Neuroectodérmicos Primitivos y Meduloblastomas	55
3.5.5.6	Otros tumores del SNC	56
IV.	MATERIALES Y METODOS.....	61
4.1	Materiales.....	61
4.1.1	Descripción del Área de Estudio	61
4.1.2	Recursos Humanos	61
4.1.3	Recursos de Imágenes Diagnósticas y Clínicas	61
4.1.4	Recurso Biológico.....	63
4.1.5	Recurso Físico.....	63
4.2	Metodología	63
V.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	65
VI.	CONCLUSIONES	70
VII.	RECOMENDACIONES.....	71
VIII.	RESUMEN.....	72
	SUMMARY.....	73
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74
X.	ANEXOS.....	79

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1	
Cambios en el aspecto de la hemorragia intracraneal	46
Cuadro 2	
Secuencias de RM.....	66
Cuadro 3	
Patologías.....	67

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	
Efecto de un pulso de radiofrecuencia.....	8
Figura 2	
Interrupción del pulso de radiofrecuencia.....	10
Figura 3	
Representación de la secuencia spin eco.....	13
Figura 4	
T1.....	14
Figura 5	
T2.....	15
Figura 6	
STIR.....	16
Figura 7	
FLAIR.....	16
Figura 8	
Gradiente eco.....	17
Figura 9	
Medio de contraste.....	20
Figura 10	
Hidrocefalia Obstructiva.....	29
Figura 11	
Edema vasogénico.....	31
Figura 12	
Hernia cerebral subtentorial.....	31
Figura 13	
Daños por convulsiones.....	32
Figura 14	
Quiste cisterna cuadrigeminal.....	34

Figura 15	
Malformaciones de Chiari y siringomielia.....	35
Figura 16	
Quiste epidermoide.....	36
Figura 17	
Meningitis.....	39
Figura 18	
Meningoencefalitis granulomatosa.....	40
Figura 19	
Meningoencefalitis necrozante.....	41
Figura 20	
Infarto isquémico.....	44
Figura 21	
Accidente hemorrágico.....	46
Figura 22	
Abiotrofia cerebelosa.....	50
Figura 23	
Trauma.....	51
Figura 24	
Meningioma.....	52
Figura 25	
Glioblastoma multiforme.....	54
Figura 26	
Carcinoma del plexo coroideo.....	55
Figura 27	
Meduloblastoma.....	56
Figura 28	
Sarcoma histiocítico.....	57
Figura 29	
Macroadenoma hipofisario.....	58

Figura 30
Tumor del nervio trigémino.....59

Figura 31
Carcinoma Nasal.....60

I. INTRODUCCIÓN

La resonancia magnética (RM) se ha establecido como una herramienta muy valiosa en el diagnóstico e investigación de muchas áreas en la medicina, gracias a su gran capacidad de proveer excelente caracterización y diferenciación de los tejidos blandos de múltiples áreas del cuerpo.

A nivel mundial en medicina veterinaria la utilización del estudio por resonancia magnética (RM) para el diagnóstico de patologías que afectan el sistema nervioso va en aumento. El uso de RM en el diagnóstico de enfermedades neurológicas en pacientes de *Especialidades Centro Veterinario*, ha permitido tener este método de diagnóstico a la mano en nuestro país. En esta investigación se recopilaron datos de pacientes neurológicos que acudieron a Especialidades Centro Veterinario en un periodo de tiempo que consta de 2 años.

Estos caninos se seleccionaron con una confirmación de prediagnóstico en base al examen físico y neurológico, posteriormente fueron sometidos a resonancia magnética. Se diseñó el protocolo de secuencias de diagnóstico en base a las indicaciones para el estudio encefálico, modificando el número de secuencias según las necesidades del paciente.

Con los resultados de los diagnósticos que se obtuvieron por RM se elaboró la estadística correspondiente. Se dictaminó el diagnóstico de 28 pacientes: 10 pacientes con diagnóstico de epilepsias (35.72%), 8 Neoplasias (28.57%), 4 lesiones sugerentes a neuroinfección (14.28%), 3 eventos vasculares (10.72%), 2 Hidrocefalias (7.14%) y 1 Atrofia (3.57%).

II. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General:

- Generar un protocolo de secuencias para resonancia magnética enfocado al diagnóstico del paciente neurológico con síndrome convulsivo.

2.2 Objetivos Específicos:

- Realizar secuencias de resonancia magnética a pacientes caninos diagnosticados clínicamente con síndrome convulsivo.
- Obtener datos estadísticos sobre la casuística de pacientes con síndrome convulsivo basado en el diagnóstico.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Estudio Por Imagen De Resonancia Magnética (IRM)

En 1946, Felix Bloch en la Universidad de Stanford y Edward Purcell en la Universidad de Harvard en 1948, demostraron que al someter determinados núcleos a la acción de un campo magnético intenso, éstos pueden absorber energía de radiofrecuencia y generar a su vez una señal de radiofrecuencia (RF) capaz de ser captada por una antena receptora, a lo que se denominó “fenómeno de Resonancia Magnética Nuclear” (Sobejano et al., 1992). Estos dos autores recibieron el Nobel de Física por sus trabajos en 1952.

En 1973 Paul Lauterbur publicó las primeras imágenes obtenidas por RMN, que correspondían a un corte de dos tubos llenos de agua dentro de un contenedor de agua deuterada, se podía reconstruir una imagen por medio de retroproyección filtrada. Llamó a su método Zeugmatografía (de zeugma= unión), refiriéndose a la unión de un campo magnético con la radiofrecuencia. (Coates et al., 2011).

Varios años después, en 1979, se publicaron las primeras imágenes tomográficas de una cabeza humana. En 1983, el American College of Radiology consideró la tomografía por RMN como técnica estándar en el campo de diagnóstico médico. El término de RMN se cambió por el de imagen por resonancia magnética (IRM), debido a la confusión que creaba para el público el empleo del término “nuclear” (Seeger y Lufkins, 1989; Dennis, 1996).

3.1.1 Bases Físicas De La IRM

El fenómeno de la resonancia magnética (RM) se basa en las propiedades magnéticas que presentan ciertas partículas como los electrones, los protones y/o neutrones. Cuando estas partículas se colocan bajo un campo magnético externo, son capaces de absorber y reemitir energía en forma de ondas de radio a

frecuencias específicas (Gavin y Bagley, 2009). Cuando absorben la energía de radiofrecuencia se dice que han entrado en resonancia y posteriormente, liberan ese exceso de energía en un proceso denominado relajación. (Elliot y Skerritt, 2010) Durante la relajación se induce una señal eléctrica que, tratada convenientemente por un ordenador, servirá para obtener la imagen tomográfica en IRM (Dennis, 1998).

En RM el campo magnético lo crea un imán, y las unidades que se emplean son el Tesla (T) y el Gauss (G) (Schild, 1990). Un tesla son 10,000 gauss y 0.5G es el campo magnético de la tierra. Los imanes más comunes empleados en RM son los denominados superconductores (Gavin y Bagley, 2009). Presentan la ventaja de alcanzar campos magnéticos de gran magnitud, uniformidad y estabilidad (Gili y Capdevilla, 1992).

El átomo de hidrógeno (H) es el ideal para los estudios de IRM, (Gavin y Bagley, 2009) porque es el más simple, al poseer un único protón, sino también por ser el más abundante en el organismo; representando dos tercios del conjunto total de átomos que lo constituyen (Seeger y Lufkins, 1989). Los núcleos de H que generan una señal suficiente (Elliot y Skerritt, 2010) para participar en la formación de la imagen provienen básicamente de los tejidos grasos y del agua (Dennis, 1995).

Los núcleos de H giran con un movimiento denominado spinning (Gili y Capdevilla, 1992) o se dice que el núcleo de H realiza un movimiento de espín (spin) (Schild, 1990), estos átomos se alinean de forma desordenada en el organismo. No todos los átomos poseen movimiento espín, (Elliot y Skerritt, 2010) y sólo los componentes con espín de un tejido pueden ser estudiados por RM. Aparte del H, el sodio y el fósforo también poseen espín, mientras que el carbono, el oxígeno y el calcio no. Por ello el hueso y el gas no producen señal en IRM (Shores, 1993a).

Al someter al paciente a un fuerte campo magnético externo (B_0), los núcleos de H pierden su orientación al azar y se sitúan alineados con el campo externo (Gavin y Bagley, 2009), pudiendo presentar dos tipos de orientación (Seeger y Lufkins, 1989):

- Estado paralelo: cuando se orientan en el mismo sentido que el campo magnético externo.
- Estado antiparalelo: cuando se orientan en el sentido opuesto.

El estado paralelo es menos energético que el antiparalelo (Seeger y Lufkins, 1989). Para alcanzar un equilibrio energético, un número mínimamente superior a la mitad de los núcleos se situará en el estado paralelo y el resto, en el antiparalelo (Hendrick et al., 1992). De esta forma, la magnetización neta resultante en un paciente sometido a un campo externo tendrá un determinado valor, y su dirección y sentido coincidirán con los del campo externo, debido al número ligeramente superior de espines nucleares en la orientación paralela (Seeger y Lufkins, 1989).

Cuando los núcleos son sometidos a la acción del campo magnético externo, no sólo se alinean con él, sino que comienzan a realizar un movimiento característico denominado precesión. (Thomson et al., 1993; Dennis, 1998). La frecuencia de precesión depende del campo magnético externo, y es directamente proporcional a la magnitud del mismo. Esta relación viene dada por la ecuación de Larmor (Schild, 1990; Hendrick et al., 1992):

$$\omega = \gamma B_0$$

ω : frecuencia de precesión. γ : cociente giromagnético (constante que varía en función del tipo de núcleo).

B_0 : magnitud del campo magnético.

La frecuencia de la radiación electromagnética que se envía al paciente para provocar la excitación de los núcleos, (Elliot y Skerritt, 2010) debe coincidir con la

frecuencia de precesión, también la antena receptora debe ser sintonizada a esta misma frecuencia para recibir la señal de resonancia. (Hendrick et al., 1992).

La resonancia magnética se basa en que los átomos de determinados núcleos, cuando se someten a un campo magnético intenso, pueden absorber (resonancia) y reemitir energía (relajación) en forma de ondas de radio a frecuencias específicas (frecuencias de precesión). La energía liberada puede ser captada por una antena receptora que debe ser sintonizada a esa frecuencia de precesión (Hendrick et al., 1992). En el movimiento de precesión, el núcleo únicamente gira sobre sí mismo, por lo que no realiza ningún desplazamiento respecto a su posición. No se produce, por tanto, ninguna desestructuración nuclear (Gili y Capdevilla, 1992).

El término vóxel se refiere a las unidades de volumen en que se supone dividir al paciente. En IRM, el ordenador interpretará una única señal que proviene de cada vóxel (Gili y Capdevilla, 1992). Si trasladamos todos los espines de los núcleos del vóxel al punto central del mismo, se forman dos conjuntos que se mueven girando sobre dos conos, un cono en la orientación paralela y el otro en la antiparalela (Breger y Kneeland, 1987; Schild, 1990).

Para medir la magnetización de un tejido es necesario desplazar la magnetización longitudinal hacia el plano transversal, el vector resultante no sólo estará situado en este plano sino que realizará un movimiento de giro a la misma frecuencia que lo hacen los núcleos, es decir a la frecuencia de precesión. Como se trata de una fuerza magnética en movimiento, crea una corriente eléctrica que puede ser detectada por una antena como señal (Breger y Kneeland, 1987; Schild, 1990). El ordenador no recoge esta señal directamente, sino la resultante del proceso de relajación, durante el cual la magnetización del vóxel recupera su posición de equilibrio inicial, sobre el eje longitudinal (Hendrick et al., 1992).

En RM la emisión de ondas electromagnéticas de radiofrecuencia (RF), capaces de desviar la magnetización neta longitudinal del paciente hacia el plano

transversal xy (magnetización transversal), tiene una corta duración de milisegundos (ms), por lo que se les denomina pulsos de RF (Gili y Capdevilla, 1992). Estos pulsos se cuantifican por el ángulo de inclinación que producen en la magnetización neta, que antes del pulso se encuentra alineada con el campo magnético externo, según el eje z (Seeger y Lufkins, 1989; Hendrick et al., 1992). El ángulo de inclinación de la magnetización neta depende de la amplitud y duración del pulso de RF. Los pulsos más comúnmente empleados en IRM son los de 90° y 180° . Un pulso de 90° es aquel capaz de desplazar la magnetización longitudinal hasta el plano transversal (figura 1). Un pulso de 180° causa una inversión completa de la magnetización sobre el eje longitudinal, por lo que no produce magnetización transversal, c (Thomson et al., 1993).

Una vez terminada la emisión de RF, el vector de magnetización del vóxel volverá a su posición de equilibrio sobre el eje longitudinal. A este proceso se le denomina relajación (Gili y Capdevilla, 1992). Durante el proceso de relajación se recuperará paulatinamente la magnetización longitudinal e irá desapareciendo la recién establecida magnetización transversal (Schild, 1990). Las imágenes de RM se obtienen enviando pulsos de distintos valores separados por intervalos de tiempo convenientes, llamándole secuencia de pulsos. Las secuencias de pulsos son enviadas por una bobina emisora diseñada cuidadosamente, de ellas depende la calidad de la señal en RM. (Elliot y Skerritt, 2010)

En retorno a la posición de equilibrio de la magnetización se realiza modificaciones de campo magnético que pueden ser recogidas mediante una antena receptora ya que estas variaciones de campo magnético emiten una señal eléctrica con la que se obtendrán las imágenes de RM. Esta señal eléctrica, recogida en la antena receptora se denomina FID (Free Induction Decay) por sus siglas en inglés (Gili, 1993). La FID es una señal sinusoidal amortiguada cuya frecuencia es la frecuencia de precesión impuesta por el valor del campo magnético durante la relajación. Dos vóxeles que están bajo campos magnéticos distintos, tendrán frecuencias de relajación distintas y por lo tanto sus señales pueden ser

diferenciadas mediante un análisis que discrimine por frecuencia (análisis de Fourier) (Gili, 1993).

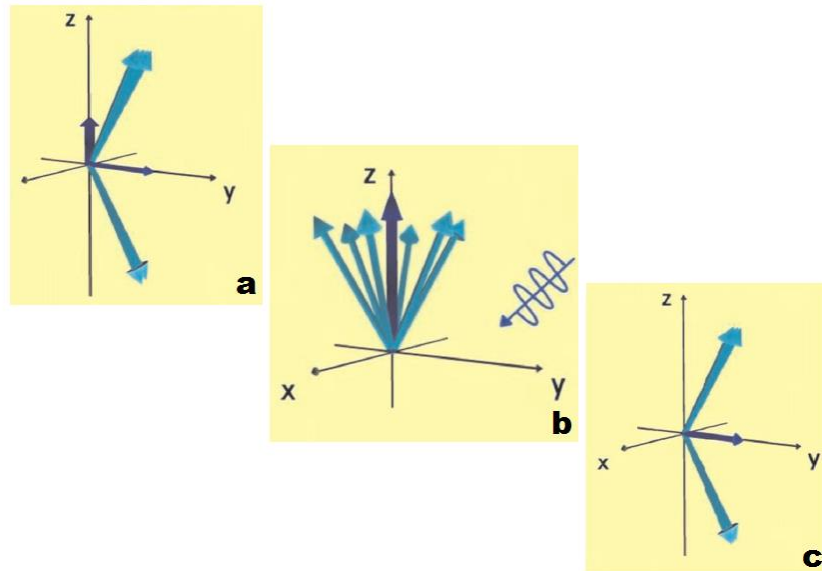


Figura 1. Efecto de un pulso de radiofrecuencia de 90° . Al enviar el pulso de radiofrecuencia algunos protones captan energía y pasan a un nivel de mayor energía, por lo que disminuye la magnetización longitudinal (**figura 1a**). Los protones entran en sincronización y comienzan a procesar en fase (**figura 1b**). Sus vectores se suman en dirección y se establece una magnetización transversal o un vector suma que representa el momento magnético total de un tejido (**figura 1c**) (Desgrez et al., 1991)

3.1.2 Parámetros De Resonancia Magnética

3.1.2.1 Densidad de espines/protónica (D)

La densidad de espines es, una medida de la concentración de hidrógeno (H). La potencia de la señal recibida de los núcleos que precesan es proporcional al número de núcleos que se encuentren dentro del volumen de detección del aparato de RM. Cuando se obtiene una imagen potenciada en densidad se refiere a que la escala de intensidades en la imagen es proporcional a la densidad de núcleos de H; o sea, a mayor densidad mayor intensidad; los núcleos de H que van a generar una señal para la formación de la imagen provienen de los tejidos grasos y del agua, tanto libre como ligada a macromoléculas (Gili, 1993). En las zonas donde no existen núcleos de H o éstos no han entrado en resonancia, no existirá señal,

observándose de color negro en cualquier potenciación de imagen (espacios aéreos y el hueso cortical). También aparecerán hipointensas emitidas por los ligamentos, tendones y el fibrocartílago (Villafana, 1988; Gili, 1993).

3.1.2.2 Tiempo de relajación T1

Si se representa la magnetización longitudinal con relación al tiempo durante el proceso de relajación, obtendríamos una curva exponencial creciente denominada curva T1. A T1 se le denomina también tiempo de relajación longitudinal (Hendrick et al., 1992), pero su valor no se corresponde con la duración real del proceso, sino que se trata de una constante de tiempo cuyo valor determina la mayor o menor rapidez con que tiene lugar la relajación longitudinal (Thomson et al., 1993). Los tiempos de relajación T1 se miden en centenas de milisegundos (ms) (Gili, 1993).

3.1.2.3 Tiempo de relajación T2

Si se representa la disminución de la magnetización transversal en relación al tiempo obtendríamos la curva T2. Al igual que T1, T2 (tiempo de relajación transversal) es una constante de tiempo cuyo valor determinará la rapidez con que se desarrolle el proceso, los tiempos de relajación T2 se miden en decenas de milisegundos (Thomson et al., 1993).

Los procesos de relajación longitudinal y transversal tienen lugar de forma simultánea pero independiente, puesto que se producen por mecanismos distintos (Thomson et al., 1993). En lugar de considerar la magnetización longitudinal y la transversal como vectores independientes, se considera el vector suma de ambos cuya dirección viene determinada por el valor de cada uno de los vectores originales. Este vector suma, representa el momento magnético total del vóxel (Schild, 1990). Como sólo la componente transversal del vector suma induce la señal en la antena, la máxima intensidad de señal se obtendrá con un pulso de 90°, mientras que un pulso de 180° no producirá señal (Thomson et al., 1993).

La relajación longitudinal, caracterizada por T1 y la relajación transversal, caracterizada por T2 de un determinado tejido, reflejan la estructura bioquímica del mismo y determinan su imagen en IRM (figura 2). Podremos pues, diferenciar un tejido de otro por sus diferencias en los valores de T1 y T2 o por la densidad de protones (D) que presente (Sobejano et al., 1992).

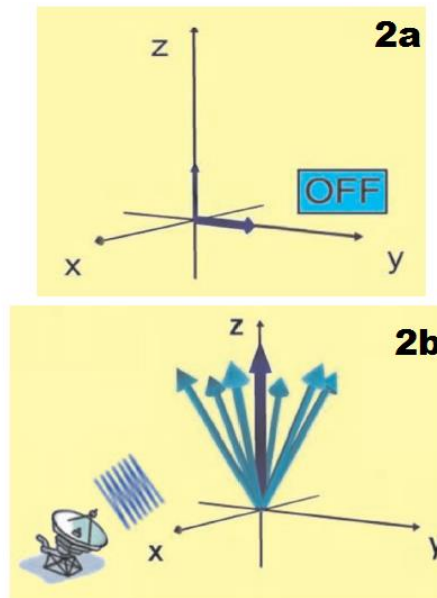


Figura 2. Interrupción del pulso de radiofrecuencia. Los protones regresan a su nivel de menor energía, disminuye la magnetización transversal (T2) y se recupera la magnetización longitudinal (T1), (**figura 2a**) proceso en que se genera la emisión de la señal de resonancia o eco que va a ser captado por la antena (**figura 2b**) (Desgrez et al., 1991).

Entonces un tejido con un T2 elevado implica una gran coherencia de relajación y en las imágenes potenciadas en T2 le corresponde una señal alta. Cuanto mayor es la señal, mayor es el valor T2 (Thomson et al., 1993). En el agua libre los núcleos de H perciben prácticamente el mismo campo magnético, lo que implica que el agua libre aparecerá siempre hiperintensa en T2. Hay que diferenciar la mayor o menor coherencia en la relajación debida únicamente a la estructuración histoquímica, del aumento de incoherencia que puede aportar las heterogeneidades del campo magnético. Si el campo magnético no es perfectamente homogéneo o existen sustancias que distorsionan el campo magnético, los núcleos se relajan

asincrónicamente por este hecho. Teniendo en cuenta estas dos fuentes de incoherencia, se pueden obtener imágenes denominadas imágenes potenciadas en T2* (Gili, 1993). Dichas imágenes son especialmente atractivas en el sistema musculoesquelético por el hecho de que el tejido óseo trabecular provoca heterogeneidades locales del campo magnético que hacen más incoherente la relajación y, por tanto, disminuyen la señal de esa parte de hueso diferenciándolo claramente del tejido cartilaginoso que se presenta hiperintenso (Gili, 1993).

Las imágenes de RM se observan a escala de grises que está relacionado directamente con la intensidad de la señal recibida. La intensidad de la señal emitida por un tejido depende de sus tiempos de relajación T1 y T2, y de su densidad protónica. Los tejidos que presenten una intensidad de señal alta, intermedia o muy baja, aparecerán blancos, grises y negros respectivamente (Schild, 1990).

La escala de grises orientativa de una imagen potenciada en T1, de más blanco o brillante a negro, es la siguiente: grasa, hueso medular, sustancia blanca, sustancia gris, músculo, líquido cefalorraquídeo (LCR), agua, ligamentos, tendones, hueso cortical y aire. En una imagen estándar potenciada en T2 se observa, desde la estructura más brillante o blanca hasta la más negra: agua, LCR, grasa, hueso medular, sustancia gris, sustancia blanca, músculo, ligamentos, tendones, hueso cortical y aire (Gili, 1993; Seeger y Lufkins, 1989).

La escala de grises estándar de una imagen potenciada en densidad de núcleos de H, de la estructura más blanca o brillante a la más negra, es la siguiente: agua, grasa, hueso medular, LCR, sustancia gris, sustancia blanca, músculo, ligamentos, tendones, hueso cortical y aire (Seeger y Lufkins, 1989).

La obtención de imágenes potenciadas en D, T1, T2 o T2* depende del contraste tisular que se quiere obtener y en función de la sospecha patológica (Gili, 1993).

Se denomina TR (tiempo de repetición) al tiempo en milisegundos (ms) que transcurre entre el comienzo de una secuencia de pulso y el comienzo de la

siguiente secuencia idéntica a la primera (Martí-Bonmatí y Celda, 1991; Sobejano et al., 1992).

Se denomina TE (tiempo de eco) al tiempo en ms transcurrido entre la emisión de un pulso de RF y la recogida de la señal (Gili y Capdevilla, 1992; Westbrook y Kaut, 1993).

3.1.2.4 Secuencia de saturación-recuperación

Se obtienen imágenes influenciadas por la densidad protónica; consisten en la emisión de un pulso de 90° seguido de un tiempo de espera (TR) y continuado por la emisión de otro pulso de 90° . Las señales se leen durante el intervalo del tiempo de repetición. En cada secuencia saturación-recuperación, si se usan TR cada vez más cortos, la relajación de la magnetización (FID) que se obtiene, irá disminuyendo de señal debido a que no se deja que se recupere la magnetización entre pulsos. En consecuencia, cuando menor es el TR, mayor es el contraste en T1 que aparece en la imagen (Villafana, 1988; Gili, 1993).

3.1.2.5 Secuencia Spin Eco (SE)

Esta secuencia se conforma por un pulso de 90° y otro de 180° (figura 3). El tiempo que existe entre el pulso de 90° y el de 180° es de TE/2 y el que transcurre entre el pulso de 180° y la recepción de la señal es también de TE/2. Según la duración de los tiempos de repetición y de eco, se obtienen imágenes de densidad protónica (D), potenciadas en T1 o potenciadas en T2. La diferenciación de los tejidos en las imágenes de RM se basa en la densidad de núcleos de hidrógeno y en los tiempos de relajación longitudinal y transversal (T1 y T2) de cada uno de ellos. Variando los tiempos de repetición (TR) y de eco (TE) podemos obtener imágenes que ponderen más en T1, que ponderen más en T2 o que no ponderen los tiempos de relajación sino la densidad protónica del tejido (Schild, 1990). En las imágenes obtenidas mediante la secuencia SE, la potenciación de la imagen viene regulada por el TE y el TR y en toda imagen SE, están presentes los tres factores: Densidad de espines (D), T1 y T2 (Gili, 1993).

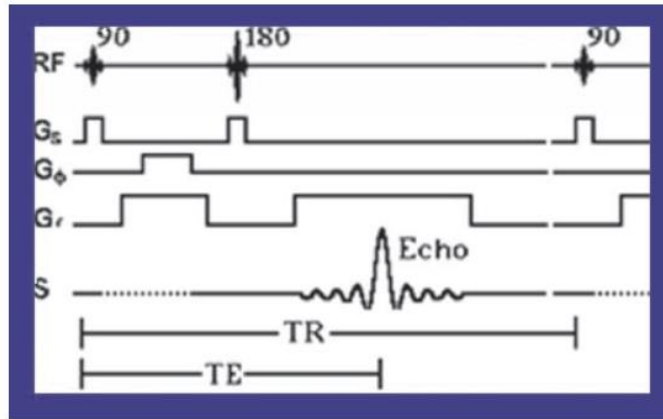


Figura 3. Representación de la secuencia spin eco. Se produce un pulso inicial de 90° seguido de pulso de 180°. Luego del doble del tiempo entre estos dos impulsos, se recibe la señal o eco que proviene del tejido estimulado (Desgrez et al., 1991).

Para obtener una imagen potenciada en T1, en la que predominan las diferencias en T1 de los tejidos, se emplean un TR y un TE cortos. La señal que se obtiene de cada vóxel depende del H del agua. En IRM se diferencian dos estados del agua, el agua libre y el agua ligada. El agua libre tiene un T1 muy largo por su gran movilidad, mientras que el agua ligada a macromoléculas pierde libertad facilitando así la liberación energética, por lo que su T1 es menor. La señal resultante del vóxel dependerá de la proporción de agua libre y ligada que exista en el mismo. En la mayoría de las patologías aumenta el agua libre (intersticial), implicando un aumento del T1 del vóxel. En moléculas como las lipídicas, la liberación energética es más fácil y por tanto su T1 será corto (Gili, 1993).

En una imagen estándar T1 la intensidad de la señal es directamente proporcional a la facilidad de relajación y así, inversamente proporcional al valor de T1. A un T1 corto (relajación rápida) le corresponde una alta intensidad de señal, y a un T1 largo (relajación lenta) le corresponde una intensidad de señal baja. Así pues, los líquidos en imágenes T1, al tener un T1 largo, aparecen oscuros (con baja intensidad de señal) y la grasa, en cambio, será muy brillante como se observa en la figura 4 (Desgrez et al., 1991; Gili y Capdevilla, 1992).

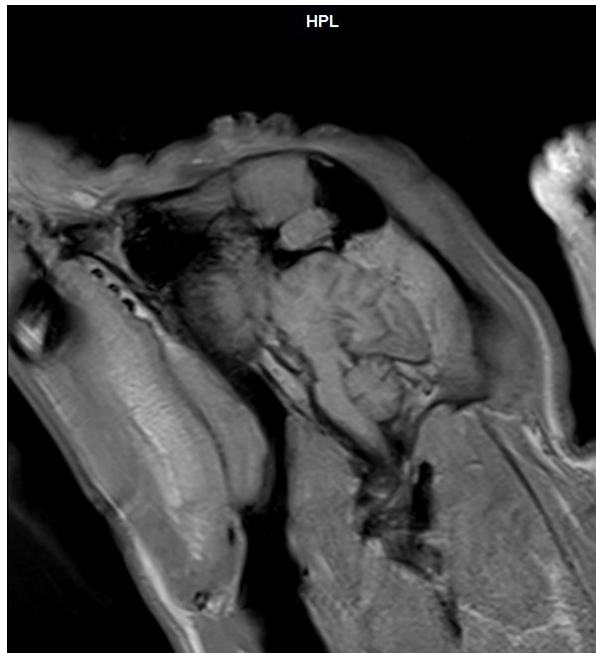


Figura 4. T1. La sustancia blanca, por ser rica en grasa, tiene también una señal alta. Las sustancias con tiempos de relajación más prolongados, como el agua, se ven de muy baja señal. (Base de datos del estudio)

Para obtener una imagen potenciada en T2, en la que predominen las diferencias en T2 de los tejidos, se emplean un TR y un TE largos. En una imagen estándar T2 la intensidad de señal es directamente proporcional al valor de T2. A un T2 corto (relajación rápida) le corresponde una baja intensidad de señal; a un T2 largo (relajación lenta) le corresponde una intensidad de señal alta (Shores, 1993a; Thomson, 1993). Así pues, los líquidos aparecerán muy brillantes por tener un T2 largo (figura 5). Del mismo modo, en la mayoría de las patologías, el incremento en el agua intersticial dará lugar a un incremento del T2 del tejido, y aparecerán con mayor intensidad de señal en imágenes potenciadas en T2 (Gili y Capdevilla, 1992; Hendrick et al., 1992).

Para obtener una imagen potenciada en densidad, en la que la intensidad de señal es directamente proporcional a la densidad de los núcleos de H, se emplean un TR largo y un TE corto. Son imágenes con mucha señal pero poca diferenciación tisular y escaso contraste. (Sobejano et al., 1992; Thomson et al., 1993).

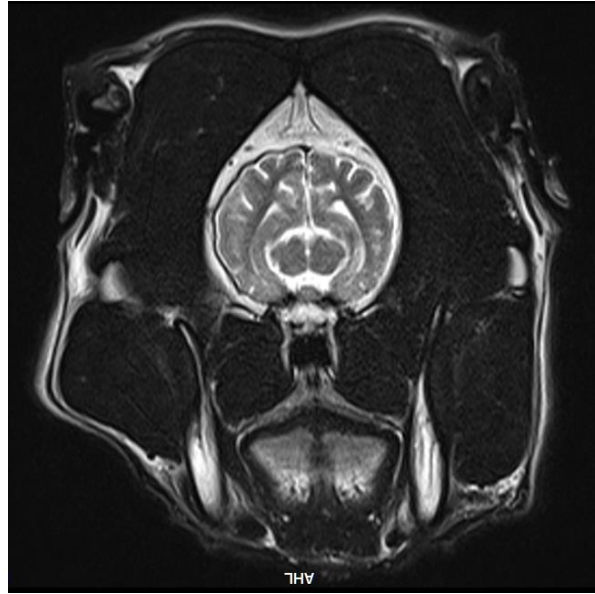


Figura 5. T2. Las estructuras con gran contenido de agua, como el LCR, se ven con mayor intensidad; los tejidos con alto contenido graso se ven con menor intensidad y hay inversión de la intensidad de señal de la sustancia blanca, que se ve con menor intensidad con respecto a la sustancia gris. (Base de datos del estudio)

3.1.2.6 Secuencia de inversión-recuperación (STIR Y FLAIR)

Es una de las secuencias más utilizadas para obtener imágenes potenciadas en T1. Consiste en enviar un pulso inverso de 180° y después de dejar relajar durante un cierto tiempo de inversión (TI), se envía un pulso de 90° . La secuencia se repite después de un tiempo de repetición (TR) enviando un nuevo pulso de 180° . (Gavin y Bagley, 2009) La intensidad de estas imágenes varía, dependiendo del tiempo al que se realice la lectura. Si se lee después de un TI sumamente largo, la señal está en la parte positiva de la curva y la magnetización varía hacia la parte positiva del eje z. Sin embargo, si se utiliza un TI corto se obtiene una imagen potenciada en T1 en la que la grasa aparecerá en la parte negra de la escala (Short Time Inversion Recuperation o sus siglas en ingles STIR), como se observa en la figura 6 (Desgrez et al., 1991).

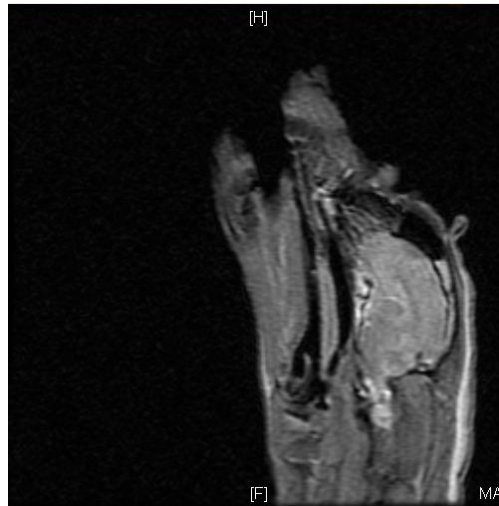


Figura 6. STIR. Se anula la señal proveniente de la grasa; es útil cuando interesa analizar estructuras rodeadas por mucha grasa. (Base de datos del estudio)

Si en cambio se usa un TI largo, se elimina o atenúa la señal de estructuras con alto contenido de agua, como el LCR, se obtiene una imagen potencializada en T2 (figura 7), se conoce como FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) por sus siglas en inglés (Schild, 1990).

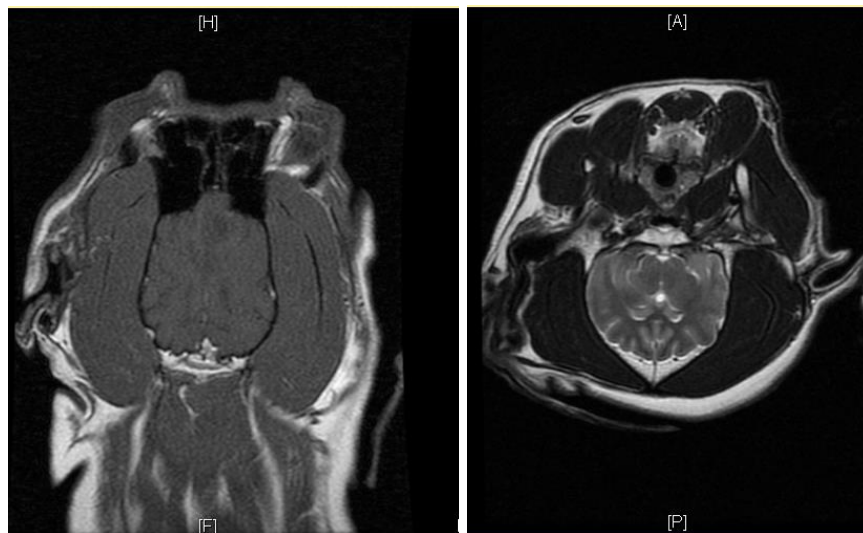


Figura 7. FLAIR. Es una secuencia potenciada en T2, en la que se anula la señal proveniente del líquido cefalorraquídeo. La sustancia blanca se observa de menor intensidad en relación con la sustancia gris (típico de la potenciación en T2) y el LCR hipointenso (**figura 7a**). FLAIR con alta intensidad (**figura 7b**). (Base de datos del estudio)

3.1.2.7 Secuencia en eco de gradiente (EG)

Las secuencias SE tienen tiempos de adquisición del orden de minutos; para obtener imágenes más rápidas se han desarrollado otras secuencias distintas. Las primeras en utilizarse fueron las secuencias en eco de gradiente (EG). En ellas se utiliza, en lugar del pulso inicial de 90° , un pulso α° de menor amplitud que permitiría una recuperación más rápida y se sustituye del pulso de RF de 180° por gradientes magnéticos que permiten el desfase de los espines y su posterior refasamiento para conseguir un eco, como se ejemplifica en la figura 8. En estas secuencias el valor de TE continúa siendo el tiempo entre el pulso inicial y la recogida del eco de gradiente. Las secuencias rápidas reciben nombres muy distintos según sea la marca comercial, aunque de forma general, se denominan potenciadas en T1-EG cuando los líquidos en reposo salen hipointensos y potenciadas en T2*-EG cuando los líquidos salen hiperintensos (Gili, 1993). Como norma, las imágenes EG-T1 se obtienen mediante α° altos (tendientes a 90°) y TR cortos mientras que las imágenes con α° pequeños y TE altos, potencian en T2* (Desgrez et al., 1991).

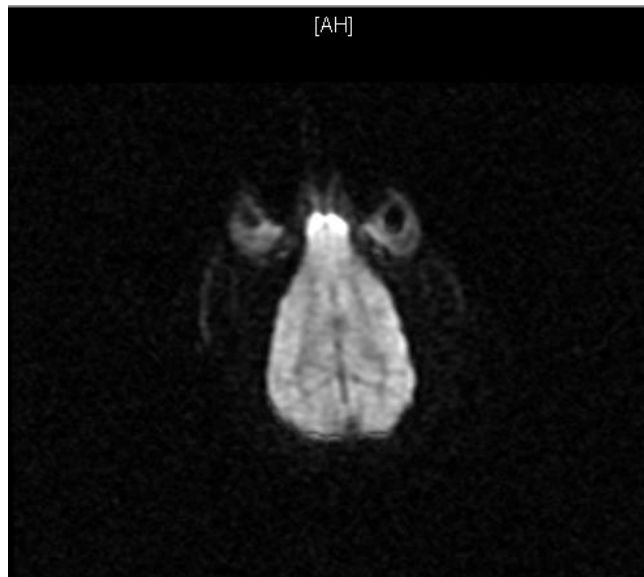


Figura 8. Gradiente Eco. La transformación hemorrágica, se observa como una pérdida de señal producida por los productos de degradación de la hemoglobina, que hacen perder homogeneidad al campo magnético local (Base de datos del estudio).

Las secuencias EG son superiores para visualizar la anatomía normal en el plano axial y pueden generar imágenes similares a las T2 sin artefactos de flujo de LCR y en períodos más cortos de tiempo. Sus limitaciones son que se pierden las estructuras grasas, los artefactos metálicos molestan más, es difícil determinar de forma exacta el estado de una hemorragia o de un hematoma y son muy sensibles a los artefactos de movimiento. Una de las principales aplicaciones de las secuencias EG está en el sistema muculoesquelético ya que se logra un gran contraste entre el hueso trabecular de baja señal por la susceptibilidad magnética que disminuye el T2* y el cartílago, sin problemas de susceptibilidad y en general de alta señal en secuencias EG (Ruggieri, 1999).

3.1.2.8 Scout o explorador

Secuencia rápida de baja resolución, que permite programar los cortes en los que van a ser tomadas las imágenes (no tiene finalidad diagnóstica). Se utiliza para colocar localizadores y con esto obtener una alineación virtual. Con el scout se programa el número de cortes y la distancia de los cortes (de 0.2-4mm) (Gavin y Bagley, 2009).

3.1.3 Medio de contraste

Son sustancias paramagnéticas que alteran los campos magnéticos locales, acortando o acelerando los TR, por lo que su principal efecto es un refuerzo de la relajación de los protones, acortando el T1 y el T2 de los tejidos en los que transcurren. Producen un aumento de señal normal del parénquima cerebral; sin embargo, en aquellos sitios donde la barrera hematoencefálica se ha alterado por la presencia de una lesión, producen un realce patológico (Breger y Kneeland, 1987; Schild, 1990).

En neuroimágenes, el medio de contraste usado es el gadolinio a una dosis de 0,1 mmol / kg, (Gavin y Bagley, 2009) y para su aplicación se prefieren las imágenes potenciadas en T1, en las que se observa las lesiones patológicas en alta intensidad tras su administración (Hecht, y Adams, 2010).

3.1.3.1 Gadolinio

Es un medio de contraste paramagnético. El efecto intensificador de contraste es debido a la sal di-N-metilglucamínica del ácido gadopentético (Gd-DTPA; gadopentetato), complejo de gadolinio del ácidopentético (dietilentriaminopentaacético = DTPA) (Hecht, y Adams, 2010).

El gadolinio es un compuesto fuertemente paramagnético que reduce de manera notable el tiempo de relajación, incluso a bajas concentraciones. La efectividad paramagnética, conocida como relaxividad, determinada por la influencia sobre el tiempo de relajación de los protones en agua, es aproximadamente 3,8 L/mmol/seg, a pH 7 y a temperatura de 39 °C, y depende solo débilmente de la intensidad del campo magnético (Gavin y Bagley, 2009).

El ion paramagnético gadolinio forma con DTPA un complejo extraordinariamente estable tanto in vivo como in vitro ($\log k = 22-23$). Es un compuesto extremadamente hidrofílico, muy soluble en agua, cuyo coeficiente de reparto entre n-butanol y tampón a pH = 7,6 es más o menos de 0,0001. La sustancia no se une a proteínas en cantidad apreciable ni muestra interacción inhibitoria con enzimas como las ATPasas de Na⁺ y K⁺ del miocardio. Tampoco activa el sistema de complemento y, por tanto, tiene muy escaso riesgo para provocar una reacción anafiláctica (Hecht, y Adams, 2010).

Mediante una secuencia adecuada (imágenes potenciadas en T1) en la resonancia magnética de protones, el acortamiento del tiempo de relajación de los núcleos atómicos excitados, inducido por el gadolinio, da lugar a un aumento de la intensidad de señal, dando un incremento del contraste de la imagen de algunos tejidos (figura 9) (Hecht, y Adams, 2010).

Ciertas estructuras intracraneales normales fuera de la barrera hematoencefálica, como la glándula pituitaria, el plexo coroideo y los vasos sanguíneos, muestran una absorción fisiológica del contraste. Aunque la fibrosis sistémica nefrogénica se ha descrito como una complicación grave después de la

administración de agentes de contraste a base de gadolinio en seres humanos, no se han descrito efectos adversos sistémicos en gatos o perros. (Gavin y Bagley, 2009).

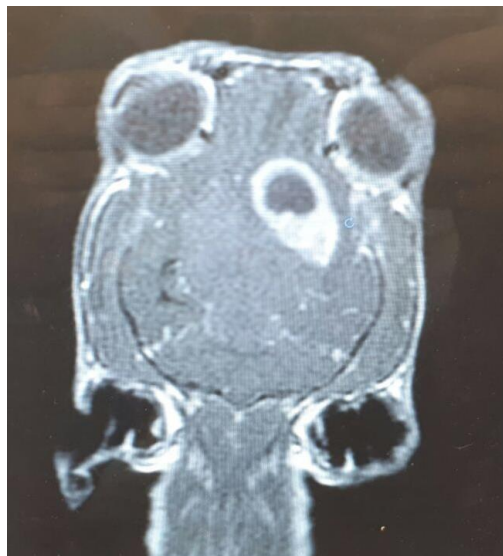


Figura 9. Medio de contraste. Presencia de masa, la cual presenta una cápsula gruesa que se realza de manera intensa tras la administración del medio de contraste, lo que permite caracterizar la lesión, orientando los diagnósticos diferenciales a metástasis quística o absceso cerebral (Base de datos del estudio).

Además de la secuencia de pulsos de radiofrecuencia los parámetros principales que influyen en la obtención de la imagen por RM son:

- TR y TE
- Tipo de corte
- Grosor de corte
- Separación entre cortes
- Matriz de adquisición de la imagen (DM)
- Campo de visión (FOV- field of view)
- Número de excitaciones o exposiciones (NEX)
- Tiempo de adquisición de la imagen

3.1.4 Resolución de contraste

Es la diferencia relativa de la intensidad de señal entre dos estructuras adyacentes, mientras que la resolución espacial es la capacidad de diferenciar dos estructuras adyacentes, y se define como la distancia más pequeña entre dos puntos de un objeto que pueden distinguirse separados en la imagen, indicándose generalmente como longitud (Martí-Bonmatí y Celda, 1991; Sobejano et al., 1992).

3.1.5 Ruido

En IRM se puede definir como la señal no deseada que aparece superpuesta en la imagen (Woodward y Orrison, 1997), y que se debe a procesos aleatorios e impredecibles relacionados con los componentes eléctricos del sistema y la propia presencia del paciente dentro del imán. No se debe confundir con los artefactos, que son errores no aleatorios de la imagen (Martí-Bonmatí y Celda, 1991; Sobejano et al., 1992).

La relación señal-ruido describe las contribuciones relativas a la señal detectada de la señal verdadera y la señal aleatoria superpuesta (ruido). En general, existe una contraposición entre resolución espacial y relación señal-ruido, y se debe a que la imagen se forma a partir de unidades básicas, que son los vóxeles. Cuanto menor es el vóxel, mayor es la resolución espacial, pero se obtiene menos señal porque el volumen del tejido es menor (menos protones), por lo tanto hay que alcanzar un compromiso entre resolución espacial y relación señal-ruido. (Woodward y Orrison, 1997)

3.1.6 Tipo de cortes (transversal, sagital y dorsal)

Para seleccionar el tipo de corte se aplican campos magnéticos adicionales en la dirección espacial que deseemos estudiar. De esta manera el campo magnético resulta más fuerte o más débil en unos lugares que en otros. Los campos magnéticos adicionales se llaman gradientes de campo y están producidos por las bobinas de gradiente (Gavin y Bagley, 2009). La RM proporciona imágenes multiplanares con una resolución equivalente sin tener que movilizar al paciente.

Existen tres gradientes de campo magnético: el primero se aplica al emitir el pulso de RF y se le denomina gradiente de selección del plano topográfico (Gz) ya que permite seleccionar el plano o corte a estudiar (Gili y Capdevilla, 1992), los otros dos conocidos como gradientes de codificación de frecuencia (Gx) y de codificación de fase (Gy) se aplican consecutivamente durante la relajación, permitiendo la localización de cada vóxel en el corte seleccionado (Thomson et al., 1993; Schild, 1990; Dennis, 1998).

3.1.7 El grosor del corte

Viene dado en mm. Es inversamente proporcional a la resolución espacial y directamente proporcional a la relación señal-ruido (Gavin y Bagley, 2009).

3.1.8 Matriz de adquisición de la imagen (DM)

Es el número de líneas (hileras) y píxels que forman la imagen (Martí-Bonmatí y Celda, 1991). Una imagen con una matriz de adquisición de 256x256, está formada por 256 hileras de 256 elementos de imagen cada una (píxels). La matriz influye en el tiempo de adquisición de la imagen, cuantas más hileras, más tiempo se tarda en adquirir la imagen (Schild, 1990).

3.1.9 Campo de visión (FOV- field of view)

Se refiere al tamaño del área reconstruida y representada en la imagen tomográfica. Varía entre 12 y 48cm según la zona anatómica que se desee estudiar. La resolución espacial es inversamente proporcional al tamaño del campo. Tanto la matriz de adquisición como el campo de visión determinan el tamaño de los píxels e influyen sobre la resolución espacial (Martí- Bonmatí y Celda, 1991; Sobejano et al., 1992).

3.1.10 Número de excitaciones o exposiciones (NEX)

Es el número de veces que medimos la señal para la reconstrucción de la imagen. Varía entre 0'5 y 8, o incluso más en casos concretos. También se le conoce como número de medidas promediadas o NSA (number of signal averaged).

Al aumentar el número de medidas aumenta la relación señal-ruido, pero se incrementa el tiempo de adquisición de la imagen (Sobejano et al., 1992).

En las secuencias de pulsos normales el tiempo de adquisición de la imagen viene determinado por la fórmula:

$$t.a. = TR \times N \times NEX$$

TR = Tiempo de repetición.

N = Número de líneas o hileras de la matriz de adquisición.

NEX = Número de exposiciones.

La mayor o menor calidad de una IRM dependerá de la ausencia o presencia de artefactos, del tiempo de adquisición, pero sobre todo del mayor contraste, de la resolución espacial y de la mayor relación señal-ruido (Martí-Bonmatí y Celda, 1991).

3.1.11 Partes importantes del resonador

3.1.11.1 Jaula de Faraday

Es un recinto usado para bloquear campos electromagnéticos, está formado por una cubierta de una malla de material conductor. Una jaula de Faraday funciona porque un campo eléctrico externo hace que las cargas eléctricas dentro del material conductor de la jaula sean distribuidas de tal manera que cancelan el efecto del campo en el interior de la jaula, por lo cual es una barrera que protege al paciente durante el estudio (Martí-Bonmatí y Celda, 1991).

3.1.11.2 Imán

Es el componente más caro del sistema de IRM. Los electroimán están hechos con alambre superconductor, que tiene una resistencia aproximadamente igual a cero cuando se enfría a una temperatura cercana al cero absoluto (-273.15° C ó 0 K), mediante inmersión en helio líquido, estos alcanzan campos magnéticos

de gran magnitud, uniformidad y estabilidad (Gili y Capdevilla, 1992). Los imanes que más se utilizan en los estudios por IRM van 0.4 a 7 T (Celda, 1991).

3.1.11.3 Bobina de radiofrecuencia

Las bobinas producen el campo B1 que rota la magnetización neta en una secuencia de pulsos. También detectan la magnetización transversal mientras precesa en el plano XY. Estas pueden ser divididas en tres categorías generales:

- **Bobinas de transmisión y recepción:** funcionan como transmisores de los campos B1 y receptores de la energía de RF del objeto estudiado
- **Bobinas de recepción, únicamente:** se utiliza para crear el campo B1.

Bobinas de transmisión únicamente: conjuntamente con la bobina de recepción, se utiliza una bobina de recepción para detectar o recibir la señal de los espines del objeto estudiado (Thomson et al., 1993; Dennis, 1998).

Una bobina debe resonar, o almacenar energía de forma eficiente, a la frecuencia de Larmor. Todas las bobinas de un equipo de resonancia están compuestas de un inductor, o elementos inductivos, y un conjunto de elementos capacitivos. La frecuencia de resonancia, de una bobina de RF está determinada por la inductancia (L) y la capacitancia (C) del circuito de inductores y capacitores (Schild, 1990; Thomson et al., 1993; Dennis, 1998).

$$V = \frac{1}{2\pi\sqrt{LC}}$$

3.2 Síndrome cerebral

Este síndrome que ocurre comúnmente, se caracteriza a menudo por movimientos anormales, tales como dar vueltas en círculo (usualmente hacia el mismo lado de la lesión), caminatas continuas de un lado a otro, presión de la cabeza contra la pared o la jaula. En algunos animales la cabeza y el tronco pueden

estar torcidos (pleurotótonos) hacia el lado de la lesión. Frecuentemente puede observarse conductas y estado mental alterados: apatía, depresión, estupor, desorientación, falla para reconocer al dueño y al ambiente, pérdida de hábitos aprendidos por entrenamiento y algunas veces agresión o hiperexcitabilidad. Mientras que la marcha puede ser normal, las reacciones de postura como la respuesta de salto, reacomodo de lugar y caminata con los miembros de un lado (hemicaminata) están normalmente deprimidos en los miembros contralaterales. En animales que están en coma, la respiración puede caracterizarse por incrementos y disminución de la respiración profunda, con periodos recurrentes regulares de apnea aparente (la respiración de Cheyne-Stokes), aunque los periodos de "apnea" de hecho reflejan amplitudes respiratorias extremadamente bajas. La visión puede estar alterada (chocar con los objetos, reflejo de amenaza deprimido) del lado opuesto a la lesión; sin embargo, los reflejos pupilares a la luz son normales. Pueden observarse convulsiones y papiledema (edema del disco óptico, a menudo debido a presión intracraneal incrementada) (Braund, 2002).

Las convulsiones (epilepsia) pueden ser: (a) generalizadas, con pérdida de conciencia y actividad autonómica incontrolada (salivación, micción, defecación, dilatación de las pupilas, y movimientos masticatorios) función motora anormal (rigidez muscular, seguida de movimientos de carrera y remo en los miembros), o (b) parciales, donde no hay pérdida de conciencia y donde los signos pudieran indicar el sitio focal de la lesión, como en corteza motora voltear la cabeza, espasmos en un miembro, persecución de la cola; en corteza visual tratar de morder la luz o moscas; o en sistema límbico agresión, gritos, ataques a objetos inanimados, o conducta de miedo. Las convulsiones parciales pueden avanzar y convertirse en convulsiones generalizadas (Hecht y Adams, 2011).

Los principales signos clínicos del síndrome cerebral son marcha normal, estado mental alterado (apatía, depresión, desorientación, letargia, coma), cambios de conducta (pérdida de hábitos aprendidos, falla para reconocer al dueño, agresión, o hiperexcitabilidad), movimientos y posturas anormales como caminatas

de un lado a otro, caminatas si rumbo, dar vueltas en círculo, presión de la cabeza contra objetos, cabeza y tronco torcidos (pleurotótonos), reacciones de postura deficientes en miembros contralaterales, alteración de la visión (chocar con objetos, deficiencia en la respuesta de amenaza opuesta al lado de la lesión) con reflejos pupilares normales a la luz, convulsiones y pueden presentar papiledema (Braund, 2002). Las enfermedades asociadas al síndrome cerebral según casuística, se clasifican de la siguiente manera:

- **Desórdenes degenerativos:** Encefalopatía del Husky de Alaska, leucodistrofia del Dálmata, degeneración espongiiforme de la materia gris (Salukis), encefalomielopatías orgánicas, acidopatías y encefalopatía del Yorkshire Terrier (Braund, 2002; Hecht, y Adams, 2010).
- **Desórdenes degenerativos estructurales o por compresión:** Ninguna (Hecht, y Adams, 2010).
- **Desórdenes del desarrollo:** Lisencefalia, hidranencefalia, hidrocefalea y meningoencefalocele. (Braund, 2002).
- **Desórdenes metabólicos endógenos:** Diabetes mellitus, encefalopatía hepática, hipernatremia, hipoglicemia, hiponatremia, hipotiroidismo, encefalopatía urémica, acidosis, alcalosis, hipertiroidismo, hipofosfatemia e hipercalcemia (Hecht, y Adams, 2010).
- **Desórdenes inflamatorios:** Abscesos, moquillo, encefalitozoonosis (perros), meningoencefalitis eosinofílica, encefalitis por virus de inmunodeficiencia felina, peritonitis infecciosa felina, encefalopatía espongiiforme felina, meningoencefalomielitis granulomatosa, hepatitis infecciosa canina, encefalitis por virus La Crosse, enfermedades micóticas, encefalitis del perro viejo, encefalomielitis parasitaria, encefalitis por parvovirus, encefalitis del Pug, rabia, toxoplasmosis y neosporosis (Braund, 2002; Hecht, y Adams, 2010).
- **Neoplasias:** Tumores cerebrales (Braund, 2002).

- **Desórdenes neurotóxicos:** Plantas cianogénicas, toxicidad por etilenglicol, envenenamiento por plomo, metionina y metoclopramida (Hecht, y Adams, 2010).
- **Desórdenes neurovasculares:** Paro cardíaco, infartos, hemorragias y encefalopatía isquémica felina. (Braund, 2002; Hecht, y Adams, 2010).
- **Desórdenes nutricionales:** Deficiencia de tiamina (Hecht, y Adams, 2010).
- **Desórdenes de almacenamiento:** Lipofuscinosis ceroide, fucosidosis, gangliosidosis y leucodistrofia globoide (Braund, 2002).
- **Traumatismos:** Traumatismo craneal (Hecht, y Adams, 2010).

Este síndrome en perros se ha reportado que un tercio aproximadamente son por intoxicaciones, principalmente a metaldehído e insecticidas (organofosforados, carbamatos), otro tercio a hipoglucemias (principalmente por insulinoma y, en menor medida, juvenil o por sobredosis de insulina), un 10% por encefalopatía hepática por shunt portosistémico y un 5% por hipocalcemia (Goiz et al., 2008),

Otras causas descritas con menor frecuencia son la azoemia, la hipoxia (anemia, etc.) o las alteraciones electrolíticas (natremia) y acidobásicas. Raramente se ha descrito en perros hipotiroideos, gatos hipertiroideos, por hiperosmolaridad (hiperglucemia, etc.), policitemia, hipertensión e hipertrigliceridemia (Goiz et al., 2008; Holliday et al., 2000).

De los casos son de origen neoplásico o inflamatorio, predominando las inflamatorias en gatos, principalmente de origen vírico (peritonitis infecciosa felina) o protozoario (toxoplasmosis), y las neoplásicas en perros (Holliday et al., 2000).

Otras causas descritas con menor frecuencia son la hidrocefalia, lisencefalia, accidente cerebrovascular, meningoencefalitis granulomatosa, moquillo, etc. (Bohn et al., 2006).

La epilepsia afecta de 1% a 2% de la población mundial humana y constituye uno de los problemas neurológicos más comunes. Algo similar ocurre con perros,

en los que se considera el problema neurológico más común (Holliday et al., 2000). La frecuencia de este tipo de casos de epilepsia fluctúa desde 0.5% a 5.7% de las consultas, además es la causa más frecuente de convulsiones en perros, ya que representa 14% de las consultas con signos neurológicos, de éstos, 80% son epilepsia idiopática (EI) (Goiz et al., 2008).

3.3 Hallazgos asociados a enfermedades intracraneales

Varias secuelas patológicas pueden estar asociadas a varias enfermedades cerebrales incluyendo hidrocefalia, edema vasogénico, efecto de masa, hernia cerebral y hemorragia (Hecht, y Adams, 2010).

3.3.1 Hidrocefalia

Es la acumulación anormal de LCR en el cráneo, este puede ocasionar múltiples desordenes que son clasificados según:

3.3.1.1 Localización:

Sistema ventricular (hidrocefalia interna) y en espacio subaracnoideo (hidrocefalia externa) (Bohn et al., 2006).

3.3.1.2 Etiología

- Congénita o adquirida
- Obstructiva o no obstructiva
 - Hidrocefalia obstructiva: Bloqueo de LCR secundario a una lesión que afecte espacio intracraneal o por una estenosis congénita encefálica.
 - Hidrocefalia compensatoria: esto se debe a la disminución del parénquima cerebral que podría ser causado por un trauma o un infarto.
 - Disminución de la resorción (secundaria a procesos inflamatorios o debido al subdesarrollo de las vellosidades aracnoides) o aumento de la producción del LCR (observado en tumores del plexo coroideo)

3.3.1.3 Morfología

Comunicación entre el sistema ventricular con el espacio subaracnoideo o no existe comunicación entre el sistema ventricular con el espacio subaracnoideo. (Lorenz et al, 2011).

3.3.1.4 Presión

3.3.1.4.1 Hipertensión o normotensos

Los hallazgos de IRM en la hidrocefalia incluyen dilatación de uno o más ventrículos o dilatación del espacio subaracnoideo (Thomas, 1999; Denwey, 2003). En la mayoría de los casos, la acumulación anormal de LCR en las imágenes aparece hiperintenso en T2, hipointenso en T1 y atenuado en FLAIR (figura 10). Si el LCR contiene células o proteínas anormales (inflamación o hemorragia intraventricular), puede observarse la señal alterada (Bohn et al., 2006).

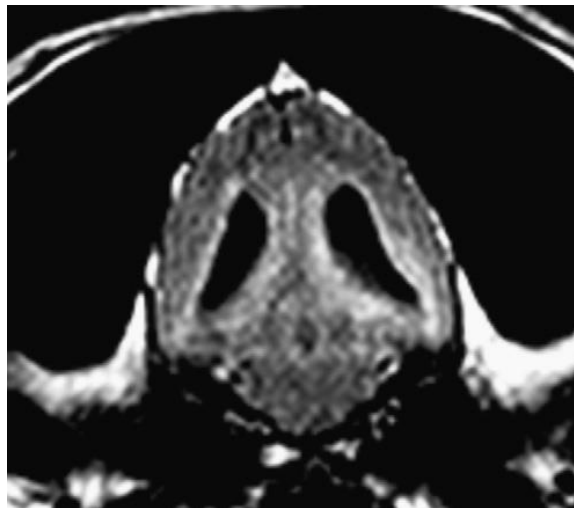


Figura 10. FLAIR transversa de un perro con hidrocefalia obstructiva demuestra un T2 hiperintenso periventricular. (Hecht, y Adams, 2010)

Hidrocefalia por hipertensión puede asociarse con edema periventricular caracterizado por un T2 hiperintenso, que es más evidente en las imágenes FLAIR (Matiassek, 2008). Dependiendo de la causa, los posibles hallazgos concurrentes en

casos de hidrocefalia incluyen otras anomalías congénitas, masas intracraneales y traumatismos (Hecht y Adams, 2011).

3.3.2 Edema Vasogénico

El edema cerebral vasogénico se puede observar simultáneamente con varias enfermedades intracraneales. En circunstancias normales, el intercambio de sustancias entre la sangre y el cerebro está limitado por la barrera hematoencefálica. El daño a los capilares cerebrales hace que haya fuga de líquido en el espacio extracelular (edema vasogénico). El edema migra a lo largo de los tramos de fibra de materia blanca y puede crear un efecto de masa (Bohn et al., 2006).

El edema vasogénico aparece en imágenes hiperintenso en T2 (figura 11a) e hipointenso en T1 (Figura 11b), a menudo tiene la misma intensidad de señal que la lesión que causa el edema. Después de la administración de gadolinio, este se escapa de los capilares dañados, aumentando la intensidad de la señal de la lesión responsable del edema, permanece en las imágenes hipointenso en T1 (Bohn et al., 2006; Lorenz et al, 2011).

3.3.3 Efecto de masa

Lesiones que ocupan espacio dentro de la bóveda craneal (tumor, absceso / granuloma, edema, hidrocefalia) se asocian comúnmente con un efecto de masa, que se indica por desplazamiento de la hoz del cerebral o la compresión del sistema ventricular (Lorenz et al, 2011).

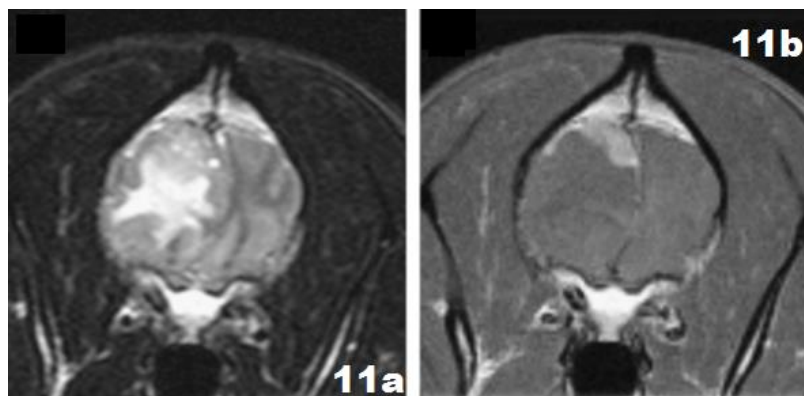


Figura 11. Edema vasogénico en un perro que presenta una masa intracraneal, presunto meningioma. Imagen hiperintensa en T2 (**figura 11a**) asociada a la materia blanca del hemisferio cerebral derecho. En la imagen de post-contraste T1 (**figura 11b**) se observa un aumento homogéneo de una masa en forma de placa que se extiende ventralmente hacia el hueso frontal derecho y que cursa ventralmente con la hoz del cerebro. El parénquima edematoso cerebral se observa hipointenso y el efecto de masa se indica por el desplazamiento hacia la izquierda de la hoz (Hecht, y Adams, 2010).

3.3.4 Hernia cerebral

El aumento de la presión intracraneal (debido a una masa intracraneal) puede conducir a una compresión y desplazamiento del parénquima cerebral (Hecht, y Adams, 2010). Hernia del foramen magno (herniación de la porción caudal del cerebelo dentro y a través del foramen magno) y hernia transtentorial caudal (desplazamiento de porciones de la corteza cerebral ventral al tentorium cerebelli) son los más comunes y se evalúan de mejor manera en cortes sagitales como se observa en la figura 12 (Bohn et al., 2006).

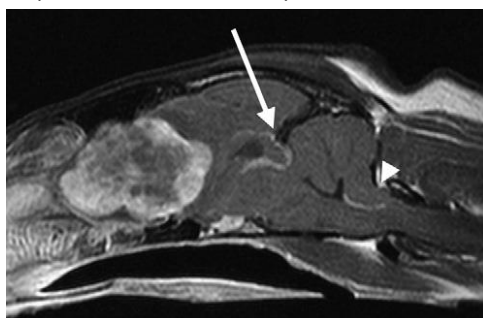


Figura 12. T1 sagital luego de administrar medio de contraste en un cerebro de un gato de 8 años de edad, con una masa intracraneal y en foramen magno secundario (flecha superior) y hernia cerebral subtentorial (flecha) (Hecht, y Adams, 2010).

3.3.5 Convulsiones y Necrosis Cerebral

La relación entre las convulsiones y la lesión cerebral sigue siendo un desafío diagnóstico (Lorenz et al, 2011). Se ha demostrado que la actividad severa de convulsiones provoca cambios reversibles en ciertas áreas del cerebro, en caninos se ha reportado edema, neovascularización, astrocitosis reactiva y necrosis neuronal aguda. Estas lesiones se observan hiperintenso en T2 y focos hipointensos en T1, con realce de contraste variable asociado con lóbulos piriforme o temporal. Se ha reportado necrosis cortical cerebral (polioencefalomalacia) como aumento de la intensidad de la señal de T1 y T2 de la sustancia gris de los lóbulos temporal y parietal con realce de contraste leve en un canino con convulsiones. (Summers et al, 2008; Hecht, y Adams, 2010)

El daño cerebral estructural puede ser la causa subyacente de las convulsiones (figura 13). En algunos casos, puede no ser posible determinar si los cambios cerebrales encontrados en la RM o histopatología representan la causa subyacente o el resultado de las convulsiones (Hecht y Adams, 2011; Bohn et al., 2006).



Figura 13. FLAIR transversal de un boxeador de 9 años que presentó convulsiones. Existen áreas hiperintensas en T2 asimétricas asociadas con los lóbulos piriformes y el hipocampo bilateralmente (Hecht, y Adams, 2010).

3.4 Trastornos Cerebrales Congénitos

3.4.1 Prosencéfalo (Telencéfalo y el Diencéfalo)

Los hallazgos en anomalías congénitas del cerebro son poco frecuentes en literatura veterinaria. La hidrocefalia congénita se observa más comúnmente en perros de raza toy y braquicefálicos, aparece como una dilatación del sistema ventricular de gravedad variable. En la hidranencefalia se haya destrucción completa o falta de desarrollo del neocórtex (Hecht, y Adams, 2010;Bohn et al., 2006). La porencefalia aparece como una cavidad quística en el cerebro debido a la destrucción celular o a una anomalía en el desarrollo. Estas cavidades muestran una señal típica del LCR en la RM y pueden comunicarse con los ventrículos o el espacio subaracnoideo. La lisencefalia es una malformación cerebral caracterizada por una escasez de giro hipoplásico y el engrosamiento de la corteza cerebral. Se ha reportado en la agenesia del cuerpo calloso una apariencia anormal del giro del cíngulo. La holoprosencefalia se caracteriza por la ausencia o reducción del tamaño de las estructuras prosencefálicas de la línea media (corpus callosum, septum pellucidum, núcleos septal, fórnix y nervios ópticos), separación incompleta de estructuras pares de prosencéfalo (ventrículos laterales, giro del cíngulo y núcleos caudados), e hidrocefalia. La protrusión de meninges y meninges adheridas al tejido cerebral a través de un defecto calvarial se denominan meningocele y meningoencefalocelo, respectivamente (Hecht, y Adams, 2010). Los quistes de la bolsa de Rathke son quistes pituitarios que contienen fluido mucoso o rara vez seroso con restos celulares, aparecen como lesiones quísticas en la fosa craneal media hipointensas en T1, hiperintensas en T2 y no pueden ser suprimidas en FLAIR debido a la composición del líquido (Bohn et al., 2006).

3.4.2 Cerebro Medio y Cerebro Posterior (Mesencéfalo, Metencéfalo y Mielencéfalo)

Los quistes intracraneales intraauriculares se consideran anomalías del desarrollo que surgen de la división o la duplicación del aracnoides en el desarrollo

embrionario y se producen con asociación a una cisterna aracnoidea intracraneal. Los más comunes son los quistes de cisternas cuadrigeminales dorsales a la placa quadrieminal (figura 14), pero también se han reportado quistes de cisternas cerebelomedulares. Los quistes intraaracnoideos contienen líquido isoíntenso del LCR, atenuado en FLAIR y ninguna evidencia de realce con contraste. La hemorragia en los quistes intracraneales puede cambiar la intensidad de la señal. Mientras los quistes de la quadrigeminal son de importancia variable y con frecuencia son incidentales (Braund, 2002).

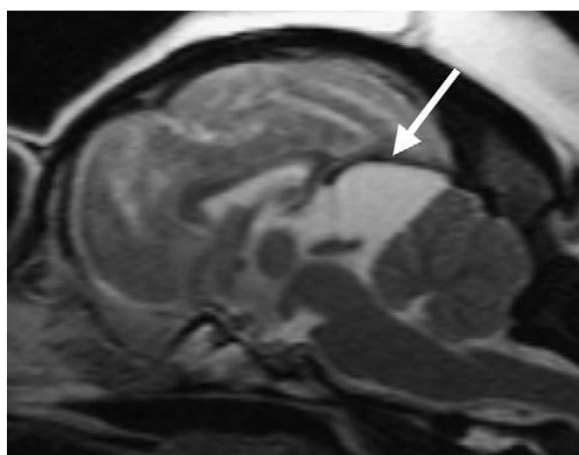


Figura 14. Imagen T2 sagital del cerebro en un pekinés de 10 años de edad presentado con extrusión de disco intervertebral cervical, demostrando un quiste de cisterna cuadrigeminal incidental rostral al cerebelo (flecha) (Hecht, y Adams, 2010).

Las malformaciones de Chiari son un grupo de defectos estructurales que afectan el tronco encefálico, el cerebelo, la médula espinal y las estructuras óseas circundantes en los seres humanos. La formación secundaria de una cavidad quística en el parénquima de la médula espinal cervical o dilatación del canal central (siringohidromielia) es común. (Hecht y Adams, 2010). En los perros se ha descrito un trastorno similar a la malformación de Chiari tipo I de los seres humanos denominado malformación tipo Chiari y siringomielia (figura 15). Las razas comúnmente afectadas son los Cavalier King Charles Spaniels, pero la enfermedad se observa en diversas razas y se presenta de manera sintomática y asintomática. La condición se caracteriza por un apiñamiento de la fosa caudal, lo que resulta en

la atenuación del espacio subaracnoideo que rodea al cerebelo, la compresión y, en casos graves, la herniación del cerebelo hacia el interior o por el foramen magno, se demuestra mejor en imágenes T2 sagital. Hallazgos adicionales incluyen una flexión focal de la cara craneal de la médula espinal, hidrocefalia y siringohidromielia (Hecht y Adams, 2011).

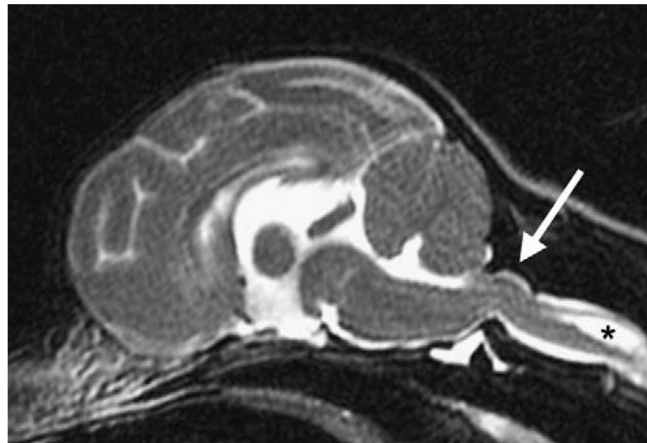


Figura 15. Imagen T2 sagital de un Cavalier King Charles Spaniels con malformación de Chiari y siringomielia. Se produce una aglomeración de la fosa caudal que provoca la atenuación del espacio subaracnoideo y la compresión del cerebelo, la angulación dorsal de la médula espinal a nivel del foramen magno y el proceso odontóideo de C2 (flecha), hidrocefalia leve y siringohidromielia (Hecht, y Adams, 2010).

La hipoplasia cerebelosa puede ocurrir como un defecto de desarrollo primario o secundario a una infección viral in útero o perinatal, más comúnmente parvovirus. El diagnóstico por resonancia magnética se hace mejor con una imagen T2 sagital. (Hecht, y Adams, 2010). El cerebelo puede parecer pequeño, con aumento de la señal del LCR observada alrededor y extendiéndose hacia las folias. La hipoplasia aislada del vermis cerebeloso ha sido reportada en un Schnauzer miniatura. Las anomalías cerebelosas congénitas pueden no ser siempre evidentes en el examen de RM. La diferenciación de la hipoplasia cerebelosa verdadera de la enfermedad degenerativa (atrofia cerebelosa, abiotrofia y degeneración) no es posible únicamente basándose en los hallazgos de imágenes (Bohn et al., 2006).

El complejo de malformación de Dandy-Walker en pacientes humanos se refiere a un grupo de anomalías congénitas del sistema nervioso central que afectan

principalmente al cerebelo y a los tejidos adyacentes. La anomalía primaria es la ausencia parcial o total del vermis cerebeloso y la dilatación quística del cuarto ventrículo. Pueden estar presentes anomalías adicionales, como hidrocefalia, estenosis del acueducto mesencefálico y ausencia del cuerpo calloso. Los hallazgos de RM en un golden retriever con malformación de Dandy-Walker incluyeron agrandamiento ventricular generalizado, extensión del cuarto ventricular quístico en el espacio supratentorial con desplazamiento de los lóbulos occipitales, ausencia de vermis cerebeloso, tamaño reducido de los hemisferios cerebelosos, ensanchamiento e irrigación irregular de surcos cerebrales y ausencia del cuerpo calloso (Braund, 2002).

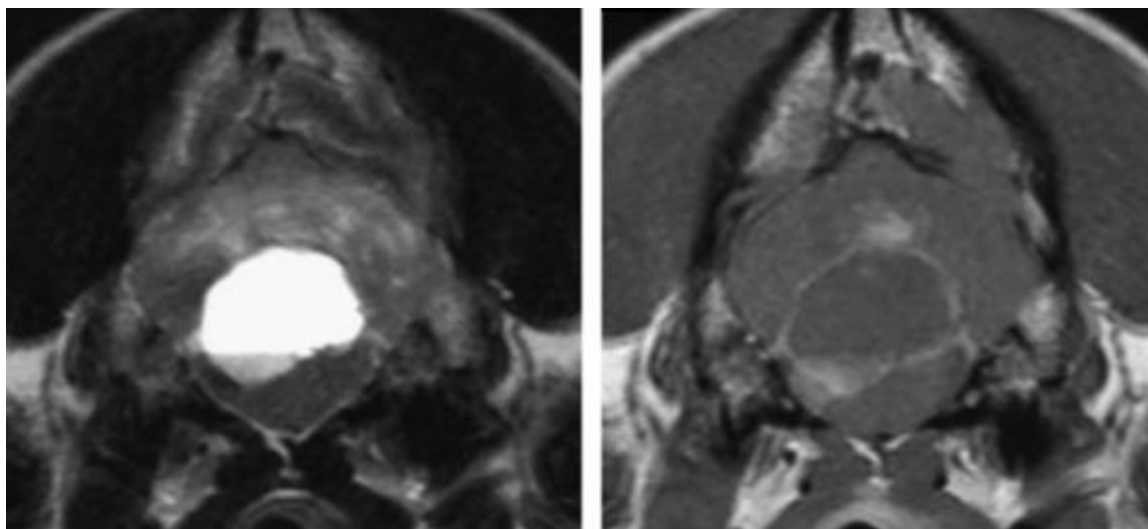


Figura 16. Quiste epidermoide en un perro de 3 años de edad **figura 16a**. T2 transversa de la fosa caudal muestra una masa heterogénea consistente en un componente quístico dorsal y sólido ventralmente, con realce de componente anular y sólido presente en T1 después de la administración del medio de contraste **figura 16b** (Hecht, y Adams, 2010).

Los quistes epidérmicos (figura 16) y dermoides intracraneales son lesiones benignas ocupantes del espacio que se originan a partir de restos de tejido ectodérmico a causa de defectos de bloqueo neural de los tubos. A menudo se localizan en el ángulo cerebelopontino o en el cuarto ventrículo. La intensidad de la señal es variable y depende del contenido de quistes. Los quistes con un alto contenido de lípidos aparecen hiperintensos en T1 y T2, mientras que los quistes

con menor contenido de lípidos aparecen hipointensos en T1 e hiperintensos en T2. Los quistes dermoides que contienen anexos como pelo, pueden mostrar focos de baja intensidad suspendidos en todas las secuencias. Los quistes a menudo contienen proteína y queratina, por lo que no se atenúan en FLAIR. Por lo general, no muestran mejora al administrar contraste, aunque se puede observar de vez en cuando la mejora de la imagen del anillo (Hecht, y Adams, 2010; Bohn et al., 2006).

3.5 Trastornos Cerebrales Adquiridos

3.5.1 Enfermedades Cerebrales Inflamatorias

Las enfermedades cerebrales inflamatorias pueden afectar el parénquima cerebral (encefalitis), las meninges (meningitis) (figura 17) o ambas (meningoencefalitis) (Thomas, 1999). La encefalitis puede no presentar anomalías detectables en RM, o puede manifestarse como lesiones multifocales (en lugar de focales o difusas) asociadas con el parénquima cerebral que típicamente aparecen hiperintenso en T2 e hipointensas en T1. La recuperación de la inversión atenuada por líquido (FLAIR) tiene mayor sensibilidad que las secuencias de spin eco convencionales en la detección de lesiones cerebrales sutiles en perros con signos clínicos de enfermedad cerebral multifocal y se recomienda su uso en todos estos casos. La meningitis puede no ser detectada con RM, o puede aparecer después de la administración de medio de contraste (Bohn et al., 2006).

3.5.1.1 Enfermedades Infecciosas Inflamatorias del Cerebro

El virus del moquillo canino (CDV) y el virus de la peritonitis infecciosa felina (FIPV) son las causas más comunes de encefalitis viral en perros y gatos, respectivamente (Hecht, y Adams, 2010). En la infección aguda por CDV, las lesiones hiperintensos en T2 y la pérdida de contraste entre la sustancia gris y blanca en T2 se pueden encontrar en cerebelo o tronco cerebral, correspondientes a áreas de desmielinización. Las áreas hiperintensos T2 se ven ocasionalmente en los lóbulos temporales, que pueden estar relacionadas con la infección o edema

postictal (Bathen-Noethen. 2008). Los hallazgos de RM en la meningoencefalitis por distemper crónico incluyen hiperintensidad T2 simétrica bilateral de la unión cortical gris y blanca de los lóbulos parietal y frontal, hiperintensidad en T2 de la arbor vitae del cerebelo con pérdida parcial de la demarcación cerebelosa cortical gris y blanca, hiperintenso en T2 de la protuberancia y realce del contraste meníngeo. La hidrocefalia recurrente es común, y es posible la herniación del cerebelo secundaria al aumento de la presión intracraneal (Lorenz et al, 2011).

Mecanismos de infección bacteriana del sistema nervioso central (SNC) en gatos y perros incluyen propagación hematógena, infección contigua de estructuras adyacentes (orejas internas, placa cribiforme, senos, ojos y vértebras), inoculación directa (trauma, herida de mordida y cirugía), y migración de cuerpos extraños o parásitos aberrantes. Además de meningitis y meningoencefalomielitis, la infección del SNC puede resultar en abscesos parenquimatosos focales o empiema en localizaciones subdurales o epidurales. Se han descrito por RM rasgos de infección intracraneal secundaria a la migración de cuerpos extraños, debido a la diseminación hematógena de un absceso mediastínico, secundaria a endocarditis bacteriana, secundaria a extensión local de un absceso retrobulbar y complicación de otitis media o interna (Hecht, y Adams, 2011; Lorenz et al, 2011). Los abscesos intracraneales son típicamente hipointensos en T1 e hiperintensos en T2, con fuerte contraste periférico y edema cerebral asociado (Hecht, y Adams, 2010).

Se ha reportado que las infecciones fúngicas afectan el SNC, con varios hallazgos de RM. En perros con criptococosis del SNC se han descrito lesiones hipointensas en T1 e hipertensas en T2 con realce multifocal (anillo) y aumento meníngeo. Se observó la extensión de un granuloma fúngico criptocócico a través de la placa cribiforme en un perro. La meningoencefalitis por *Cladophialophora bantiana* apareció como un área irregular con aumento de la intensidad de la señal en T2 y efecto de masa en la sustancia blanca cerebral de los lóbulos parietales y temporales de un perro, con contraste no uniforme en masa y meninges observadas en imágenes postcontraste (Bohn et al., 2006).

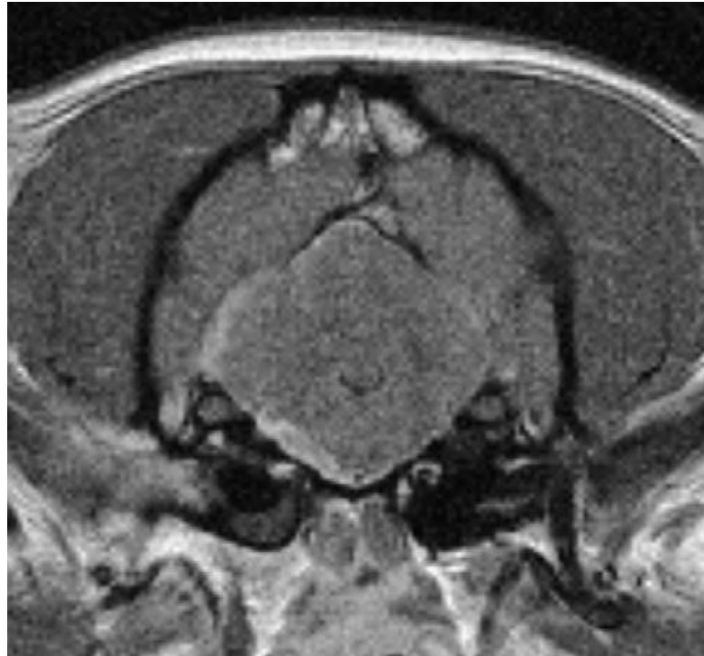


Figura 17. Meningitis en un Pug de 5 años de edad secundario a otitis media. En la imagen tras el contraste en T1 transversal, se observa un aumento y engrosamiento extensos de las meninges del cerebelo derecho y del tronco encefálico, junto con la mejora del canal auditivo externo. El material de baja señal dentro de la bulla timpánica derecha no muestra evidencia de mejora del contraste consistente con el exudado (Hecht, y Adams, 2011).

La meningoencefalitis parasitaria en perros y gatos es causada por la migración aberrante de parásitos como *Dirofilaria*, *Baylisascaris*, *Cuterebra*, *Taenia*, *Ancylostoma*, *Toxascaris* y *Angiostrongylus*. Las características de IRM incluyen lesiones parénquimales focales o multifocales de intensidad de señal variable y realce de contraste parenquimatoso o meníngeo periférico. La hemorragia intraparenquimatosa es una característica común en la migración de parásitos, las imágenes T2 * son útiles para establecer un diagnóstico presuntivo (Bohn et al., 2006).

La meningoencefalitis protozoaria puede ser causada por la infección por *Toxoplasma* y *Neospora* en perros. La RM en un perro con neosporosis demostró hiperintensidad T2 de los hemisferios vermis y cerebelosos con realce de contraste sutil (Hecht y Adams, 2011).

3.5.1.2 Enfermedades Inflamatorias No Infecciosas

La meningoencefalitis granulomatosa (EMG) (figura 18) es un trastorno inflamatorio del SNC de causa incierta que puede afectar a cualquier raza, pero a menudo ocurre en perros jóvenes de raza de toy de mediana edad. La enfermedad puede afectar el cerebro o la médula espinal. En la RM, las lesiones de EMG pueden ser focales o multifocales, y comúnmente afectan el tronco encefálico. Aunque la enfermedad tiene una predilección por la materia blanca. Las lesiones suelen ser hiperintensas en T2 y FLAIR, isointensas a hipointensas en T1, y de contraste variable, que van desde ninguna absorción a una absorción intensa (Hecht, y Adams, 2011).

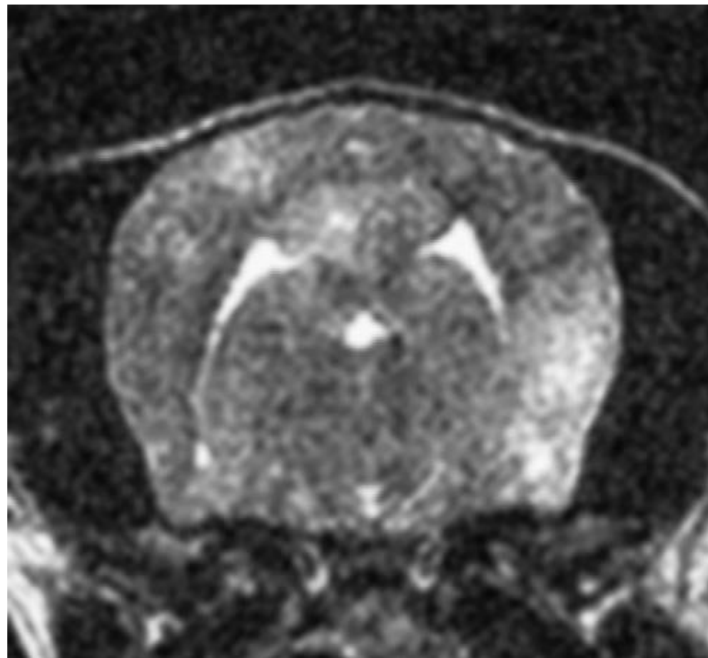


Figura 18. Meningoencefalitis granulomatosa en un caniche toy de 2 años de edad. En la imagen transversal T2, las lesiones hiperintensas multifocales se asocian con ambos hemisferios cerebrales (Hecht, y Adams, 2011).

La meningoencefalitis necrotizante (NME) es de causa incierta y se caracteriza por necrosis cavitaria en el neuroparénquima. La enfermedad se describió inicialmente en la raza Pug ("encefalitis de perro Pug"), pero se han reportado desórdenes similares en otras razas pequeñas, incluyendo el Maltés

(figura 19), Chihuahua, Pekingese, Bulldog francés, Shi Tzu y Lhasa apso. Una forma distinta de NME, es descrita en Yorkshire terriers, se ha denominado leucoencefalitis necrotizante (NLE). Las descripciones de los hallazgos de imágenes en este grupo de trastornos inflamatorios cerebrales no están disponibles para todas las razas afectadas, pero parece haber diferencias específicas entre razas (Braund, 2002).

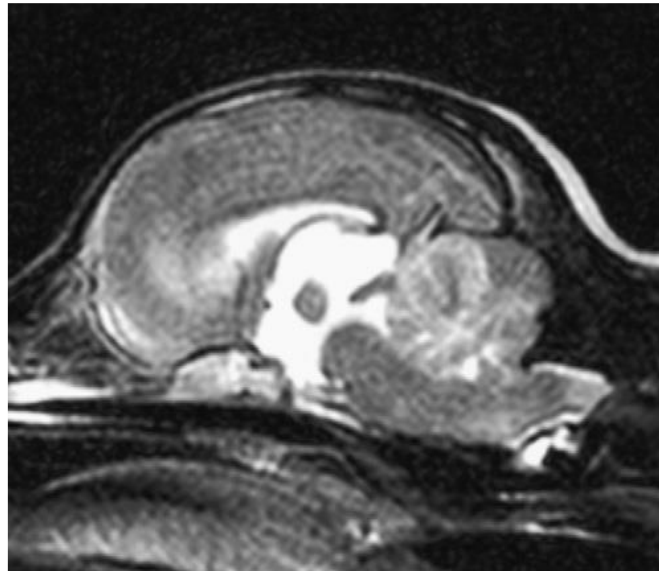


Figura 19. NME en un maltés de 8 años. En T2 sagital se demuestra múltiples lesiones hiperintensas mal circunscritas dentro del cerebro, cerebelo, tronco encefálico y médula espinal (Hecht, y Adams, 2011).

En casi todos los casos de NLE reportados en Yorkshire terriers, las lesiones se encontraron asociadas con el cerebro y el tronco encefálico. En las IRM, estas lesiones aparecen de forma isointensas a hipointensa en T1, hiperintensas en T2 y FLAIR, y muestran un aumento de contraste variable. Es posible la hidrocefalia concurrente de gravedad variable. En pugs la NME por lo general no afecta al cerebelo, al tronco encefálico o la médula espinal. Los hallazgos de RM incluyen lesiones asimétricas difusas restringidas al prosencéfalo, que afectan a ambos hemisferios cerebrales. Las lesiones son hiperintensas no uniformes en T2, isointensas a hipointensas en T1, y afectan a la sustancia gris y blanca, dando como resultado la pérdida de distinción de estas. Los hallazgos adicionales de RM incluyen grados variables de aumento del contraste del cerebro y meninges,

asimetría de ventrículos laterales, hernia cerebral e hiperintensidad T2 y FLAIR asociada con hipocampo y lóbulos piriformes. La RM del cerebro de Chihuahuas con NME demostró una pérdida multifocal de demarcación cortical gris y blanca con hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2 y FLAIR y ligera mejora de contraste. (Hecht y Adams, 2011)

3.5.1.3 Otras Enfermedades Inflammatorias Intracraneales

La meningitis y meningoencefalitis eosinofílica idiopática en los perros puede no mostrar anomalías en la RM, o puede tener hallazgos variables incluyendo regiones irregulares de hiperintensidad en T2 e intensificación del contraste en la corteza cerebral, masas focales o multifocales, mejora meníngea y aumento de contraste y contraste de los nervios craneales (Lorenz et al, 2011).

3.5.2 Enfermedad Cerebrovascular

El término "enfermedades cerebrovasculares" se refiere a todos los trastornos en los que hay un área del cerebro transitoria o permanentemente afectada por isquemia o sangrado, o en la que uno o más vasos sanguíneos del cerebro están dañados por un proceso patológico (Hecht, y Adams, 2011).

3.5.2.1 Aneurismas Intracraneales y Malformaciones Cerebrovasculares

Un aneurisma es un agrandamiento focal anormal de una arteria de causa variable. Los aneurismas patentes aparecen como vacíos de señal en las imágenes T1 y T2, que representan sangre de flujo rápido. Los aneurismas pequeños y los aneurismas con flujo turbulento no se muestran de forma confiable en la RM convencional y se demuestran mejor mediante angioresonancia (Bohn et al., 2006).

Existen diferentes tipos de malformaciones arteriovenosas (agrupaciones de arterias y venas anormales con derivaciones arteriales directas a venosas), malformaciones venosas (venas anómalas separadas por el parénquima neural normal), malformaciones cavernosas (masas contiguas a vasos sinusoidales sin parénquima intermedio) y telangiectasias (masas de vasos capilares pequeños

separados por parénquima normal). Animales con anomalías cerebrovasculares usualmente presentan hemorragia intracraneal, y los hallazgos de imágenes son consistentes con el accidente cerebrovascular hemorrágico (Thomas, 1999; Lorenz et al, 2011). La identificación de vasos grandes sugiere malformación vascular como la causa subyacente de la hemorragia intracraneal espontánea. Sin embargo, la compresión u obliteración de los vasos por hematoma, flujo extremadamente lento y trombosis pueden oscurecer los vasos anormales, y pueden ser necesarias técnicas especializadas (angiografía por catéter, repetición de IRM o angioresonancia) para lograr un diagnóstico (Summers et al, 2008).

3.5.2.2 Accidente Cerebrovascular, Infarto

Un accidente cerebrovascular es un déficit neurológico focal de desarrollo súbito resultante de un evento vascular intracraneal. En el accidente cerebrovascular isquémico, el flujo sanguíneo de un área de tejido está comprometido debido a la obstrucción arterial o venosa intracraneal. El derrame hemorrágico es el resultado de la rotura de los vasos sanguíneos intracraneales (Bohn et al., 2006).

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos (figura 20) pueden clasificarse según el sitio anatómico, el tamaño, la edad, el tipo (pálido o hemorrágico), la patología (arterial o venosa), el mecanismo (trombótico, embólico, hemodinámico) y la etiología. Las causas del accidente cerebrovascular isquémico en perros incluyen la aterosclerosis asociada con hipotiroidismo primario, hipertensión y diabetes, células tumorales metastásicas embólicas, enfermedad renal crónica, hiperadrenocorticismos, linfoma intravascular, tromboembolia séptica, embolismo fibrocartilaginoso, embolia migratoria o parasitaria (*Dirofilaria immitis*) e hipercoagulabilidad asociado con hiperadrenocorticismos, nefropatía perdedora de proteínas (PLN), o neoplasia. (Hecht, y Adams, 2011) En aproximadamente el 50% de los perros con accidente cerebrovascular isquémico, no se identifica ninguna condición médica subyacente. Los infartos territoriales ocurren cuando una de las principales arterias que suministran el cerebro está ocluida. Los infartos lacunares

se definen como infartos subcorticales limitados al territorio vascular de una arteria perforante superficial o profunda intraparenquimatosa (Lorenz et al, 2011).

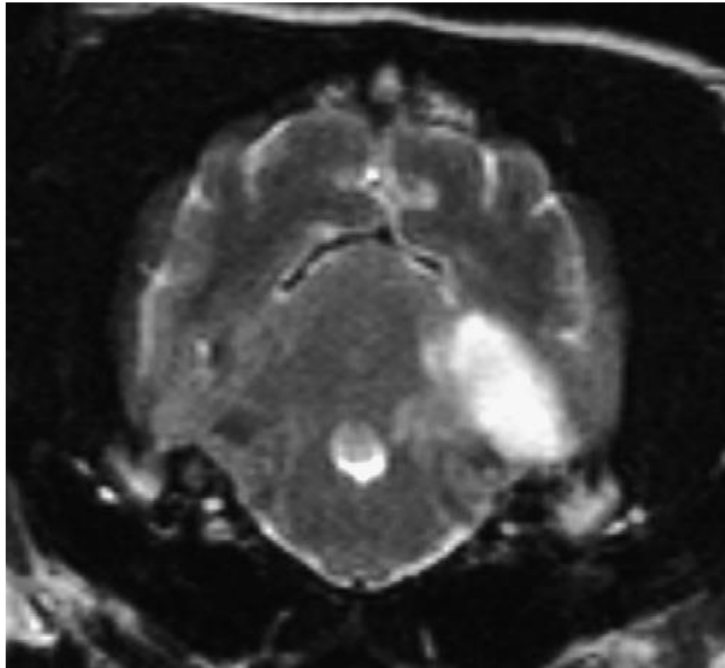


Figura 20. T2 transversal de la fosa caudal en un perro, que demuestra una hiperintensidad en forma de cuña asociada con el hemisferio cerebeloso izquierdo compatible con un infarto isquémico (Hecht, y Adams, 2011).

La imagen por difusión (DWI) es sensible a las alteraciones en el parénquima cerebral después del accidente cerebrovascular, y es capaz de demostrar anomalías dentro de minutos de un evento. La difusión restringida (alteración del movimiento Browniano normal) es secundaria a la falla de la bomba de iones de la membrana celular y el posterior edema citotóxico. Esto aparece como hiperintensidad marcada en DWI, e hipotensidad en un mapa de coeficiente de difusión aparente sintetizado (ADC) derivado de dos o más DWI. En las secuencias de RM convencionales, los cambios serán evidentes dentro de 12 a 24 horas del inicio. Aunque los hallazgos de IRM en accidente cerebrovascular isquémico pueden ser similares a los cambios observados con otras enfermedades parenquimatosas cerebrales, existen ciertas características distintivas. Un infarto isquémico aparece como un área homogénea hiperintensa en T2 con una marcada

demarcación entre el parénquima afectado y no afectado, y mínimo o ningún efecto de masa. Las lesiones se limitan típicamente a la materia gris, pero pueden afectar la materia blanca en casos severos. Puede observarse un ligero aumento de contraste difuso o periférico en pacientes con imágenes tomadas entre uno y 45 días después de los signos neurológicos. Pueden producirse lesiones por reperfusión de un infarto isquémico, dando como resultado un infarto hemorrágico (Hecht, y Adams, 2010; Hecht, y Adams, 2011).

El accidente cerebrovascular hemorrágico (figura 21) puede clasificarse según el sitio anatómico (intraparenquimatoso, epidural, subdural, subaracnoideo e intraventricular), tamaño, edad y causa (neoplasia intracraneal, deficiencia del factor Von Willebrand y otras coagulopatías, migración parasitaria, malformación vascular cerebral, enfermedad idiopática). (Summers et al, 2008). La aparición de hemorragia en la RM muda con el tiempo, permitiendo la estadificación de un hematoma usando secuencias convencionales de RM (cuadro 1). Sin embargo, existe una variabilidad considerable en la aparición de hemorragia en la RM. La hemorragia en las zonas con alto contenido de oxígeno ambiental (ventrículos, espacio epidural, subdural y subaracnoideo) es más lenta que la de los hematomas parenquimatosos o neoplásicos, con un cambio resultante en el curso temporal de la degradación. La deoxihemoglobina, la metahemoglobina intracelular, la hemosiderina y la ferritina tienen una alta susceptibilidad magnética y se representan con alta sensibilidad en las imágenes T2 *. La hemorragia intraparenquimatososa aparece como lesiones masivas de tamaño e intensidad variable, y la hemorragia subaguda del parénquima suele asociarse con edema cerebral (Lorenz et al, 2011). En la fase aguda, no hay mejora del contraste del hematoma. Sin embargo, con el tiempo, se desarrolla neovascularización en el tejido cerebral circundante, resultando en el aumento del anillo de la lesión. La identificación de la causa subyacente de la hemorragia intraparenquimatososa puede ser un reto. La señal de los hematomas secundarios a neoplasias es más heterogénea y compleja que en los hematomas espontáneos por la presencia de

componentes hemorrágicos de edad variada y, por tanto, el estado de hemoglobina, presencia de áreas no hemorrágicas y, en algunos casos, presencia de componentes necróticoquísticos. (Hecht, y Adams, 2011)

Cuadro 1. Cambios en el aspecto de la hemorragia intracraneal

Etapa	Periodo de Tiempo	Estado de la hemoglobina	Intensidad T1	Intensidad T2
Hiperagudo	<12–24 horas	Intracelular Oxihemoglobina	Isointenso o Hipointenso	Hiperintenso
Agudo	1 a 2 días	Intracelular Desoxiemoglobina	Isointenso o Hipointenso	Hipointenso
Subagudo Temprano	>3 días	Intracelular Metahemoglobina	Hiperintenso	Hipointenso
Subagudo Tardío	>7 días	Extracelular Metahemoglobina	Hiperintenso	Hiperintenso
Crónico	>14 días	Hemosiderina y Ferritina	Hipointenso	Hipointenso

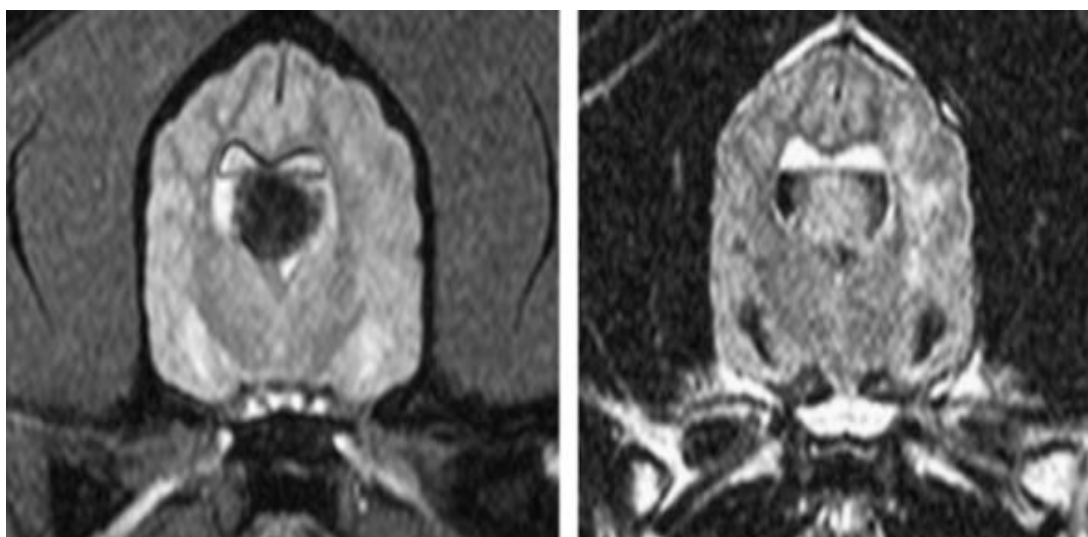


Figura 21. Accidente hemorrágico agudo de causa indeterminada en un boxer de 8 años de edad. El perro fue colocado en decúbito dorsal para el examen **figura 21a**. En T2 * se observa un artefacto de susceptibilidad interventricular grande, consistente con hemorragia **figura 21b**. En FLAIR se observa LCR hipointenso y LCR con mezcla sanguínea hiperintensos en la parte dependiente de los ventrículos (Hecht, y Adams, 2011).

La hemorragia epidural asume una configuración biconvexa focal que puede cruzar los pliegues dúrales, tales como la hoz y tentorium, pero no suturas, mientras que la hemorragia subdural aparece como una colección en forma de media luna de sangre que puede cruzar líneas de sutura pero está limitada por la hoz del cerebro y Tentorium Cerebelli. Las hemorragias subaracnoideas e intraventriculares resultan en la mezcla de sangre y LCR. Si se ha producido hemorragia masiva, se puede observar la separación del fluido intraventricular en estratos hemorrágicos y no hemorrágicos. Puede haber trombos subaracnoideos o intraventriculares (Hecht y Adams, 2011).

3.5.3 Encefalopatías Metabólicas, Nutricionales, Tóxicas y Degenerativas

Las enfermedades de almacenamiento de lisosomas comprenden una amplia variedad de anomalías hereditarias que se caracterizan por la acumulación intracelular de uno o más productos de una vía metabólica degradada interrumpida (Braund, 2002). La leucodistrofia de las células globulares (enfermedad de Krabbe) es causada por mutaciones en el gen de la galactocerebrosidasa, y ha sido descrita en terrieres de mojón y west highland white terriers. Los hallazgos de RM incluyen hidrocefalia leve, aumento de la intensidad de la señal en el cuerpo calloso en imágenes T1, intensidad de señal bilateral simétrica del corpus callosum, centro semioval, cápsula interna, corona radiata y sustancia blanca cerebelosa en imágenes T2 y mejora la simétrica del cuerpo calloso, cápsula interna y corona radiata después de la administración de gadolinio. Las gangliosidosis se caracterizan por una acumulación neuronal excesiva de gangliósidos. Los hallazgos de RM han sido reportados en un golden retriever con GM2 gangliosidosis e incluyeron atrofia cerebral leve e hiperintensidad T2 bilateral simétrica e hipointensidad T1 al núcleo caudado sin evidencia de mejora del contraste. Los exámenes de RM realizados en caninos con gangliosidosis GM1 demostraron un aumento relativo de la materia gris y una intensidad de señal anormal de la sustancia blanca cerebral y cerebelosa en T2. La lipofuscinosis ceroides se caracteriza por la acumulación anormal de pigmento de lipoproteína dentro de los

lisosomas celulares (Hecht, y Adams, 2011). Los hallazgos de la RM incluyen la dilatación de los surcos cerebrales, las fisuras cerebelares y la ventriculomegalia (Bohn et al., 2006).

Mucopolisacaridosis (MPS) son un grupo de enfermedades causadas por diferentes déficits específicos del metabolismo del glicosaminoglicano. No se detectaron anomalías en la exploración de IRM del cerebro en Schipperkes con MPS III (Lorenz et al, 2011).

La aciduria L-2-hidroxi-glutámico es un error innato del metabolismo que se ha descrito en Staffordshire bull terriers (Bohn et al., 2006). Los hallazgos de RM incluyen hipermetrías hipertensas bilateralmente simétricas y difusas en T2 e hipotensidad en T1 más prominentes en el tálamo, el hipotálamo, el núcleo dentado, los ganglios basales, el tronco encefálico dorsal, los núcleos cerebelosos y en circunvoluciones cerebelosas. Estas lesiones no exhibieron un efecto de masa y no mostraron evidencia de mejora del contraste (Hecht, y Adams, 2010).

Se han descrito encefalopatías mitocondriales semejantes a encefalomielopatía necrotizante subaguda (síndrome de Leigh) de humanos en perros Australian cattle y Alaskan Huskies, y se han sospechado enfermedades similares en perros de Springer ingleses, Yorkshire terriers y gatos (Lorenz et al, 2011). Los hallazgos de RM en la polioencefalomielopatía hereditaria en un perro Australian cattle incluyeron anomalías bilateralmente simétricas en áreas correspondientes a los núcleos interpositarios en el cerebelo y los núcleos vestibulares en la médula y en áreas correspondientes a los núcleos dorsales del cuerpo trapezoidal, núcleos pontinos, colículos caudales y la formación reticular dorsolateral (Summers et al, 2008). Las lesiones fueron isointensas a hipointensas en T1, hiperintensas en T2, no tuvo un efecto de masa, y no mostró evidencia de mejora de contraste. El examen de RM en un Husky de Alaska con encefalopatía necrotizante subaguda reveló cavitación bilateral que se extiende desde el tálamo hasta la médula, con lesiones degenerativas menos pronunciadas en el núcleo caudado, putamen y claustrum. La falla en el hígado para eliminar las sustancias

tóxicas absorbidas del tracto gastrointestinal puede dar lugar a encefalopatía hepática. Los hallazgos de RM en perros y gatos con derivación portosistémica congénita incluyen atrofia cerebral e hiperintensidad simétrica bilateral a los núcleos lentiformes en T1 sin realce de contraste (Hecht, y Adams, 2010; Hecht, y Adams, 2010).

La deficiencia de tiamina causa una producción insuficiente de trifosfato de adenosina (ATP) en el cerebro, con una disfunción neuronal posterior. Los hallazgos de RM en los perros incluyen hiperintensidades en T2, FLAIR y T1 postcontraste de los núcleos rojos, colículos caudales, núcleos vestibulares del tronco encefálico y nódulo cerebeloso, o hiperintensidades en T2 simétricas bilateralmente en núcleos caudados y colículos rostrales (Hecht y Adams, 2011; Bohn et al., 2006).

La mielinólisis es un trastorno cerebral causado comúnmente por la rápida corrección de la hiponatremia en humanos, pero probablemente multifactorial. Inicialmente se creía que las lesiones se limitaban a la protuberancia, pero se han descrito lugares extrapontinos en el tálamo, el mesencéfalo, el cerebelo, los núcleos basales y las uniones cerebrocorticales de la sustancia gris y blanca (Hecht, y Adams, 2010). Los hallazgos de RM en los perros incluyen lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR bilateralmente simétricas no benignas dentro del tálamo, núcleos caudados y a lo largo de la unión cerebrocortical gris y blanca (Summers et al, 2008).

Una serie de enfermedades neurológicas progresivas se han clasificado bajo el término "degeneración esponjosa". Estas enfermedades son principalmente, pero no exclusivamente, enfermedades de la sustancia blanca, y pueden ser hereditarias. Los hallazgos de RM en la degeneración esponjosa del SNC en un perro labrador incluyeron grandes lesiones hiperintensas en T2 bilateralmente simétricas e hipointensas en T1 en la región de los núcleos cerebelosos profundos y lesiones más pequeñas dentro del tálamo ventromedial a los ventrículos laterales (Braund, 2002).

La distrofia neuroaxonal es una enfermedad degenerativa del SNC caracterizada por la degeneración de neuronas y axones. Las características de RM en el papillon incluían atrofia cerebral y cerebelosa (Summers et al, 2008).

La abiotrofia cortical cerebelosa (figura 22) se refiere a la degeneración de las poblaciones de células neuronales normales dentro de la corteza cerebelosa después del nacimiento y ha sido reportada en una variedad de razas. La diferenciación de la abiotrofia verdadera de otras causas de cerebros pequeños (atrofia cerebelosa, hipoplasia cerebelosa) no es posible en base a los hallazgos de imágenes (Bohn et al., 2006).

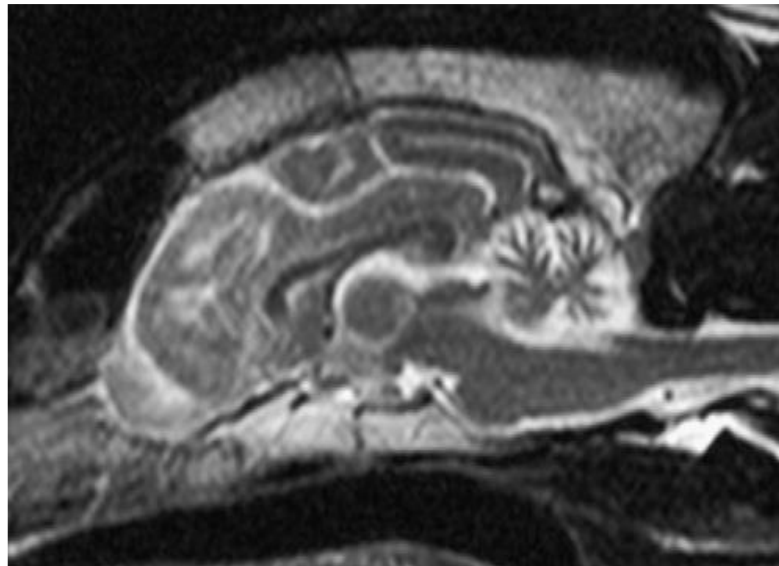


Figura 22. Abiotrofia cerebelosa en un Staffordshire Terrier de 6 años de edad. T2 sagital demuestra el pequeño tamaño del cerebelo, indicado por el aumento del fluido que separa las folias del cerebelo (Hecht, y Adams, 2011).

3.5.4 Trauma

Los hallazgos de RM en traumatismo craneal en perros y gatos son poco frecuentes. Los posibles hallazgos incluyen fracturas, hemorragia intracraneal, edema cerebral y defectos cerebrales parenquimatosos con llenado compensatorio del LCR (hidrocefalia exvacuo) (figura 23). La aparición de IRM de hemorragia

intracraneal traumática corresponde a las características de imagen descritas anteriormente (ver Accidente Cerebrovascular, Infarto) (Hecht, y Adams, 2011).

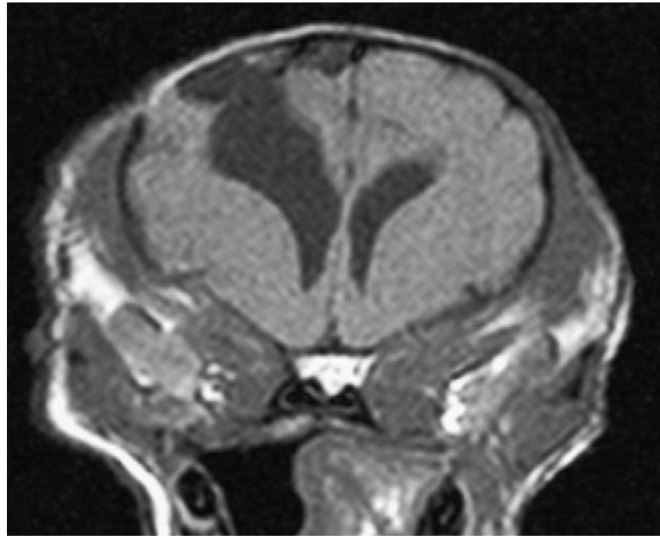


Figura 23. T1 transversal que demuestra fracturas del cráneo e hidrocefalia exvacuo en un pomeranio de 8 años de edad, después de presunto trauma (Hecht, y Adams, 2011).

3.5.5 Lesiones De Masa Neoplásicas y No Neoplásicas Intracraneales

Numerosas masas intracraneales han sido descritas en perros y gatos (Ventriculomegalia, cambios asociados con el cráneo o meninges, hemorragia, mineralización, efecto de masa, edema, quistes, componente necrótico etc.). Pueden ser caracterizados por el número, el origen, la ubicación, el tamaño, la marginación, la intensidad de la señal, la homogeneidad, la mejora del contraste y los hallazgos de imágenes concurrentes. Las lesiones de masa se pueden subdividir basándose en la localización en intraaxial (que surge de dentro del eje del cerebro) y extraaxial (Lorenz et al, 2011).

3.5.5.1 Malformaciones, Hamartomas, Quistes, Tumores Borderline y Lesiones Tumorales

Se incluye una variedad de condiciones en este grupo y existe superposición con trastornos descritos como malformaciones congénitas y enfermedad cerebrovascular. Las lesiones quísticas del cerebro (quistes aracnoides, quistes

ependimales, quistes dermoides y epidermoides) y los trastornos congénitos de los vasos intracraneales (Ver Aneurismas intracraneales y Malformaciones Cerebrovasculares) (Summers et al, 2008).

Los hamartomas son masas formadas por crecimiento excesivo desordenado de elementos de tejido normalmente presentes. Los hemangiomas son tumores limítrofes con distinción poco clara entre hamartoma, malformación y neoplasia. La RM en un golden retriever de 13 meses de edad con hemangioma cavernoso cerebral reveló una gran masa cerebral que aumenta el contraste. La meningioangiomatosis es una lesión benigna rara caracterizada por la proliferación de células meningoteliales que rodean pequeños vasos sanguíneos. El examen de RM en un Alaska malamute de 2 años mostró una gran masa hiperintensa en T2 asociada con el cerebro (Hecht, y Adams, 2011).

3.5.5.2 Tumores Meníngeos

Los meningiomas (figura 24) se originan en el revestimiento meníngeo del cerebro y son los tumores cerebrales más comunes en perros y gatos (Hecht, y Adams, 2011). Normalmente son lesiones únicas, pero ocasionalmente pueden encontrarse tumores múltiples. Los meningiomas suelen tener un contacto amplio con el hueso subyacente, tienen forma ovoide o plaquial, están suavemente marginados, presentan un patrón de crecimiento expansivo más que infiltrativo, son hipointensos a isointensos en T1, hiperintensos en T2 y FLAIR, muestran un aumento de contraste fuerte homogéneo a heterogéneo (Hecht y Adams, 2010).

La mineralización puede estar presente, lo cual se demuestra mejor en imágenes T2 *. Los posibles hallazgos concurrentes incluyen hiperostosis o atrofia de presión del hueso adyacente, edema cerebral y efecto de masa. Un "signo de la cola dura" (engrosamiento y mejora de la duramadre adyacente a una masa extraaxial) está frecuentemente presente y es fuertemente sugerente a meningioma. Se han descrito meningiomas quísticos y se presentan predominantemente en la fosa rostral craneal (Bohn et al., 2006).

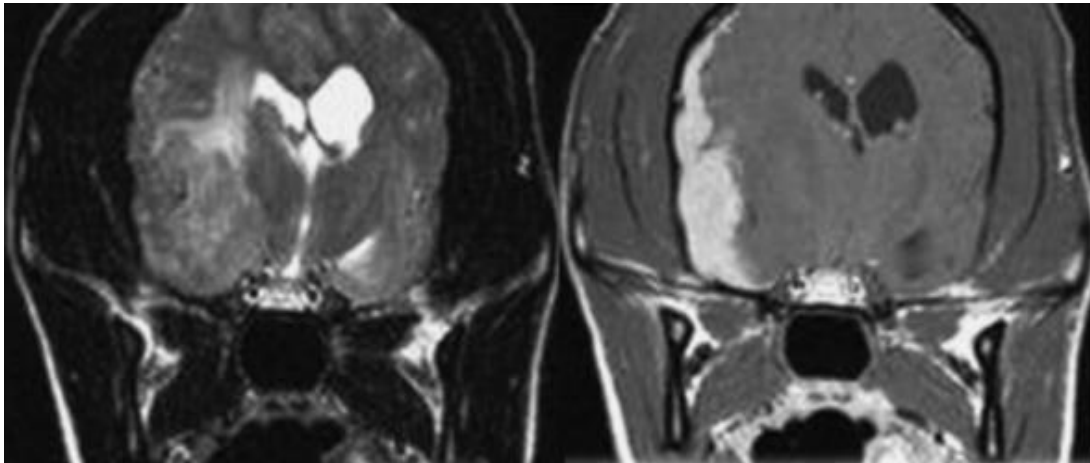


Figura 24. Meningioma en un perro **figura 24a.** T2 **figura 24b.** Postcontraste T1 transversa muestran una lesión de masa que se extiende a lo largo del hueso temporal y parietal derecho que es hipertenso en T2 heterogéneamente y muestra un fuerte contraste homogéneo. El edema se observa a lo largo de los tractos de materia blanca. La desviación de la hoz del cerebro y la compresión del ventrículo lateral derecho son consistentes a efecto de masa. El realce lineal se observa en la periferia de la masa (signo "cola dura") (Hecht, y Adams, 2011).

Otros tipos de tumores como sarcoma histiocítico diseminado, linfoma, tumor de células granulares o metástasis (carcinomatosis meníngea) pueden afectar a las meninges y tener una apariencia variable en la RM (Lorenz et al, 2011).

3.5.5.3 Tumores glial

Los tumores glial típicamente aparecen como lesiones individuales. Los astrocitomas son variables en apariencia, con formas que van desde una masa ovoide o amorfa hasta un infiltrado difuso, con márgenes distintos a mal definidos. La afectación leptomeníngea ha sido reportada. Las lesiones son hipointensas a isointensas en T1 e hiperintensas en T2, con realce de contraste que va de ninguno a fuerte, con patrones uniformes, no uniformes y que mejoran el anillo. El edema cerebral concurrente es comúnmente visto (Summers et al, 2008; Hecht, y Adams, 2011).

Las características de MRI del glioblastoma multiforme (figura 25) incluyen una intensidad heterogénea de la señal T2 aumentada con señal isointensa a hipointensa en T1, bordes afilados, necrosis y edema peritumoral. La formación de

quistes es posible. Se han reportado márgenes irregulares y una forma pedunculada en un perro (Hecht, y Adams, 2011).

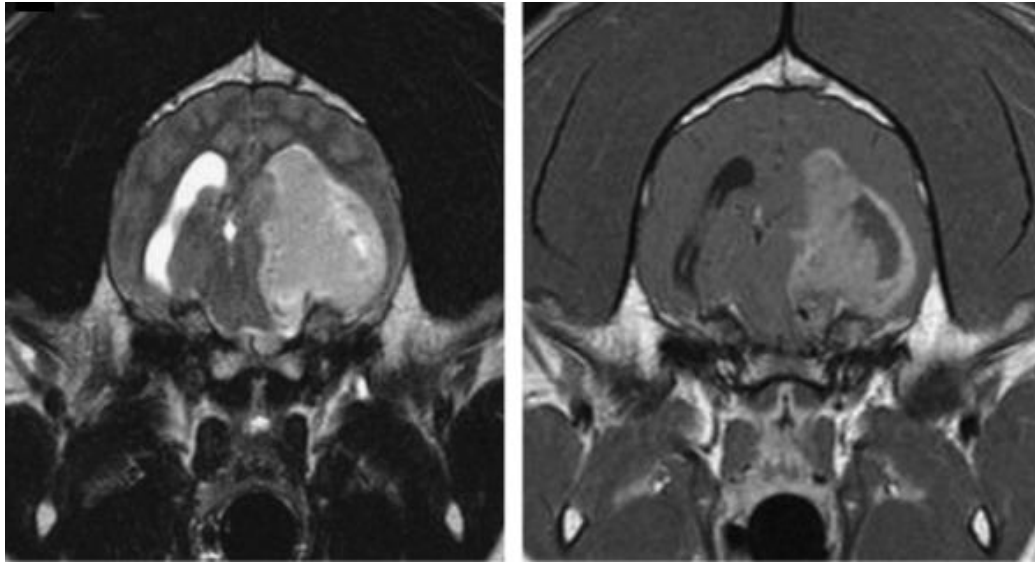


Figura 25. Glioblastoma multiforme en un golden retriever de 2 años **figura 25a.** T2 transversa y **figura 25b.** Postcontraste T1 muestran una hiperintensidad T2 heterogénea y una masa intraaxial que aumenta de forma no homogénea con un efecto de masa mínimo e invasión del ventrículo lateral izquierdo (Hecht, y Adams, 2011).

Los oligodendrogliomas aparecen como ovoides, indistintos, lisos a masas irregulares, que son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2. El edema concurrente no es frecuente y la hemorragia asociada es común (Braund, 2002).

Gliomatosis cerebri es una rara enfermedad tumoral de las células gliales, caracterizada por infiltración difusa y generalizada, con preservación de las estructuras cerebrales. La RM en un perro perdiguero retriever de 9 años de edad demostró áreas mal definidas hiperintensas en T2 y FLAIR sin contraste que se asocian con hemisferios cerebrales, tronco encefálico y cerebelo (Summers et al, 2008).

3.5.5.4 Tumores Ventriculares

Los tumores del plexo coroideo se originan en el plexo coroideo localizado dentro del sistema ventricular y predominan en el tercer y cuarto ventrículo. Los papilomas del plexo coroideo (CPP) y el carcinoma del plexo coroideo (CPC) son

predominantemente isointensos a hiperintensos en T1 y T2 típicamente con intensidad alta y homogénea. Se puede observar heterogeneidad de señal secundaria a formación de quistes, mineralización, hemorragia o necrosis. La característica más importante en la diferenciación de distintos tipos de tumores es la evidencia de metástasis intraventricular o subaracnoideas detectadas en el 35% del CPC (figura 26) pero no en el CPP. La ventriculomegalia concurrente, el edema perilesional y el edema periventricular son comunes (Bohn et al., 2006; Summers et al, 2008).

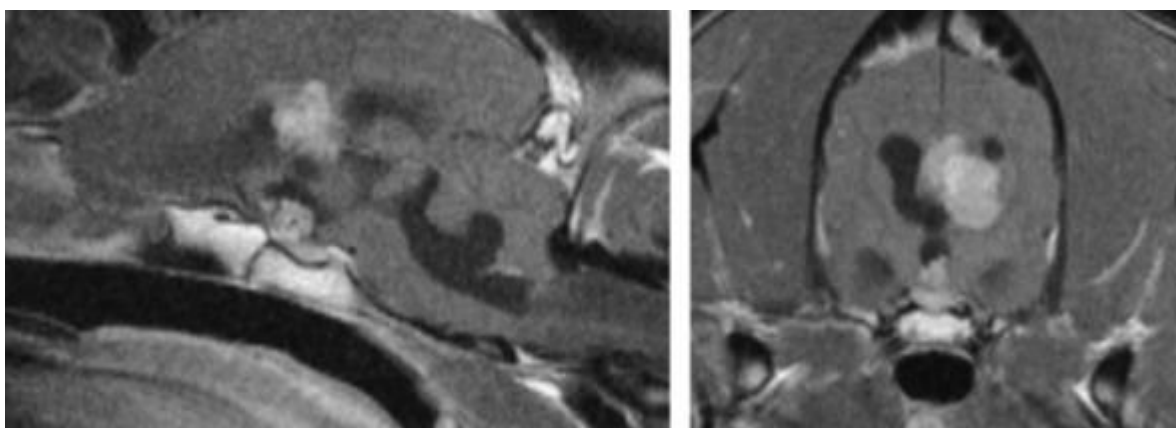


Figura 26. CPC en un Labrador retriever de 4 años de edad. **Figura 26a** T1 sagital y **figura 26b** T1 transversal postcontraste muestran una masa irregularmente marginada, que contrasta fuertemente con el tercer ventrículo y se extiende hacia el ventrículo lateral izquierdo, con hidrocefalia asociada. Se observa una masa más pequeña asociada con el tercer ventrículo craneal y dorsal a la glándula pituitaria, lo que probablemente representa una metástasis (Hecht, y Adams, 2011).

Los tumores ependimales (ependimomas) se derivan del epitelio del revestimiento de los ventrículos y son poco comunes en los animales (Hecht, y Adams, 2011). En la RM, los ependimomas se manifiestan como tumores lisos o lobulados bien circunscritos asociados con el sistema ventricular. Son isointensos en T1 e hiperintensos en T2, muestran fuerte realce de contraste, y se asocian típicamente con hidrocefalia (Hecht y Adams, 2010).

3.5.5.5 Tumores Neuroectodérmicos Primitivos y Meduloblastomas

Los tumores neuroectodérmicos primitivos (PNET) son un grupo de neoplasias mal diferenciadas derivadas de células neuroectodérmicas primitivas. Los hallazgos de RM en un perro con PNET intracraneal incluyen una masa intraxial mal definida, con seno nasal y lóbulo frontal, hipointenso a isointenso en T1, hiperintenso en T2 y con una mejora de contraste heterogéneo moderado a fuerte (Lorenz et al, 2011).

Los meduloblastomas son tumores malignos que ocurren en animales jóvenes, que se encuentran casi exclusivamente en el cerebelo (Hecht, y Adams, 2011). En la RM, un meduloblastoma (figura 27) aparece como una masa cerebelosa heterogénea que es predominantemente isointenso a hipointenso en T1, hiperintenso en T2 y muestra un realce de contraste de leve a fuerte. Son posibles hemorragias o quistes concurrentes (Summers et al, 2008).

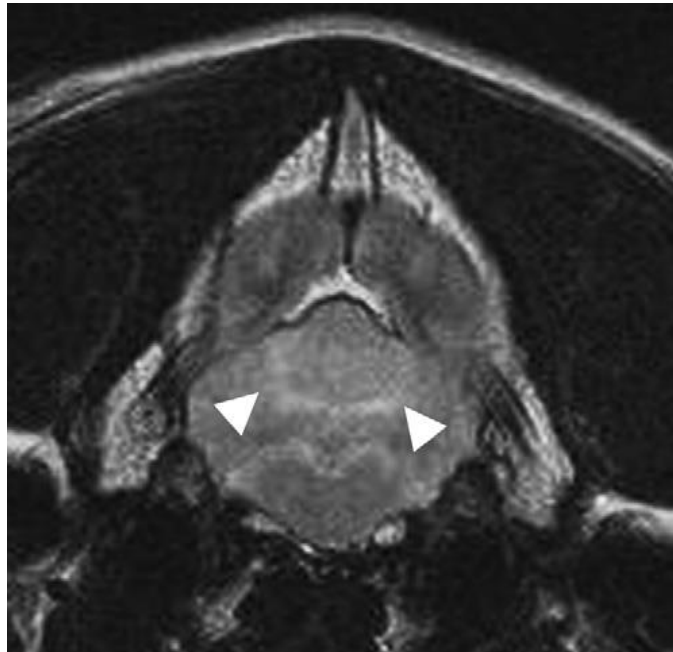


Figura 27. Meduloblastoma en un perro de raza mixta de 3 años de edad. FLAIR transversal muestra hiperintensidad en T2 indistinta asociada con el vermis cerebeloso (puntas de flecha) (Hecht, y Adams, 2011).

3.5.5.6 Otros tumores del SNC

Se han reportado hallazgos de MR en el linfoma del SNC en perros y gatos, y se ha diseminado el sarcoma histiocítico en perros (figura 28). Las lesiones pueden aparecer como malas o bien definidas, focales o multifocales, intraaxiales o extraaxiales. Estos son típicamente isointensos a hipointensos en T1 e hiperintensos en T2, muestran aumento del contraste de moderado a fuerte, y puede estar asociado con edema y efecto de masa (Bohn et al., 2006).

El tumor de células granulares es un término descriptivo para un grupo heterogéneo de tumores. Los tumores de células granulares intracraneales pueden ser intra o extraaxiales, son típicamente hiperintensos en T2 y muestran un fuerte contraste. El hallazgo concurrente incluye el efecto de masa, la extensión transcalvarial y la mejora meníngea (Hecht, y Adams, 2011).

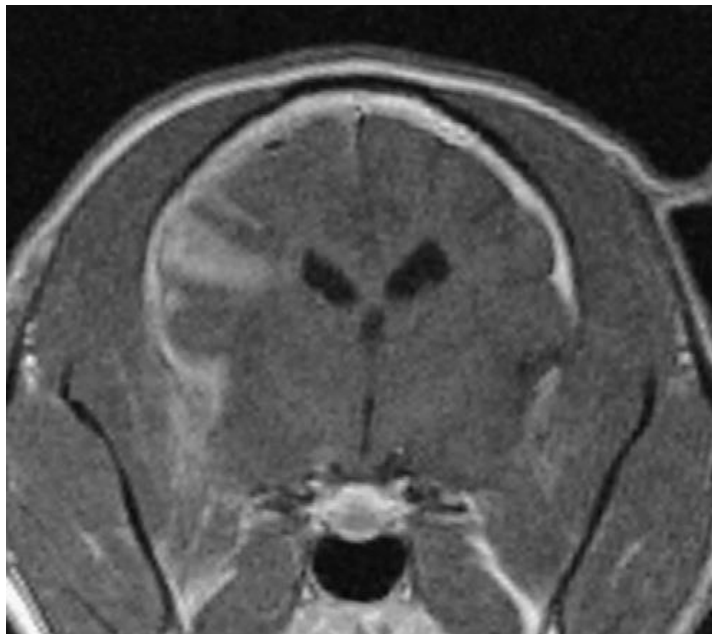


Figura 28. Sarcoma histiocítico diseminado en el cerebro en un Norwich Terrier de 11 años de edad. T1 transversal postcontraste muestra un aumento parenquimatoso meníngeo y multifocal de los lóbulos parietal y temporal derecho (Hecht, y Adams, 2011).

3.5.5.7 Tumores asociados al SNC

Los tumores pituitarios se caracterizan por su posición típica en la fosa pituitaria, que se demuestra mejor en imágenes sagitales (Hecht, y Adams, 2011). Los microadenomas hipofisarios pueden no ser fácilmente aparentes en las secuencias RM convencionales, y estudios dinámicos o secciones específicas de la sección delgada pueden ser necesarios para establecer un diagnóstico (Summers et al, 2008).

Los macroadenomas hipofisarios (figura 29) suelen aparecer como iso a hiperintensos en T1 e hipointensos en T2 y FLAIR bien circunscritos con un fuerte contraste (Hecht, y Adams, 2011).

La hemorragia pituitaria puede producirse, lo que resulta en artefactos de susceptibilidad en T2 * de eco recuperado por gradiente (GRE) y la alteración de la intensidad de la señal de la masa en las imágenes pre y postcontraste. Los carcinomas hipofisarios muestran un crecimiento más invasivo que los adenomas y pueden invadir hueso basefenoideo adyacente y faringe. Típicamente no son homogéneos y muestran un aumento de contraste no uniforme (Lorenz et al, 2011).

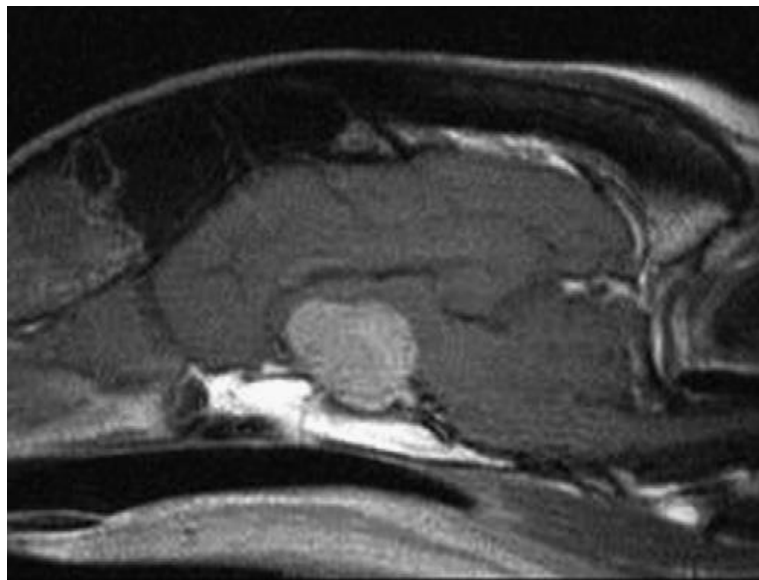


Figura 29. Macroadenoma hipofisario en un perro. T1 sagital postcontraste muestra una masa uniformemente reforzada y homogénea que se extiende dorsalmente desde la fosa pituitaria. (Hecht, y Adams, 2011).

Los craneofaringiomas se originan de restos del ectodermo del conducto craneofaríngeo, que se localizan por encima de la silla turca y por expansión, comprimen la glándula pituitaria, el quiasma óptico y el hipotálamo (Braund, 2002).

Los tumores del nervio trigémino (figura 30) no son infrecuentes en perros. Las características de IRM incluyen una masa extraaxial solitaria o lobulada en la fosa media o caudal que típicamente es isointensa en T1, isointensa o hiperintensa en T2, y muestra mejora de contraste. La atrofia de los músculos temporal y masetero con aumento de la intensidad de señal en T1 está típicamente presente. Posibles hallazgos adicionales incluyen la distorsión del tallo cerebral adyacente y la ampliación del foramen del cráneo (Summers et al, 2008).

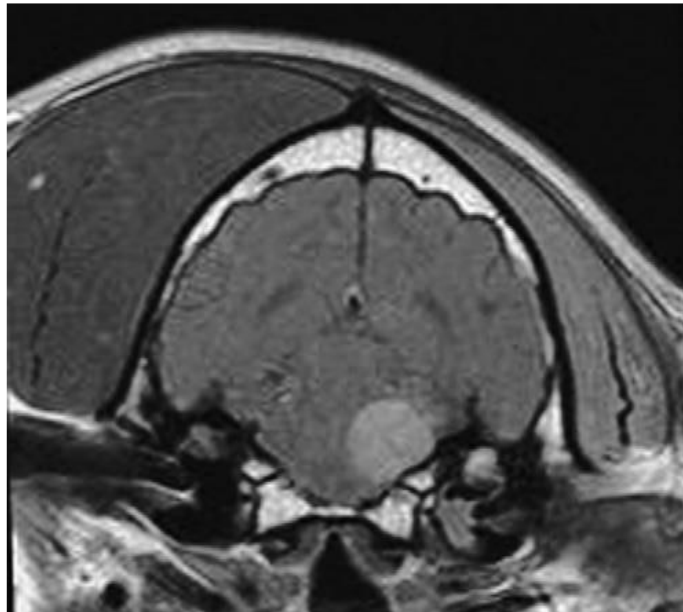


Figura 30. Tumor del nervio trigémino en un Labrador retriever de 6 años de edad. T1 transversal postcontraste demuestra un redondeado, suavemente marginado, aumento de contraste en masa asociada con el tronco izquierdo cerebral. Atrofia de los músculos temporal y masetero. Una pequeña cantidad de material isointenso en los tejidos blandos está presente dentro de la bulla timpánica izquierda (Hecht, y Adams, 2011).

Tumores nasales (adenocarcinoma, carcinoma (figura 31) de células escamosas, condrosarcoma, neuroestesioblastoma) pueden invadir el cerebro a través de la placa cribiforme. Los hallazgos de imagen incluyen masas nasales de tamaño, intensidad y contraste variables, con destrucción de la placa cribiforme y

extensión intracraneal de la masa nasal. Las áreas quísticas y/o necróticas asociadas con el tumor y el edema cerebral están frecuentemente presentes (Hecht, y Adams, 2011).

Los tumores del cráneo, como el osteocondrosarcoma multilobular o masas procedentes de estructuras adyacentes, también pueden extenderse en la bóveda craneal (Bohn et al., 2006).

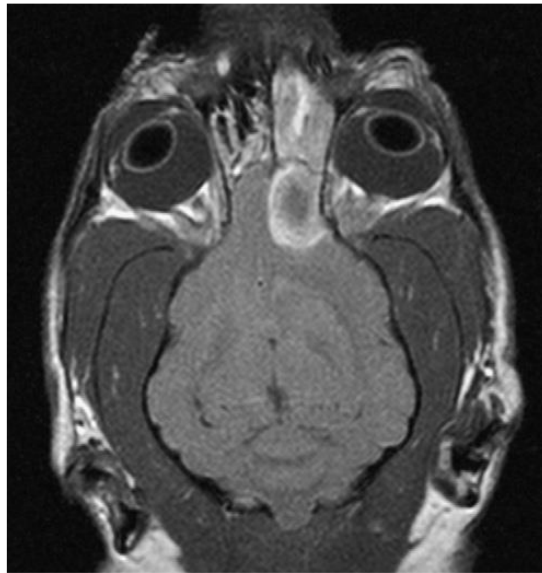


Figura 31. Carcinoma nasal de células escamosas en un pinscher miniatura de 10 años. T1 postcontraste muestra una masa que aumenta de manera heterogénea dentro de la cavidad nasal izquierda, con destrucción de turbina e invasión del bulbo olfatorio a través de la placa cribiforme (Hecht, y Adams, 2011).

3.5.5.8 Tumores metastásicos del SNC

Muchos tumores primarios, incluyendo hemangiosarcomas y carcinomas, tienen el potencial de una amplia diseminación, incluyendo la propagación al SNC. Las metástasis pueden aparecer como lesiones focales o múltiples asociadas con parénquima cerebral o meninges, a menudo con edema cerebral asociado. Generalmente son redondeadas u ovoides, aparecen isointensas a hipointensas en T1 e hiperintensas en T2. Las metástasis del hemangiosarcoma pueden estar asociadas con hemorragia. Generalmente se observan mejoras fuertes y homogéneas o de anillo (Hecht, y Adams, 2011).

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 Materiales

4.1.1 Descripción del Área de Estudio

- *Especialidades Centro Veterinario*, área de neurología
- Centro de RM

4.1.2 Recursos Humanos

- Técnicos veterinarios de *Especialidades Centro Veterinario*.
- Médicos Veterinarios de *Especialidades Centro Veterinario*.
- Asesores de la Investigación de Tesis.
- Estudiante Investigador.

4.1.3 Recursos de Imágenes Diagnósticas y Clínicas

- 28 Catéteres tipo angiocath del No. 24 al 18
- 28 Sello de heparina
- Espadrapo
- Banda autoadherible
- Jeringas de 1 a 20ml
- 28 Traqueotubo del 8 al 2 (con balón para insuflar) longitud variable
- Ambu de tres fases
- Laringoscopio (pequeño, mediano y grande)
- Estetoscopio
- Esofagoscopio (libre de material ferromagnético)
- Cobertor de nylon
- Pulsoxímetro CM5600-VET
- 28 Fijador del traqueotubo
- Posicionadores de hule-espuma
- Posicionadores rellenos de arena

- Resonador de campo amplio de 1.5T
- Bobina de radiofrecuencia (Cerebral/encefálica)
- Aguja pericraneal
- Jaula de Faraday
- Software *Osirix MAC*
- Jaula transportadora
- Camilla paramédica de uso veterinario
- Cobertor térmico o Manta
- Pesas de material sintético
- Solución Salina/Hartman
- Atropina
- Adrenalina
- Dopamina
- 28 frascos de Xilacina
- 28 frascos de Ketamina
- Desmedetomidina
- Acepromacina
- Yohimbina
- 28 ampollas de Propofol
- Diazepam
- Midazolam
- 1 frasco de 100ml de Gadolinio

4.1.4 Recurso Biológico

- Perros con síndrome convulsivo que acudan a *Especialidades Centro Veterinario* y que sus dueños accedan a realizar el estudio de RM.

4.1.5 Recurso Físico

- Cámara fotográfica.

- Equipo de oficina (computadora, USB, impresora, papel bond)
- Vehículo

4.2 Metodología

En el siguiente trabajo de investigación se elaboró un protocolo de secuencias de resonancia magnética en pacientes que posteriormente a un examen clínico neurológico se diagnosticaron con un síndrome convulsivo. El sistema de selección se llevó a cabo luego de haber realizado un examen neurológico completo para todos los casos que se presentaron a consulta neurológica en *Especialidades Centro Veterinario* de 1 de junio del 2015 al 31 de mayo del 2017. Los dueños de los pacientes que entraron al estudio de RM, firmaron un acuerdo para el uso de la información diagnóstica.

El paciente concertó una cita para una consulta neurológica, por referencia de un médico veterinario o un propietario que sospecho la presencia de convulsiones en el paciente.

1. Se llenó la ficha de recepción y se siguió paso a paso los ítems de su contenido (ver anexo 1)
2. Se procedió a realizar un examen neurológico completo (ver anexo 2)
3. En todos los casos se realizaron exámenes complementarios (de laboratorio/ultrasonido/rayos x).
4. Se preparó al paciente con una vía de acceso al sistema circulatorio con una vía permeable que la protege
5. Se colocó collar isabelino
6. Se introdujo en una jaula de transporte, se colocó en el vehículo para ser transportado hacia el centro de RM (siempre con supervisión de un técnico, para asegurar el bienestar del paciente)
7. Se elaboró un protocolo anestésico propio para cada paciente, tomando en cuenta sus necesidades (edad, condición física etc.)

8. Se procedió a anestesiarse al paciente, esto con la finalidad de mantener al paciente inmóvil durante el estudio de resonancia, por lo cual no se requiere de una anestesia profunda.
9. Se entubo al paciente
10. Se posicionó al paciente decúbito dorsal en la máquina de RM
11. Se le colocó la bobina de radiofrecuencia cerebral, en el cráneo del paciente.
12. Se procedió a programar las secuencias del protocolo
 - T1 Sagital
 - T2 Transversal
 - FLAIR
 - STIR
 - T1 Sagital con contraste
 - T1 Transversal con contraste
13. Se corrieron todas las secuencias, y dependiendo a la necesidad del paciente se corrieron secuencias adicionales, que requirió el médico.
 - Gradiente Eco
14. Monitorización del paciente postestudio, hasta que salga de la anestesia
15. Posterior a la toma de imágenes de resonancia se realizó el diagnóstico mediante la manipulación de imágenes en el *Osirix MAC*
16. Pasado los 2 años de estudio se recopilaron los datos de todos los estudios realizados con ayuda de un cuadro (ver anexo 3) y se elaboró estadística descriptiva.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los perros que se encuentran dentro del estudio son los pacientes que sus dueños accedieron a la toma de IRM, en total fueron 28 pacientes de los cuales un 75% fueron referidos, se encontraban en un rango de edad de 2 meses a 14 años, de diversas clases de talla y peso, con raza y sin raza, castrados y no castrados, no se realizó una diferenciación de sexo, pertenecen a la misma área geográfica. El estudio tuvo una duración de 30 minutos en promedio donde se dio marcha a la realización de las secuencias necesarias para cada paciente, este presentó cero fatalidad gracias a la toma medidas preventivas previo, durante y posteriores al estudio, como también la seguridad que nos da este tipo de estudio al ser inocuo para el paciente, no se observó ningún tipo de reacción en los pacientes que se utilizó medio de contraste. La información que se obtuvo durante cada RM es información de alta calidad, gracias al uso de un resonador de 1.5T (de uso humano), no siendo lo mismo si se hubiera realizado con un resonador de uso veterinario (0.1T - 0.4T) que hubiera brindado menos pixeles de información. El tiempo de recuperación promedio de la anestesia es de 5 a 8 minutos, en general el paciente se despierta uno a dos minutos luego del proceso, el promedio se vio afectado por un paciente que su recuperación fue de un periodo mayor. Todos los procedimientos fueron realizados entre el 1 de junio del 2015 al 31 de mayo del 2017.

Se diseñó el protocolo de secuencias de diagnóstico en base a las indicaciones para el estudio encefálico, modificando el número de secuencias según las necesidades del paciente, esto se determina por medio del criterio de descarte hasta dar con el hallazgo que provoca el SC. Se inicia localizando los tres planos del paciente, para localizar el estudio de resonancia magnética, luego se procede a realizar las secuencias que se observan en el cuadro 2.

Cuadro 2. Secuencias de RM.

Secuencia	Descripción
T1 Sagital	Visión macro del tejido encefálico
T2 Transversal	Visión macro del tejido encefálico
FLAIR	Supresión de grasa, enfermedad desminilizante
STIR	Corroboración enfermedad desminilizante
T1 Sagital con contraste	Efecto de masa se tiñe, sugerente a tumor
T1 Transversal con contraste	Efecto de masa se tiñe, sugerente a tumor
Gradiente Eco	Presencia de líquido que no se tiñe, sugerente a contenido sanguíneo estático crónico o agudo

Con los resultados de los diagnósticos que se obtuvieron por RM se elaboró la estadística correspondiente. Se determinó el diagnóstico de 28 pacientes: 10 pacientes con diagnóstico de epilepsias (35.72%), 8 Neoplasias (28.57%), 4 lesiones sugerentes a neuroinfección (14.28%), 3 eventos vasculares (10.72%), 2 Hidrocefalias (7.14%) y 1 Atrofia (3.57%). Como se aprecia en el cuadro 3.

Cuadro 3. Patologías.

Diagnostico RM	Número de casos	Porcentaje que representan
Epilepsia *	10	35.72%
Neoplasias	8	28.57%
Neuroinfección **	4	14.28%
Evento Vascular	3	10.72%
Hidrocefalia	2	7.14%
Atrofia	1	3.57%
Total	28	100%

* La RM solo nos proporciona un complemento para diagnosticar clínicamente epilepsia, el diagnóstico definitivo se da postmortem mediante una necropsia donde se determina que no hay ninguna afección a nivel encefálico.

** En casos de neuroinfección el paciente entra a RM con diagnostico positivo a neuroinfección, lo cual solo nos ayuda a diagnosticar/evaluar el daño encefálico para dar un pronóstico del paciente.

La mayoría de pacientes de este estudio que no accedieron a RM son tratados inicialmente con anticonvulsivos, aunque solo 1/3 tercio de los pacientes con síndrome neurológico presenten convulsiones (Hecht, y Adams, 2011; Cherubini et al., 2005), por esto es importante la realización de un estudio de RM para dar con un diagnóstico y tratamiento adecuado para el paciente. De los 28 pacientes que fueron resonados el 35.72% fueron diagnosticados clínicamente como epilépticos, corroborando que es el problema neurológico más común (Holliday et al., 2000) ya que representa 14% de las consultas con signos neurológicos, de éstos el 80% son epilepsia (Goiz et al., 2008). Para llegar al diagnóstico clínico primero se descarta cualquier patología extra craneal que pueda causar un síndrome convulsivo. Segundo, se realiza RM con el protocolo que se realizó descartando todo daño intracraneal. Se diagnostica clínicamente como epiléptico ya que el paciente convulsiona activamente, se denota una resonancia limpia, no tiene insuficiencia renal o hepática, no es hipoglucémico, no hay presencia de microorganismos patológicos identificables en frotis periférico u otro

tipo de patología y presentaron convulsiones en un rango de edad de mayores de 6 meses y menores de 6 años.

Numerosas masas intracraneales han sido descritas en perros y gatos (Hecht y Adams, 2010). Aproximadamente cuatro de cada cinco casos de origen neoplásico, son meningiomas (Holliday et al., 2000; Thomas et al., 1995) mostrándose esta tendencia en los resultados obtenidos, siete pacientes fueron sugerentes a meningioma que es de los tumores cerebrales más comunes en perros (Thomas et al., 1996; Hecht, y Adams, 2011; Cavero et al., 2012) además se observó un caso de paciente con imagen sugerente a glioblastoma. Normalmente son lesiones únicas, pero ocasionalmente pueden encontrarse meningiomas múltiples (Hecht y Adams, 2010), según patrones de distribución, localización, tipo de efecto masa, como contrasta el tumor en las IRM sugiere a qué tipo de tumor se trata. Por medio del estudio de RM se pueden localizar y dar con la ubicación específica de estas masas, con esta información se puede dar una resolución a cada caso con la ayuda de una espectrometría para analizar la composición de las masas.

La mayoría de pacientes que presentan cuadros sugerentes a neuroinfecciones no ingresan a IRM debido a que la imagen misma no es indispensable para el diagnóstico (Cherubini et al., 2005; Holliday et al., 2000; Goiz et al., 2008; Hecht y Adams, 2011; Wolff et al., 2012). En los pacientes con neuroinfección se alcanza el diagnóstico con métodos de laboratorio o de punción de cisterna magna (Wolff et al., 2012), estos ingresan a IRM con fines de pronóstico y de evaluación del estado encefálico del paciente. Se encuentran varios motivos por los cuales el número de casos de neuroinfecciones se reducen en estudios de RM, estos son:

- La muerte del paciente previo a realizar el estudio
- La punción que está contraindicado para el RMI (Cherubini et al., 2005; Summers et al., 2008; Wolff et al., 2012).
- Debilidad diagnóstica referente al aspecto neuroinfeccioso.

Debido a esto de los casos de pacientes positivos a neuroinfección por distemper canino o erlichia solo cuatro pacientes entraron al estudio de RM por solicitud de sus dueños para conocer el grado de deterioro del tejido encefálico, pronóstico y formulación de un plan post resonancia para su canino.

Entre los desórdenes neurovasculares los más frecuentes son los infartos (Thomas et al., 1996; Thomas et al., 1997; Braund, 2002; Cherubini et al., 2005; Hecht y Adams, 2011; Wolff et al., 2012), dentro del estudio tres de los pacientes presentaron este padecimiento. Hidrocefalia y atrofia cerebral son hallazgos que se encuentran con menos frecuencia, como se observa con la presencia de pocos casos dentro del estudio.

Los hallazgos de RM en traumatismo craneal en perros y gatos son poco frecuentes (Hecht, y Adams, 2011). Esto se debe a que la tomografía computarizada es el estudio de elección en casos de trauma. Cuando un paciente posee historial de un trauma o en el examen extracraneal de denota un posible trauma en necesario realizar rayos X para ver el tipo de abordaje que se realizara.

En este estudio los criterios de inclusión de los pacientes se tomaron en base a los signos clínicos que presentaron, tomando en cuenta los componentes que se encuentran dentro de un síndrome convulsivo, tales son: marcha en círculo de amplia gama, compresión craneal con objetos, cambios de estado mental y procesos convulsivos de cualquier tipo, por lo que varios estudios de RM encefálica quedaron fuera al no cumplir con estos criterios.

VI. CONCLUSIONES

- Se elaboró el protocolo de secuencia de resonancia magnética en perros con síndrome convulsivo, basándose en las necesidades de cada paciente resonado
- Se dictamino un diagnóstico para cada paciente que ingresó a un estudio de RM.
- La capacidad del resonador de 1.5 T es una herramienta ventajosa para poder tener una imagen diagnostica de alta calidad utilizada para emitir un diagnóstico.
- Se elaboró estadística de los diagnósticos obtenidos con la utilización de RM en Guatemala.

VII. RECOMENDACIONES

- Utilizar el uso del recurso RM para el diagnóstico de patologías intracraneales en pacientes con uno o varios signos descritos del síndrome convulsivo.
- Realizar una evaluación clínica general completo, seguido de un examen neurológico, previo a cualquier estudio que se realice, se procede al descarte de probables patologías extracraneales para luego acceder a RM para el descarte de patologías intracraneales.
- Considerar pacientes que tienen historia clínica de un probable trauma o que en la evaluación se observe un posible trauma, está altamente recomendado realizar rayos X de cráneo para decidir el abordaje del caso, considerando que si hubo o hay una fractura es necesario realizar una tomografía en vez de una RM para la evaluación de la porción ósea.
- Apoyar el diagnóstico con la opinión de un especialista, que observe las secuencias que se tomaron.

VIII. RESUMEN

Las diversas patologías que generan síndromes convulsivos representan gran parte de las consultas neurológicas en medicina veterinaria. El síndrome convulsivo es una condición con una presentación clínica muy similar pero que tiene diversas causas probables. Se reconoce que aún existe un vacío en la información que maneja el clínico especialista en pequeñas especies porque aún no se han esclarecido todos los aspectos patofisiológicos de este síndrome clínico. La forma más adecuada de acceder a un estudio con alta sensibilidad y especificidad es por medio de la resonancia magnética.

El estudio por imagen de resonancia magnética (IRM) es una de las técnicas más recientes de diagnóstico por imagen, aunque su empleo actual en medicina veterinaria es aún limitado siendo esta una técnica no invasiva que no utiliza radiación ionizante.

En esta investigación se recopilaron datos de pacientes neurológicos que acudieron a Especialidades Centro Veterinario en un periodo de tiempo que constó de dos años. Se seleccionaron 28 caninos con una confirmación de prediagnóstico en base al examen físico y neurológico, posteriormente fueron sometidos a resonancia magnética. Se diseñó el protocolo de secuencias de diagnóstico en base a las indicaciones para el estudio encefálico, modificando el número de secuencias según las necesidades del paciente.

Con los resultados de los diagnósticos que se obtuvieron por RM se elaboró la estadística correspondiente. Se dictaminó el diagnóstico de 28 pacientes: 10 pacientes con diagnóstico de epilepsias (35.72%), 8 Neoplasias (28.57%), 4 lesiones sugerentes a neuroinfección (14.28%), 3 eventos vasculares (10.72%), 2 Hidrocefalias (7.14%) y 1 Atrofia (3.57%).

SUMMARY

The various pathologies that generate convulsive syndromes represent a large part of the neurological consultations in veterinary medicine. However, convulsive syndrome is a condition with a very similar clinical presentation but with several probable causes. Therefore, small species veterinarians experience a lack of information because all the pathophysiological aspects of this clinical syndrome have not been explained. Currently the most appropriate way to access a study with high sensitivity and specificity is by means of magnetic resonance imaging.

Magnetic resonance imaging (MRI) is one of the most recent diagnostic imaging techniques that is non-invasive and does not use ionizing radiation, although its current use in veterinary medicine is still limited.

This research collected data from neurological patients who attended Especialidades Centro Veterinario in a two-year period. The 28 canines selected had a pre-diagnosis confirmation based on physical and neurological examination, and were subsequently subjected to an MRI. The protocol of diagnostic sequences was designed based on the indications for the brain study, modifying the number of sequences according to the patient's needs.

The results of the diagnostics obtained by MRI resulted in the following statistics. Out of 28 patients: 10 patients were diagnosed with epilepsy (35.72%), 8 with neoplasms (28.57%), 4 with lesions suggestive of neuro infection (14.28%), 3 with vascular events (10.72%), 2 with hydrocephalus (7.14%) and 1 with atrophy (3.57%).

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bathen-Noethen, A., Stein, V.M., Puff. C., Gaertner, B . & Tipold, A. (2008). Magnetic resonance imaging findings in acute canine distemper virus infection. *JSAP*;49 (9)
2. Bohn, A.A., Wills, T,B., West, CL.& Tucker, R.L. (2006). Cerebrospinal fluid analysis and magnetic resonance imaging in the diagnosis of neurologic disease in dogs: a retrospective study. *Veterinary Clinical Pathology*, 35(3):315–20.
3. Braund, K. G. (2003). Braund's Clinical Neurology in Small Animals: localization, diagnosis and treatment. *Neurological Syndromes*, retrieved August 15, 2014.
4. Breger, R. & Kneeland, JB. (1987). Basic Physics of Magnetic Resonance Imaging. En: Daniels DL, Haughton VM, Naidich TP (eds): Cranial and Spinal Magnetic Resonance Imaging: An Atlas and Guide. *Raven Press Ltd, Nueva York*. pp. 1-4.
5. Cavero, F., Peredo, F. & Cardenas, M. (2012). Frecuencia de patologías neurológicas en caninos (*Canis familiaris*) diagnosticadas utilizando resonancia magnética en el hospital veterinario Elbas (lima-perú) entre los años 2007 -2011.
6. Cherubini, G., Mantis, P-, Martinez, T., Lamb, C. y Cappello, R. (2005). Utility of magnetic resonance imaging for distinguishing neoplastic from nonneoplastic brain lesions in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound*. 2005 Sep-Oct; 46(5):384-7.

7. Cherubini, G. B., Platt, S. R., Howson, S., Baines, E., Brodbelt, D. C., & Dennis, R. (2008). Comparison of magnetic resonance imaging sequences in dogs with multi-focal intracranial disease. *Journal of Small Animal Practice*, 49(12), 634-640.
8. Dennis, R. (1995). Estudio por imágenes de resonancia magnética: perspectiva general de su uso actual en medicina veterinaria. *Veterinary International*, 7: 52-61.
9. Dennis R. (1998). Magnetic resonance imaging and its applications in small animals. *In Practice*, 20: 117-124.
10. Dewey, C. W., Coates, J. R., Ducoté, J. M., Stefanacci, J. D., Walker, M. A., & Marino, D. J. (2003). External hydrocephalus in two cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 39(6), 567-572.
11. Desgrez, A., Bittoun, J. & Idy-Peretti, I. (1991). *Bases Físicas de la IRM*. Barcelona: Masson S. A. p: 6-35.
12. Elliott, I., & Skerritt, G. (2010). *Handbook of small animal MRI*. USA: John Wiley & Sons.
13. Gavin Patrick, Bagley Rodney (2009). *Practical Small Animal MRI*
14. Gili, J. & Capdevilla, C. (1992). *Resonancia Magnética*. Barcelona: Centre Diagnòstic Pedralbes. pp. 5-85, 135-139.
15. Gili J. (1993). *Introducción biofísica a la Resonancia Magnética*. Barcelona: Centre Diagnòstic Pedralbes. p: 6-90.

16. Goiz-Márquez, G., Chacón, S. C., Ortiz, H. S., & López, H. S. (2008). Epilepsia en perros Canine epilepsy. *Vet. Méx*, 39, 3.
17. Hecht, S., Adams, W.H. (2010). MRI of Brain Disease in Veterinary Patients Part 1: Basic Principles and Congenital Brain Disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 40(1):21-38
18. Hecht, S. & Adams, W.H. (2011). MRI of Brain Disease in Veterinary Patients Part 2: Acquired Brain Disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 40(1):39-63
19. Hendrick, R.E., Kanal, E. & Osborn, AG. (1992). Basic MR Physics. Society of Magnetic Resonance in Medicine; *Eleventh Annual Meeting, August 8-9, 1992. Berlín*, 1-24.
20. Holliday, T., Cunningham, J. & Gutnick, M. (2000). Comparative clinical and electroencephalographic studies of canine epilepsy. *Epilepsia*, 11:281–292.
21. Lorenz, M., Coates, J. & Kent, M. (2011). *Handbook of Veterinary Neurology*. United States. Elsevier, p 545.
22. Martí-Bonmatí, L. & Celda B. (1991). *Fundamentos Físicos de la Resonancia Magnética*. En: Vilar J, Martí-Bonmatí L (eds): Resonancia Magnética, Diagnóstico por la imagen. Barcelona: Salvat Editores, p: 18-191.
23. Matiasek, L.A. (2008). Malformations of the brain and neurocranium - magnetic resonance imaging features. Newmarket: European



Association of Veterinary Diagnostic Imaging (EAVDI). EAVDI Yearbook. p. 1–30.

24. Ruggieri, P. M. (1999). Pulse sequences in lumbar spine imaging. *Magnetic resonance imaging clinics of North America*, 7(3), 425-37.
25. Schild, H.H. (1990). *MRI Made Easy*. Berlín: Schering A. G. p: 6-100.
26. Seeger, LL. & Lufkins, R.B. (1989). *Physical Principles of MRI*. En: L.W. Basset , R.H. Golg, L.L. Seeger (Eds): MRI: Atlas of the Musculoskeletal System. Londres: Martin Dunitz Ltd. p: 11-16.
27. Shores, A. (1993). Magnetic resonance imaging. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 23: 437-459.
28. Sobejano, A., Tomás., JM- & Muñoz, C. (1992): *Manual de Resonancia Magnética*. Brcelona: Editorial JIMS. p: 4-23.
29. Summers, B.A., Cummings, J.F. & de Lahunta, A. (2008) *Veterinary neuropathology*. Mosby: Saint Louis (MO). P. 247-39
30. Thomas, W. B., Wheeler, S. J., Kramer, R., & Kornegay, J. N. (1996). Magnetic resonance imaging features of primary brain tumors in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 37(1), 20-27.
31. Thomas, W. B., Sorjonen, D. C., Scheuler, R. O., & Kornegay, J. N. (1996). Magnetic resonance imaging of brain infarction in seven dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 37(5), 345-350.

32. Thomas, W. B., Adams, W. H., McGavin, M. D., & Gompf, R. E. (1997). Magnetic resonance imaging appearance of intracranial hemorrhage secondary to cerebral vascular malformation in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 38(5), 371-375.
33. Thomas, W. B. (1999). Nonneoplastic disorders of the brain. *Clinical techniques in small animal practice*, 14(3), 125-147.
34. Villafana, T. (1988). Fundamental physics of magnetic resonance imaging. *Radiologic Clinics of North America*, 26(4), 701-715.
35. Westbrook, C., Kaut, C. (1993). *MRI in Practice*. Blackwell Scientific Publications, Londres. p: 3-260.
36. Woodward, P. & Orrison. W.W. (1997). *MRI Optimization*. Nueva York: McGraw-Hill. p: 7-26.
37. Wolff, C. A., Holmes, S. P., Young, B. D., Chen, A. V., Kent, M., Platt, S. R., ... & Levine, J. M. (2012). Magnetic resonance imaging for the differentiation of neoplastic, inflammatory, and cerebrovascular brain disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(3), 589-597.

X. ANEXOS

Anexo 1. Imágenes de ficha médica.

 		ESPECIALIDADES CENTRO VETERINARIO
Nombre del propietario: _____		
Dirección: _____ Fecha: _____		
Teléfono: _____ Email: _____		
Nombre del paciente: _____ Raza: _____ Sexo: _____ Edad: _____ Color: _____		
Vacunaciones (Última aplicación)	Moquillo <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Fecha: _____ Hepatitis <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe	Moquillo <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Fecha: _____ Hepatitis <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Leptospirosis <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe
	Rabia <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Fecha: _____	Parvovirus <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Fecha: _____
	Panleucopenia <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Fecha: _____ Rinotraqueítis <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Calicivirus <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe	Desparasitación <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Fecha: _____
¿Desde cuándo tienes este animal? _____		¿Tienes otros animales en casa? _____
Dieta	Alimento comercial (marca) _____ Desperdicio de comida _____ Visceras _____ Carne de caballo _____ Retazo con hueso _____ Otros _____	Frecuencia (veces al día) 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/>
Enfermedades que ha padecido	Si marca Sí, describa brevemente padecimientos previos: _____ Duración de la enfermedad actual: _____	
Ha estado expuesto recientemente a enfermedades infecciosas	Se le ha administrado tratamiento para la enfermedad que está padeciendo: <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Si contesta Sí, enlisto los medicamentos que le han administrado _____ _____ _____	
Sistema Tegumentario: Área involucrada	Han notado lesiones en la piel <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Si contesta Sí, ¿desde cuándo lo notaron? _____ Apariencia de las lesiones: _____ _____ <input type="checkbox"/> Cabeza ¿Desaparecen en determinadas épocas del año? <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe <input type="checkbox"/> Cuello <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe <input type="checkbox"/> Tronco <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe <input type="checkbox"/> Extremidades <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe <input type="checkbox"/> Prurito <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe	
Sistema Músculo Esquelético	Anormalidades cuando camina <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe ¿Qué miembro es el afectado? _____ Edad en la cuál lo notaron _____ ¿Es intermitente o constante? <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe ¿Se incrementa con el ejercicio? <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe ¿Desaparece con el ejercicio? <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe ¿Ha empeorado desde que empezó el problema? <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe ¿Ha mejorado desde que empezó el problema? <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe ¿Se mejora con medicamentos? <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe	
Sistema Respiratorio	Tos <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Productiva <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Frecuencia infrecuente <input type="checkbox"/> Duración: _____ Estornudos <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Frecuencia infrecuente <input type="checkbox"/> Duración: _____ Descarga nasal <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe Tipo: _____ Dismea: <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No se sabe	

Exámen Físico General			
Estado mental _____	Nódulos linfáticos _____	Frecuencia cardíaca _____	Membranas mucosas _____
Hidratación _____	Reflejo tusígeno _____	Frecuencia respiratoria _____	Pulso _____
Condición corporal _____	Reflejo deglutorio _____	Pulmón percusión _____	Tiempo llenado capilar _____
Peso _____	Campos pulmonares _____	Palpación abdominal _____	Temperatura _____

Listado de problemas:	Lista maestra:
1.	I
2.	II
3.	III
4.	IV
5.	V
6.	VI
7.	VII
8.	
9.	
10.	
<u>Diagnostico diferencial</u> EFG HGBO RX US CITO PATO DERMA PAF MRI CT	
*	
-	
-	
-	
*	
-	
-	
-	
<u>Diagnostico presuntivo:</u>	

Tratamiento y recomendaciones:
1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.

Próxima cita: _____ Responsable: _____

Anexo 2. Ficha examen neurológico.

ANAMNESIS

EXPLORACION FISICA

OBSERVACIONES

Estado mental _____

Postura _____

Marcha _____

REACCIONES POSTULARES

IZQUIERDA

DERECHA

Salto

_____ Hacia delante _____

_____ Hacia atrás _____

Posición de las uñas

_____ Hacia delante _____

_____ Hacia atrás _____

Reflejo de paso

_____ Hacia delante _____

_____ Hacia atrás _____

Colocación táctil

_____ Hacia delante _____

_____ Hacia atrás _____

Colocación Visual

_____Hacia delante_____

_____Hacia atrás_____

_____Hemiestación_____

_____Hemimarcha_____

_____Carretilla_____

_____Empuje postural del extensor_____

PARES CRANEALES

IZQUIERDA	Prueba (Inervación)	DERECHA
	Respuesta a la amenaza	
	_____ (II y VII) _____	
	Visión	
	_____ (II) _____	
	Tamaño de pupila	
	Reflejo pupilar	
	_____ (II y III) _____	
	Ojo izquierdo	
	_____ Ojo derecho _____	
	Estrabismo	
	_____ (II, IV y VI) _____	
	Nistagmo espontaneo	
	_____ (III,IV, VI y VIII) _____	
	Nistagmo posicional	
	_____ (III,IV, VI y VIII) _____	
	Respuesta oculo vestibular	
	_____ (III,IV, VI y VIII) _____	
	Sensibilidad facial	
	_____ (V) _____	
	Tono de la mandíbula	
	_____ (V) _____	
	Masa del musculo temporal	

_____(V)_____
Reflejo corneal
_____(V, VI y VII)_____
Simetría facial
_____(VII)_____
Reflejo palpebral
_____(V y VII)_____
Oído (dar palmadita)
_____(VIII)_____
Reflejo de deglución
_____(IX y X)_____
Lengua
_____(XII)_____

OJOS

Síndrome de Horner
_____(Simpático)_____
____Examen del fondo de ojo_____

PALPACIÓN MUSCULAR

Tono
Atrofia

REFLEJOS ESPINALES

	Reflejo (Nervio) (Segmento de la medula espinal)	
IZQUIERDA		DERECHA
	Tríceps (Radial) _____(C7 – T1)_____	
	Bíceps (Musculocutáneo) _____(C6 – C8)_____	

Retirada (miembro torácico)

(Múltiple)

(C6 – T2)

Patelar

(Femoral)

(L4 – L6)

Gastrocnemio

(Tibial, ciático)

(L6 – S1)

Retirada (miembro pelviano)

(ciático)

(L6 – S1)

Perineal

(S1 – S2)

FUNCION URINARIA

¿Micción voluntaria?

¿Distensión de la vejiga?

Rebosa/vaciado manual facial

HIPERESTESIA ESPINAL

REFLEJO PANICULAR

Nivel de corte (Dermatomo)

IZQUIERDO

DERECHO

PERCEPCION DEL DOLOR PROFUNDO

Miembro torácico

Miembro pélvico

Cola

LOCALIZACION DE LA LESION

ENCEFALO

lado

Cerebro

Tronco del encéfalo

Cerebelo

Vestibular periférico

_____ Vestibular central _____
_____ Multifocal _____

MEDULA ESPINAL

_____ (C7 – C5) _____
_____ (C6 – T2) _____
_____ (T3 – L3) _____
_____ (L4 – S3) _____

SCN MULTIFOCAL

NERVIO PERIFERICO

_____ Localización _____
_____ Generalizado _____

NEUROMUSCULAR

MUSCULAR

NORMAL

Anexo 3. Cuadro para recopilar Datos.

No. Caso	Nombre	Raza	Sexo	Edad	Diagnostico	Secuencias corridas

Anexo 4. Datos pacientes resonados

No. Caso	Nombre	Raza	Sexo	Edad	Diagnostico	Secuencias corridas
1	Mike	Rottweiler	M	2 años	Atrofia cerebral	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
2	Pia	Lhasa Apso	H	7 años	Evento vascular	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste Gradiente Eco
3	Evangeline	Schnawser	H	4años	Epilepsia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste Gradiente Eco
4	Pasita	SRD	H	10años	Neoplasia Sugerente a glioblastoma	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR T1 Sagital con contraste
5	Ross	Golden Retriever	H	9 años	Neoplasia Sugerente meningiomas	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR T1 Sagital con contraste
6	Gus	French Poodle	M	8 años	Neoplasia Sugerente a meningiomas	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR T1 Sagital con contraste
7	Lana	SRD	H	2 años	Neuroinfección por distemper	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste

8	Mifo	Maltes	M	8 años	Neoplasia Sugerente a meningiomas	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR T1 Sagital con contraste
9	Luzma	Chihuahua	H		Hidrocefalia obstructiva	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
10	Charlie	French Poodle	M	2 años 9 meses	Epilepsia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
11	Nena	Labrador	H	9 años	Neoplasia Sugerente a meningiomas	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR T1 Sagital con contraste
12	Carola	Pug	H	7 años	Epilepsia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
13	Boster	Husky	M	6 años	Epilepsia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
14	Rolo	SRD	M	5 años	Neuroinfección por Erlichia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
15	Coco	French Poodle	M	8 años 6 meses	Epilepsia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR

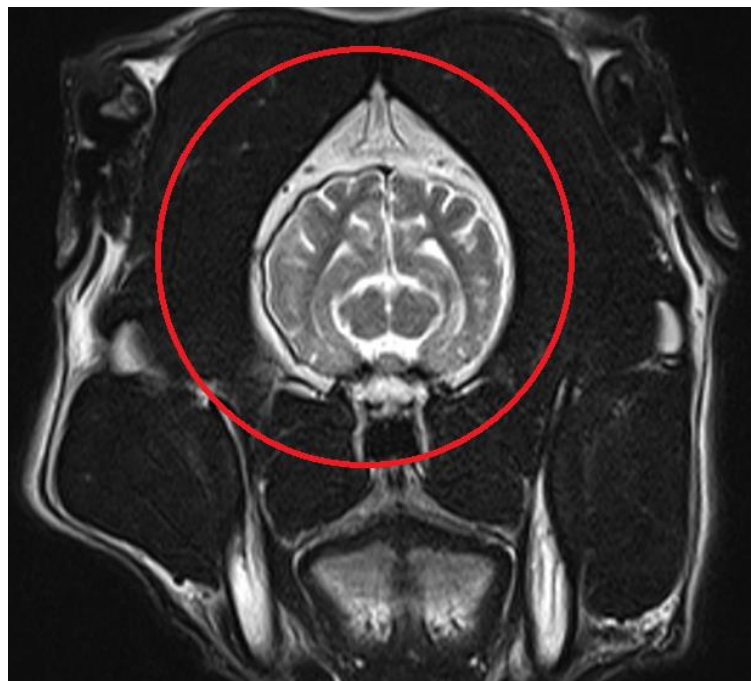
						STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
16	Matilda	Bulldog	H	8 años	Neoplasia Sugerente a meningiomas	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR T1 Sagital con contraste
17	Bruno	Beagle	M	10 años	Evento vascular	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste Gradiente Eco
18	Jacks	French Bulldog	M	2 meses	Hidrocefalia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
19	Negro	Akita	M	10 años	Epilepsia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
20	Blacky	Labrador	M	10 años	Epilepsia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
21	Teresa	Pinscher	H	5 años	Epilepsia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
22	Milo	SRD	M	6 meses	Epilepsia	T1 Sagital T2 Transversal

						FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
23	Hachico	Husky	M	3 años	Neuroinfección por Erlichia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
24	Misha	SRD	H	14 años	Epilepsia	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste
25	Camelot	Gran Danés	M	8 años	Evento Vascular	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste Gradiente Eco
26	Chata	Boxer	H	8 años	Neoplasia Sugerente a meningiomas	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR T1 Sagital con contraste
27	Maya	Boxer	H	8 años	Neoplasia Sugerente a meningiomas	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR T1 Sagital con contraste
28	Doky	SRD	M	3 - 4 años	Neuroinfección por Distemper	T1 Sagital T2 Transversal FLAIR STIR T1 Sagital con contraste T1 Transversal con contraste

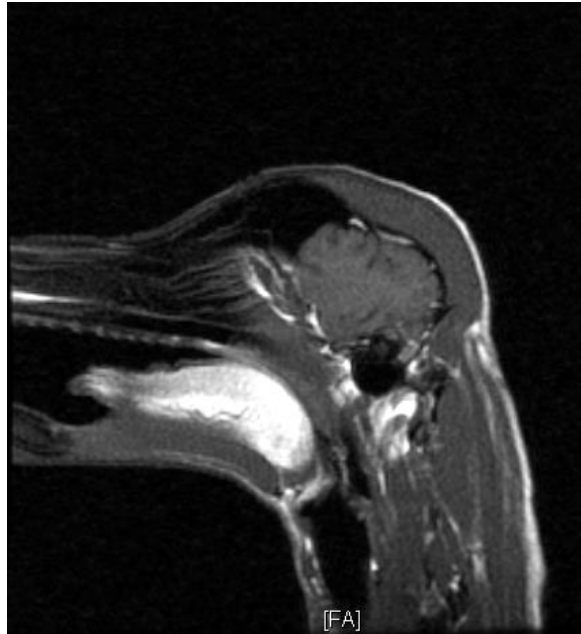
Anexo 5. Imagen Atrofia. T1 sagital en plano muy medio sin contraste.



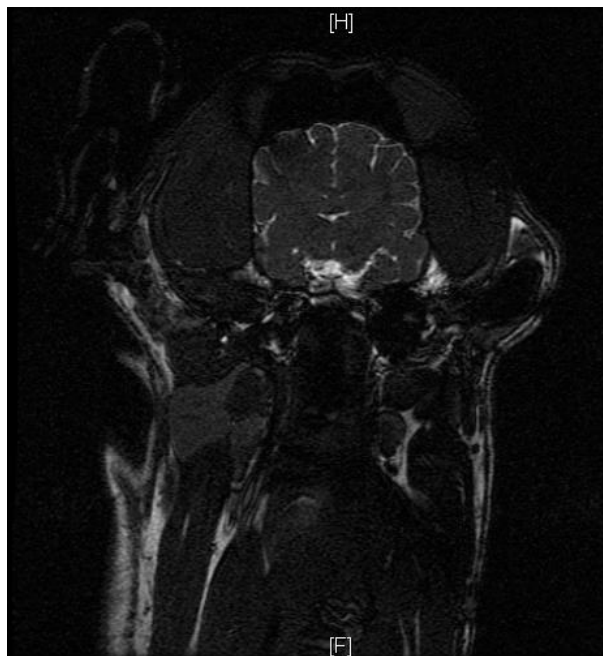
Anexo 6. Imagen Atrofia. Transversal potencializada en T2 sin contraste, con prominencia en los giros cerebrales.



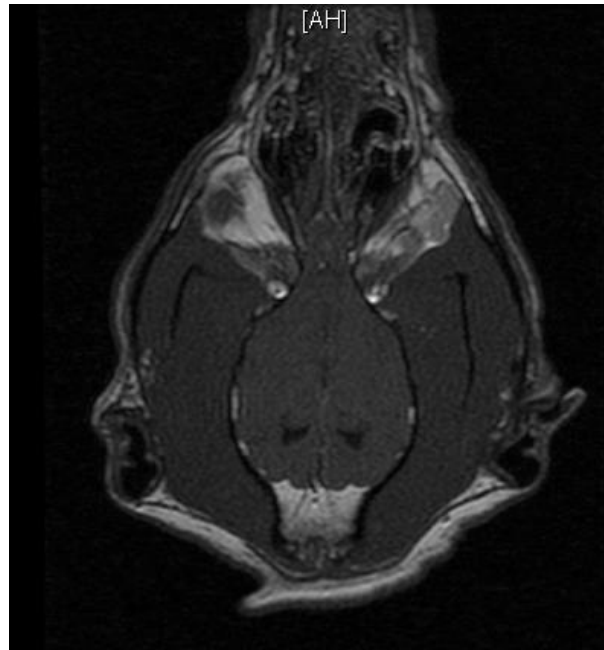
Anexo 7. Imagen Epilepsia Idiopática. Corte sagital encefálico potencializado en T1, no se observa alteración en tejido encefálico.



Anexo 8. Imagen Epilepsia Idiopática Flair transversal encefálica a nivel de la adherencia intertalámica.



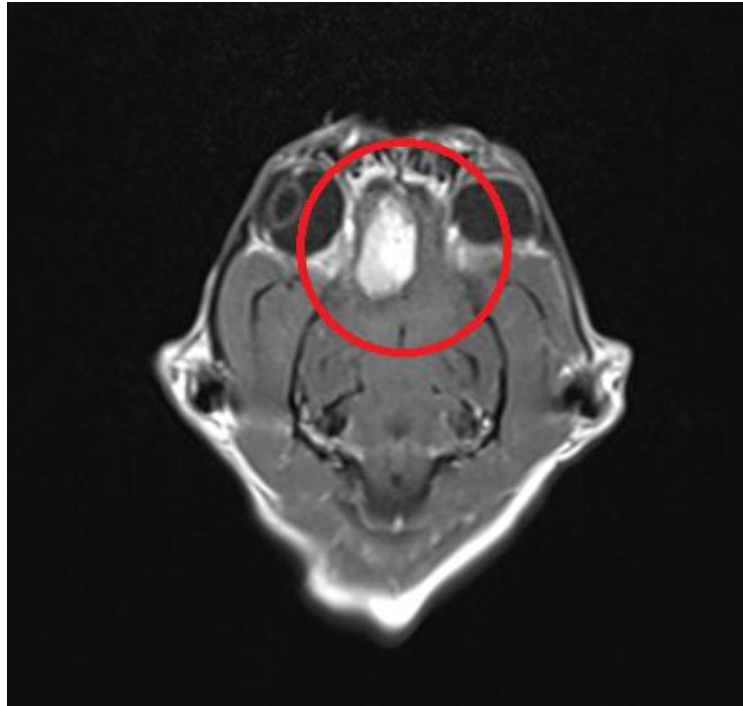
Anexo 9. Imagen Epilepsia Idiopática T1 dorsal encefálica de un perro diagnosticado clínicamente con epilepsia, no se observa alteraciones en tejido encefálico.



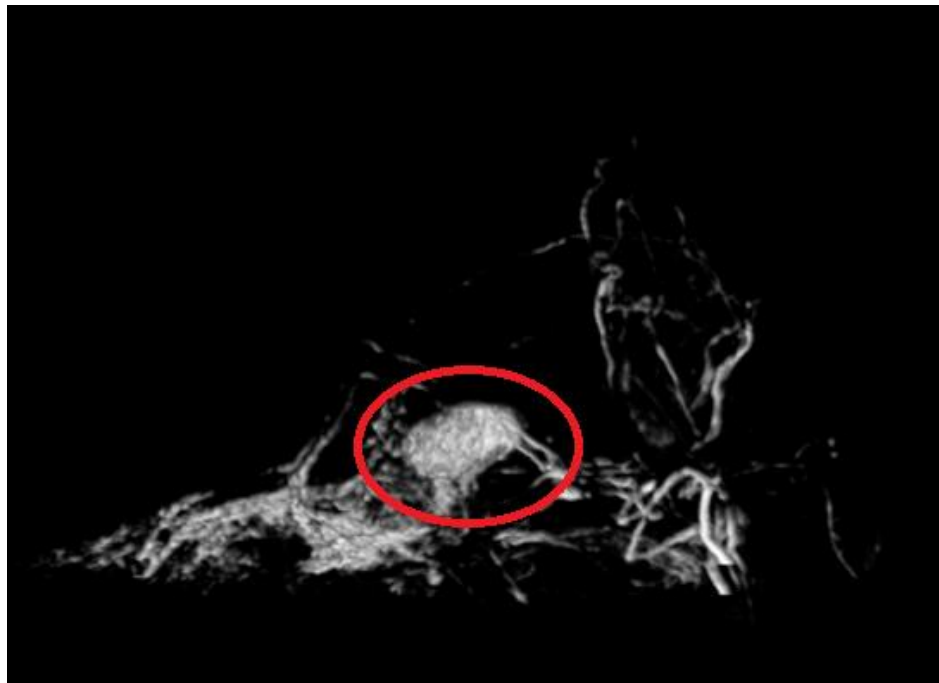
Anexo 10. Imagen Neoplasia. T1 con contraste sagital.



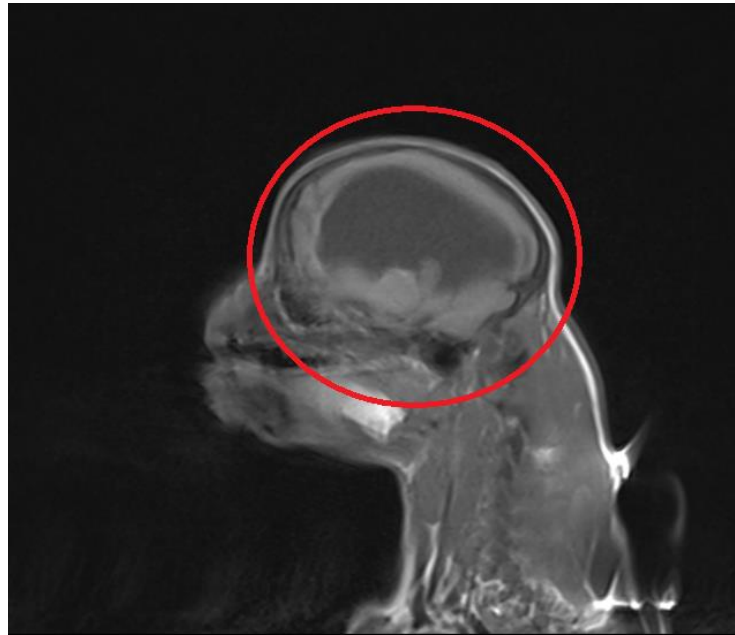
Anexo 11. Imagen Neoplasia. T1 con contraste dorsal.



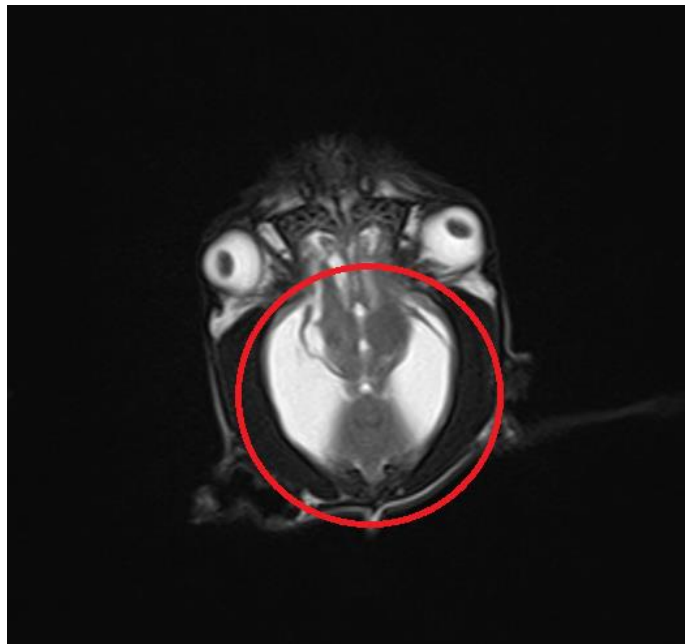
Anexo 12. Imagen Neoplasia. Angioresonancia, donde se puede observar irrigación de la neoplasia.



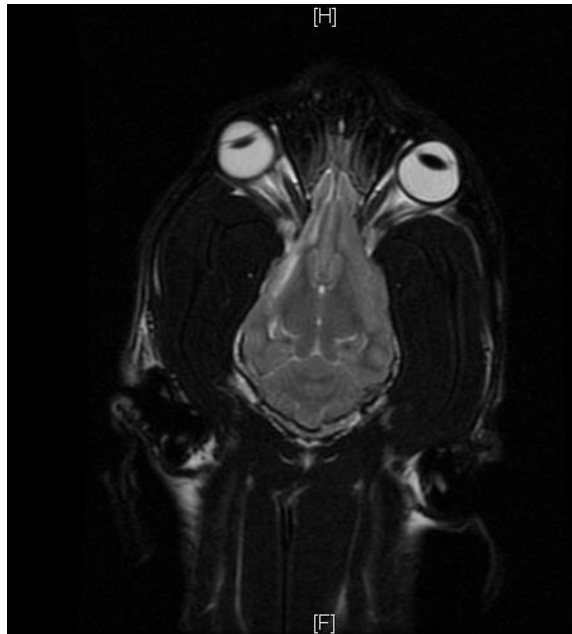
Anexo 13. Imagen Hidrocefalia. T1 sagital de un paciente con hidrocefalia, donde observa un exceso de material hipointenso y escasa masa encefálica visible.



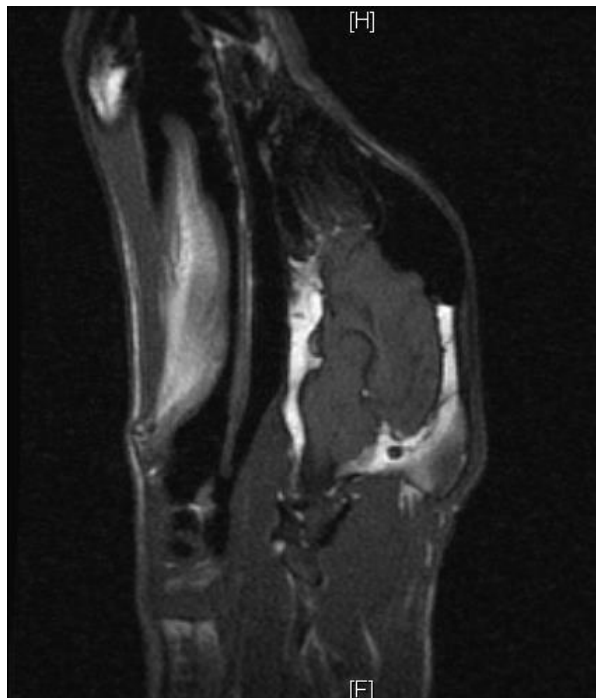
Anexo 14. Imagen Hidrocefalia. T2 dorsal de un paciente con hidrocefalia con exceso de líquido hiperintenso dentro de la ventriculomegalia.



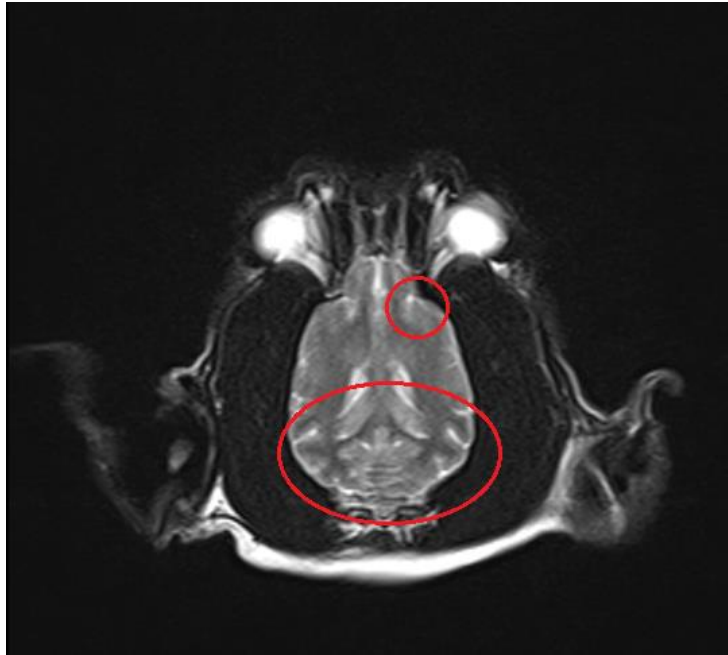
Anexo 15. Imagen Neuroinfección, ayudan a determinar el grado degenerativo de tejido cerebral, para poder hacer un pronóstico del paciente. FLAIR dorsal.



Anexo 16. Imagen Neuroinfección.T1 sagital.



Anexo 17. Imagen infarto, se observan los focos de accidentes vasculares. T2 dorsal.



Anexo 18. Imagen infarto, se observan los focos de accidentes vasculares. T1 dorsal.



Anexo 11 Carta de autorización.

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE USO DE INFORMACIÓN

La información obtenida a través de este estudio de IRM será archivada para ser utilizada y reproducida con fines estrictamente científicos. El estudio no conlleva ningún riesgo ni recibe ningún beneficio. No recibirá compensación por participar. He leído el procedimiento descrito arriba. Él M.V Oscar Thamar me ha explicado el estudio y ha contestado mis preguntas. Voluntariamente doy mi consentimiento para que los estudios realizados en mi mascota _____ sean utilizados por él M.V. Oscar Thamar como mejor considere.

He recibido copia de este procedimiento.


Firma y nombre del propietario

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**ELABORACIÓN DE UN PROTOCOLO DE SECUENCIAS PARA
RESONANCIA MAGNÉTICA ENCEFÁLICA EN PERROS CON
SÍNDROME CONVULSIVO DE PACIENTES DE ESPECIALIDADES
CENTRO VETERINARIO, EN LA CIUDAD DE GUATEMALA**

f. 
Br. DANA KARINA PALACIOS DÍAZ

f. 
M.V. Rolando Antonio Gudiel Jovel
ASESOR PRINCIPAL

f. 
M.V. Oscar Thamar-Torres Carrillo
ASESOR

f. 
M.V. Jorge Orellana Suárez
EVALUADOR

IMPRIMASE

f. 
M.V. Gustavo Enrique Taracena Gil
DECANO

