

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), Noviembre-Diciembre 2025,  
Volumen 9, Número 6.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v9i6](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i6)

## SÍNDROME SELAR Y PARASELAR EN UN CANINO CON MENINGIOMA SUPRASELAR: REPORTE DE CASO CLÍNICO

SELLAR AND PARASELLAR SYNDROME IN A CANINE WITH  
SUPRASELLAR MENINGIOMA: CLINICAL CASE REPORT

**Mónica Fabiola Del Carmen Zapata**

Universidad Técnica de Machala, Ecuador

**Javier Leonardo Rodríguez Siza**

Universidad Técnica de Machala, Ecuador

**Matilde Lorena Zapata Saavedra**

Universidad Técnica de Machala, Ecuador

## Síndrome Selar y Paraselar en un Canino con Meningioma Supraselar: Reporte de Caso Clínico

Mónica Fabiola Del Carmen Zapata Jiménez<sup>1</sup>

[mzapata4@utmachala.edu.ec](mailto:mzapata4@utmachala.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0004-4879-6746>

Maestría Medicina Veterinaria mención  
Clínica y Cirugía de Pequeños animales  
Universidad Técnica de Machala  
Ecuador

Javier Leonardo Rodríguez Siza

[jrodriguez1@usfq.edu.ec](mailto:jrodriguez1@usfq.edu.ec)

<https://orcid.org/0000-0002-5087-3008>

Maestría Medicina Veterinaria mención  
Clínica y Cirugía de Pequeños animales  
Universidad Técnica de Machala  
Ecuador

Matilde Lorena Zapata Saavedra

[mlzapata@utmachala.edu.ec](mailto:mlzapata@utmachala.edu.ec)

<https://orcid.org/0000-0002-8046-4328>

Maestría Medicina Veterinaria mención  
Clínica y Cirugía de Pequeños animales  
Universidad Técnica de Machala  
Ecuador

### RESUMEN

Se describe el caso clínico de una canina mestiza de ocho años que presentó convulsiones tónico-clónicas generalizadas de inicio agudo, controladas inicialmente mediante terapia de sueño. El examen neurológico reveló anisocoria con menor contracción pupilar en el ojo derecho, ptosis palpebral y ausencia del reflejo óculo-cefálico derecho, hallazgos compatibles con lesión cortical y compromiso de los pares craneales III y VI. Los análisis sanguíneos orientaron los diagnósticos diferenciales hacia una neoplasia encefálica o un accidente cerebrovascular. La resonancia magnética evidenció una masa extraxial supraselar, localizada en la región dorsal de la silla turca, hiperintensa en T2 y FLAIR, isoíntensa con foco hipointenso en T1 y con captación de contraste, compatible con meningioma. El urianálisis mostró densidad urinaria baja y proteinuria leve; la prueba de supresión con dexametasona a dosis baja resultó normal, y la prueba modificada de privación de agua descartó diabetes insípida. Se instauró tratamiento médico con levetiracetam y prednisona, logrando una marcada reducción en la frecuencia e intensidad de las crisis convulsivas. Aunque persistieron los signos oculomotores, a los cinco meses la paciente mantiene medicación continua y presenta una excelente calidad de vida.

**Palabras clave:** FLAIR, T2, proteinuria

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [mzapata4@utmachala.edu.ec](mailto:mzapata4@utmachala.edu.ec)

# **Sellar and Parasellar Syndrome in a Canine With Suprasellar Meningioma: Clinical Case Report**

## **ABSTRACT**

A clinical case of an eight-year-old mixed-breed female dog is described, which presented with acute-onset generalized tonic-clonic seizures initially controlled with sleep therapy. Neurological examination revealed anisocoria with decreased pupillary constriction in the right eye, palpebral ptosis, and absence of the right oculocephalic reflex, findings consistent with cortical lesion and involvement of cranial nerves III and VI. Blood analyses suggested differential diagnoses of encephalic neoplasia or cerebrovascular accident. Magnetic resonance imaging revealed a suprasellar extra-axial mass located in the dorsal region of the sella turcica, hyperintense on T2 and FLAIR, isointense with a hypointense focus on T1, and showing contrast enhancement—findings compatible with a meningioma. Urinalysis demonstrated low specific gravity with mild proteinuria; the low-dose dexamethasone suppression test was normal, and the modified water deprivation test ruled out diabetes insipidus. Medical management with levetiracetam and prednisone achieved a marked reduction in seizure frequency and intensity. Although oculomotor deficits persisted, the patient remains under medical treatment and maintains an excellent quality of life after five months of follow-up.

**Keywords:** FLAIR, T2, proteinuria

*Artículo recibido 15 noviembre 2025  
Aceptado para publicación: 15 diciembre 2025*



## INTRODUCCIÓN

En medicina de animales de compañía, la convulsión constituye una de las manifestaciones neurológicas más alarmantes para el clínico y el propietario, caracterizada comúnmente por sacudidas musculares, salivación, pérdida de conciencia y respuestas autonómicas exageradas. Sin embargo, no todas las convulsiones presentan este patrón clásico. Existen formas clínicas atípicas, que pueden incluir vocalizaciones, alucinaciones, aullidos o conductas de automutilación, dependiendo de las áreas encefálicas comprometidas, no siempre de naturaleza motora (Muñana, 2013).

Los avances recientes en neurobiología y neurofarmacología han permitido comprender con mayor profundidad la fisiopatología de las crisis epilépticas. Se ha determinado que estructuras como el hipocampo, lóbulo temporal, amígdala y corteza cerebral presentan mayor predisposición a la excitabilidad neuronal debido a la abundancia de receptores de glutamato, neurotransmisor implicado en la excitotoxicidad y daño neuronal prolongado (Patterson, 2013). Desde una perspectiva electrofisiológica, las convulsiones corresponden a descargas paroxísticas de potenciales de acción que pueden originarse en un grupo de neuronas o involucrar toda la corteza cerebral, propagándose a regiones adyacentes y generando una disfunción cortical generalizada (Patterson, 2013).

En medicina veterinaria, las convulsiones se clasifican en generalizadas, parciales simples o complejas, y parciales con generalización secundaria (Muñana, 2013). Las de tipo tónico-clónico generalizado son las más frecuentes y se manifiestan con rigidez muscular, movimientos rítmicos de pedaleo, midriasis, hipersalivación y pérdida de conciencia, reflejando una activación neuronal bilateral y simultánea.

Entre los diagnósticos diferenciales más relevantes en caninos mayores de cinco años que presentan convulsiones se encuentran las neoplasias intracraneales, las cuales pueden ocasionar efectos directos sobre el tejido nervioso —por compresión o infiltración— y efectos indirectos, como edema peritumoral, hipertensión intracraneana o hemorragias, que contribuyen a la aparición de signos neurológicos y conductuales variados (Babicsak et al., 2011; Dickinson, 2014). Las neoplasias primarias más comunes incluyen astrocitomas, oligodendrogliomas, glioblastomas, ependimomas, papilomas del plexo coroideo, meduloblastomas y, con mayor frecuencia, meningiomas, los cuales representan la neoplasia intracraneal más habitual en perros y gatos (Dickinson, 2014).



El meningioma, de origen mesodérmico, puede localizarse en las convexidades cerebrales, la falx, el tentorio cerebelar, el tronco encefálico, el espacio ventricular o el área retrobulbar, aunque las dos primeras localizaciones son las más frecuentes (Nishida, 2014). Los signos clínicos varían según su tamaño, localización y velocidad de crecimiento, e incluyen cambios conductuales, alteraciones visuales, posturales y oculomotoras, así como signos compatibles con síndromes de pares craneales múltiples (Babicsak et al., 2011).

En este contexto, la región selar y paraselar (SPS) adquiere relevancia debido a su complejidad anatómica, ya que alberga estructuras óseas (silla turca), vasculares (senos cavernosos, círculo arterial cerebral), nerviosas (pares craneales III, IV, VI y ramas del V), así como componentes endocrinos (hipófisis) y meníngeos (Pellegrino et al., 2013; Lorenz et al., 2011). Alteraciones en esta región pueden producir síndromes neurológicos, endocrinos y oftalmológicos, entre ellos el síndrome del seno cavernoso y el síndrome de la fisura orbitaria, caracterizados por oftalmoplejía, midriasis, pérdida de reflejos palpebrales o corneales y signos compatibles con el síndrome de Horner (Pellegrino et al., 2013).

Por ello, el objetivo de este reporte es describir el abordaje diagnóstico integral de un canino con signos neurológicos compatibles con un síndrome selar y/o paraselar, integrando los hallazgos clínicos, neurológicos e imagenológicos, y destacando la importancia de la resonancia magnética (RMN) como herramienta fundamental en la localización y caracterización de lesiones intracraneales en medicina veterinaria.

## METODOLOGÍA

### Presentación del Caso

Se describe el abordaje clínico de una canina mestiza de ocho años de edad, remitida por presentar episodios convulsivos de aparición reciente. Según refirió la propietaria, las crisis habían iniciado quince días antes de la consulta y se caracterizaban por pérdida de conciencia, rigidez muscular, movimientos clónicos generalizados, salivación excesiva y micción involuntaria. Asimismo, se reportaron signos de poliuria-me, disminución de la visión, ptosis palpebral derecha y ausencia de respuesta pupilar ipsilateral. La paciente no tenía antecedentes de enfermedades previas ni tratamientos prolongados antes del inicio del cuadro clínico.



En la consulta inicial, se revisaron los exámenes efectuados al inicio de la sintomatología, los cuales evidenciaron un hemograma dentro de parámetros normales y un perfil bioquímico con hipercolesterolemia leve (280 mg/dl; referencia: 135–270 mg/dl), junto con aumento de enzimas hepáticas: AST 111 U/L (23–66), ALT 131 U/L (21–102) y FA 404 U/L (20–156). La ecografía abdominal mostró adrenomegalia bilateral.

Durante el examen físico general no se detectaron hallazgos relevantes; sin embargo, el examen neurológico reveló signos compatibles con alteración de los nervios craneales oculomotor (III) y abducens (VI), con afectación unilateral del lado derecho.

Con base en los hallazgos clínicos e imagenológicos iniciales, se decidió ampliar la evaluación mediante pruebas complementarias para descartar enfermedades endocrinas y patologías intracraneales. Dos días después, se repitió el perfil hepático y se determinó el cortisol basal, persistiendo el aumento de las enzimas hepáticas (AST 90 U/L, ALT 123 U/L, FA 354 U/L), mientras que el cortisol se mantuvo dentro de los valores normales.

La paciente fue referida al Hospital Veterinario de la UST, donde, considerando la anamnesis y los resultados previos, se sospechó una enfermedad endocrina de base o una lesión neurológica primaria. Se realizaron los siguientes estudios complementarios: resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral, perfil lipídico, radiografía de columna toracolumbar, uroanálisis y prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas. Para esta última prueba se empleó un protocolo estándar utilizando 0,01–0,015 mg/kg IV, con muestreo seriado a 0, 4 y 8 horas.

Ante los hallazgos de la RMN y la presencia de poliuria-polidipsia, se efectuó una prueba de privación de agua para descartar diabetes insípida secundaria, así como una relación proteína/creatinina en orina para cuantificar la proteinuria observada previamente.

Con base en la sospecha de síndrome selar/paraselar, se instauró terapia anticonvulsivante inmediata con levetiracetam (20 mg/kg cada 12 h) durante la primera semana. Posteriormente, la frecuencia se aumentó a cada 8 horas debido a la persistencia de episodios convulsivos intermitentes. Tras el descarte de alteraciones endocrinas, se complementó el tratamiento con prednisona (1,5 mg/kg cada 24 h) hasta nueva indicación médica.



## RESULTADO

Durante el examen neurológico se observó anisocoria con pupila derecha midriática y respuesta pupilar disminuida, ausencia del reflejo óculo-cefálico derecho y ptosis del párpado superior derecho. El reflejo corneal mostró ausencia de retracción del globo ocular derecho, aunque se conservó el parpadeo. Estos hallazgos fueron compatibles con compromiso de los nervios craneales III y VI derechos, además de una posible lesión cortical como origen de las convulsiones.

El perfil hepático y la medición de cortisol basal confirmaron la persistencia de la elevación de las enzimas hepáticas (AST 90 U/L, ALT 123 U/L, FA 354 U/L), mientras que el cortisol se mantuvo dentro del rango fisiológico.

Se realizó un perfil lipídico cuyos resultados están expresados en la Tabla 1.

**Tabla 1.** Perfil Lipídico

Perfil Lipídico		
ITEM	Resultado mg/dl.	Referencia mg/dl.
Triglicéridos.	56	20-112
Colesterol Total.	232	135-270
Colesterol LDL.	54	25-90
Colesterol VLDL.	11,2	10-35
Colesterol HDL.	163	20-180

La prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas evidenció una respuesta fisiológica adecuada:

**Tabla 2.** Prueba de Supresión con Dexametasona a dosis bajas

Supresión con dexametasona a dosis bajas		
ITEM	Resultado ug/dl.	Referencia ug/dl.
Cortisol Basal.	2,4	1,1-8-5
Cortisol post dexta 4h.	1,0	0,3-3,5
Cortisol post dexta 8h.	0,9	0,5-1,4

En la Tabla 3, se reportan los hallazgos del urianálisis:



**Tabla 3.** Uroanálisis

Urianálisis		
ITEM	Resultado	Observaciones
Color.	Amarillo.	
Aspecto.	Turbio.	
Densidad.	1017.	
Ph.	8	
Proteína.	+	
Eritrocitos.	0-3	Por campo
Leucocitos.	0-4	Por campo
Células Epiteliales.	0-1	Por campo
Gotas de Lípidos.	+	

Las radiografías de columna no presentaron ninguna alteración ósea evidente.

Las radiografías de columna no evidenciaron alteraciones óseas.

La resonancia magnética cerebral mostró una lesión extraaxial en la región supra/parselar, que ejercía efecto de masa sobre el tronco encefálico. En secuencia T1 presentaba un foco hipointenso intralesional, mientras que en T2 y FLAIR se observó una señal hiperintensa con edema perilesional y captación homogénea de contraste con gadolinio, acompañada de una cola dural. Los hallazgos fueron compatibles con lesión neoproliferativa extraaxial sugestiva de meningioma.

La prueba de privación de agua descartó diabetes insípida al evidenciar aumento progresivo de la densidad urinaria, y la relación proteína/creatinina en orina (0.05) se mantuvo dentro de los valores normales.

**Tabla 4.** Prueba Privación de agua

Prueba de privación de agua			
	Muestra 1	Muestra 2	Muestra 3
Densidad Urinaria	1032	1034	1036

En cuanto a la evolución clínica, la paciente respondió favorablemente al tratamiento instaurado, mostrando una reducción significativa en la frecuencia e intensidad de las crisis convulsivas, pasando de episodios cada 3–5 días a uno cada 25 días. No obstante, los signos neuro-oftálmicos persistieron sin mejoría evidente.



A los cinco meses de seguimiento, la paciente mantiene una buena calidad de vida, bajo tratamiento con levetiracetam continuo y prednisona en pulsos descendentes cada 45 días. La propietaria complementó la terapia con Flores de Bach (Rescue Remedy®), sin observarse efectos adversos.

## DISCUSION

El síndrome selar/paraselar en caninos puede comprometer múltiples nervios craneales debido a la estrecha relación anatómica entre la región hipofisaria y el seno cavernoso, tal como describen Pellegrino et al. (2013). En nuestro caso, la paresia selectiva de los nervios craneales III y VI derechos, con preservación del IV y V1, ubicó la lesión en la pared lateral del seno cavernoso, un patrón concordante con las neoplasias de base craneal descritas en el estudio retrospectivo de tumores selar-paraselares en perros reportado por Rissi et al. (2015).

Los hallazgos de RMN observados en este caso coinciden con la descripción clásica de los meningiomas caninos reportada en la literatura (Hecht & Adams, 2010; Graham et al., 1998; Choi et al., 2024). La combinación de realce dural, base amplia de implantación y cola dural se considera altamente sugestiva de meningioma en perros, aunque no es un signo exclusivo (May et al., 2024).

Las alteraciones hepáticas iniciales y el perfil lipídico borderline generaron sospecha de hiperadrenocorticismo como factor predisponente a ACV (Wessmann et al., 2009). Sin embargo, la prueba de supresión con dexametasona mostró respuesta adecuada, descartando hiperadrenocorticismo (HAC) (Behrend et al., 2013). La densidad urinaria inicial baja con proteinuria transitoria se atribuyó a estrés convulsivo, quedando descartada diabetes insípida central tras prueba de privación de agua (Cohen & Post, 2000).

La combinación de levetiracetam y prednisolona ha demostrado beneficios en el control convulsivo y en la estabilidad neurológica de perros con tumores intracraneales, según reportes recientes que respaldan su utilidad como alternativa cuando tratamientos más definitivos no son viables (Eling et al., 2024; Mayor et al., 2023). Estos hallazgos coinciden con la evolución observada en el presente caso, donde el manejo médico permitió una reducción significativa de las crisis y la mantención de una adecuada calidad de vida pese a la imposibilidad de un abordaje quirúrgico.

Desde una perspectiva comparativa, la evolución del presente caso se alinea con series publicadas en las que los pacientes reciben exclusivamente manejo médico conservador, logrando estabilización

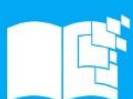


clínica temporal pero sin modificar el curso natural del tumor. En estudios como los de Eling et al. (2024) y Mayor et al. (2023), el control de crisis mediante levetiracetam y el uso concomitante de glucocorticoides permiten mantener una calidad de vida aceptable durante varios meses, patrón similar al observado en nuestra paciente. Sin embargo, en comparación con reportes donde se aplican tratamientos avanzados, como cirugía o radioterapia, los tiempos de supervivencia suelen ser considerablemente mayores. Dickinson (2014) y Rossmeisl (2014) destacan que los meningiomas extraaxiales tratados mediante resección quirúrgica combinada con radioterapia pueden alcanzar supervivencias de 12 a 36 meses en promedio, con casos excepcionales que superan los 3 años. En contraste, los pacientes tratados únicamente con terapia médica suelen presentar tiempos de supervivencia de 3 a 9 meses, dependiendo del grado tumoral y la progresión del edema perilesional. En términos pronósticos, los meningiomas de la región selar/paraselar presentan un comportamiento especialmente desafiante debido a la alta densidad neurovascular del seno cavernoso, lo que favorece la persistencia de déficits craneales y limita la posibilidad de resección completa (Pellegrino et al., 2013; Rissi et al., 2015). El mantenimiento de los signos oculomotores en nuestra paciente coincide con lo señalado por Pellegrino et al. (2013), quienes informan una recuperación limitada de los nervios craneales cuando la compresión tumoral es crónica. Además, la ausencia de confirmación histopatológica representa una limitación diagnóstica, ya que el grado tumoral influye fuertemente en la expectativa de supervivencia (Dickinson, 2014).

En conjunto, este caso ejemplifica cómo, en contextos donde la cirugía o la radioterapia no son opciones disponibles, el manejo médico basado en anticonvulsivantes modernos y glucocorticoides puede ofrecer estabilidad clínica y una calidad de vida adecuada durante varios meses, aun cuando no detiene la progresión tumoral. Asimismo, subraya la importancia de individualizar la toma de decisiones terapéuticas en función del pronóstico, la localización anatómica, las limitaciones técnicas y las expectativas del propietario.

## CONCLUSIONES

Los hallazgos clínicos y neurológicos permitieron localizar la lesión en la región selar/paraselar, confirmando la importancia del examen neurológico detallado para identificar patrones de afectación craneal compatibles con procesos extraaxiales de base de cráneo.



La coexistencia de paresia de los nervios III y VI con preservación parcial del IV y V1 reforzó esta localización y coincidió con lo descrito en series previas de meningiomas paraselares en perros.

La RMN aportó evidencia sólida de una masa extraaxial supraselar compatible con meningioma, destacándose el realce dural, la cola dural y la implantación amplia, características que coinciden con los patrones imagenológicos clásicos descritos en la literatura. Aunque no se obtuvo confirmación histopatológica, la correlación entre neuro-localización, imagen y evolución clínica respalda firmemente esta sospecha diagnóstica.

El manejo médico basado en levetiracetam y prednisolona permitió un control efectivo de las crisis convulsivas y la mantención de una calidad de vida aceptable a corto y mediano plazo. Sin embargo, la persistencia de los déficits neuro-oftálmicos refleja la limitada capacidad de recuperación de los nervios craneales en lesiones crónicas de la región selar/paraselar, especialmente en ausencia de intervenciones descompresivas más agresivas.

Finalmente, la evolución observada se alinea con reportes donde el manejo conservador proporciona estabilidad temporal, pero no detiene la progresión tumoral. Este caso subraya la necesidad de individualizar las decisiones terapéuticas considerando disponibilidad tecnológica, expectativas del propietario y la naturaleza anatómica compleja de los tumores selar/paraselares, así como la importancia de integrar estrategias de control convulsivo y antiinflamatorio cuando la cirugía o radioterapia no son opciones viables.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

Attanasio R., Cozzi R., Lasio G., Barbò, R. 2012. Diagnostic Evaluation of the Lesions of the Sellar and Parasellar Region, Explicative Cases of Controversial Issues in Neurosurgery. 51: 97-116  
Babicsak, V. R., Zardo, K. M., Dos Santos, D. R., Da Silva, L. C., Machado, V. M. de V., Vulcano, L. C. 2011. Aspectos Tomográficos De Tumores Cerebrais Primários Em Cães E Gatos. Vet. e Zootec. 18 (4): 531-541.

De Lahunta, A. 2009. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 3a Ed. Missouri. Elsevier. 77-130p.

Dickinson P. J. 2014. Advances in Diagnostic and Treatment Modalities for Intracranial Tumors. Journal Veterinary Internal Medicine. 4 (28): 1165-1185. (A)



- Dickinson P. J. 2014. Tumores intracraneales en el Perro. Focus Journal. 24 (2). 2-10. (B)
- Hecht, S. y Adams W. H. 2010. MRI of Brain Disease in Veterinary Patients Part 2: Acquired Brain Disorders. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 40: 39-63.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R., Kent, M. 2011. Handbook of Veterinary Neurology. 5a Ed. Missouri, Elsevier. 162-223p.
- Muñana, K. R. 2013. Seizure Management in Small Animal Practice. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 43: 1127-1147.
- Nishida, H. 2014. Biomarkers For Neural Injury and Infection in Small Animals. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice, 44:1059-1074.
- Parent, J. 2010. Clinical Approach and Lesiona Localization in Patients with Spinal Diseases. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice, 40:733-753.
- Patterson, E. E. 2013. Epileptogenesis and Companion Animals. Topics in Companion Animal Medicine. 28: 42-45.
- Pellegrino, F. C., Pacheco, E. L., Vazzoler, M. L. 2013. Síndrome Selar Y Paraselar: Una Nueva Mononeuropatía Múltiple Bilateral En Perros Y Gatos. Anales de Veterinaria de Murcia. 29. 93-110.
- Rossmeisl J. H. 2014. New Treatment Modalities for Brain Tumors in Dog and Cats. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 44: 1013-138.
- Wessmann, A., Chandler, K., Garosi, L. 2009. Ischaemic and Haemorrahagic Strock in the Dog. The Veterinarpary Journal. 180: 290-303.
- Eling L, Kefs S, Keshmiri S, Balosso J, Calvet S, Chamel G, Drevon-Gaud R, Flandin I, Gaudin M, Giraud L, Laissue JA, Pellicoli P, Verry C, Adam JF, Serduc R. Neuro-Oncologic Veterinary Trial for the Clinical Transfer of Microbeam Radiation Therapy: Acute to Subacute Radiotolerance after Brain Tumor Irradiation in Pet Dogs. Cancers (Basel). 2024 Jul 29;16(15):2701. doi: 10.3390/cancers16152701.
- Mayor, C., Verdés, J., Alomar, J., Novellas, R., Pumarola, M. y Añor, S. (2023). Tumores de células granulares intracraneales en tres perros: características atípicas en resonancia magnética y



estudio inmunohistoquímico. Veterinary Sciences , 10 (2), 134.

<https://doi.org/10.3390/vetsci10020134>

Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). J Vet Intern Med. 2013 Nov-Dec;27(6):1292-304. doi: 10.1111/jvim.12192. Epub 2013 Sep 20. PMID: 24112317.

Cohen M, Post G. Water transport in the kidney and nephrogenic diabetes insipidus. J Vet Intern Med 2002; 16:510-517.

Choi S, Brighi C y Long S (2024) Imágenes de resonancia magnética de alto campo con contraste dinámico para la neoplasia intracraneal primaria canina. Front. Vet. Sci . 11:1468831. doi: 10.3389/fvets.2024.1468831

Graham JP, Newell SM, Voges AK, Roberts GD, Harrison JM. The dural tail sign in the diagnosis of meningiomas. Vet Radiol Ultrasound. 1998 jul-Aug;39(4):297-302. doi: 10.1111/j.1740-8261.1998.tb01609.x. PMID: 9710130.

May, JL, Garcia-Mora, J., Edwards, M. y Rossmeisl, JH (2024). Revisión exploratoria ilustrada de las características de resonancia magnética de los tumores cerebrales caninos y felinos. Animals , 14 (7), 1044. <https://doi.org/10.3390/ani14071044>

Rissi DR. A retrospective study of skull base neoplasia in 42 dogs. J Vet Diagn Invest. 2015 Nov;27(6):743-8. doi: 10.1177/1040638715611706. Epub 2015 Oct 13. PMID: 26462763.

