

SINDROME DEL CANINO OSCILANTE
ESTUDIO RECAPITULATIVO

MOCEANU SAPIRA COSTEL
ASESORES: M.V.Z. ISIDRO CASTRO MENDOZA
M.V.Z. GABRIEL RAMIREZ FLORES

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

"SINDROME DEL CANINO OSCILANTE,
ESTUDIO RECAPITULATIVO ".

TESIS CON:
FALLAS DE ORIGEN

I RESUMEN

II INTRODUCCION Y CONTENIDO

III TABLA DE CONTENIDO.

1.- ETIOLOGIA Y PATOGENESIS.

2.- EXAMEN CLINICO.

3.- EL DIAGNOSTICO AL EXAMEN NEUROLOGICO.

4.- EXAMEN RADIOLOGICO.

5.- CAMBIOS PATOLOGICOS.

6.- HISTOPATOLOGIA.

7.- TRATAMIENTO.

8.- TRATAMIENTO MEDICO.

9.- TRATAMIENTO QUIRURGICO.

10.- PRONOSTICO.

VI LITERATURA CITADA.

RESUMEN.

En el presente estudio se revisaron 70 citas bibliográficas --- acerca del Síndrome del Canino oscilante, ordenándolas de acuerdo con la etiología y patogénesis hasta su tratamiento y pronóstico, lo anterior, fué con la finalidad de brindar al profesionalista dedicado a las pequeñas especies, una información actualizada y veraz de éste síndrome, caracterizado por una disfunción neurológica, debida a la compresión del cordón espinal que conduce a una deformación del canal espinal. Asimismo, se discuten las posibles causas de su patogénesis, esto es, el probable papel que juegan la nutrición y la genética.

INTRODUCCION

Las mielopatías cervicales se deben a una variedad de cambios espondilopáticos, que se detectan en número creciente en muchas razas de perros (3, 13, 34).

Se ha intentado aclarar esta enfermedad, dándole el nombre que cada autor considera como: espondilosis cervical, espondilolistesis cervical, inestabilidad cervical, espondilopatía caudal cervical y más recientemente, compresión dinámica del cordón espinal cervical (3, 9, 13, 47, 50).

Quizá debería conservarse la terminología original de "Síndrome del canino oscilante" ya que está basado en una descripción de los signos neurológicos, sin afirmar nada acerca de la etiología y la patogénesis.

El síndrome de compresión del cordón espinal cervical es debido a las anomalías presentadas en las vértebras caudales cervicales, en sus facetas, articulaciones o en ambas de los perros de razas grandes (4, 9, 10, 62).

A pesar de la terminología, no todos los pacientes presentan inestabilidad, estenosis durante el desarrollo o lesiones singulares concisas y localizadas. Por lo tanto, la literatura relativa a la eficacia de varios regímenes terapéuticos debe ser revisado con atención a la espondilopatía específica en el caso individual.

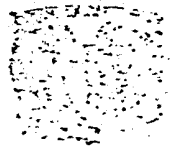
Solo así podrá el cirujano seleccionar, racional y lógicamente las técnicas más apropiadas según las dictan las lesiones específicas en un paciente en particular.

En el caballo, los movimientos vacilantes, "Wobbles", fueron descritos por primera vez en 1939, por Dinock y Errington (12), la malformación y la incongruencia articular vertebral cervical, causante de la ataxia y la paresis, fué publicado más tarde por Jones y colaboradores (29), Steel y colaboradores (53), Rooney (48), Fraser y Palmer (15) y por Pricett (45) en 1967 y el primer informe similar sobre deformación cervical vertebral como causa de compresión del cordón espinal en perros jóvenes de sexo macho, principalmente en razas como lo son los galgos, los bassetts, fué publicado por Palmer y Wallace (39), Morgan (36) y Greary (20), descubrieron cambios patológicos radiográficos y postmortem en las vértebras cervicales, e hicieron algún comentario acerca del significado clínico de las lesiones.

Los signos típicos del mal funcionamiento neurológico en el perro, fueron descritos por Lacroix en 1970 (32), por primera vez y por deLahunta en 1971 (8).

En los primeros casos identificados, la patología más aparente parecía ser espondilolistesis.

FACULTAD DE VETERINARIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



ESTAMPADO EN
MÉXICO

Subsecuentemente se publicaron numerosos tipos de espondilopatías en las vértebras cervicales caudales, que resultaron en signos neurológicos similares de mielopatía cervical.

Varios autores dedicaron un gran esfuerzo en 1970, para ofrecer una mayor descripción de las lesiones de la columna vertebral y del sistema nervioso central del caballo y del perro (3, 11, 34, 47).

Desde el primer informe de una intervención quirúrgica, realizada por Gage en 1972 (18), numerosos regímenes terapéuticos se basaron frecuentemente en las experiencias del autor, con un solo tipo de espondilopatía o aún con la experiencia de un solo caso presentado. Tales presentaciones han dado como resultado, informes conflictivos de la técnica ó técnicas utilizadas, debido a las muchas variantes en los tipos, los lugares y la severidad diversa de las espondilopatías (3, 4, 11, 55).

1.- ETIOLOGIA Y PATOGENESIS.

Aunque la literatura informa de malformaciones vertebrales similares en diferentes razas de perros, la enfermedad aparece con frecuencia, en el gran danés y el doberman pinscher. Muchas alteraciones patológicas y clínicas de este síndrome son similares en los caballos. La causa de este síndrome en la patogénesis puede ser muy parecida en estas dos especies. La disfunción neurológica en ambos, es la compresión del cordón espinal por alguna malformación o una mala articulación o la combinación de estas, el resultado de todo ello es la deformación del canal vertebral. La causa de este síndrome es incierta aún, pero estudios de las anomalías, su progreso y la secuela, que es igualmente importante, permiten una especulación razonable de la patogénesis.

Por otro lado, evidencias clínicas y experimentales sugieren que la nutrición y la genética juegan un papel importante en el desarrollo de esta anomalía. La consaguinidad no predispone a que ocurra este síndrome en el Gran Danés, la evidencia clínica también sugiere que la sobrealimentación de los perros afectados de diferentes razas, confirman la hipótesis de este. Además, las crías de perros afectados tienen un alto índice de posibilidades de contraerlo.

El rápido crecimiento así como la genética, pueden ser una causa importante para contraer el síndrome. La teoría del crecimiento vertebral anormal tiene que ver con la desproporción en el tamaño de la cabeza y del cuello, lo cual sólo ocurre en el Gran Danés.

Es muy frecuente encontrar osteoartrosis en perros con inestabilidad del canal cervical o anquilosis secundaria, lo que causa una mala articulación con inestabilidad. Esta osteoartrosis, se puede deber a la tensión anormal que es causada por el movimiento anormal de la articulación sinovial. La tensión causa irregularidades en la presión del cartílago hialiano con la consecuente pérdida del bombeo normal del fluido sinovial para la nutrición propia del cartilago. La Fibrosis del cartilago podría ocurrir con la subsecuente separación del mismo hueso subcondral, resultando en un aumento de vascularidad del hueso subcondral, con la formación de osteofitos marginales.

Aún sin inestabilidad, la osteoartrosis podría ocurrir subsecuente a la tensión en la articulación sinovial.

Varios estudios como en el realizado sobre la nutrición, demostraron que tanto en el examen transoperatorio como en el postmortem, los perros presentaron una cubierta de cartilago incompleta y asimétrica de los procesos articulares. La asimetría también fué observada en algunos perros clínicamente normales. Además, aún sin estabilidad, esas malformaciones pueden resultar en un estres mecánico alterado en el cartilago anular con la enfermedad degenerativa subsecuente. Esta enfermedad articular puede progresar hasta una anquilosis, y puede producir una compresión directa o indirecta del cordón espinal, debido a una deformidad del canal vertebral o a las lesiones.

que resultan de otras estructuras que están alteradas por una movilidad anormal de las articulaciones primariamente afectadas.

En el estudio de sobrenutrición, el orificio craneal estenótico del foramen vertebral, la mayoría de las veces es asimétrico al diámetro dorsoventral ya que este está disminuído, se pensó -- que se obtenía como resultado del retardo de la osteolisis osteocitada por hipercalcitoninemia, lo cual preveía una recesión anormal de las superficies del foramen. Otra explicación lógica para el orificio craneal estenótico sería que es el resultado de la remodelación de la vertebra debido al estres en la columna cervical o de una alteración en la biomecánica de la columna.

El trabajo de Masson, apóya la hipótesis de que una inestabilidad precoz puede conllevar a cambios óseos y ligamentosos observados en una edad avanzada. Los estudios de Wright apoyados por el trabajo de Slíper, también sugieren que una alteración del balance normal de los elementos que sostienen la columna cervical -- cuando el animal se encuentra todavía en crecimiento puede afectar el tamaño y la forma definitiva de la vertebra.

Este concepto, más adelante es apoyado por los estudios sobre escoliosis en niños despues de una parálisis muscular en la cual la curvatura de la columna se obtiene como resultado del desbalance de las fuerzas musculares a los lados de las vertebra. Nisbet y Renwick hicieron observaciones similares apoyando su teoría con su trabajo sobre distrofia muscular en corderos neonatos causando deformaciones vertebrales secundarias por el estres anormal.

El estres en los pediculos, tales como los que resultan de una articulación sinfiseal anormal (Ej. Disco intervertebral degenerado) puede causar fracturas por estres o remodelación gradual de los pediculos por la presión transmitida a través de los procesos articulares super puestas. Además, los pediculos estarán sometidos a fuerzas excesivas. Los procesos articulares caudales de la vertebra craneal prevendran un desplazamiento dorsal de la vertebra caudal al ejercer una presión ventralmente dirigida en sus procesos articulares craneales. El resultado final aparecerá como una elevación disminuída de los aspectos craneales de los pediculos y además, el diámetro dorsoventral del orificio craneal vertebral estará disminuído.

La estenosis del orificio craneal puede deberse tambien a una hiperplasia del ligamento interarcuato, de las cápsulas articulares y del ligamento longitudinal dorsal y del anillo fibroso dorsal sin un compromiso óseo apreciable del canal vertebral

Estos tejidos suaves redundantes podrian representar un intento para brindar estabilización del movimiento o inestabilidad caudal cervical, similar a la que se observa por la mal formación ósea o a la lasitud ligamentosa en otras articulaciones sinoviales. La estabilidad de la columna vertebral depende primariamente de estas estructuras ligamentosas.

Los cambios degenerativos y regenerativos en los cartílagos articulares debido al estres son evidencia de la teoria de que la lasitud capsular puede ser la causa de los tejidos blandos hiperplásicos.

En algunos casos, la compresión lateral de la cuerda espinal ocurre como resultado de un crecimiento exagerado medial de los procesos articulares craneales. En este tipo de malformaciones, los procesos articulares son evidentemente asimétricos y son una cubierta deficiente del cartilago. La remodelación del foramen vertebral y la remodelación de las articulaciones por el estres pueden ser la causa.

La compresión medular puede ocurrir como el resultado del roce del aspecto prominente craneodorsal del cuerpo vertebral. Es común encontrar una pérdida ósea del aspecto craneoventral del cuerpo vertebral involucrado. Este tipo de malformación probablemente es un poco mas exagerado que el de la malformación representada por el orificio craneal estenótico debido a la remodelación de los pedículos como resultado de un estres anormal. El aspecto craneal del cuerpo vertebral parece desviarse dorsalmente, comprometiendo el canal vertebral, entre tanto las articulaciones sinoviales permanecen en una posición normal debido a la resorción simultánea de los pedículos. Desde que se observa una pérdida ósea concomitante del aspecto craneoventral del cuerpo ventral, el prominente aspecto craneodorsal se observa como un crecimiento dorsal dentro del canal vertebral, de hecho, esto representa una angulación dorsal de todo el cuerpo vertebral con una remodelación extensiva en otras áreas.

Como es el caso con otras articulaciones sinoviales, los cambios degenerativos también ocurren en las articulaciones sinfisiales de los cuerpos vertebrales, en la degeneración de los

discos intervertebrales y en la extrusión o protrusión que han sido confirmados radiológicamente durante la cirugía o a la necropsia en razas que no son particularmente propensas a la enfermedad del disco intervertebral, especialmente en perros jóvenes. La degeneración del disco ha sido asociada solo con esas articulaciones sinfiseales sujetas a estrés, en contraste con la degeneración del disco tan común en razas condrodistrofoides. Además, se han detectado cambios degenerativos en articulaciones sinfiseales y sinoviales de la vertebra craneal y caudal de esas previamente funcionadas quirúrgicamente o naturalmente. Estos hallazgos, la propagación del estrés a las articulaciones intervertebrales adyacentes, es una consideración importante en la patogenesis y el tratamiento de este síndrome.

2. EXAMEN CLINICO

El común denominador de este síndrome es el estado neurológico típico de paresis-tétraparesis-ataxia que resulta de una o más malformaciones-malaarticulaciones (espondilopatías) vertebrales, lo cual produce compresión medular en esa región en particular del sistema nervioso central (mielopatía cervical).

La compresión, contusión o isquemia intermitente de la médula espinal, la mayoría de las veces resulta en varios grados de paresis espástica bilateral y ataxia de la extremidades pélvicas con un inclinamiento torpe de los miembros posteriores, por eso, la designación original como síndrome Wobbler.

Aunque la mayoría de los animales afectados fueron pre-

sentados con varios grados de paraparesis-ataxia, el estado neurológico fue muy variado en la mayoría de los casos con excepción de la protrusión o extrusión del disco intervertebral, el inicio de los signos fué insidioso y sin dolor cervical.

En animales jóvenes de rápido crecimiento, el dueño siempre asume que la pobre coordinación es propia de los cachorros de esa edad y en perros mas viejos el dueño sospecha que la ataxia se debe a problemas de artritis, pereza, reumatismo, aunque uno de los primeros signos es la ataxia en los miembros posteriores, los deficits neurológicos van de una mínima paresis-ataxia espástica y bilateral hasta una tetraparesis no ambulatoria. En la mayoría de los casos, los miembros anteriores, el dueño informa que no hay problema, pero despues de efectuar un minucioso examen, se observa una disfunción del miembro torácico. Los signos son progresivos usualmente, sin historia de un trauma o enfermedad. El examen neurológico continuamente es complicado por la predisposición de estas razas a una variedad de desordenes musculoesqueleticos que afectan a la locomoción.

El examen físico, muchas veces revela paresis bilateral y ataxia en los miembros pelvicos y ocasionalmente de los miembros torácicos. Cuando los signos no son muy graves, son mas evidentes en los perros cuando se incorporan. Los perros tienden a hiperextender los miembros pelvicos y separarlos de la línea media, acompañados por movimientos hipermétricos o de arrastre de los miembros en la superficie dorsal de los digitos. La posición de los miembros es anormal, los animales mayormente afectados tienen dificultad para incorporarse de una posición recumbente y los deficits se exacerbaban al dar la vuelta, la hipertonia e hi-

peritrofia se observa frecuentemente, así como una apariencia de rigidez de los miembros torácicos. La espasticidad de los miembros torácicos se observa más comúnmente en los doberman pinschers que en el gran danés así como el dolor cervical. La atrofia del músculo escapular debido a la afección de las neuronas motoras bajas en la médula espinal cervical caudal se nota ocasionalmente y puede ser confirmada por electromiografía. Por lo general los mayores déficits se detectan en una posición propioceptiva. Los signos son progresivos mostrando una respuesta variable a la aplicación de corticoesteroides. Al caminar y especialmente al dar la vuelta, los miembros pélvicos se cruzan uno con el otro en abducción y en casos más severos tienden al colapso del miembro pélvico. La zancada es más larga y asimétrica que la normal causando esa torpe inclinación de los miembros anteriores, las uñas de los dedos frecuentemente se doblan dorsalmente debido al arrastre del miembro al dar el paso con la superficie dorsal.

Los signos de los miembros torácicos, cuando se presentan, son similares pero menos notables. Estos perros deambulan con los carpos flexionados apoyándose con el dorso de los metacarpos y los miembros frecuentemente cruzados con movimientos restringidos y rígidos. Este andar espástico, con una flexión articular limitada da la apariencia de que los miembros torácicos tienden a flotar en protracción o en hipermetría.

Aunque la manipulación del cuello usualmente no demuestra dolor, la extensión del cuello generalmente aparenta exacerbar los problemas neurológicos. La extensión del cuello ya no se realiza como parte del examen neurológico ya que puede producir daño iatrogénico a la médula.

La única anormalidad encontrada en la sangre por estudios de laboratorio así como en el fluido cerebroespinal es un pequeño incremento en el contenido del fluido cerebroespinal. Estos signos sugieren una lesión de la materia blanca, lesión que involucra -- los tractos propioceptivos ascendentes (con la resultante ataxia) y tractos descendentes motores (con la resultante paresis espástica). Aunque la compresión del cordón espinal se localiza en la -- región cervical caudal, los signos de las neuronas motoras altas (NMA) son los predominantes. La atrofia ocasional del músculo escapular refleja la cronicidad de la lesión, con pérdida neuronal -- de la materia gris de los segmentos C6 a C7.

3. EL DIAGNOSTICO AL EIAMEN NEUROLOGICO

Los diagnósticos diferenciales deben incluir las enfermeda-- des que causan lesiones progresivas del cordón espinal cervical -- como lo es mielitis, mayormente debida a la enfermedad de Carré, usualmente resulta de otras anormalidades que no pueden ser expli-- cadas exclusivamente por una lesión en la médula cervical. Aun-- que esto es usual en un perro con excefalomielitis causada por el virus del distemper canino y tener signos de una enfermedad de la medula espinal, las lesiones diseminadas por todo el sistema ner-- vioso central, casi siempre acompañadas con anormalidades típicas en el fluido cerebroespinal, no sería compatible con un diagnósti-- co de mielopatía compresiva. Las lesiones ocupantes de los espa-- cios tal como lo pueden ser una neoplasia intradural o

extradural (neurofibroma, meningioma, neuroepitelioma), abscesos epidurales, osteomielitis vertebral y protrusión primaria progresiva de un disco intervertebral sin asociación con una malformación o mala articulación vertebral, usualmente pueden ser diagnosticada con estudios neuroradiográficos de contraste, el dolor es el signo mas consistente en todos estos procesos. En etapas tempranas la abiotrofia cortical cerebelar, la ataxia puede ser confundida por una lesión de la medula espinal cervical.

Cuando el problema es agudo, tambien debe de ser incluido entre los diagnosticos diferenciales la contusión de la médula espinal por fracturas o luxaciones vertebrales, infarto medular por algun embolo' graso o fibrocartilaginoso en la vasculatura del cordón y una extrusión aguda del disco intervertebral así como la preexistencia de anormalidades vertebrales ya sean primarias o secundarias.

Dado que los signos de los miembros pélvicos son mas evidentes que los signos de los miembros torácicos, las patologias toracolumbares que generalmente resultan en paraparesis y ataxia, pueden ser incluidos los de curso progresivo que incluyen neoplasias intradurales o extradurales, mielopatía ideopática senil, protrusiones progresivas del disco intervertebral y malformaciones congenitas de la espina toracolumbar derivadas del mesodermo, esas con presentación aguda incluyen la protrusion o extrusión del disco intervertebral, fractura o luxación de la columna vertebral y mielopatía isquemica toracolumbar.

Los diagnosticos diferenciales se ven complicados por ciertas predisposiciones de las razas gigantes, por una gran variedad de -

extradural (neurofibroma, meningioma, neuroepitelioma), abscesos epidurales, osteomielitis vertebral y protrusión primaria progresiva de un disco intervertebral sin asociación con una malformación o mala articulación vertebral, usualmente pueden ser diagnosticada con estudios neuroradiográficos de contraste, el dolor es el signo mas consistente en todos estos procesos. En etapas tempranas la abiotrofia cortical cerebelar, la ataxia puede ser confundida por una lesión de la medula espinal cervical.

Cuando el problema es agudo, tambien debe de ser incluido entre los diagnosticos diferenciales la contusión de la médula espinal por fracturas o luxaciones vertebrales, infarto medular por algun embolo' graso o fibrocartilaginoso en la vasculatura del cordón y una extfusión aguda del disco intervertebral así como la preexistencia de anormalidades vertebrales ya sean primarias o secundarias.

Dado que los signos de los miembros pélvicos son mas evidentes que los signos de los miembros torácicos, las patologias toracolumbares que generalmente resultan en paraparesis y ataxia, pueden ser incluidos los de curso progresivo que incluyen neoplasias intradurales o extradurales, mielopatía ideopatica senil, protrusiones progresivas del disco intervertebral y malformaciones congenitas de la espina toracolumbar derivadas del mesodermo, esas con presentación aguda incluyen la prottrusion o extrusión del disco intervertebral, fractura o luxación de la columna vertebral y mielopatía isquemica toracolumbar.

Los diagnosticos diferenciales se ven complicados por ciertas predisposiciones de las razas gigantes, por una gran variedad de -

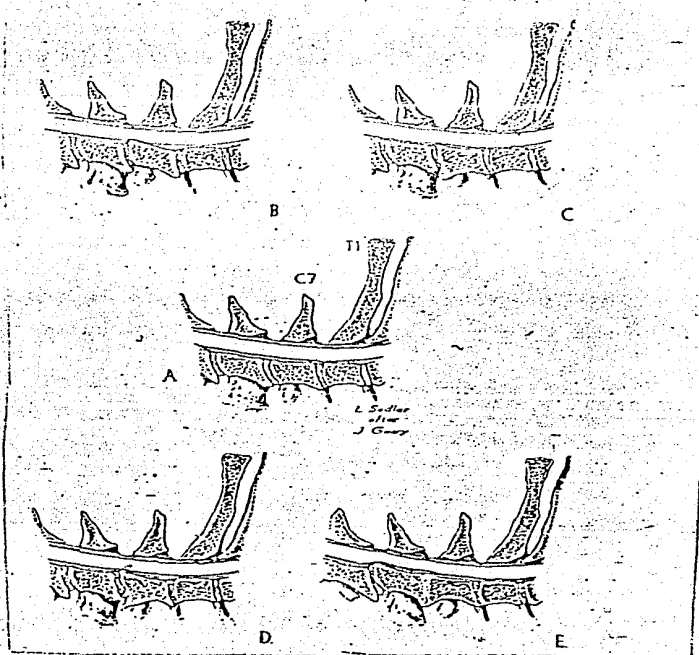
enfermedades musculoesqueléticas que afectan al caminar. Por lo tanto el clínico deberá determinar si el paciente no desea llevar a cabo la función por causa de una enfermedad ósea o ser incapaz de realizarla debido a una disfunción neurológica. En algunos de los casos el perro puede tener una enfermedad neurológica además de una musculoesquelética, pero un examen clínico cuidadoso revelará el problema neurológico. Los problemas observados frecuentemente en razas gigantes son la displasia de la cadera, osteocondritis disecante del hombro, del codo o de la rodilla, osteodistrofia hipertrofica, panosteitis, genovalgum, falta de unión del proceso anconeano y fragmentación del proceso coronoides especialmente si la predisposición es aumentada por una sobrealimentación.

4. EXAMEN RADIOGRAFICO

En el esquema 63-1 se ilustran los cambios radiográficos básicos de este síndrome, incluso la apariencia de la columna vertebral normal en una posición sin flexión (fig. 1-A) y en una posición flexionada y los cambios que son más pronunciados cuando la región es flexionada.

Una perfecta posición del paciente bajo anestesia es imprescindible necesitando una toma ventrodorsal y otra lateral, para delinear las lesiones estenóticas en los planos transversos y sagital respectivamente. En contraste con un trabajo publicado hace tiempo; la mielografía ahora es considerada como un estudio -----

Fig. 1 Representación diagramática de radiografías de la columna vertebral, caudal-cervical de un perro, con el cuello en una posición extendida normal. (A) columna vertebral caudal cervical en extensión normal. (B) Desplazamiento dorsal del aspecto craneal del cuerpo de la C7. (C) Exostosis ventral con alteración apreciable de la configuración del cuerpo de la C7. (D) Combinación de A y B: desplazamiento dorsal de la parte craneal del cuerpo de la C7 con exostosis ventral. (E) Inmovilización de la sínfisis C6-7 (anquilosis), con desarrollo subsecuente de una articulación alterada en la C5-6.



esencial para la identificación y localización del sitio o los sitios de compresión medular por los tejidos blandos o cambios óseos. Originalmente la mielografía fué usada predominantemente para aquellos animales que no mostraban evidencia de lesión en los estudios convencionales. Con mayor experiencia aunque, el valor de una mielografía para elucidar los cambios de los tejidos blandos como el ligamento interarcuato, la capsula articular, el ligamento longitudinal dorsal, el anillo fibroso dorsal, y algún disco extruido o protruido y el acierto para identificar todos los puntos de compresión medular y su significado que viene a ser obvio. Frecuentemente las lesiones que parecen ser significantes en estudios de rutina son excluidos como causas de compresión del cordón espinal por una mielografía. En estos los cambios óseos algunas veces se descubre que no influyen en el diámetro del canal vertebral y frecuentemente son localizadas en los espacios donde la cuerda espinal no es comprimida.

Las vistas laterales en una extensión normal y en una flexión moderada deben de ser tomadas primero despues de desechar la compresión medular por naturaleza dinámica, en la cual la compresión de la cuerda se exagera tanto en flexión como en extensión, se deben tomar las vistas en completa hiperextensión y completa flexión.

En animales con una elongación o lamina dorsal redundante, hipertrofiada, hiperplásica o una redundancia relativa del ligamento dorsal longitudinal y del anillo fibroso dorsal con una hiperextensión forzada significará un incremento en la diferencia del diámetro del canal vertebral con el diámetro de la medula espinal durante la posición radiográfica.

mas seguro no invasivo para lograr la fusión intervertebral, mejor al procedimiento de la descompresión vertebral, la cual es necesaria para eliminar lesiones ventrales que estén comprimiendo la médula. Las tomas bajo tracción, en comparación con las tomas en extensión moderada, también pueden ser de ayuda en pacientes con compresión medular por el aspecto craneodorasal del arco vertebral, en el cual la compresión aumenta al colocar en extensión a la columna cervical.

Un problema adicional con las radiografías tomadas en extrema extensión o flexión es la creación de lesiones artificiales, subluxaciones falsas o una inclinación vertebral que son creadas por las tomas en flexión. Wright sugirió la existencia de una variación individual en el grado de angulación vertebral durante la flexión y la extensión de la columna cervical. Esta variación normal de los ángulos vertebrales con cambios en la posición del cuello puede fácilmente conllevar a una falsa interpretación y a un diagnóstico erróneo de deslizamiento vertebral. En algunos casos una articulación inestable (subluxación), con o sin deformación vertebral o un canal vertebral predispuesto a una estenosis es, de hecho la causa de la compresión medular. Esto puede ser confirmado por una mielografía, con la comparación de las tomas en extensión y flexión. Estudios posteriores confirman el valor de las mediciones del diámetro sagital en el diagnóstico de las estenosis medular cervical, como se acostumbra en humanos. La comparación con la dimensión interpedicular y la simetría de los procesos articulares con o sin radiografías de contraste, es importante en perros con el canal vertebral comprometido en el plano transversal. Frecuentemente la visualización de las lesiones

mas seguro no invasivo para lograr la fusión intervertebral, mejor al procedimiento de la descompresión vertebral, la cual es necesaria para eliminar lesiones ventrales que estén comprimiendo la médula. Las tomas bajo tracción, en comparación con las tomas en extensión moderada, también pueden ser de ayuda en pacientes con compresión medular por el aspecto craneodorasal del arco vertebral, en el cual la compresión aumenta al colocar en extensión a la columna cervical.

Un problema adicional con las radiografías tomadas en extrema extensión o flexión es la creación de lesiones artificiales, subluxaciones falsas o una inclinación vertebral que son creadas por las tomas en flexión. Wright sugirió la existencia de una variación individual en el grado de angulación vertebral durante la flexión y la extensión de la columna cervical. Esta variación normal de los ángulos vertebrales con cambios en la posición del cuello puede fácilmente conllevar a una falsa interpretación y a un diagnóstico erróneo de deslizamiento vertebral. En algunos casos una articulación inestable (subluxación), con o sin deformación vertebral o un canal vertebral predispuesto a una estenosis es, de hecho la causa de la compresión medular. Esto puede ser confirmado por una mielografía, con la comparación de las tomas en extensión y flexión. Estudios posteriores confirman el valor de las mediciones del diámetro sagital en el diagnóstico de las estenosis medular cervical, como se acostumbra en humanos.

La comparación con la dimensión interpedicular y la simetría de los procesos articulares con o sin radiografías de contraste, es importante en perros con el canal vertebral comprometido en el plano transversal. Frecuentemente la visualización de las lesiones

aumenta significativamente al retirar el tubo endotraqueal durante la toma de vistas ventrodorsales.

La disfunción neurológica se debe a la compresión medular por cualquiera de las malformaciones o malaarticulaciones o por combinación de ambos problemas. De eso el resultado en la deformación del canal vertebral. Las anomalías que no resultan en la compresión medular, son, sin embargo, significativas, ya que probablemente resulten en una alteración de la biomecánica de la columna vertebral, esto es, de un estrés anormal en las estructuras óseas o ligamentosas de la columna cervical caudal. Estos cambios radiográficos SIN la evidencia del compromiso subaracnoideo en la mielografía incluye lo siguiente:

- Exostosis, es lo mas frecuentemente encontrado en los aspectos craneoventrales de los cuerpos vertebrales.
- Cambios óseos degenerativos periarticulares típicos de artritis.
- Cambios degenerativos de los discos intervertebrales asociados.
- Reacción perióstica en las apofisis espinosas.
- Cambios degenerativos o de los ligamentos que apoyan las estructuras del aspecto ventral de la columna vertebral.
- Anquilosis de las articulaciones sinfisiales.

Ademas, en muchos de los perros afectados se observan anomalías múltiples en toda la columna cervical. Con la mielografía, uno (mas comunmente) o varios sitios de compresión del cordón espinal pueden ser confirmados. Frecuentemente hay discrepancias entre las lesiones que parecen ser más evidentes y significativas en el examen radiológico simple y los que son encontrados en

una mielografía. Los cambios óseos secundarios dise-minados representan la respuesta del cuerpo a las fuerzas anormales y no siempre indican el o los sitios exactos en los que la medula espinal esta comprometida. La anquilosis vertebral demuestra perfectamente este concepto. Al espacio intervertebral totalmente colapsado, exostosis y cambios observados en los aspectos ventrales solo en algunos casos estan asociados, por lo menos directamente, con compresión del cordón espinal. Mas comunmente la compresión del cordón espinal esta presente en el interespacio craneal o caudal al interespacio anquilosado (articulación sinfisal). Este efecto ocurre probablemente como resultado de la transferencia de, o la inducción de un estres mecánicamente a las articulaciones intervertebrales contiguas. Esto, entonces puede resultar en lesiones compresivas en esos lugares.

Las espondilopatías en la región caudal cervical de razas grandes causantes de compresión medular, contusión, isquemias o estenosis, y los signos resultantes del síndrome de Wobbler son los siguientes:

- Orificio craneal del foramen vertebral esta estenótico, probablemente como resultado de una osteolisis osteocítica retardada o por una remodelación ósea continua del cuerpo vertebral y la lamina, resultando en una compresión medular estática o dinámica. Esto puede ocurrir con o sin deformidad de los aspectos craneodorsal y craneoventral del cuerpo vertebral.
- Enfermedad crónica del disco intervertebral en razas que no sean condrodistrofoides con una metaplasia condroide o fibroide del disco. Esto probablemente ocurre como resultado de un estres anormal inducido por inestabilidad vertebral y además por la bio-

mecánica alterada de la columna vertebral por una fuerza excesiva que se convierte en una funsión ya sea quirúrgica o espontanea de las articulaciones sinfiseales adyacentes.

- Un exceso en el crecimiento o malformación dorsoventral de los procesos articulares. Esto puede incluir uno o ambos procesos articulares (craneal o caudal)

- Un excesivo crecimiento o malformación mediolateral de los procesos articulares. Esto puede incluir uno o ambos procesos articulares (craneal o caudal).

- Hipertrofia del anillo fibroso dorsal (predominantemente) y del ligamento longitudinal, con o sin el colapso del espacio intervertebral y la descompresión durante la tracción aplicada a la columna vertebral.

- Hiperplasia o hipertrofia del ligamento interarcuato y de la capsula articular. Esto resulta frecuentemente en el típico vidrio de reloj en la mielografía debido al compromiso medular casi circunferencial.

- Subluxación vertebral o articulación inestable sin malformación vertebral (evidente en comparación con las vistas en extensión y en flexión).

- Subluxación vertebral o articulación inestable con exacerbación de la compresión medular por malformación o remodelamiento del cuerpo vertebral o del arco. La inestabilidad es evidente otra vez como un cambio en la posición del cuerpo vertebral malformado en comparación con las tomas radiológicas en flexión y en extensión.

- Mala articulación vertebral estable sin malformación vertebral (evidente en las tomas radiograficas en extensión y flexión).
- Mala articulación vertebral estable con exacerbación de compresión medular por malformación o remodelación (evidente en tomas en extensión y flexión) del cuerpo vertebral del arco o de ambos.
- Subluxación aguda secundaria acompañada la mayoría de las veces con extrusión del disco intervertebral en la articulación sinfi-- seal craneal o caudal (casi siempre en C7 - T1) en el sitio de la fusión espontánea o quirurgica, una vez más se demuestra estres anormal debido a la "vertebra bloqueadora" con inestabilidad inducida con segmentos articulares.
- Varias combinaciones de cualquiera de las lesiones de primer o segundo grado arriba descritas, en el mismo lugar o en diferentes lugares de la columna vertebral cervical caudal.

Radiografias de perros afectados ilustran las diferentes malformaciones y mala articulaciones y las combinaciones de estos

5. CAMBIOS PATOLOGICOS

El examen postmortem de los perros afectados confirman los hallazgos en las radiografias simples y en la mielografias. El sitio exacto o los sitios exactos de compresión medular son confirmados a la necropsia y la degeneración walwriana a la histopatologia.

Después de la desarticulación, el cordón espinal en algunos casos se observa comprimido dorsoventralmente. Esto ocurre como el resultado de la estenosis del orificio craneal del foramen vertebral

la disparidad en el diámetro de los orificios craneales y caudales del foramen vertebral es aparente al remover los segmentos del cordón espinal.

El foramen vertebral con forma de embudo con el orificio craneal mas pequeño, en algunos otros casos la estenosis fué exacerbada por el intensivo remodelamiento óseo y la malformación del cuerpo vertebral, la cual ha resultado en la proyección del aspecto -- craneodorsal bastante prominente del cuerpo vertebral dentro del canal vertebral.

Los ligamentos interarcuatos y la capsula articular, ambos -- muy engrosados, en algunas ocasiones en asociación con los ligamentos longitudinales dorsales y el anillo fibroso dorsal, resultan -- en una compresión medular en un ángulo de 360° formando un anillo a ese nivel.

La marcada asimetría en la posición, tamaño y contorno de los procesos articulares con o sin estabilidad, se notó en muchas vertebrales cervicales y en algunos casos resultaron en compresión medular dorsoventral y mediolateral. Cambios osteoartríticos y osteocondríticos también fueron observados en muchas de esas articulaciones sinfiseales anormales.

La hipertrofia del ligamento longitudinal dorsal del anillo fibroso dorsal que dieron como resultado la compresión del cordón espinal por la parte ventral. Esta hipertrofia ocurre con o sin el colapso del espacio intervertebral del disco involucrado o también ocurre una hipertrofia simultánea del ligamento interarcuato de las cápsulas articulares.

La metaplasia condroide de los discos intervertebrales en razas que no son condrodistrofoides tambien fue confirmada en algunos, y como se sospecho se encontraron cambios degenerativos secundarios previamente descritos, causados por la transferencia o la inducción de estreses anormales.

6. HISTOPATOLOGIA

Los estudios microscopicos revelan un daño focal en el cordón espinal, usualmente limitado al sexto y septimo segmento espinal. Ocasionalmente, el quinto segmento tambien esta afectado. Hay grados variables de degeneración de materia gris y blanca de estos segmentos involucrando a la mayoria de los funiculos de la materia blanca. En la lesión focal del cordón espinal, frecuentemente hay falta de neuronas en la materia gris, con una gran cantidad de astrocitos hipertrofiados. En algunos casos; esto tiene una buena relación con la atrofia de los músculos escapulares, debido a la afección de neuronas motoras bajas, esto quiere decir atrofia neurogénica. En algunos perros la degeneración es limitada a la materia blanca que involucra vias ascendentes y descendentes.

En los segmentos espinales craneales a la lesión, la degeneración de la materia blanca esta limitada solo a los tractos ascendentes en el funículo dorsal y dorsolateral caudal a la lesión focal, la degeneración de la materia blanca esta limitada a los tractos descendentes de la médula espinal en el funiculo lateral.

Este patrón de degeneración no inflamatoria de las neuronas ascendentes craneales al daño medular y las neuronas descendentes caudales al daño es explicado por la degeneración Waleriana del axón con separación de la mielina del cuerpo celular.

Secciones transversas en el sitio de la lesión usualmente se tiñen ligeramente y tienen una apariencia esponjiforme debido a la degeneración de la mielina. Los grandes espacios que representan las desmielinizaciones, en algunos se unen y forman cavidades que en ocasiones contienen axones entumecidos por lípidos o macrófagos. Los astrocitos hipertrofiados son diseminados en toda la materia blanca degenerada. Ocasionalmente, los focos de necrosis se localizan en la materia blanca adyacente a la materia gris que contiene macrófagos y lípidos. La degeneración de la mielina y de los axones frecuentemente es más obvia en las secciones longitudinales de los funículos afectados, cadenas de mielina degenerada que contienen dendritas de axones granulados o macrófagos.

La degeneración de la mielina es mayor que la degeneración axonal. Por lo que se ha asumido y demostrado parcialmente en algunos estudios experimentales que la degeneración medular ocurre en forma secundaria por interferencia del suministro sanguíneo a esa región medular. Una respuesta satisfactoria de la cirugía puede anticiparse con base en la eliminación de un daño posterior a la médula y en la remielinización de los axones que se encuentran intactos.

7. TRATAMIENTO

Se han aplicado terapias médicas racionales o quirúrgicas y -
médicas adjuntas en el estudio de todos los aspectos de este sin -
drome. Gracias a la variedad de malformaciones como articulacio -
nes alteradas, su naturaleza estática o dinámica, cambios secunda -
rios y la existencia de múltiples lesiones, no se puede recomendar
un procedimiento médico quirúrgico sencillo, en todos los casos.--
La terapia utilizada debe ser la más conveniente para lograr el --
éxito en el control de los signos o la corrección de las espondilo
patías del animal y debe de ser modificada por el cirujano una vez
que haya obtenido suficiente experiencia. No se puede establecer
un diagnóstico certero, predominantemente por mielografía, para la
selección de la técnica quirúrgica mas apropiada.

La información obtenida es critica para la determinación de -
la necesidad de descomprimir ya sea ventralmente o dorsalmente y -
la necesidad para estabilizarla ya sea ventralmente o dorsalmente
en uno o varios sitios.

El juzgamiento quirúrgico estará dado por el cirujano, por --
sus experiencias previas, en morbilidad y mortalidad y respuestas
postoperatorias así como el cuidado postoperatorio en pacientes de
una variedad de edades con una variedad de deficits neurológicos.-
Una consideración posterior puede ser el costo de la cirugía y el
cuidado postoperatorio extenso.

8. TRATAMIENTO MEDICO

Los perros con el mínimo de signos de paraparesis-tetraparesis-ataxia pueden ser manejados con administración oral de corticoesteroides solamente. Después de 48 a 72 hrs. de administración para determinar la respuesta a los corticoesteroides a una dosis de 1 mg a 2 mg por kg dos veces al día, la dosis inicial de prednisona se disminuye gradualmente durante 5 días hasta llegar a una dosis de 0.5 mg a 1 mg por kg cada dos días. Dosis menores son usadas dependiendo de la respuesta del animal. En perros con una historia clásica y los signos neurológicos y si hay una respuesta satisfactoria a la administración de los corticoesteroides no se hace un trabajo de diagnóstico mayor. En muchos pacientes, la administración de corticoesteroides resulta en un incremento lo suficientemente bueno de la funcionalidad normal del perro. La respuesta en algunos casos, aunque sin algún daño neurológico severo, es dramático. Continuamente la administración de corticoesteroides puede ser descontinuada después de algunos meses sin daño en su estado neurológico. En algunos, exacerbaciones continúan siendo sensibles a la terapia con corticoesteroides. Algunos pacientes han sido manejados con este régimen por periodos hasta de 5 años, posiblemente como un resultado de resolución espontánea del remodelamiento de maduración, compensación o anquilosis. En estos pacientes usualmente aquellos que tienen un déficit más severo, la respuesta a la administración de corticoesteroides es temporal e insatisfactoria. En estos animales una evaluación diagnóstica completa y la cirugía está indicada.

9. TRATAMIENTO QUIRURGICO

Como es el caso de la mayoría de los pacientes neuroquirúrgicos, la compresión medular significativa requiere descompresión y la inestabilidad vertebral significativa requiere de una estabilización.

Las técnicas de descompresión y de estabilización son determinadas por el tipo, severidad y localización de la compresión e inestabilidad, por esto, la descompresión puede variar desde una mínima facetectomía hasta una laminectomía descompresiva de la mayoría de la columna cervical. La estabilización varía desde una simple artrodesis de una de las articulaciones sinoviales, hasta la mayoría de los cuerpos vertebrales de la columna cervical.

Se han utilizado tres técnicas diferentes, con una variación mínima dependiendo del paciente y de las combinaciones de malformaciones y mala articulación y los diferentes sitios de compresión medular.

- Laminectomía dorsal descompresiva con o sin fusión de los procesos articulares (articulaciones sinoviales).
- Descompresión medular con o sin fusión de los procesos articulares (articulaciones sinfisiales).
- Distracción ventral y fusión.

La selección de la técnica quirúrgica más apropiada para el paciente se basa en los hallazgos mielográficos de la compresión espinal y es modificado por observaciones posteriores durante la intervención quirúrgica.

Con compresión medular dorsal ya sea estática o dinámica debido al orificio craneal estenótico del foramen vertebral, se realiza la lami

nectomia de la lámina malformada mas las porciones o toda la lámina de la vertebra craneal. Si la inestabilidad esta presente tambien, la artrodesis de las articulaciones sinoviales esta indicada.

Con compresión medular ventral debida a protrusión o extrusión aguda o crónica del disco intervertebral, la descompresión ventral con remoción del disco es realizada. La inestabilidad en este espacio o en los adyacentes, puede requerir de una artrodesis de las articulaciones sinfiseales.

Con compresión medular dorsal o dorsolateral debido a extrusión o protrucción crónica o aguda del disco intervertebral, la laminectomia con remoción del disco se realiza. La inestabilidad en ese espacio o en los adyacentes requiere una artrodesis en las articulaciones sinoviales.

Con compresión medular, ya sea en un plano sagital o transverso debido a un sobrecrecimiento o malformación dorsoventral o mediolateral del proceso articular craneal o caudal, la laminectomia o facectomia parcial se realiza.

Con compresión modular ventral debido a la redundancia real o relativa del anillo fibroso dorsal y del ligamento longitudinal dorsal que se reduce cuando se realiza tracción a la columna vertebral, se realiza una destracción ventral con fusión. Si la tracción fracasa y no se elimina la compresión medular, la descompresión ventral con o sin fusión de la articulación sinfiseal es hecha.

Con compresión medular en forma de mica de reloj debido a la hipertrofia del ligamento interarcuato y de la cápsula articular, la laminectomia con excisión de las porciones invasivas de los ligamentos y estructuras capsulares son sustituidos por un injerto

graso pediculado en el defecto de la laminectomia. Si esta presente la inestabilidad, se eliminan por medio de una artrodesis de las articulaciones soviales.

Con compresión medular debido a una mala articulación vertebral inestable (subluxación). Sin compresión por malformación vertebral, la estabilización fusionando los procesos articulares siguiendo con la reducción de la subluxación y la laminectomia es preferida.

Con compresión medular ventral debido a una gran invasión del canal medular por parte del aspecto craneodorsal del cuerpo vertebral, es necesaria una descompresión ventral y la fusión ventral se realiza si hay inestabilidad.

La compresión medular por una mala articulación estable con exageración de compresión por deformación osea vertebral es preferida la laminectomia.

Con compresión vertebral por una mala articulación estable y remodelación vertebral o malformación; la selección de una descompresión ventral o dorsal y excisión de las lesiones depende la localización de las masa invasivas.

Lesiones múltiples pueden requerir de una combinación de las técnicas arriba descritas con una gran variedad de localizaciones y con compresión que varía en la extensión de la columna.

Laminectomia Dorsal Descompresiva (Fig. 2)

El uso de corticoesteroides preoperatorias y transoperatorias han sido recomendados. El perro es posicionada en recumbencia esternal, con la cabeza ligeramente elevada en aparato para evitar compresión de las venas yugulares externas y una subsecuente desviación del retorno venoso a través de los plexos venosos

vertebrales internos. La parte dorsal del cuello es preparada para una cirugía aséptica.

Una incisión dorsal sobre la línea media de la piel es hecha desde la punta del occipital a la primera vertebra toracica - - - (T1) siguiendo con una incisión en la fascia superficial - - -

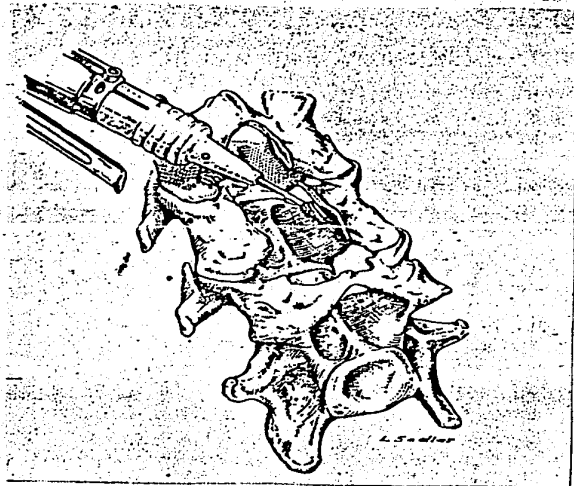
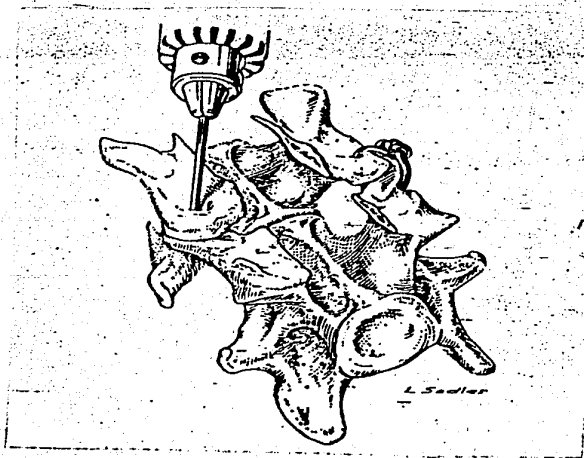


Fig. 2 Prolongación del defecto de la laminectomía - después de la resección en el bloque de los arcos vertebrales.

Fig. 3 Laminectomía descomprensiva dorsal con artrodesis de las uniones sinoviales.



del cuello y los orígenes sobre la línea media de los músculos cleidocervicales, trapecios, romboideo y esplenio, el ligamento nuchal se retrae lateralmente para permitir la elevación subperiosteal de los músculos del sistema transversal espinal a nivel de los procesos articulares de la vertebra afectada. Compresas húmedas y retractores se utilizan para mantener la exposición y permitir la disección.

Los procesos espinosos de las vertebrae afectadas son excididos con pinzas de rongeur y mantenidas con una copa de acero inoxidable para ser utilizadas más tarde como injertos óseos. Con el uso de un taladro neumático con una fresa, se inicia la laminectomía cortando todo el hueso compacto externo del canal vertebral

Los límites laterales de la laminectomía son los aspectos mediales y caudales de los procesos articulares de la vertebra craneal (fig 2) . La longitud de la laminectomía es como un mínimo de dos arcos vertebrales, de ligamento interarcuato a ligamento interarcuato en los animales con una lesión simple. En los otros, una laminectomía más extensa es necesaria, y en algunos puede alargarse desde C3 hasta C7. Cuando la perforación de la lamina se ha continuado a través de la capa media del hueso esponjoso de los arcos vertebrales a la capa íntima del hueso compacto una fresa más pequeña debe ser utilizada para tener una mayor visibilidad de la profundidad del orificio. La incisión de los ligamentos interarcuatos y de las capsulas articulares permiten una resección en bloque de esta porción aislada de los arcos vertebrales de la vertebra afectada. Los ligamentos interarcuatos hiperplásicos y la porción de las capsulas articulares

articulares hiperplásicas, si están presentes, son retiradas con los arcos vertebrales. Las porciones invasoras de los procesos articulares craneales o caudales son excididos con pinzas de Rougeure. Una sutura de seda de 5-0 es colocada en la dura madre para permitir una retracción lo menos traumática de la médula espinal. Esto permite un corte mas seguro de los bordes de la laminectomía. La capa media del hueso esponjoso y la capa interna de hueso compacto de los pedículos vertebrales son extirpados hasta el nivel de los plexos venosos internos vertebrales. Durante este procedimiento, cualquier crecimiento en exceso de los procesos articulares craneales o capulas articulares son excididos. El conté de estos bordes de la laminectomía previenen una suficiente exposición para la remoción del disco intervertebral protruido o extruido de los aspectos laterales del canal vertebral. La remoción de masas de la línea media ventral por medio de esta aproximación puede efectuarse solo con una manipulación riesgosa de la médula espinal, por lo tanto no es recomendada. En casos severos, la dura madre es incidida en la línea media dorsal a lo largo de toda la laminectomía para ofrecer una descompresión con mayor espacio de la médula espinal y permitir una inspección mas directa de la misma así como la de su vasculatura y el flujo del líquido cerebro espinal.

Debido a la exposición tan traumática y a la manipulación de la médula espinal en este procedimiento, se deberá recurrir a todos los mecanismos que estén al alcance para la protección de éste tejido nervioso tan vital y sensible.

La hipotermia regional selectiva espinal de acuerdo a la técnica previamente descrita, es utilizada frecuentemente en

RIS. INTERNA GENERAL

adición a la administración de corticoesteroides y la hiperventilación para disminuir los efectos del trauma medular iatrogenico. La compresión medular secundaria, por la cicatrización de la laminectomía usualmente no ha sido un problema excepto en los animales con hipertrofia o hiperplasia de las capsulas articulares y de los ligamentos interarcuatos. En estos casos un pedículo de injerto de grasa es colocado en la laminectomía para evitar una fibrosis constrictiva, en los otros casos, una esponja de gelatina absorbible es colocada sobre la laminectomía antes de iniciar el cierre por planos de la incisión quirúrgica con un drenaje de succión. Si la remoción del hueso de los pedículos vertebrales bajo el nivel de la tangente dorsal a la médula espinal ha sido necesaria, un pedículo de injerto de grasa en el defecto es probablemente recomendable.

Artrodesis de las Cápsulas Sinoviales (fig. 3)

Si está indicada la estabilización ya sea por el hallazgo radiológico o quirúrgico de inestabilidad, los procesos articulares de las vertebra involucradas (articulaciones sinoviales) son diseccionados bilateralmente. Las capsulas articulares son incididas y reflejadas para provocar la exposición de las superficies articulares. En la mayoría de los animales con inestabilidad, las capsulas articulares y los ligamentos interarcuatos hipertrofiados e incapaces de mantener el mantenimiento de la estabilidad. Por medio de un taladro neumático, se hace un tunel de aproximadamente 1 mm de diametro a través del proceso articular craneal y caudal en un punto medio a sus articulaciones (fig. 3). El

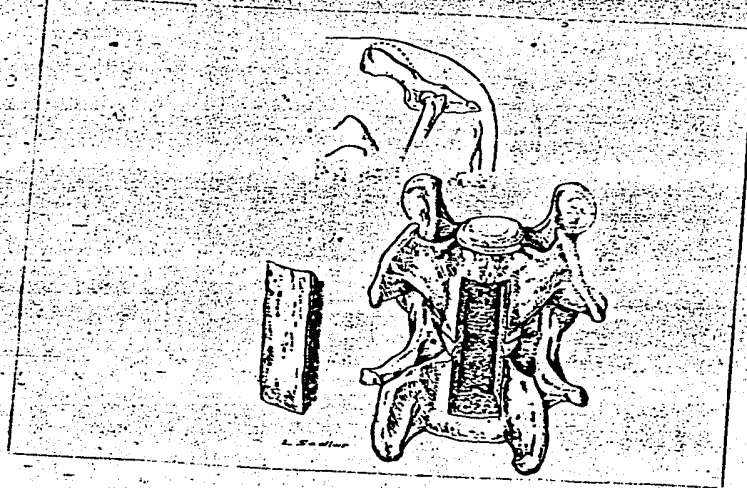
cartilago hialino, el cual casi siempre se encuentra dañado se remueve de las superficies articulares con el taladro neumático. Un injerto de hueso esponjoso, obtenido previamente de la excisión de las espinas dorsales o del gran tubérculo del húmero del mismo paciente, es colocado en esas articulaciones. Alambre ortopédico del 18 se pasa a través de esos túneles y se ajusta para inmovilizar y comprimir la articulación. Tornillos ortopédicos colocados de acuerdo con el principio de compresión interfragmentaria se han descrito para el logro de una fijación superior a la lograda con alambre ortopédico. Con cualquiera de las dos técnicas para lograr la fijación, se debe tener precaución durante la perforación de los túneles para prevenir un daño a los nervios cervicales o a las arterias vertebrales. La incisión quirúrgica es cerrada con un drenaje de succión, descrito anteriormente. Un vendaje a base de algodón se coloca en el cuello después de la cirugía en los pacientes con lesiones en las vértebras cervicales medias. La aplicación de vendajes en el cuello en lesiones cervicales caudales no es recomendada a menos de que exista una excesiva elevación debido al peso de la fijación externa que se pueda lograr normalmente. La fusión radiográficamente es evidente entre 6 y 8 semanas. Se administran corticoides postoperatoriamente de acuerdo al régimen previamente descrito. Los analgésicos también están indicados después de la laminectomía dorsal cervical. Antibioterapia de amplio espectro se continúa por lo menos 3 días después de haber suspendido la terapia con corticoesteroides.

DESCOMPRESION VENTRAL (fig. 4)

La descompresión ventral ha sido descrita por varios autores. El perro es posicionado en recumbencia dorsal con el cuello ligeramente extendido sobre una bolsa de arena, siguiendole una preparación de la región cervical para realizar una cirugía aséptica. La piel es incidida en la línea media ventral, desde el manubrio hasta el nivel del ángulo caudal de la mandíbula. Las inserciones sobre la línea media de los músculos esternohioideos son incididos previamente a la retracción de la tráquea y esófago a la izquierda de la línea media, compresas húmedas y retractores son usados para mantener la exposición.

Los músculos Longissimus colli se elevan de los aspectos ventrales de la vértebra y el disco intervertebral afectado es removido. Por medio de un taladro neumático, un orificio centrado sobre el disco intervertebral e incluyendo aproximadamente $1/3$ a $1/2$ de la vértebra craneal y aproximadamente $1/3$ a $1/2$ del aspecto craneal de la vértebra caudal, es creado (fig 4). El ancho de la perforación es aproximadamente $1/2$ del ancho del disco intervertebral. Cuando el hueso cortical y esponjoso ventral a la vértebra ha sido removido con una fresa ovoide, se utiliza otra pequeña fresa para remover la capa dorsal del hueso cortical. Durante la perforación, la angulación del orificio debe ser comparado a la angulación del disco intervertebral en las radiografías preoperatorias para asegurar la penetración en el canal medular al centro de la articulación sínfiseal. Una hemorragia del plexo venoso interno vertebral es controlado con gelfoam o con compresas. La hemorragia de los vasos basivertebrales se controla con

Fig. 4 Extensión del defecto en los cuerpos vertebrales en la descompresión ventral antes de colocar el injerto iliaco por artrodesis de la unión sinfiseal.



cera para huesos. Esta cera para huesos debe ser removida antes de colocar el injerto óseo en los animales en los que la fusión se desea.

Una malformación invasiva del cuerpo vertebral, usualmente, el aspecto craneodorsal de los dos cuerpos vertebrales afectados o solo del cuerpocaudal, puede ser excidido con un tala-dro bajo visualización directa evitandose así el riesgo de una laceración medular inadvertida. El material protruido o extruido del disco intervertebral puede ser removido del aspecto ventral del canal con unas pequeñas pinzas de Rongeurs, pinzas de hemostasis u otros pequeños instrumentos utilizados en cirugía óseológica. La excisión de las fibras del anillo fibroso dorsal y del ligamento dorsal longitudinal frecuentemente requiere de una combinación de instrumentos cortantes.

Después de la inspección del canal vertebral para corroborar la efectividad de la descompresión y la remoción íntegra de las masas compresoras. La fusión de la articulación sin-fiseal se lleva a cabo en los animales con una inestabilidad significativa. Aun sin injerto óseo, la fusión ocurrirá espontáneamente en este tipo de descompresiones vertebrales, aunque, la importancia de una estabilidad inmediata lograda por una firme colocación del injerto óseo es obvio en los pacientes con inestabilidad en esa articulación. Muchos otros medios de estabilización ventral de la espina cervical no han sido altamente satisfactorios. Un injerto óseo, previamente obtenido de la cresta iliaca, es conformado para llenar el defecto en los cuerpos vertebrales (fig 4). El injerto es contorneado aproximadamente 1 mm a 2 mm mas ancho y 2mm a 4mm mas

largo que el orificio de compresión. Por separación del espacio intervertebral gracias a una tracción aplicada en la columna vertebral entre la cabeza y la pelvis, el injerto se coloca en el lugar para lograr una estabilización inmediata. El proceso de perforación por sí solo resulta en el defecto vertebral siendo un poco mas largo y ancho en el aspecto ventral de los cuerpos vertebrales que en el dorsal. Esto por sí mismo previene la migración o un posicionamiento defectuoso del injerto en el canal vertebral. Solo para estabilización, los injertos iliacos han sido probados lo suficiente. Aunque si una distracción significativa de las vertebra puede ser lograda, un injerto mas fuerte y resistente al colapso, tal como un aloinjerto cortical de tibia obtenido de un banco de huesos sería usado. En ambos casos la fusión es radiográficamente evidente en aproximadamente ocho semanas. Los estudios radiológicos post-operatorios son evaluados para la posición del injerto y la completa remoción de las masas invasoras del canal medular. Corticoesteroides y antibiomaticos se continúan en el periodo postoperatorio como fueron descritos para la laminectomía dorsal. Las mismas precauciones deben tomarse con los aparatos de fijación externa para prevenir espacios muertos. Los analgésicos son necesarios con menor frecuencia que los utilizados en la laminectomía dorsal.

DISTRACCION VENTRAL

En los pacientes con compresión medular dinámica debido a la redundancia del anillo fibroso dorsal y del ligamento longitudinal dorsal que esta exagerado por la hiperextensión cervical y reducidos por la flexión cervical o tracción. La

distracción ventral con fusión esta recomendada inicialmente, algunos intentos se realizaron para mantener las vertebrae en posición de distracción por medio de una placa colocada ventralmente en los cuerpos vertebrales para mantener los tejidos blandos hipertrofiados en una posición reducida o ajustada en el aspecto ventral del canal medular, aunque el éxito se logra en algunos casos, se sufre la pérdida o el aflojamiento de los implantes. Mas recientemente, una distracción ventral con injerto óseo ha sido practicado y con mayor porcentaje de éxito. El defecto ventral creado no es un defecto descompresivo desde que el canal medular no es invadido.

El cuidado preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio es el mismo aplicado en una descompresión ventral y fusión. El defecto creado en los aspectos ventrales de los cuerpos de las dos vertebrae adyacentes, aunque es menos profundo que en la descompresión ventral, frecuentemente es hecho para ser más largo en la parte profunda del defecto que en la superficie ventral de los cuerpos vertebrales. Este es un intento para prevenir migración ventral del injerto óseo. En aloinjerto de tibia, el cual es un poco más ancho y considerablemente más largo que el defecto creado en los cuerpos vertebrales, es tan solo colocado durante la tracción lineal en el espacio cervical lo suficiente como para mantener la vertebra adyacente en posición de distracción. Esto resulta en un aplanamiento y ajuste del anillo fibroso dorsal y del ligamento longitudinal dorsal, ambos hipertrofiados y con esto lograr la descompresión medular. Como con la descompresión y fusión ventral, cambios en las articulaciones sinfiseales (discos intervertebrales)

y articulaciones sinoviales (procesos articulares) pueden crear problemas en un futuro como resultado de los estreses alterados inducidos por este bloque funcional en una región normalmente dinámica de la espina cervical.

VENTAJAS DESVENTAJAS Y COMPLICACIONES

Como en cualquier procedimiento quirúrgico, las técnicas dorsales y ventrales para la corrección de mielopatías cervicales tienen desventajas y ventajas inherentes. Rara vez el cirujano tiene una opción libre de problemas, desde una localización específica de la lesión que usualmente necesita una aproximación dorsal y ventral. Aunque el consenso está alejado de la unanimidad, la mayoría de los cirujanos sí han seleccionado, prefieren las aproximaciones ventrales a la columna cervical, a pesar de sus desventajas, los cuales incluyen una visualización muy limitada del cordón espinal con una descomposición limitada; la exposición limitada para la visualización de las lesiones óseas, ligamentosas y neurológicas aumentan el riesgo el riesgo de un trauma medular iatrogenico por la pobre visualización al fondo del orificio descompresivo. Un tiempo prolongado de cirugía en los casos en los cuales es necesario obtener injerto óseo del ilion (Aunque esto puede ser eliminado por el uso del aloinjerto cortical de un banco de huesos); hemorragia significativa del plexo venoso vertebral interno, sus ramas de anastomosis y los vasos basivertebrales y las técnicas limitadas disponibles para una estabilización ventral.

La laminectomia dorsal cervical, especialmente si es extensa, esta asociada con un alta morbilidad la mayoría de los pacientes a pesar de todas las técnicas utilizadas para proteger el tejido nervioso, tienen un deficit neurológico mas severo en un periodo posoperatorio temprano. El cuidado despues de una tetraplegia en un perro de 45 kg puede ser muy traumatico para el paciente, el dueño y el cirujano, lo mismo para los perros que obtienen su estatus funcional dentro de las seis semanas postoperatorias. Una descarga temprana del hospital a un dueño cooperador y entusiasta parece acortar el periodo de recuperación para el paciente y el cirujano.

El cuidado postoperatorio de pacientes ligeramente atáxicos a tetraparesicos no ambulatorios es similar, pero usualmente más extenso que el descrito previamente para perros con parálisis debida a protrusión del disco intervertebral toracolumbar. El uso de camas de agua, en el hospital o en la casa, han probado su gran valor en la prevención de úlceras por decúbito en perros grandes. Programas de fisioterapia en perros no ambulatorios pueden ser elaborados con la ayuda de grúas.

Muchos animales han necesitado largos periodos de tiempo de recuperación lo que acarrea problemas secundarios aparentemente iniciados o inducidos por los procedimientos quirúrgicos iniciales. Las alteraciones inducidas por la fusión, en la biomecánica vertebral con la transferencia de fuerzas excesivas a las articulaciones adyacentes frecuentemente resultan en una enfermedad degenerativa de las articulaciones temprana de las articulaciones sinoviales y sínfiseales en uno o en ambos extremos del bloque de vértebras funcionales. En algunos casos

esto ha resultado en signología de compresión medular de varios grados y localizaciones (usualmente C7 - T1) adyacente a la lesión inicial. En un pequeño número de pacientes un "ciclo vicioso" de protrusiones, extrusiones, subluxaciones de discos intervertebrales en los extremos de las vertebra fusionadas han necesitado de una fusión subsecuente de toda la espina cervical. Como en humanos, tecnicas alternadas, usualmente involucran menos intentos a la fusión, pueden ser indicadas. Algunos han hecho incapié en la fenestración del disco intervertebral por su efecto estabilizador de la columna cervical, otros se avocan en el soporte extremo postoperatorio y la fibrosis de los tejidos blandos que rodean a la columna vertebral.

10. PRONOSTICO

El pronóstico en los animales afectados es tan variable como las lesiones de la columna vertebral y los deficits neurológicos. Lesiones mas extensivas, tienen un pronóstico menos favorable tanto en lesiones de tejidos blandos como las lesiones en tejidos oseos (con la excepción de la hipertrofia del anillo fibroso dorsal y el ligamento dorsal longitudinal). Los pacientes con lesiones simples, tienen un pronóstico mas favorable que las de lesiones multiples. Como con lesiones medulares a nivel toracolumbar, la afección de las neuronas motoras bajas necesitan un pronóstico mas reservado por la afección directa de los cuerpos celulares mas que los axones. La recuperación es dependiente de la reversibilidad de la lesión o las lesiones del cordón espinal. Si toda la lesión del segmento espinal es una disrupción axonal, la terapia quirúrgica no debe de esperar

una mejoría excepto que la compensación pudiese ocurrir.

La degeneración de la mielina es la lesión más prominente en la mayoría de los casos y pueden proceder a la disrupción axonal causada por una compresión progresiva y posiblemente por las estenosis del canal medular y la compresión medular en el sitio de la malformación-malaarticulación. Estudios experimentales apoyan la observación de que una mielopatía focal resulta de la interferencia con el suministro sanguíneo a esa región de la medula espinal. Un mejoramiento postquirúrgico depende de la eliminación de un daño posterior a la medula espinal y la remielinización de los axones que esta todavía intacta.

En general, entre más severa sea la disfunción neurológica menos favorable es el pronóstico. En mi experiencia, la agudeza del problema no ha garantizado un pronóstico más pobre tan consistentemente como una parálisis debido a una enfermedad del disco toracolumbar. En esos animales, con tetraparesis severa, especialmente en una tetraparesis no ambulatoria, la recuperación rara vez es satisfactoria. Frecuentemente, los déficits propioceptivos permanecen. A pesar de esto, esos perros pueden regresar a un estado funcional como animal de compañía...

- 1.- Beech J: Cervical cord compression and wobbles in horses. Proc Am Assoc Equine Pract 22:79, 1976
- 2.- Bushell GR, Ghosh P, Taylor TKF et al: The effects of spinal fusion on the collagen and proteoglycans of the canine intervertebral disk. J Surg Res 25:61, 1978.
- 3.- Chambers JN, Betts CW: Caudal cervical spondylopathy in the dog: A review of 20 clinical cases and the literature. J Am Anim Hosp Assoc 13:571, 1977.
- 4.- Chambers JN, Oliver JE, Kornegay JN et al: Ventral decompression for caudal cervical disk herniation in large- and giant-breed dogs. J Am Vet Med Assoc 180:410, 1982
- 5.- Crisman CL: Cervical spondylolisthesis in the canine. Speculum No. 24, 3:14, 1972
- 6.- Crisman CL: The diagnosis and management of dogs and cats presented with quadripareisis and paraparesis. Proceedings of the American Animal Hospital Association. 48th Annual Meeting, 1981, pp 245-254
- 7.- Conrad C: Motion of the canine cervical vertebral column in the median plane: A radiographic method of analysis. Master's thesis, Cornell University, Ithaca, New York, 1973.
- 8.- deLahunta A: Cervical spinal cord contusion from spondylolisthesis (a wobbler syndrome in dogs). In Kirk RW (ed): Current Veterinary Therapy IV, pp 503-504. Philadelphia, WB Saunders, 1971.
- 9.- deLahunta A: Progressive cervical spinal cord compression in Great Dane and doberman pinscher dogs (a wobbler syndrome). In Kirk RW (ed): Current Veterinary Therapy V, pp 674-675. Philadelphia, WB Saunders, 1973.
- 10.- deLahunta A: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. Philadelphia, WB Saunders, 1977.
- 11.- Denny HR, Gibbs C, Gaskell CJ: Cervical spondylopathy in the dog: A review of thirty-five cases. J Small Anim Pract 18:117, 1977
- 12.- Dimock WW, Errington BJ: Incoordination of equidae: Wobblers. J Am Vet Med Assoc 95:261, 1939

- 13.- Dueland R, Furneaux RW, Kaye MM: Spinal fusion and dorsal laminectomy for midcervical spondylolisthesis in a dog. J Am Vet Med Assoc 162:366, 1973.
- 14.- Falco MF, Whitwall K, Palmer AC: Investigation into the genetics of wobbler disease in the thoroughbred in Britain. Equine Vet J 8:165, 1976.
- 15.- Fraser H, Palmer AC: Equine incoordination and wobbler disease of young horses. Vet Rec 80:338, 1967.
- 16.- Funkquist B, Schantz B: Influence of extensive laminectomy on the shape of the spinal canal. Acta Orthop Scand (suppl) 56:1, 1962.
- 17.- Gage ED: Disc syndrome in the large breed dog. J Am Anim Hosp Assoc 5:93, 1969.
- 18.- Gage ED, Hall CL: Surgical repair of caudal cervical subluxation in a dog. J Am Vet Med Assoc 160:424, 1972.
- 19.- Gage ED, Hoerlein BF: Surgical repair of cervical subluxation and spondylolisthesis in the dog. J Am Anim Hosp Assoc 9:385, 1973.
- 20.- Geary JC: Canine spinal lesions not involving discs. J Am Vet Med Assoc 155:2038, 1969.
- 21.- Gill GG, Sakovich L, Thompson E: Pedicle fat grafts for the prevention of scar formation after laminectomy: An experimental study in dogs. Spine 4:176, 1979.
- 22.- Gilpin GN: Evaluation of three techniques of ventral decompression of the cervical spinal cord in the dog. J Am Vet Med Assoc 168:325, 1976.
- 23.- Hedhammer A, Wu F, Krook L et al: Overnutrition and skeletal disease: An experimental study in growing Great Dane dogs. Cornell Vet 64:1, 1974.
- 24.- Hinck VC, Sachdev NS: Developmental stenosis of the cervical spinal canal. Brain 89:27, 1966.
- 25.- Hoerlein BF: Canine Neurology, 2nd ed, pp 267-276. Philadelphia, WB Saunders, 1971.
- 26.- Hoerlein BF: Canine Neurology, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1978.

- 27.- Hukuda S, Wilson CB: Experimental cervical myelopathy: Effects of compression and ischemia on the canine cervical spinal cord. J Neurosurg 37:631; --- 1972.
- 28.- Hurov LI: Treatment of cervical vertebral instability in the dog. J Am Vet Med Assoc 175:278, 1979.
- 29.- Jones TC, Doll ER, Brown RG: The pathology of equine incoordination (ataxia or "wobbles" of foals). Proceeding of the 91st Annual Meeting of the American Veterinary Medical Association, 1954, pp --- 139-149
- 30.- Keller JT, Dunsker SB, McWhorter JM et al: The fate of autogenous grafts to the spinal dura. J Neurosurg 49:412, 1978.
- 31.- Kiviluoto O: Use of free fat transplants to prevent epidural scar formation: An experimental study. -- Acta Orthop Scand 164:1, 1976.
- 32.- LaCroix FA: Diagnosis of orthopedic problems peculiar to the growing dog. Vet Med/Small Anim Clin - 65:229, 1970
- 33.- Langenskiold A, Kiviluoto O: Prevention of epidural scar formation after operations on the lumbar spine by means of free fat transplants. Clin Orthop Rel Res 115:92, 1976.
- 34.- Mason TA: Cervical vertebral instability (wobbler syndrome) in the dog. Vet Rec 104:142, 1979
- 35.- Mayhew JG, deLahunta A, Whitlock RH et al: Spinal cord disease in the horse. Cornell Vet 68:1, 1978
- 36.- Morgan JP: Congenital anomalies of the vertebral column of the dog. A study of the incidence and -- significance based on a radiographic and morphologic study. J Am Vet Radiol Soc 9:21, 1968
- 37.- Nisbet DJ, Renwick CC: Congenital myopathy in --- lambs. J Comp Pathol 71:127, 1961.
- 38.- Olsson SE, Stavenborn M, Hoppe F: Dynamic compression of the cervical spinal cord: A myelographic and pathologic investigation in Great Dane dogs. - Acta Vet Scand 23:65, 1982
- 39.- Palmer AC, Wallace ME: Deformation of cervical vertebrae in basset hounds. Vet Rec 80:430, 1967.

- 40.- Parker AJ, Park RD, Cusick PK et al: Cervical vertebral instability in the dog. J Am Vet Med Assoc 163:71, 1973.
- 41.- Parker AJ, Park RD, Gendreau C: Cervical disk prolapse in a Doberman Pinscher. J Am Vet Med Assoc 163:75, 1973.
- 42.- Parker AJ, Park RD, Henry JD: Cervical vertebral instability associated with cervical disk disease in two dogs. J Am Vet Med Assoc 163:1369, 1973.
- 43.- Popovic NA, Vander Ark G, Kempe L: Ventral approach for surgical treatment of cervical disk disease in the dog. Am J Vet Radiol 32:1155, 1971.
- 44.- Prata RG, Stoll SG: Ventral decompression and fusion for the treatment of cervical disc disease in the dog. J Am Anim Hosp Assoc 9:462, 1973.
- 45.- Prickett ME: Equine spinal ataxia. Proc Am Assoc Equine Pract 14:147, 1968.
- 46.- Raffe MR, Knecht CD: Cervical vertebral malformation: A review of 36 cases. J Am Anim Hosp Assoc 16:881, 1980.
- 47.- Rendano VT, Smith LI: Cervical vertebral malformation-malarticulation (wobbler syndrome): The value of the ventrodorsal view in defining lateral spinal cord compression in the dog. J Am Anim Hosp Assoc 17:627, 1981.
- 48.- Rooney JR: Equine incoordination: I. Gross morphology. Cornell Vet 53:411, 1963.
- 49.- Seim HB, Prata RG: Ventral decompression for the treatment of cervical disk disease in the dog: A review of 54 cases. J Am Anim Hosp Assoc 18:233, 1982.
- 50.- Seim HB, Withrow SJ: Pathophysiology and diagnosis of caudal cervical spondylo-myelopathy with emphasis on the doberman pinscher. J Am Anim Hosp Assoc 18:241, 1982.
- 51.- Selcer RR, Oliver JE: Cervical spondylopathy: Wobbler syndrome in dogs. J Am Anim Hosp Assoc 11:175, 1975.
- 52.- Slijper EJ: Kon Med Akad Vet Verb (Tweede Sectie) 42:1, 1946.

- 53.- Steel DD, Whitten JG, Hutchkins DR: Equine sensory ataxia "wobbles". Anat Vet J 35:442, 1959.
- 54.- Swaim SF: Ventral decompression of the cervical spinal cord in the dog. J Am Vet Med Assoc 162:276 1973.
- 55.- Swaim SF: Ventral decompression of the cervical spinal cord in the dog. J Am Vet Med Assoc 164:491 1974.
- 56.- Swaim SF: Evaluation of four techniques of cervical spinal fixation in dogs. J Am Vet Med Assoc 166: 1080, 1975.
- 57.- Taylor TKF, Ghosh P, Braund KG, et al: The effect of spinal fusion on intervertebral disc composition: An experimental study. J Surg Res 21:91, 1976.
- 58.- Trotter EJ: Canine intervertebral disc disease. In Kirk RW (ed): Current Veterinary Therapy V, pp 666-673. Philadelphia, WB Saunders, 1973.
- 59.- Trotter EJ: Modified deep dorsal laminectomy in the dog. Cornell Vet 65:402, 1975.
- 60.- Trotter EJ: Modified dorsal laminectomy and selective regional spinal cord hypothermia the treatment of thoracolumbar disc disease. In Bojrab MJ (ed): Current Techniques in Small Animal Surgery, pp 406-413. Philadelphia, Lea & Febiger, 1975.
- 61.- Trotter EJ, deLahunta A: Caudal cervical vertebral malformation-malarticulation. In Bojrab MJ (ed): Pathophysiology in Small Animal Surgery, pp 761-763. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981.
- 62.- Trotter EJ, deLahunta A, Geary JC et al: Caudal cervical vertebral malformation-malarticulation in Great Danes and doberman pinschers. J Am Vet Med Assoc 168:917, 1976.
- 63.- Trueta J: Skeletal shape and muscle power. Bull Hosp Joint Dis 21:332, 1960.
- 64.- Vasseur PB, Saunders G, Steinback C: Anatomy and function of the ligaments of the lower cervical spine in the dog. Am J Vet Radiol 42:1002, 1981.
- 65.- Wagner PC, Bagby GW, Grant BD et al: Surgical stabilization of the equine cervical spine. Vet Surg 8:7, 1979.

- 66.- Wagner PC, Grant BD, Bagdy GW et al: Evaluation of cervical spinal fusion as a treatment of equine -- "wobbler" syndrome. Vet Surg 8:84, 1979.
- 67.- Wright F, Rest JR, Palmer AC: Ataxia of the Great Dane caused by stenosis of the cervical vertebral canal: Comparison with similar conditions in the basset hound, doberman pinscher, ridgeback, and the thoroughbred horse. Vet Rec 92:1, 1973.
- 68.- Wright JA: A study of the radiographic anatomy of the cervical spine in the dog. J Small Anim Pract 18:341, 1977.
- 69.- Wright JA: Congenital and development abnormalities of the vertebrae. J Small Anim Pract 20:625, 1979.
- 70.- Wright JA: The use of sagittal diameter measurement in the diagnosis of cervical spinal stenosis. J -- Small Anim Pract 20:331, 1979.