



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**TRABAJO PROFESIONAL**

**Modalidad Medicina y Cirugía en Perros y Gatos**

**Lizel Enríquez Lucio**

**N° Cuenta: 9638882-0**



**Tutor: Alejandro Jiménez Yedra**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

<b>ÍNDICE</b>	<b>Pag.</b>
Introducción	1
Objetivo General	1
Contenido	2
Desarrollo de las actividades realizadas	2
Federación Canófila Mexicana A.C.	2
Hospital Veterinario de Especialidades UNAM	3
Módulo Medicina	3
Módulo Cirugía	5
Hospital UNAM Banfield	7
Resumen caso clínico	9
Desarrollo de un caso clínico	10
Descripción de enfermedad	21
Introducción	21
Consideraciones anatómicas	21
Columna vertebral	21
Meninges	22
Médula espinal	23
Tractos ascendentes	26
Tractos descendentes	27
Disco intervertebral	28
Irrigación de la médula espinal	29
Examen neurológico	30
Inervación muscular de las extremidades	37
Traumatismo agudo	38
Fisiopatología de las lesiones medulares	40
Enfermedad discal Tóraco-Lumbar	47
Diagnóstico	50
Tratamiento	55
Cirugía de la columna vertebral Tóraco-Lumbar	59
Bibliografía	63

## **INTRODUCCIÓN**

En los últimos años la medicina en perros y gatos ha adquirido una mayor escala, ésta transformación se debe a la importancia que la gente le ha brindado al no solo tener a estas especies como mascotas sino como compañeros, procurando atenderlos de la mejor manera posible. Esto obliga al médico veterinario a estar mejor preparado y dedicado a la práctica clínica y/o quirúrgica y en cada caso proporcionar la mejor calidad de vida para sus pacientes.

El programa de Trabajo Profesional (TP) en la modalidad de perros cuya forma de titulación es una herramienta valiosa para el futuro MVZ., que permite adquirir el mayor conocimiento posible para el que desea incursionar en el área médica o quirúrgica de los perros y los gatos, por que nos brinda la manera de involucrarnos directamente en estas actividades, logrando así el poder aplicar los conocimientos adquiridos, desarrollar habilidades y criterios y sobre todo participar como integrantes de un equipo médico.

El TP tiene una duración total de 24 semanas, tiempo en el cual se pueden desarrollar diversas habilidades y reforzar conocimientos. Se divide en cuatro módulos: el módulo de medicina y el módulo de cirugía se realizan en el Hospital veterinario de Especialidades de la UNAM en el cual se rota por diversas áreas y tiene una duración de 7 semanas de estancia cada uno. El módulo del hospital UNAM-Banfield tiene una duración de 7 semanas de estancia y el módulo de zootecnia con una duración de 3 semanas.

El módulo de zootecnia se realiza en la Federación Canófila Mexicana A.C. El Hospital Veterinario de Especialidades de la UNAM de perros y gatos cuenta con un módulo de medicina para su mejor manejo con el área de hospital, imagenología, consultorios y urgencia; el módulo de cirugía con áreas de enseñanza quirúrgica, clínica móvil, anestesia, tejidos blandos y ortopedia. El hospital UNAM-Banfield cuenta con diversas áreas de trabajo para una mejor y más fácil atención para clientes y pacientes como son: hospitalización, coordinación, laboratorio, consultorios y quirófano.

### **OBJETIVO GENERAL**

El estudiante adquirirá las habilidades mínimas necesarias para realizar procedimientos diagnósticos básicos en las áreas particulares, desarrollará criterios para implementar tratamientos adecuados para los casos clínicos que se presentan con mayor frecuencia.

## **CONTENIDO**

### **Desarrollo de las actividades realizadas**

#### FEDERACIÓN CANÓFILA MEXICANA A.C.

Del 25/09/06 al 16/10/06

El primer módulo que realicé fue el de zootecnia; en nuestro primer día nos dieron la bienvenida un gran equipo de trabajo, aquí fue en donde conocí a todos mis compañeros con los que a partir de este momento estarían conmigo en el programa.

Dentro de las actividades que se llevaron a cabo fueron: tomar clases con diferentes académicos sobre diversos temas, entre ellos el comprender y analizar la importancia socio-económica de las especies caninas y felinas así como su repercusión en México; el papel del perro como mascota; la identificación de las principales razas de perro y gatos existentes en nuestro país y conocer su clasificación de acuerdo a su fin zootécnico para saber mejor sobre su conservación, cuidado y mejoramiento, con la finalidad de conocer métodos más modernos para su crianza y un manejo adecuado; otros temas a analizar fueron las diferentes enfermedades que pueden afectar a cada especie y raza en particular, el como debemos enfrentarnos a esto para mejorar la calidad de los animales y que los propietarios tengan conocimiento al respecto.

Lo enriquecedor es que se complemento la parte teórica con prácticas logrando recordar conocimientos obtenidos y aplicarlos en la identificación de enfermedades; también logramos desarrollar criterios para la elección en poder calificar razas de perros, visitar explotaciones y conocer los diversos manejos que en ellas realizan. Se manejaron prácticas dentro de sus instalaciones como corte de orejas y urgencias médicas.

#### HOSPITAL VETERINARIO DE ESPECIALIDADES UNAM

El Hospital Veterinario de Especialidades de la UNAM (HVE-UNAM) cuenta con un sistema de trabajo bien estructurado para proporcionar un mejor servicio y proporcionar los mejores cuidados para los pacientes y la mejor atención a los clientes. El personal que labora en el módulo médico-quirúrgico son: académicos, residentes, internos, estancias, trabajos profesionales, servicios sociales y pasantes de la materia de perros o gatos, donde el académico asiste a todo su personal, ya mencionado, el médico residente es el que se encuentra a cargo de un área de trabajo y asiste a un médico interno más directamente, junto con un médico de estancia y un trabajo profesional. Esto fue lo primero que me explicaron

a mi llegada para poder laborar mejor con el equipo de trabajo, y que la principal función es atender a la gente de una manera muy cordial.

El hospital labora los 365 días del año, atendiendo consultas desde las 10:00am hasta las 5:00pm, urgencias trabaja hasta las 8:00pm, así como las áreas de tejidos blandos y anestesia. Se realizan guardias entre semana que inician de 5 de la tarde cuando se entrega el hospital y concluyen al día siguiente a las 6:00am cuando se inician las labores. Las guardias de fin de semana se realizan los sábados en horarios de 2:00-8:00pm y 8:00pm-8:00am del día domingo, las guardias de éste último día son de 8:00am-2:00pm, de 2:00-8:00pm y de 8:00pm-6:00am del lunes.

Durante mi estancia por el hospital tuve que cumplir con guardias entre semana y de fines de semana al igual que todos mis compañeros de trabajo.

### MÓDULO MEDICINA

Del 16/10/06 al 03/12/06

En éste módulo se realizan rondas todos los días en horario de 9:00 a 10:00am. donde se habla de los pacientes hospitalizados y su manejo médico.

### **Hospitalización**

Del 16/10/06 al 24/10/06

Mi primera rotación fue en el área de Hospitalización, el cual se encuentra dividido por hospital de medicina, cirugía, infecto-contagiosos, gatos, fisioterapia y un área de cuidado intensivo para los pacientes críticos. Trabajé con dos médicos residentes a cargo, dos internos y tres servicios sociales.

Labore en los hospitales, mi función era asistir al médico interno o residente si así lo requería y ayudar al personal de servicio social logrando aprender el manejo del paciente hospitalizado, participando en la medicación, asegurándome de que el paciente recibiera su terapia de líquidos y cuidados del área, adquirí diversos conocimientos y reforcé otros más que en el futuro me servirán para la práctica profesional.

### **Imagenología**

Del 25/10/06 al 02/11/06

Mi siguiente rotación la realicé en el área de imagenología que se encuentra a un costado del hospital de especialidades, se divide en dos áreas: radiología y ultrasonido.

En radiología trabajé con dos residentes, dos internos, una estancia y una servicio social que me explicaron desde mi llegada el adecuado manejo con el equipo y los pacientes, pero principalmente el cuidado que debemos tener nosotros mismos por los riesgos que conlleva trabajar en esta área. Aquí logré recordar los conocimientos obtenidos en la materia de imagenología, como la nomenclatura que se utiliza, los estudios radiográficos, la colocación de los pacientes para la realización de estos, el marcaje y la identificación de las radiografías; aprendí la elaboración de solicitudes para estudios radiográficos; sobre el manejo del cuarto oscuro en el revelado automático de películas radiográficas y sobre todo la interpretación de los estudios logrando reconocer anatomía radiográfica y signos básicos. En particular me pareció un área muy interesante y muy extensa para el aprendizaje.

En ultrasonido estuve bajo la supervisión de un académico, un residente y dos internos que en todo momento me explicaban el manejo desde la recepción del paciente, la preparación hasta la realización del estudio. Aprendí sobre el uso del aparato de ultrasonido y como se debe de observar la anatomía ultrasonográfica para poder interpretar signos básicos de esta.

### **Consultorios.**

Del 03/11/06 al 21/11/06

En los consultorios la labor del prestador de TP consiste en asistir al médico interno y al médico residente. Gracias a sus explicaciones aprendí a realizar un interrogatorio clínico, realizar un examen físico general y ha identificar algunas anomalías de los diferentes aparatos y sistemas; colaboré en la realización de recetas médicas con la debida supervisión, así como saber llenar expedientes y el ingreso de estos con la metodología del sistema de expedientes clínicos orientados a problemas. Me mostraron el manejo que se realiza un día antes para saber respecto al paciente que acude al día siguiente, como ubicar su expediente y realizar un resumen por lo que acude a su cita y si se les realizaron pruebas que hallan tenido que ser enviadas a otro departamento de la facultad ir por ellos y anexarlos a su expediente.

Trabaje en consultorio 2 que atiende consultas generales con previa cita los días lunes, miércoles y viernes en horario de 10:00am a 5:00pm y sábado en horario de 10.00am a 2:00pm. Los días martes y jueves se atienden consultas de fauna silvestre (previa cita) con el mismo horario entre semana, ambos días de 9:00 a 10:00am se realizan rondas en el departamento de fauna silvestre con académicos donde se habla de los pacientes citados sobre su manejo médico realizado y el motivo por el que acude a consulta; aquí solo pude observar el manejo que realiza el médico con cada paciente. En el consultorio 3 se atienden consultas para problemas dermatológicos con previa cita todos los días de la

semana en los horarios anteriormente mencionados; se realizan rondas los días lunes y miércoles de 9.00 a 10.00am con un académico y se exponen los casos médicos de cada paciente; aquí logre adquirir conocimiento sobre este tema y como revisar al paciente.



## **Urgencias**

Del 22/11/06 al 03/12/06

Fue mi última rotación por el módulo de medicina donde logré darme cuenta que el manejo médico que se realiza debe ser de manera rápida y oportuna para lograr ayudar al paciente sobre todo en un estado crítico. Observé que los médicos deben de estar lo más capacitados posible para una adecuada intervención.

Junto con los residentes e internos de esa rotación me tocó inaugurar la unidad de terapia intensiva (UTI), la cual es exclusiva para pacientes que requerían un cuidado mas estrecho, contando con excelentes aparatos para uso interno. Mi tarea consistió en ayudar a todo el manejo médico que el paciente requería desde llenar hojas de autorización, expedientes, toma de muestra y envió y realizarles exámenes de seguimiento, así como colocarles sus adecuadas medicaciones. Pero sobre todo aprendí el raciocinio que se debe de tener para desempeñar de manera eficiente este servicio y poder en un futuro proyectar un mejor conocimiento y respeto hacia ésta carrera.

## **MÓDULO DE CIRUGÍA**

Del 04/12/06 al 21/01/07

### **Enseñanza Quirúrgica**

Del 04/12/06 al 13/12/06

La coordinación de enseñanza quirúrgica nos brinda la oportunidad de realizar diversas cirugías en las cuales nos habilitamos y reforzamos conocimientos gracias al apoyo que nos brinda la facultad para que podamos en un futuro tener un mejor desempeño en la práctica profesional. El equipo de trabajo con el que me encontraba realizó distintas intervenciones, desde ooforosalingohisterectomía (OSH), castración, distintas cirugías en cavidad abdominal para cada órgano hasta de mayor grado como amputaciones de miembros o colgajos.

### **Clínica móvil**

Del 14/12/06 al 23/12/06

Está área participa en el control de la población de perros y gatos mediante un programa de esterilización permanente que se encuentra en distintas zonas de la ciudad llegando a diversas comunidades; dentro de sus labores están el control de enfermedades zoonóticas como la rabia y la leptospirosis, ya que es de gran importancia informar del peligro que representa para la gente, por lo que es de suma importancia fomentar la vacunación en las mascotas.

Mi participación realizada en está área consistió desde educar a la gente acerca de la reproducción de sus mascotas, realizar la anamnesis en pacientes que se intervenían quirúrgicamente, ayudar a su preparación desde canalizarlo, anestesiarlo y todo lo que se requiere para la realización de la cirugía hasta la

aplicación de vacunas, aprendiendo como realizarlo de forma correcta y más rápida.

Desafortunadamente mi estancia fue apenas de 2 días por lo que no pude observar más cirugías y tener contacto con los distintos clientes que acuden a la clínica para resolver sus dudas respecto a sus mascotas.

### **Anestesia**

Del 25/12/06 al 02/01/07

Siendo una de las áreas de mayor importancia para los pacientes, el área de anestesia cuenta con un buen sistema de manejo tanto del equipo médico como de sus académicos, una de sus principales preocupaciones es la de mantener un buen plan anestésico de cada caso en particular, mi función dentro de este equipo de trabajo consistió en participar en la preparación anestésica del paciente desde la colaboración con un interno en la elección de un plan anestésico, como canalizar, la correcta asepsia que se debe de manejar (rasurado, lavado y embrocado) en la zona quirúrgica, el monitorear las constantes fisiológicas de los pacientes anestesiados hasta los cuidados posquirúrgicos, todo esto siempre bajo la enseñanza y supervisión de los residentes o internos a los que les brindaba mi ayuda. Está fue una de las rotaciones que me hubiera gustado haber visto más casos, desafortunadamente se vio afectada por el periodo vacacional debido a que no se realizaron muchas cirugías por que la gente no traía a sus mascotas pensando que se encontraba cerrado el hospital.

### **Tejidos Blandos**

Del 03/01/07 al 12/01/07

Al igual que el área de ortopedia que se mencionará más adelante es una sección de trabajo muy fuerte donde se aprende a determinar cuando la condición clínica de un paciente amerita un tratamiento quirúrgico, está toma de decisiones se lleva a cabo en rondas que se realizan diario. Desempeñé varias funciones en ayuda para mis internos y residentes, todo el manejo médico-clínico que el paciente necesita abriendo expedientes de primera vez, o revisando su historial médico en caso de que ya tuvieran uno solicitándolos a la administración; colaborando en la realización del examen físico; toma de muestras para laboratorio, también llevándolas o recogiendo resultados; si se hospitalizaban los pacientes con la elaboración de hojas de autorización para el propietarios y las hojas médicas para ingresarlos al hospital; estuve como auxiliar en quirófano; nuestro cargo era participar en los cuidados posquirúrgicos del paciente donde aprendí a realizar lavados quirúrgicos y aplicar tratamientos de forma correcta.

## **Ortopedia**

Del 13/01/07 al 21/01/07

Esta sección fue la última en mi rotación por el hospital al igual que la anterior el trabajo que se realiza es arduo y su gestión es igual en el manejo de los expedientes, solo que si así lo requerían también de estudios radiográficos; además la elaboración de hojas para el propietario y para el hospital, toma y envió de muestras al laboratorio, la realización completa de un examen físico general, en quirófano como auxiliar, pero sobre todo se maneja la atención al cliente para poder determinar de una mejor manera el problema que presenta su mascota. Participé en todo lo anteriormente mencionado y principalmente en la toma de decisiones de procedimientos para cada paciente en las rondas que se realizaban a diario.

Mi rotación me pareció muy interesante ya que fue enseñándome cada área lo que requería conocer para que en la siguiente juntara ese aprendizaje y así lograra tener una visión más amplia de las cosas, es por eso que las dos últimas rotaciones me gustaron aún más.

## HOSPITAL UNAM BANFIELD

Del 22/01/07 al 11/03/07

El manejo que utiliza el hospital principalmente es el de brindar una buena atención hacia los clientes y pacientes para que estos logren sentirse en un ambiente confortable y cálido, por lo que se compromete a proporcionarles a las mascotas los mismos cuidados que queremos para nosotros. De las principales cosas que aprendí durante mi estancia fue atender a los propietarios con el mayor respeto posible ofreciéndoles mi mayor esmero.

El Hospital Banfield incluye todo lo referente a medicina preventiva, dentro de estos planes se incluyen el cuidado preventivo de la mascota, vacunas, exámenes fecales, asesoría en nutrición y desparasitación, exámenes físicos, control reproductivo, limpiezas dentales y exámenes de laboratorio.

Al contar con un sistema bien estructurado en cuanto a personal y poseer tecnología de punta; podemos proporcionarle a las mascotas los mejores cuidados, enseñar como una mejor atención de la mascota le proporciona una mejor y mas duradera vida.

En coordinación se recibe de la manera más cordial a los clientes informando acerca de los servicios que ahí se imparten y todos los beneficios con los que pueden contar al formar parte de la familia Banfield. Se cuenta con gente capacitada para atender llamadas por teléfono, realizar citas, dar precios de servicios y productos y realizar cobros de los mismos. Cuentan con un sistema de computo (Pet Ware) donde se ingresan los datos para que puedan ser atendidos;

los asistentes toman una breve historia clínica para saber el motivo por el que acuden y registran su peso (parte subjetiva del expediente), acompañan al propietario junto con su mascota a un consultorio, aquí un asistente antes de entrar revisa la historia clínica que se ingreso en recepción; una vez en el consultorio le realiza al paciente un examen físico general, con ayuda del Pet Ware va ingresando sus hallazgos, recopila datos para la anamnesis y así reportárselo al médico especialista; una vez hecho esto, el médico acude al consultorio para poder evaluar al paciente, el asistente se encarga de ingresar las constantes fisiológicas de su examen físico en las notas médicas (parte objetiva del expediente) y el médico se encarga de llenar el resto del expediente clínico (parte de interpretación, plan, pronóstico). Se cuenta con un laboratorio muy completo para realizar las debidas pruebas si así lo requiriera el médico para su paciente, también con un aparato de rayos X para diagnóstico por imagen, un área de quirófano y un área de hospital.

Realicé distintas actividades en todo el hospital, en el área de recepción atendí llamadas telefónicas, informe acerca de los servicios con los que se cuenta, ingresé datos al Pet Ware; en consultorio realicé el examen físico, ingrese notas médicas del expediente clínico, ayude a la aplicación de vacunas con los médicos especialistas, entregué recetas a los propietarios y se las expliqué; en laboratorio aprendí a utilizar la máquina del hemograma y bioquímica sanguínea, realizar exámenes coproparasitoscópicos (copros), frotis, pruebas rápidas de diagnóstico para leucemia felina, parvovirus canino, dirofilaria; en cirugía participé como primer ayudante en procedimientos quirúrgicos como castración de perros y OSH de hembras así como limpiezas dentales, esterilización del material de cirugía con el autoclave, toma de placas radiográficas; en hospital ayude a los médicos veterinarios especialistas a realizar exámenes físicos y comprensivos (comprenden todos los sistemas) que siempre estuvieron en la disposición de aclarar mis dudas, toma de muestras sanguíneas, copros y raspados y a realizar la medicación de los pacientes hospitalizados.

## Resumen caso clínico

Se presentó a consulta en el área de ortopedia del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM un perro doméstico llamado PIRINOLO de la raza Dachshund estándar, macho de color rojo de 3 años 8 meses de edad, en bipedestación con paraparesia no ambulatoria y ausencia de la propiocepción con un cuadro clínico sugerente a enfermedad de disco intervertebral a nivel Tóraco-Lumbar por probable extrusión.

Ese mismo día se toma estudio radiográfico de columna en región Tóraco-Lumbar, en las proyecciones lateral izquierda-lateral derecha (Li-Ld) donde se observa calcificación de vértebras T9-T13 y disminución en los espacios intervertebrales que se corrobora en la proyección ventro-dorsal (VD).

Se hospitaliza y se decide iniciar terapia de choque medular con succinato de metilprednisolona. Se mantuvo canalizado con solución NaCl al 0.9% a terapia de mantenimiento + 5% deshidratación y medicado con ranitidina 2mg/kg IV BID (intravenosa dos veces al día), furosemida 2mg/kg IV BID, vitamina E 400 UI PO SID (vía oral una vez al día) y se programa cita para una resonancia magnética, debido a que su cita se le dio hasta el lunes 27/11/06 se decide el día 5 (24/11/06) de hospitalizado realizar mielografía en el HVE-UNAM, durante la anestesia se toman muestras de líquido cefalorraquídeo en cisterna magna, bajo asepsia y se instala medio de contraste por la misma vía para el estudio radiográfico donde presentó cuadros convulsivos con bradicardia y cambios bruscos de temperatura corporal, ese día se da de alta voluntaria para presentarse a reevaluación y recepción para cirugía hemilaminectomía por enfermedad de disco intervertebral a nivel Tóraco-Lumbar el día 29/11/06.

Se ingresó nuevamente al HVE-UNAM para su reevaluación, se quedó hospitalizado para realizar cirugía por la tarde con una duración de 3 horas, no existió ninguna complicación. En 14 días su evolución fue favorable recibiendo a partir del día 7 postcirugía sesiones de fisioterapia; se da de alta el día 14 (13/12/06).



## DESARROLLO DE UN CASO CLÍNICO

DÍA 1 (20/11/06)

Historia clínica:

Por el área de ortopedia del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM se presenta a consulta un perro doméstico llamado PIRINOLO de la raza Dachshund estándar, macho de color rojo de 3 años 8 meses de edad con apoyo en bipedestación de miembros torácicos.

Anotaciones al examen físico:

**S.** La propietaria comenta que ayer por la tarde lloraba al caminar y dejó de subir por si solo a la cama, hoy por la mañana caminaba de manera incoordinada y arrastraba las uñas de los miembros pélvicos.

Paciente alerta y responsivo.

FC: 148 lpm	MM: rosas	RT:( - )	CP: normales	%H: normal
FR: 48 rpm	TLLC: 2seg	RD:( + )	PA: normal	C/C: 3/5
T° 38.5°C	Pulso: f, ll y c	PP:( - )	NL: normales	Peso: 8.6 kg.

FC: frecuencia cardíaca, FR: frecuencia respiratoria, T°: temperatura, MM: membranas mucosas, TLLC: tiempo de llenado capilar, RT: reflejo tusígeno, RD: reflejo deglutorio, PP: palmo percusión, CP: campos pulmonares, PA: palpación abdominal, NL: nódulos linfáticos, %H: hidratación, C/C: condición corporal.

Examen neurológico:

EOE: bipedestación MT's
EOD: paraparesia no ambulatoria
EOM: sin alteraciones
EN: hiperestesia TL, propiocepción ausente en MP's, hiperreflexia patelar en MP's

EOE: examen ortopédico en estática, EOD: examen ortopédico en dinámica, MT's: miembros torácicos, MP's: miembros pélvicos, EOM: examen ortopédico a la manipulación, EN: examen neurológico, TL: Tóraco-Lumbar.

### LISTA DE PROBLEMAS

1. Bipedestación MT's
2. Paraparesia no ambulatoria
3. Hiperestesia TL
4. Propiocepción ausente MP's
5. Hiperreflexia patelar en MP's

### LISTA MAESTRA

- I. Paraparesia no ambulatoria MP's (1,3,4,5)

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

### I. Paraparesia no ambulatoria MP's asociada a:

	HC	EO	EN	RX	RM	MIELOGRAFIA
a) EDIV por extrusión de discos intervertebrales en región T-L	*	*	*	*	*	*
b) EDIV por protusión de discos intervertebrales en región T-L	*	*	*	*	*	*
c) EDIV por masas en canal medular de región T-L	*	*	*	*	*	*

EDIV: enfermedad de disco intervertebral, HC: historia clínica, EO: examen ortopédico, EN: examen neurológico, RX: rayos X, RM: resonancia magnética.

### DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO:

- a) EDIV T-L por probable extrusión.

### TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES:

Se tomó estudio radiográfico de columna en región Tóraco-Lumbar en las proyecciones lateral izq.-lateral der., se observa calcificación de vértebras T9-T13 y disminución en los espacios intervertebrales que se corrobora en proyección VD. Se queda hospitalizado, se inicia terapia de choque medular con succinato de metilprednisolona a 30mg/kg IV, una hora después se repite dosis de 30mg/kg IV, y una hora después de iniciar infusión a 15mg/kg IV para 12 horas. También está medicado con ranitidina 2mg/kg IV BID, furosemida 2mg/kg IV BID, vitamina E. Se mantiene canalizado con solución NaCl al 0.9% a terapia de mantenimiento + 5% deshidratación (DH).

### DÍA 2 (21/11/06)

Anotaciones al examen físico. Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico: sin cambios

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Canalizado con solución NaCl al 0.9% a terapia de mantenimiento + 5%DH, medicamentos: prednisona 1mg/kg PO BID, tramadol 2mg/kg PO BID, ranitidina 2mg/kg PO BID, vitamina E 400 UI PO SID.	Pasó la noche estable, comió, bebió y defecó de manera normal, se comprimió la vejiga 1 vez (fácil vaciamiento), orinó por si solo en 2 ocasiones.	Continuará hospitalizado con los mismos medicamentos, dosis y vías de administración. Mañana se realizará mielografía (su cita de resonancia magnética es hasta el lunes) y cirugía hemilaminectomía TL.

DH: deshidratación, PO: vía oral, BID: dos veces al día, UI: unidades internacionales, SID: una vez al día.

### DÍA 3 (22/11/06)

Anotaciones al examen físico. Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico: presento dolor a la manipulación TL

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Canalizado con solución NaCl al 0.9% a terapia de mantenimiento. Mismas medicaciones dosis y vías de administración.	Pasó la noche estable, comió, bebió y defecó de manera normal, se comprimió la vejiga 1 vez (fácil vaciamiento), orinó por si solo en 2 ocasiones.	Continuará hospitalizado con los mismos medicamentos, dosis y vías de administración. No se realizó la mielografía no estuvieron listas las pruebas de laboratorio se programa para mañana a las 10:00hrs. y cirugía hemilaminectomía TL. a las 11:00hrs.

### DÍA 4 (23/11/06)

Anotaciones al examen físico. Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico: sin cambios

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Canalizado con Sol. NaCl 0.9% a Terapia de mantenimiento, Mismas medicaciones dosis y vías de administración.	Pasó la noche estable, comió, bebió y defecó de manera normal, se comprimió la vejiga 2 ocasiones (fácil vaciamiento), orinó por si solo en 2 ocasiones.	Continuará hospitalizado con los mismos medicamentos, dosis y vías de administración. Su cita de mielografía está programada a las 10:30 de no realizarse un diagnóstico se esperará a su cita de resonancia magnética el día lunes.



DÍA 5 (24/11/06)

Anotaciones al examen físico. Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico: sin cambios

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Canalizado con Sol. NaCl 0.9% a terapia de mantenimiento, Mismas medicaciones dosis y vías de administración.	Pasó la noche estable, no comió, no bebió y defecó de manera normal.	Continuará hospitalizado se medicará con furosemida 2mg/kg PO BID, prednisona 1mg/kg PO BID, vitamina E 400 UI PO SID, ranitidina 2mg/kg PO BID, omeprazol PO SID.

**Se realiza estudio de mielografía.**

Frecuencias Basales: FC. 121 lpm, FR. 16 rpm, T° 37.8°C

1. Preanestesia: acepromacina 0.025mg/kg IV 10:16 hrs., midazolam 0.1mg/kg IV 10:21 hrs.
2. Fase de inducción: propofol bolo 4.4mg/kg IV, infusión 0.4mg/kg. 10:30 hrs.
3. Monitoreo:

Hora	10:30	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	17:00	18:00
FC. lpm	80	75 *	110	150	100	95	65	90
FR. rpm	20	20	40	26	34	28	34	34
T° C	38.0°C	36.9°C	33.7°C	32.1°C	32.3°C	32.9°C	33.8°C	34.4°C
Atropina 0.02mg/kg.		11:15 11:18	12:46	13:37			17:11	
Convulsiones				13:02 13:10 13:15	13:20 13:50 14:25			
Diacepam 0.5mg/kg.				13:05 13:55	14:30			
Despertó e incorporó								18:17

FC: frecuencia cardiaca, FR: frecuencia respiratoria, T°: temperatura °centigrados.

\*Durante el procedimiento presentó bradicardias. La primera se presentó a las 11:10hrs.; de las 14:00hrs. a las 18:00hrs. presentó bradicardias; de las 16:35hrs. a 18:00hrs. presentó bradicardias de 44 lpm.

En el estudio radiográfico de mielografía bajo anestesia y aplicación del medio de contraste en cisterna magna se observa un desplazamiento hacia lateral izquierdo

del cordón espinal a nivel de T3 y una interrupción del medio de contraste a nivel de T13 y L1.

Durante la anestesia se toman muestras de líquido cefalorraquídeo en cisterna magna, bajo asepsia y se instala medio de contraste por la misma vía para el estudio radiográfico. Presentó cuadros de bradicardia y cambios bruscos de temperatura corporal.

Se mandan 2 mL. de muestra de líquido cefalorraquídeo a laboratorio para conteo celular encontrándose de aspecto transparente, color incoloro, proteínas negativo, densidad 1.006, conteo celular  $2.2 \times 10^6/L$ . PANDY negativo; se revisa una laminilla con PAD y otra con diff quick encontrándose sobre un fondo limpio escasas escamas asociándose a probable contaminación a la hora de muestreo.

La propietaria prefiere que el paciente pase el fin de semana en su casa, se comenta con la Dra. Hernández y la Dra. Tachika y deciden que puede irse a casa para reevaluación.

DÍA 10 (29/11/06)

Recepción para cirugía por enfermedad de disco intervertebral (EDIV) con diagnóstico (Dx) de mielografía 24/11/06. Cirugía Hemilaminectomía a nivel Tóraco-Lumbar (T-L).

Anotaciones al examen físico.  
Paciente alerta y responsivo.

FC: 140 lpm	MM: rosas	RT:( - )	CP: normales	%H: normal
FR: 40 rpm	TLLC: 1seg	RD:( + )	PA: normal	C/C: 3/5
T° 38.9°C	Pulso: f, ll y c	PP:( - )	NL: normales	Peso: 7.7 kg.

Examen neurológico:

EOE: bipedestación MP's
EOD: paraparesia no ambulatoria
EOM: sin alteraciones
EN: hiperreflexia TL, propiocepción ausente en MP's

Se quedará hospitalizado para realizar cirugía por la tarde, se canaliza con solución NaCl al 0.9% a terapia de mantenimiento y medicado con ranitidina 2mg/kg PO BID, tramadol 2mg/kg IV TID, cefalotina 22mg/kg IV TID (tres veces al día), vitamina E 400 UI PO SID.

Cirugía Hemilaminectomía por EDIV T-L.

Anestesia:

Frecuencias Basales: FC. 120 lpm, FR. 14 rpm, T° 38°C

1. Preanestesia: diacepam 0.4mg/kg IV 18:30 hrs., tramadol 2mg/kg IV 17:30 hrs.
2. Fase de inducción: Agente empleado propofol 4.4mg/kg IV 18:50 hrs.

3. Monitoreo:

Hora	18:20	18:30	18:50	19:00	19:40	20:05	20:15	20:30	21:10
FC. lpm	90		80	100	100	90	100	90	95
FR. rpm	12	12	12	14	14	14	14	14	14
T° C	38.0°C	38.0°C	36.9°C	35.7°C	34.1°C	33.3°C	33.9°C	34.0°C	35.4°C
Infusión ketamina		1mg/kg	1mg/kg	1mg/kg	1mg/kg	1mg/kg	1mg/kg	1mg/kg	1mg/kg
Infusión propofol			0.5 mg/kg	0.5 mg/kg	0.5 mg/kg	0.5 mg/kg	0.3 mg/kg	0.4 mg/kg *	0.3 mg/kg
Despertó e incorporó									21:40 **

\*Se cambio la dosis el paciente empezó a despertar y presentaba reflejo palpebral

\*\* Presentó un vómito 20 min. posterior a la anestesia.

En el expediente no se reporta el informe de la cirugía.

DÍA 11 (30/11/06)

Hospitalizado del día 30/11/06 al día 13/12/06 por cirugía (29/11/06) "Hemilaminectomía por EDIV T-L" ( Diagnosticado por Mielografía (22/11/06) ).

Anotaciones al examen físico:

Paciente alerta y responsivo.

FC: 130 lpm	MM: rosas	RT:( - )	CP: normales	%H: normal
FR: 38 rpm	TLLC: 1seg	RD:( + )	PA: normal	C/C: 3/5
T° 38.4°C	Pulso: f, ll y c	PP:( - )	NL: normales	Peso: 7.7 kg.

Examen neurológico:

EN: MPD arrefléxico sin sensibilidad profunda.
EN: MPI arrefléxico sin sensibilidad profunda.

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Canalizado con Sol. NaCl 0.9%, cefalotina 22mg/kg IV TID, tramadol 2mg/kg PO BID, ranitidina 2mg/kg PO BID, vitamina E 400 UI PO SID. Fomentos fríos cada 4 hrs. por 10 min. alrededor de la herida.	Pasó la noche estable, no come, no bebe, no defecó, orinó en 1 ocasión. Presenta herida quirúrgica de 10cm. en región T-L de bordes limpios, secos adosados con material de sutura no absorbible 2-0 en un patrón continuo simple.	Continuará hospitalizado, con los mismos medicamentos dosis y vías de administración. Se queda con indicaciones de comprimir vejiga, cambiar de posición

DIA 12 (01/12/06)

Examen físico.

Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico:

EN: Hiperalgesia Tóraco-Lumbar
EN: MPD hiperreflexia (ciático, tibial craneal, patelar), sensibilidad superficial retardada.
EN: MPI normorreflexia (ciático, tibial craneal, patelar), sensibilidad superficial retardada.

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Canalizado con Sol. NaCl 0.9%, cefalotina 22mg/kg IV TID, tramadol 2mg/kg PO BID, ranitidina 2mg/kg PO BID, vitamina E 400 UI PO SID. Fomentos fríos cada 4 hrs. por 10 min. alrededor de la herida.	Pasó la noche estable, comió y bebió en 2 ocasiones, no defecó, orinó en 2 ocasiones solo. Reportan que la vejiga es de fácil vaciamiento. Presenta herida quirúrgica de 10cm. en región T-L de bordes limpios, secos adosados con material de sutura no absorbible 2-0 en un patrón continuo simple. Aumento de volumen en región de la herida	Continuará hospitalizado, se cambia la ranitidina por omeprazol 10mg/kg PO SID y la cefalotina por cefalexina 30mg/kg IV TID, sucralfato ½ tab. diluida en 1 mL de agua PO TID. Se queda con indicaciones de comprimir vejiga, cambiar de posición, fomentos de contraste cada 4 hrs. alrededor de la herida.

DÍA 13 (02/12/06) al DÍA 17 (06/12/06)

Anotaciones al examen físico.

Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico:

EN: Hiperalgesia Tóraco-Lumbar
EN: MPD normorreflexia (ciático, tibial craneal) hiperreflexia (patelar), sensibilidad superficial presente y profunda retardada.
EN: MPI normorreflexia (ciático, tibial craneal, patelar), sensibilidad superficial y profunda presente. Para el día 17 se mantuvo en cuadripedestación por 15 seg.

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
cefalexina 30mg/kg PO BID, tramadol 2mg/kg PO BID, omeprazol 10mg/kg PO SID, vitamina E 400 UI PO SID, sucralfato ½ tab. diluida 1mL agua PO TID, Fomentos fríos cada 4 hrs. por 10 min. alrededor de la herida	Come, bebe, defeca y orina por si solo. Presenta herida QX. de 10cm. en región T-L de bordes limpios, secos adosados con material de sutura no absorbible 2-0 en un patrón continuo simple. Presencia de ligero seroma.	Continuará hospitalizado, con las mismas medicaciones dosis y vías de administración. Se queda con indicaciones de comprimir vejiga, cambiar de posición, fomentos de contraste cada 4 hrs. sobre el seroma. Para el día 18 iniciará con sesiones de fisioterapia.

DÍA 18 (07/12/06)

Anotaciones al examen físico. Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico:

EN: MPD hiperreflexia (ciático, tibial craneal y patelar), sensibilidad superficial presente y profunda retardada.
EN: MPI hiperreflexia (tibial craneal, ciático y patelar) sensibilidad superficial y profunda presentes.
Presenta movimientos voluntarios marcados, se mantiene en cuadripedestación 18 seg.

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios

Se realiza fisioterapia:

Termoterapia 15 min. MP's, masoterapia de roce 5 min. en ambos MP's, cinesiterapia 4 series de 10 repeticiones MP's, electroestimulación 5 min. en MP's, caminata 5 min.

DÍA 19 (08/12/06)

Anotaciones al examen físico. Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico: se mantuvo en cuadripedestación 30 segundos.

EN: MPD hiperreflexia (ciático, tibial craneal y patelar), sensibilidad superficial presente y profunda retardada.
EN: MPI hiperreflexia (tibial craneal, ciático y patelar) sensibilidad superficial y profunda presentes.
Presenta movimientos voluntarios, se mantiene en cuadripedestación 30 seg.

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios

Se realiza fisioterapia: Continúa con las mismas indicaciones.

DÍA 20 (09/12/06)

Anotaciones al examen físico. Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico: Hiperalgnesia T-L, presenta movimientos voluntarios.

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios

Se realiza fisioterapia:

Termoterapia 15 min. MP's, masoterapia de roce 10 min. en ambos MP's, cinesiterapia 5 series de 10 repeticiones MP's, electroestimulación 10 min. en MP's, caminata 10 min.

DÍA 21 (10/12/06)

Anotaciones al examen físico. Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico: se mantiene en cuadripedestación 1 min.

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios

Se realiza fisioterapia: Continúa con las mismas indicaciones, cinesiterapia 6 series de 10 repeticiones MP's.

DÍA 22 (11/12/06) y DÍA 23 (12/12/06)

Anotaciones al examen físico. Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico:

EN: MPD hiperreflexia (ciático, tibial craneal y patelar), sensibilidad superficial presente.
EN: MPI hiperreflexia (ciático y patelar) normorreflexia (tibial craneal), sensibilidad superficial presente.
Presenta movimientos voluntarios marcados, se mantiene en cuadripedestación 1 min. sin perder equilibrio.

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios

Se realiza fisioterapia: Continúa con las mismas indicaciones, cinesiterapia 7 series de 10 repeticiones MP's.

DÍA 24 (13/12/06)

Anotaciones al examen físico. Paciente alerta y responsivo. Constantes dentro de rangos de referencia.

Examen neurológico: Se mantiene en cuadripedestación 3 min. sin perder equilibrio.

MEDICACIÓN	OBSERVACIONES	COMENTARIOS
Sin cambios	Sin cambios	El día de hoy es dado de alta del hospital y se va a casa medicado con vitamina E 400 UI PO SID, ginko biloba 1 comprimido PO SID, con cita en ortopedia para revisión el 22/12/06 a las 12:00hrs.

Se realiza fisioterapia: Mismas indicaciones.

REVISIÓN (03/01/07)

Revisión por cirugía 29/11/06 de Hemilaminectomía por EDIV T-L (Diagnosticado por Mielografía 22/11/06)

**S.** La propietaria refiere que se encuentra de buen ánimo, come, toma agua, orina y defeca de manera normal. Paciente alerta y responsivo.

**O.**

FC: 106 lpm	MM: rosas	RT:( - )	CP: normales	%H: normal
FR: 20 rpm	TLLC: 1seg	RD:( + )	PA: normal	C/C: 3/5
T° 38.2°C	Pulso: f, ll y c	PP:( - )	NL: normales	Peso: 8.3 kg.

Presenta costras, eritema y descamación en piel en región dorsal en herida quirúrgica.

Examen neurológico:

EOE: cuadripedestación
EOD: paraparesia ambulatoria
EOM: ataxia
EN: propiocepción retardada en MP's., reflejos miotáticos.
EN: MPD hiperreflexia (ciático, tibial craneal y patelar), sensibilidad superficial y profunda presentes.
EN: MPI normorreflexia (ciático, patelar y tibial craneal), sensibilidad superficial y profunda presentes.

**I.** Las lesiones encontradas al examen físico se asocian a dermatitis irritativa 2ria. al material adhesivo de la tela que cubre la herida quirúrgica o a foliculitis 2ria. a infección bacteriana.

**P.** Se envía a casa con instrucciones de que no suba escaleras, brinque, suba a muebles y juegue rudo. Medicación: ginko biloba 1 comprimido PO SID hasta nuevo aviso, vitamina E 400 UI PO SID hasta nuevo aviso. La próxima cita la programara.

Hasta la fecha no se ha presentado a revisión Pirinolo solo se ha comunicado vía telefónica con la propietaria la cual nos refiere que actualmente se encuentra de buen animo, come, toma agua, orina y defeca de manera normal. Se mantiene en cuadripedestación y se desplaza de manera normal.



## DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

### INTRODUCCIÓN

Dentro de las patologías que afectan a la médula espinal (ME) se pueden encontrar una gran cantidad que afectan sólo segmentos de la médula u ocurrir a todo lo largo de la misma, por lo que las lesiones de ésta son los trastornos neurológicos comunes en pacientes caninos o felinos. Las enfermedades medulares pueden estar ocasionadas por diferentes anomalías: condiciones degenerativas, neoplasias, procesos inflamatorios, traumatismos externos, traumatismos internos. (1)

Un examen sistemático del sistema nervioso tal vez sea el paso diagnóstico más importante en la evaluación de los pacientes, los hallazgos neurológicos dependen de la localización y magnitud de la lesión, el diagnóstico del trauma se fundamenta en la anamnesis y hallazgos del examen físico, una vez localizado el problema se pueden requerir estudios diagnósticos adicionales para determinar la etiología.

Los signos clínicos asociados a la pérdida de funcionalidad de la ME dependen de la lesión y la severidad del daño ocasionado; se manifiestan a partir del sitio de la lesión hacia la parte distal del cuerpo por lo que son agudos y por lo usual no progresivos. El dolor persistente o recurrente es una indicación para la intervención quirúrgica. (1, 2)

### CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

#### Columna vertebral

La columna vertebral se forma del mesodermo circundante, e inicialmente, se organiza en somites. Durante la embriogénesis, parte del somite craneal migra cranealmente, y parte del somite caudal migra caudalmente; una vez unidos estos somites forman una vértebra. El notocordo queda cubierto por los somites y parte de él da origen al núcleo pulposo. (Fig. 1) (2, 3)

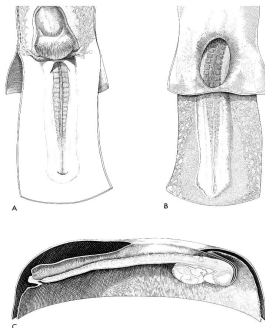


Fig. 1. Somites de embrión . A. vista ventral, B. vista dorsal, C. corte sagital.  
(Tomado de Evans HE. Miller's Anatomy of the dog. 3ª edición: Saunders company, 1993)

Desde el nacimiento, cada vértebra presenta tres centros de osificación: uno en el centro y uno por cada mitad del arco vertebral, los centros secundarios se desarrollan posteriormente y dan origen a los procesos vertebrales. (2)

La columna vertebral se extiende desde el cráneo hasta la punta de la cola. Consta de unos 50 huesos irregulares, unidos con firmeza pero no con rigidez, entre sí. (2) Su función principal es de proteger partes blandas como al sistema nervioso; además de ser una estructura rígida que permite el anclaje muscular y óseo. Las vértebras están dispuestas en cinco regiones: cervical, lumbar, sacra y caudal y se les representa con una fórmula C7, T13, L7, S3 y Cd20-23, aunque estos números para las vértebras caudales es arbitrario; muchos perros tienen menos. (3, 4, 5)

## Meninges

Las meninges y espacios que se encuentran en la ME en su parte más externa son el espacio epidural, la duramadre, la aracnoides, el espacio subaracnoideo y la piamadre. (4, 6)

La duramadre es una fuerte membrana de tejido fibroso separado del periostio y compuesto en su mayor parte por fibras de colágena. El espacio epidural está ocupado por grasa y vasos que protegen a la médula permitiendo ajustarse a los movimientos del cuello y la espalda. La aracnoides constituida por finas fibras de colágena, contiene ligamentos denticulados que alternan con los orígenes de los nervios espinales, unen las meninges internas con el tubo dural y sujetan así indirectamente a la ME, su superficie interna está unida con la piamadre por numerosas trabéculas y filamentos comparables a una tela de araña. (4,7,8) Entre la membrana aracnoides y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo, que rodea a la ME y a las raíces de los nervios espinales, aquí se encuentra el líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto claro e incoloro que desplaza periféricamente a la membrana aracnoidea contra la duramadre. El canal central de la ME contiene LCR que se comunica rostralmente con la sistema ventricular. La piamadre está adherida con firmeza a la superficie externa de la ME, está constituida por fibras de colágena, que recubren a está y las raíces nerviosas. (Fig. 2) (1, 3, 9, 11)

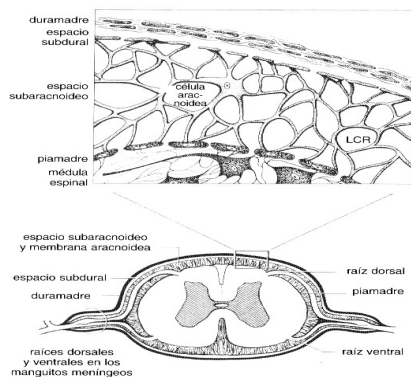


Fig. 2 Meninges (Tomado de Trall DE. Manual de diagnóstico radiológico veterinario. 4ª edición: Editorial Madrid, 2003)

## Médula espinal

La ME es una estructura alargada; se forma a partir del ectodermo, que en su parte dorsal se invagina formando el tubo neural. Se encuentra dentro del canal vertebral. Compuesta por una materia blanca a la periferia y una materia gris central, con una relación de 5:1, está última semeja en un corte transversal una mariposa o letra H, tiene un asta dorsal que contiene los cuerpos celulares de neuronas aferentes (sensorias) y en el asta ventral neuronas eferentes (motoras) que forman un asta lateral adicional confinada a las regiones Tóraco-Lumbar y Sacra de la médula. (2, 4, 10)

La materia gris está formada por neuronas, fibras no mielinizadas, neuroglia y capilares; la materia blanca está básicamente formada por axones. Muchos de los axones poseen una vaina de mielina que los recubre, formada por oligodendrocitos, lo cual le confiere a esta región una coloración blanca. (7, 11)

La ME comienza en la cisterna magna y, con algunas variaciones que dependen de la raza de perro, terminan en el cono medular, cerca del nivel de L6 caudal a está en razas pequeñas y craneal en razas grandes y dentro de L7 en la mayoría de los gatos. (1, 9)

Los segmentos medulares y las vértebras tienen la misma asignación numérica con la excepción del segmento medular C8, los primeros segmentos medulares se localizan cranealmente a sus respectivas vértebras, de ahí su localización es diferente, debido que la ME es más corta que la columna vertebral al igual que sus segmentos, por lo que no se encuentran alineados con la vértebra que les correspondería numéricamente. (Fig. 3) (7, 12)

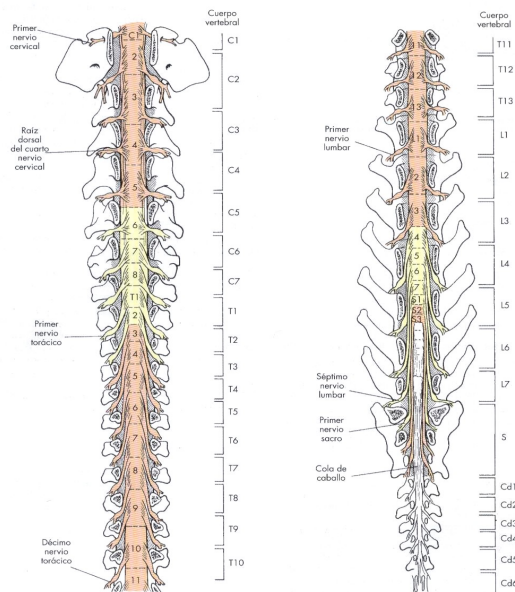


Fig. 3. Raquis laminectomizado que muestra la relación de los segmentos medulares espinales de los cuerpos vertebrales. (Tomado de Fossum TW, Hedlund CS, Hulse DA. Cirugía en pequeños animales. 2ª edición: Editorial Intermedica, 2005).

Es importante conocer la localización de los segmentos medulares espinales dentro del cuerpo vertebral (tabla 1).

Tabla 1: Localización de segmentos medulares.

<b>LOCALIZACIÓN DE LOS SEGMENTOS MEDULARES ESPINALES DENTRO DE LOS CUERPOS VERTEBRALES EN EL PERRO</b>		
<b>Localización General</b>	<b>Segmento Medular Espinal</b>	<b>Cuerpo Vertebral</b>
Cráneocervical	C1-C5	C1-C4
Caudocervical	C6-T2	C4-T2
Tóracolumbar	T3-L3	T2-L3
Lumbosacra	L4-S3	L4-L6
Sacra	S1-S3	L5
	Coccígeos	L6-L7
	Nervios espinales de la cola de caballo	L5-sacro

Modificado de: Fossum TW, Hedlund CS, Hulse DA. Cirugía en pequeños animales. 2ª ed. Editorial Intermédica, 2005.

La ME se dispone en forma segmentaria, que corresponden a los somites por los orígenes seriados de las raíces de los pares de nervios espinales con cada segmento generando un par de nervios espinales (izquierdo y derecho), cada uno de los cuales posee una raíz dorsal (sensoria) y ventral (motora). Las raíces de los nervios espinales reposan dentro del canal vertebral óseo, formado por los agujeros intervertebrales individuales que permiten la salida de nervios y vasos sanguíneos. (3, 9)

Los nervios espinales están compuestos por 35 a 38 pares. Existen 8 pares de nervios cervicales, 7 de ellos abandonan el canal vertebral, craneal a las correspondientes vértebras, excepto el nervio C8 que sale entre la vértebra cervical 7 y la torácica 1; los nervios torácicos son 13 pares, donde abandonan el canal vertebral a través de los forámenes intervertebrales, asentando caudalmente a las correspondientes vértebras; los nervios lumbares son 7 pares y emergen del canal vertebral a través de los forámenes intervertebrales, caudales a las correspondientes vértebras; existen tres pares de nervios sacros, los 2 primeros emergen a través de los forámenes sacros y el tercero del foramen intervertebral, entre la última vértebra sacra y la primera caudal o coxígea, las ramas dorsales se anastomosan; los nervios caudales constituyen de cuatro a siete pares que abandonan el canal vertebral a través de los forámenes intervertebrales inmediatamente caudales a las correspondientes vértebras. Se anastomosan las ramas ventrales y dorsales, dando origen a los plexos y se forma lo que se llama "cauda equina", estas raíces están parcialmente cubiertas por las meninges que se continúan con el epineuro. (1, 3, 9, 11)

El conducto vertebral es más ancho a nivel del atlas y se afina rápidamente en el sacro; en su porción intermedia está más expandido donde contiene las intumescencias cervical y lumbar que son ensanchamientos normales de la ME

(aumento de 2mm en cada una), encontrándose entre los segmentos medulares C6 a T2 y L4 a S3 respectivamente. (Fig. 4) (13)

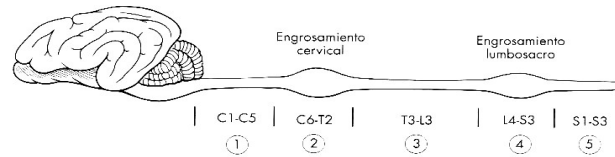


Fig. 4. Intumescencia cervical y lumbar. (Tomado de Fossum TW, Hedlund CS, Hulse DA. Cirugía en pequeños animales. 2ª edición: Editorial Intermédica, 2005).

En estos segmentos las astas ventrales de la materia gris contienen los cuerpos de las Neuronas Motoras Bajas (NMB) de los miembros torácicos y pélvicos, dando origen al plexo braquial y plexo lumbosacro; los axones salen a través de las raíces ventrales para formar los nervios espinales que terminan en músculos. Las Neuronas Motoras Altas (NMA) tienen sus cuerpos neuronales en el cerebro y sus axones forman los tractos medulares descendentes. (fig. 5) (4, 8)

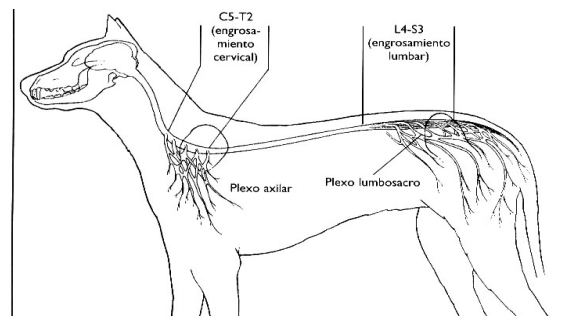


Fig. 5. Plexo braquial y plexo lumbosacro. (Tomado de Pellegrino F, Suraniti A, Garibaldi L. El libro de neurología para la práctica clínica: Editorial Intermédica. Buenos aires Argentina, 2003)

Las NMA son responsables por el inicio y mantenimiento del movimiento normal y por la regulación del tono muscular empleado para sostener el cuerpo. Los componentes de la NMA incluyen los cuerpos neuronales en la corteza cerebral, núcleos basales y tronco cerebral, así como también los haces (o rutas) motores en el tronco cerebral y materia blanca medular espinal, los cuales transmiten la información desde los centros superiores hasta las NMB. (1, 11)

La NMB es una neurona eferente, se compone de los cuerpos neuronales de la materia gris medular espinal y los núcleos de los pares craneanos y nervios periféricos y craneanos formados a partir de los axones. Su axón viaja fuera del sistema nervioso central (SNC) a través de los nervios periféricos, hacia la sinapsis con un órgano efector como el músculo que genera el movimiento. (1, 12)

La NMA tiene un efecto inhibitorio o calmante sobre el reflejo de la NMB. Si existe algún trastorno en el cuerpo celular de la NMA o del tracto, hay liberación de la influencia inhibitoria sobre la NMB. (12)

Las lesiones de la materia blanca que producen signos NMA que incluyen incremento del tono muscular extensor, aumento de los reflejos espinales y paresia o parálisis espástica son de mejor pronóstico que aquellas sobre las NMB que incluyen disminución del tono muscular, atrofia muscular rápida, depresión o ausencia de los reflejos espinales, paresia o parálisis flácidas en el sitio de importancia clínica. (Fig. 6) (1)

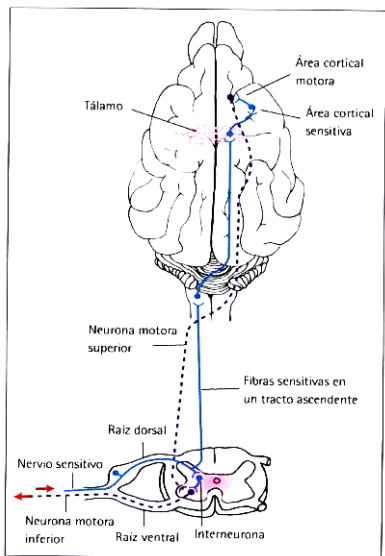


Fig. 6 Relación entre los nervios y las vías sensitivas respecto a las NMA y NMI, así como el arco reflejo. (Tomado de Chrisman CL, Mariani C, Platt S. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003).

## Tractos ascendentes

Son vías que ascienden hacia el cerebro, su función es sensoria, por que acarrean propiocepción consciente e inconsciente de dolor, impulsando a la coordinación de movimientos, ya que toda información sensitiva finaliza en los niveles superiores del SNC (12)

Cada uno de los tipos de fibras sensitivas parecen tener tipos específicos de neuronas con las que se conectan. Algunas neuronas también reciben entradas convergentes de varios tipos de fibras. (5)

La información sensoria es llevada desde la periferia al SNC a través de los axones sensorios que son altamente mielinizados, esto capacita al animal para corregir los miembros cuando se encuentran en posición anormal en relación con su cuerpo. La información de los miembros pélvicos y la cola se trasmite por medio del fascículo *gracilis* y la de los miembros torácicos y el cuello por el fascículo *cuneatus*. Los axones penetran en la ME, ascienden por sus respectivos

fascículos y se produce la sinapsis en los núcleos del *gracilis* o del *cuneatus* en la unión de la ME con la médula oblonga. (5, 12)

El sistema sensorio espinotalámico, acarrea información de dolor y temperatura de los miembros y del cuerpo. La sensación del dolor superficial se transmite por medio de fibras mielinizadas y la sensación del dolor profundo por medio de fibras no mielinizadas. Se forma una red multisináptica con vías bilaterales y cruzadas a todo lo largo de la ME, dando por lo tanto un patrón difuso bilateral de fibras dolorosas ascendentes par cada miembro. (7, 8, 12)

### Tractos descendentes

El cerebro modula la actividad de los sistemas flexores y extensores y produce una coordinación suave de la flexión y extensión de los músculos. La función de los músculos flexores es facilitada por los tractos rubroespinal y corticoespinal originándose en el núcleo rojo del cerebro medio y en el lóbulo frontal de la corteza cerebral respectivamente, este último cruza al lado opuesto en la porción caudal de la médula oblonga (decusación de las pirámides) y desciende a la ME, cerca del tracto rubroespinal. Estos son tractos muy importantes para los movimientos voluntarios. (6, 7)

Los tractos vestibulo-espinales son los principales tractos posturales o extensores originándose en el núcleo vestibular de la unión pontino-medular del tallo cerebral y descienden sin cruzarse por la médula oblonga y la ME. Estos tractos facilitan a los músculos extensores e inhiben a los músculos flexores en el lado ipsilateral, teniendo el efecto contrario en los músculos del miembro contralateral. Los tractos reticuloespinales comienzan con la formación reticular del puente y la médula los cuales descienden sin cruzarse por el tallo cerebral y la médula espinal. (Fig. 7) (2, 7, 12)

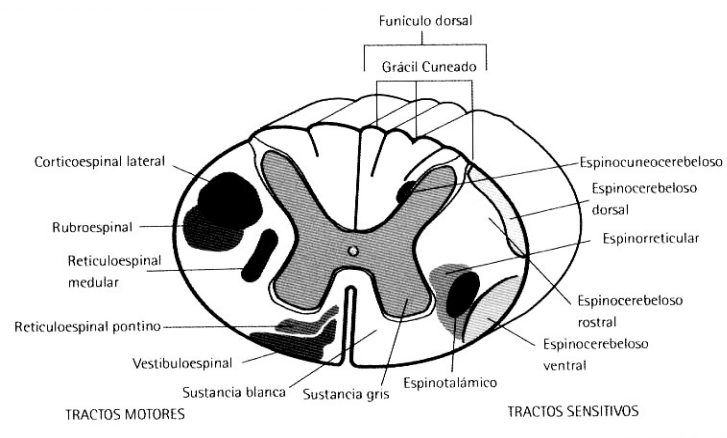


Fig. 7. Tractos sensitivos y motores de la médula espinal. (Tomado de Chrisman CL, Mariani C, Platt S. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003).

## Disco intervertebral

Los discos intervertebrales están colocados en cada espacio intervertebral formando una articulación cartilaginosa de forma que funciona de forma absorbente e hidráulica al recibir presiones en los movimientos de flexión, extensión y lateralidad, por lo que amortiguan los golpes y facilitan los movimientos de la columna vertebral; existen 26 excepto en la articulación atlantoaxial (C1-C2) y en el sacro, constituyen cerca del 18% de su longitud total del largo espinal. (6, 12) El disco más pequeño se encuentra entre los segmentos C2 y C3 y progresivamente aumentan de tamaño hasta encontrar el más grande en la unión lumbosacra entre los segmentos L7 y S1. (7, 11)

Cada disco se compone de dos regiones anatómicas:

- a) Núcleo pulposo: Se localiza en forma excéntrica. De consistencia gelatinosa, está formado por una mezcla de proteoglicanos, fibras de colágeno, células mesenquimatosas, glucosaminoglicanos y agua. (15) Es un tejido especializado que se origina en la notocorda del embrión. Ocupa de la tercera parte a la mitad de la superficie del disco intervertebral, se localiza ventral al tubo neural. (2, 9)
- b) Anillo fibroso: Tiene varias capas fibrocartilaginosas concéntricas que están fuertemente adheridas a las carillas articulares y al cuerpo vertebral, aunque estructuralmente es circular, las capas fibrosas rara vez completan el círculo; solo las capas más externas contienen aporte sanguíneo. Está provisto de fibras sensitivas. La porción ventral del anillo es 1.5-3 veces más gruesa que la porción dorsal. (2, 5, 9, 14, 15)

Las láminas terminales cartilaginosas que forman los límites craneal y caudal del disco intervertebral están constituidas por láminas finas de cartílago hialino que cubren la epífisis de los cuerpos vertebrales. (5)

La diferencia morfológica entre el disco y el anillo es relativamente distinta en los animales jóvenes, perdiéndose con la edad y la degeneración. (2)

Los ligamentos longitudinales de la columna proporcionan soporte dorsal y ventral a los discos intervertebrales. El ligamento longitudinal dorsal une el dorso del centro de las vértebras y reposa en el suelo del canal vertebral, está firmemente adosado a la parte dorsal de los anillos intervertebrales y a los cuerpos vertebrales siendo de los más importantes en la estabilidad vertebral; en la región cervical es más ancho y grueso en comparación con la región Tóraco-Lumbar que es delgado. El ligamento longitudinal ventral se extiende por la superficie ventral de la columna vertebral, aportando apoyo. Los ligamentos intercapitales son bandas fibrosas transversas y cortas que se localizan ventralmente al ligamento longitudinal dorsal, uniendo las cabezas de las costillas entre T2 y T11. Los



ligamentos flavos conectan cada arco vertebral, es ligeramente más grueso en el segmento cervical. (Fig. 8) (6, 9)

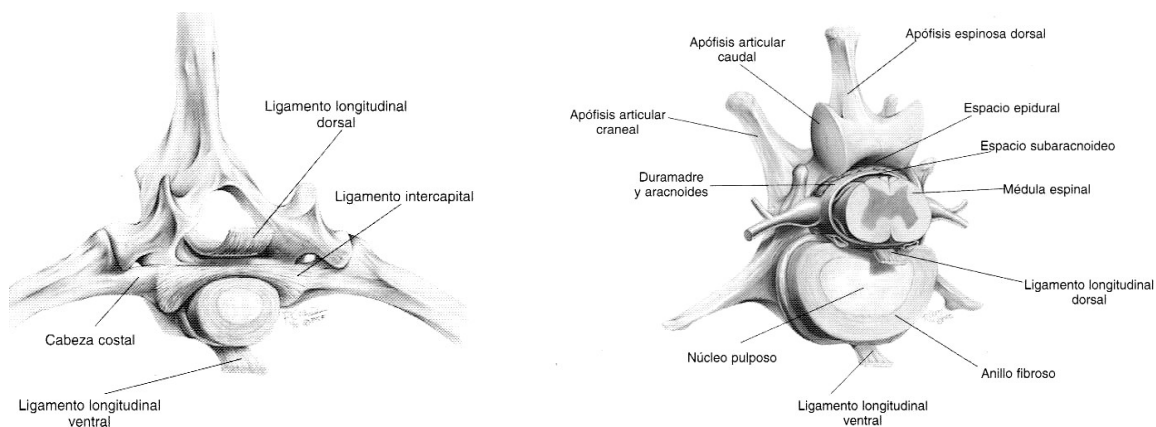


Fig. 8. A, Componentes anatómicos de una vértebra lumbar y disco intervertebral. B, Componentes anatómicos de una vértebra torácica y disco intervertebral. (Tomado de Trall DE. Manual de diagnóstico radiológico veterinario. 4ª edición: Editorial Madrid, 2003).

## Irrigación de la médula espinal

La irrigación arterial se lleva a cabo principalmente por tres arterias que corren en toda su longitud. La arteria espinal ventral es la más grande y sigue la superficie de la fisura ventral de la médula, posee una gran cantidad de anastomosis que se conectan con las arterias principales. Dos arterias espinales dorsolaterales transcurren cerca del surco en el cual nacen las raíces dorsales de los nervios espinales. Estas arterias entran por los agujeros intervertebrales, muchas veces como estrechos vasos que acompañan a las raíces de los nervios espinales, luego forman plexos sobre la superficie de la médula donde se conectan las grandes arterias longitudinales. (4, 7, 11)

La distribución de la irrigación arterial no es simétrica, las ramas de la arteria espinal ventral nutren la materia gris y la capa adyacente de la materia blanca, a la cual llegan a través de la fisura ventral. La mayor parte de la sustancia blanca es irrigada por arterias radiales que provienen de las arterias dorsolaterales y del plexo superficial y en menor porción irrigan a la materia gris. (2)

El drenaje venoso se realiza de mayor importancia por el plexo venoso vertebral interno que corre a todo lo largo de la columna vertebral, consiste en pares de vasos que corren dentro del espacio epidural en el lado ventral de la ME. Las venas del plexo presentan finas paredes, carecen de válvulas para transportar la sangre en cualquier dirección y su tamaño se ajusta a las variaciones del retorno venoso hacia el corazón. Las conexiones con las venas segmentarias a través de los agujeros intervertebrales forman un plexo en torno de los nervios espinales emergentes y los protegen de los traumatismos. El plexo venoso drena por las

foraminas intervertebrales hacia las venas vertebrales, estas pueden ser sencillas o en pares, en cuyo caso rodean al nervio espinal. (Fig. 9) (4, 7)

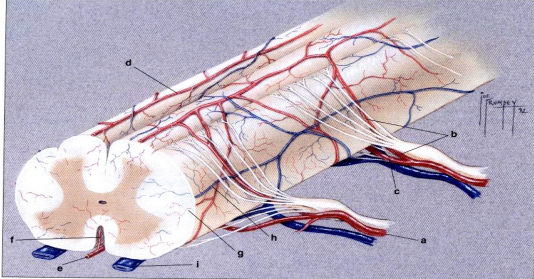


Fig. 9. Irrigación medular. *a*, arteria espinal. *b*, *c*, arteria radicular ventral y dorsal. *d*, arteria espinal dorsolateral. *e*, arteria espinal ventral. *f*, arteria vertical. *g*, arteria radial. *h*, esta vena drena la parte radial de la médula. *i*, plexo venoso en el canal vertebral. (Tomado de Sharp NJH. Small animal Spinal Disorders. Diagnosis and surgery. 2ª edición: El sevier mosby. Toronto 2005).

## Examen Neurológico

El examen neurológico básico es uno de los determinantes más efectivos en el diagnóstico clínico, es una extensión del examen físico general; en la mayoría de los casos permite la determinación del sitio neuroanatómico de la lesión, por lo que es necesario seguir una metodología. (11, 16)

Se debe de evaluar de inicio las anomalías del estado de conciencia, postura y ambulación; luego se exploran las reacciones posturales. La evaluación del comienzo y progresión de los signos neurológicos es de importancia primaria para priorizar los diagnósticos diferenciales. (1, 2, 13)

## ESTADO MENTAL

Es un término que describe el nivel de conciencia del animal y su capacidad para responder adecuadamente al ambiente. En estado normal debe ser alerta; una reducción a nivel de conciencia como la depresión, estupor, semicoma o incluso el coma nos indican una anomalía en la funcionalidad del Sistema Reticular Activador y del tallo cerebral que ayudan a mantener la conciencia. (1, 2, 12)

## POSTURA

La postura normal requiere la integración de casi todo el sistema nervioso. Se evalúa mientras se observa al animal en movimiento. (16) Se debe detectar cualquier interrupción, observar su capacidad para retomar su posición normal; anomalías como, inclinación de la cabeza, postura troncal anormal, posición inapropiada de los miembros, reducción en el tono muscular, se asocian con anomalías en la integración de múltiples rutas en el SNC y reflejos espinales. (1, 2, 13)

## LOCOMOCIÓN

El principal objetivo es determinar si el problema es ortopédico o neuromuscular, para su evaluación se requiere hacer caminar al perro sobre una superficie no resbaladiza y observar la habilidad que tiene éste para mantener una posición y desplazarse. Existen varias afecciones pero en cada una intervienen varios sistemas como el visual, el motor, el cerebelar, el vestibular y el propioceptivo. En problemas medulares se observan afecciones a nervios periféricos. (2, 5)

Las anomalías ambulatorias incluyen deficiencias propioceptivas, plejia, paresia (debilidad), marcha en círculos, ataxia y dismetría. (1, 2)

La propiocepción es la capacidad para reconocer la localización de las extremidades en relación con el resto del cuerpo. (1, 12)

Plejia y parálisis son la pérdida completa de la función sensoria y motora voluntaria de la extremidad afectada. (1, 13)

La paresia es una deficiencia de los movimientos voluntarios, es la pérdida de la sensación más la pérdida completa o parcial de la función motora por lo que disminuye el tono muscular en el miembro interesado y los reflejos espinales se deprimen. (1) Esta disrupción de las rutas motoras voluntarias se origina desde la corteza cerebral a través del tronco cerebral y hacia afuera hasta los nervios periféricos. A su vez la paresia se puede dividir en ambulatoria, en la que el paciente puede mantener cierto apoyo y caminar, y en no ambulatoria, en ese caso el animal en decúbito puede realizar ciertos movimientos voluntarios sin lograr caminar. (1, 5, 13)

La ataxia se define como pérdida de la coordinación de la función muscular observándose movimientos irregulares a la marcha, esta anomalía puede ser ocasionada por lesiones a cualquier nivel, pero se relaciona con enfermedad medular espinal, pero también de una disfunción cerebelosa o vestibular. La ataxia vestibular se acompaña de pérdida del equilibrio, nistagmos, inclinación de la cabeza, marcha en círculos. A nivel cerebelar se presenta interferencia en la ambulación, la dismetría (movimientos exagerados sin coordinación) está caracterizada por movimientos que pueden ser hipermétricos (demasiado largos) o hipométricos (demasiado cortos) de la cabeza, cuello y miembros afectados. La aproximación sobre el diagnóstico debe concentrarse en su localización. (1, 11, 13)

Los términos aplicados para describir las variaciones anatómicas de las extremidades afectadas incluyen tetraparesia (tetraplejia) los cuatro miembros interesados; paraparesia (paraplejia), los dos miembros pélvicos; hemiparesia (hemiplejia), los miembros torácico y pélvico de un lado; y monoparesia (monoplejia), un miembro afectado. (1, 13)

## REACCIONES POSTURALES

Son una serie de pruebas que verifican que un paciente se mantiene en postura y posición corporal normal; consisten en observar la respuesta, tanto en estática como en dinámica cuando se coloca el cuerpo del animal en diferentes posiciones o se le modifica el apoyo normal, es importante comparar las extremidades de un lado y de otro. (1, 13) Éstas reacciones evalúan la integridad de las vías interconectoras que regulan la postura y el movimiento, evalúa las fibras propioceptivas de los nervios periféricos, la ME, el tronco del encéfalo, el cerebro y el cerebelo responsables de conducir la información referida a la propiocepción consiente e inconsciente que se originan en la piel, músculos, tendones y articulaciones, las cuales ascienden a la ME transmitiendo esta información hacia el encéfalo. (16) Las reacciones posturales incluyen las siguientes pruebas:

1. Carretilla. Se sostienen los miembros pélvicos alejándolos del suelo apoyándose solo en los miembros torácicos y se hace caminar al animal hacia adelante y hacia atrás sobre sus otros dos miembros. (5, 13) Esta prueba evalúa la funcionalidad del plexo braquial, de la ME, el tallo cerebral y la corteza. (Fig. 10) (2)



Fig. 10. Evaluación de la carretilla (Tomada de Chrisman CL. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003).

2. Hemimarcha. Requiere el soporte del animal alzando los dos miembros de un solo lado y provocando el desplazamiento hacia adelante y hacia ambos lados con las dos extremidades que permanezcan en el suelo. (5, 12) Esta prueba sirve para evaluar la integridad de corteza motora contralateral y la ME ipsilateral. (Fig. 11) (2)

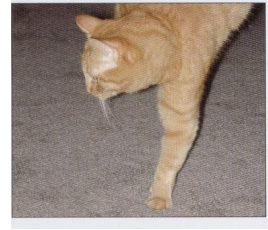


Fig. 11. Evaluación de la hemimarcha (Tomada de Chrisman CL. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003).

3. Salto en un miembro. Se evalúa manteniendo tres extremidades separadas del suelo, solo debe permanecer en apoyo la que e va a evaluar y después se provoca el desplazamiento lateral del animal para que salte sobre el miembro libre. (17) Esta es una prueba compleja que evalúa corteza

sensomotora, tallo cerebral, cerebelo, vestíbulo, ME y propioceptores de músculos, tendones y articulaciones. (Fig. 12) (2)

Fig. 12. Evaluación salto en un miembro (Tomada de Chrisman CL. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003).



4. Reflejo extensor postural. Se sujeta al animal por el tórax y se baja lentamente. El animal extiende los miembros pélvicos hacia abajo y busca el apoyo del piso. (5) Sirve para evaluar los receptores de toque, presión y extensión, la ME, el vestíbulo, el cerebelo y el sistema motor. (Fig. 13) (2)

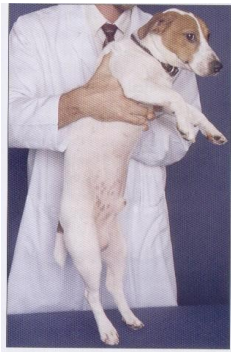
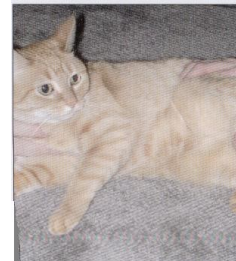


Fig. 13. Evaluación de reflejo extensor postural. (Tomado de Sharp NJH, Wheeler SJ. Small animal Spinal Disorders. Diagnosis and surgery. 2ª edición: El sevier mosby. Toronto 2005).

5. Corrección de posición. Se coloca al animal en alguna posición que no sea normal para el y se observa como corrige su posición. (12) Con esto se evalúa el sistema visual, el vestibular y el propioceptivo. (Fig. 14) (2)

Fig. 14. Evaluación de corrección de posición. (Tomada de Chrisman CL. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003).



6. Propiocepción. Se sostiene al animal por debajo del tórax o entre los miembros pélvicos, y la porción distal del miembro posterior se coloca de manera que la superficie dorsal contacte con el suelo. El animal deberá colocarla en su posición correcta inmediatamente. (17) Esta prueba evalúa el estímulo aferente y su respuesta, y detecta problemas en los nervios periféricos. (Fig. 15) (2)



Fig. 15. Evaluación de la propiocepción consienten una extremidad torácica. (Tomado de Sharp NJH, Wheeler SJ. Small animal Spinal Disorders. Diagnosis and surgery. 2ª edición: El sevier mosby. Toronto 2005).

7. Reacciones tónicas del cuello. Con el paciente de pie, se levanta la cabeza y se hacen movimientos forzados de extensión y flexión del cuello y se observa la reacción en el apoyo de los miembros. (17) Esto permite evaluar la coordinación de los centros vestibulares con respecto a los músculos del cuello y los receptores articulares. (Fig. 16) (2)

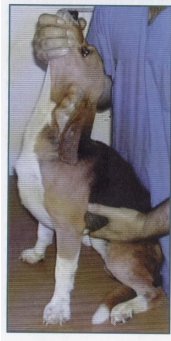


Fig. 16. Evaluación de las reacciones tónicas del cuello. (Tomado de Pellegrino F. El libro de neurología para la práctica clínica: Editorial Intermedica. Buenos aires, 2003).

8. Reacciones tónicas de los ojos. Sosteniendo la cabeza del animal con ambas manos se realizan movimientos de flexión, extensión y rotación del cuello y la cabeza para observar las reacciones tónicas del ojo que deben ser bilaterales y simétricas. Se evalúan los propioceptores cervicales que hacen conexión con el sistema vestibular y con el núcleo de los pares craneales III, IV, VI y VIII. (Fig. 17) (2)



Fig. 17. Evaluación de las reacciones tónicas de los ojos (Tomada de Chrisman CL. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003).

## TONO MUSCULAR

La atrofia muscular puede ocurrir con lentitud como resultado del desuso o con rapidez debido a una lesión en la NMB que inerva al músculo. El tono muscular está disminuido en los pacientes con lesiones de la NMB, mientras que en presencia de daño en la NMA incrementa el tono muscular extensor. (1, 2)

## REFLEJOS ESPINALES

Se evalúa la integridad de los componentes sensorio y motor del arco reflejo y la influencia de las rutas NMA descendentes. Cada reflejo se evalúa como ausente (0), reducido (1), normal (2), aumentado (3), aumentado con clono (4). (16)

La tabla 2 muestra un resumen de los signos.

Tabla 2. Neurona motora alta y neurona motora baja.

<b>Resumen de los signos de la neurona motora alta o baja</b>		
CARACTERÍSTICA	NEURONA MOTORA ALTA	NEURONA MOTORA BAJA
Tono muscular	Normal o aumentado	Reducido
Reflejos espinales	Normales o aumentados	Reducidos
Función motora	Paresia espástica a parálisis en caudal de la lesión	Paresia flácida a parálisis en el sitio de la lesión
Atrofia muscular	Leve por desuso	Marcada-neurogénica

Resumen de los signos de la NMA y NMB (Tomado de Couto CG, Nelson RW. Small animal internal medicine. 2ª ed. St. Louis Missouri: Editorial Mosby, 1998.)

La pérdida unilateral de un reflejo indica con firmeza que la lesión está en el nervio periférico o raíces nerviosas más que en la ME. Si una lesión se encuentra en el encéfalo o ME en craneal de un arco reflejo, se desconecta el reflejo de su inhibición NMA normal generando signos NMB tales como la hiperreflexia y el incremento del tono muscular. (1)

Los reflejos espinales que son de mayor utilidad para la evaluación, valoran la integridad de los componentes sensorio y motor del arco reflejo, y la influencia de las rutas motoras descendentes sobre el reflejo. Los segmentos medulares espinales responsables de los reflejos espinales se enlistan en la tabla 3.

Tabla 3. Reflejos espinales.

<b>Reflejos espinales</b>			
Reflejo	Estimulo	Respuesta normal	Segmentos medulares espinales
De retirada del miembro anterior	Pinchar pie del miembro torácico	Flexión del miembro	C6, C7, C8, T1, T2
Patelar	Golpear ligamento patelar	Extensión de la rodilla	L4, L5, L6
De retirada del miembro pélvico	Pinchar pie del miembro pélvico	Flexión del miembro	L6, L7, S1, S2
Ciático	Golpear nervio ciático entre trocánter mayor e isquion	Flexión de rodilla y tarso	L6, L7, S1, S2
Tibial craneal	Golpear vientre del músculo tibial craneal casi por debajo del extremo proximal de la tibia	Flexión tarsal	L6, L7
Perineal	Estimular perineo con pinchazos	Contracción del esfínter anal, ventroflexión del rabo	S1, S2, S3, nervio pudendo
Bulbouretral	Comprimir vulva o bulbo del pene	Contracción del esfínter anal	S1, S2, S3, nervio pudendo
Paniculo	Estimular piel sobre el dorso casi en lateral de la columna vertebral	Espasmo del panículo carnosos troncal	La respuesta faltará en caudal de una lesión medular espinal que interrumpe la ruta del dolor superficial. Empleado para localizar lesiones entre T3 y L3.

Reflejos espinales (Tomado de Couto CG, Nelson RW. Small animal internal medicine. 2ª ed. St. Louis Missouri: Editorial Mosby, 1998).



## EVALUACIÓN SENSORIA

La presencia o ausencia de nocicepción profunda, es la herramienta pronóstica más importante del examen neurológico y un indicador confiable de la integridad medular espinal. (5, 17) Se evalúa aplicando estímulos dolorosos suficientes en el área que se desee evaluar. Está dada principalmente por un estímulo que viaja intacto hasta la corteza sensorial, cuando las vías aferentes que han sido estimuladas por el evento entran al asta dorsal de la médula espinal hacen sinapsis con neuronas de proyección y se produce una reacción. (11)

La percepción del dolor de la región torácica y lumbar se puede evaluar aplicando presión sobre los procesos espinosos y musculatura paraespinal, y sobre los procesos transversos y músculos paraespinales de la región cervical reflejándose en dolor y respuesta conductual. (13)

El reflejo cutáneo del tronco o reflejo panículo se utiliza para localizar con mayor precisión lesiones medulares espinales graves entre T13 y L3 ya que está relacionado con la integridad medular para la inervación de la musculatura subcutánea del tronco. Se desencadena estimulando mediante un pellizco la piel sobre la columna vertebral desde la región Lumbo-Sacra hacia craneal hasta la región Cérvico-Torácica. Las neuronas sensoriales están contenidas en las ramas dorsales de los nervios espinales que inervan la piel a nivel del estímulo; está sinapsis ocurre en el asta dorsal de la materia gris de la ME sobre interneuronas largas que proyectan cranealmente en el fascículo propioespinal que terminan en los cuerpos celulares de NMB en el asta ventral a nivel C8 y T1, que dan origen al nervio torácico lateral que inerva el músculo cutáneo que causa que la piel se mueva. (Fig. 18) (5, 11)

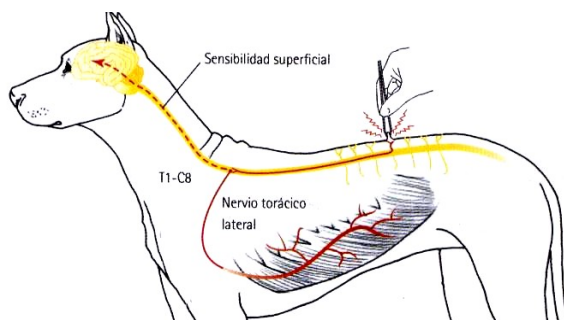


Fig. 18. Neuroanatomía del reflejo cutáneo del tronco. (Tomada de Chrisman CL. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003).

La pérdida leve de la percepción del dolor se llama hipoalgesia o hipoestesia. Si la pérdida es total se denomina analgesia o anestesia. En caso contrario un aumento de la sensibilidad se denomina hiperestesia; y la hiperpatia es una respuesta exagerada al dolor. (16)

Como regla general se sigue un ordenamiento de la pérdida funcional 1) pérdida de la propiocepción, 2) pérdida de la función motora voluntaria, 3) pérdida de la nocicepción superficial y 4) pérdida de la nocicepción profunda. (5)



Los tractos de la materia blanca de la ME están compuestos por fibras nerviosas de diferentes tamaños, la mayoría de ellas con una vaina mielínica. Las fibras largas son mielínicas y de rápida conducción donde se transmite la propiocepción conciente. (6) Las fibras de tamaño intermedio y mielínicas son motoras; las fibras mielínicas más pequeñas transmiten la percepción dolorosa, al igual que las fibras no mielínicas más pequeñas. (2, 6) Las fibras largas son más susceptibles a daño que las fibras de menor diámetro. (6)

### Inervación muscular de las extremidades

Los miembros torácicos se encuentran inervados por las raíces ventrales de los nervios espinales C6 a T2, estas raíces forman el plexo braquial. Con los miembros pélvicos, los segmentos espinales comienzan delante de L1, pero también implicando L4 a S3, formando el plexo, Lumbo-Sacro. L1 está implicado con los músculos flexores de la cadera. (Tabla 4, Fig. 19) (11)

Tabla 4. Nervios del plexo lumbosacro.

NERVIO	SEGMENTO MEDULAR	FUNCIÓN	DISTRIBUCIÓN MUSCULAR
femoral	L3-L6	Extensión de la rodilla	Ilipsoas, cuádriceps, sartorio
obturador	L4-L6	Abducción del miembro pélvico	Obturador externo, pectíneo, gracilis, abductor
Glúteo craneal	L6-S1	Extensión y abducción de la cadera, aducción miembro; tensión de la aponeurosis femoral lateral, flexión de la cadera y extensión de la rodilla.	Glúteo medio, glúteo profundo, tensor de la fascia lata
Glúteo caudal	L7-S2	Extensión de la cadera y abducción del miembro	Glúteo superficial
Ciático	L6-S3	Flexión y extensión de la cadera; abducción de la cadera	Biceps femoral, semitendinoso, semimembranoso, cuadrado femoral.
Peroneal	L6-S3	Flexión del tarso y extensión de dígitos	Peroneus longus, extensor lateral digital, extensor digital largo craneal tibial
Tibial	L6-S3	Extensión del tarso y flexión del miembro torácico	Gastrocnemio, popliteo, flexor digital superficial, flexor digital profundo
Pudendo	S1-S2	Contracción y relajación del esfínter anal	Esfínter anal externo

Tabla 4. Nervios del plexo lumbosacro (Modificado de Mucha JC, Sorbias CE, Pellegrino FC. Consulta rápida en la clínica diaria. Editorial Intermédica, Buenos aires Argentina, 2005).

Segmentos vertebrales	Segmentos medulares	Plexo lumbosacro	Nervios periféricos	Músculos inervados
			Femoral (L3), 4, 5	Iliopsoas, Cuádriceps femoral Sartorio
			Obturador (L4), 5, 6	Obturador externo Pectíneo, Gracilis Adductor
L3	L4		Glúteo craneal L6, 7 (S1)	Glúteo medio Glúteo profundo Tensor de la fascia lata
	L5		Glúteo caudal L7 (S1, 2)	Glúteo superficial (Glúteo medio)
L4	L6		Isquiático L6, 7, S1 (2)	Bíceps femoral Semimembranoso Semitendinoso
	L7		Peroneo común	Peroneo largo Extensor digital lateral Extensor digital largo Tibial craneal
	S1		Tibial	Gastrocnemios, Poplíteo Flexor digital superficial Flexor digital profundo
L5	S2		Pudendo S1, 2, 3	
	S3		Rectal caudal	Esfínter anal externo

Fig. 19. Relación de los segmentos medulares lumbosacros con los cuerpos vertebrales. (Tomado de Pellegrino F. El libro de neurología para la practica clínica: Editorial Intermédica. Buenos aires, 2003).

## Traumatismo Agudo

Los traumatismos son la causa más frecuente de trastornos medulares en los perros y gatos. El traumatismo puede originarse por fuentes externas (p. ej., un golpe por un vehiculo o un proyectil) o por fuentes internas (p. ej., hernia de disco o un hundimiento vertebral patológico). (16) La gravedad de la lesión medular está influenciada por el grado de inflamación producido por el material que invade y la velocidad de aparición. (17)

La compresión medular aguda ocasiona alteraciones neurológicas a través de mecanismos directos e indirectos. Los mecanismos directos se deben al daño traumático sobre el tejido nervioso en la materia gris y la materia blanca. (20) Los efectos indirectos, se desarrollan pocas horas después al daño traumático ocasionándole un daño retardado a la ME., debido a la compresión de las vías neurales ocasionando una serie de cambios progresivos de autodestrucción, debido a que las fibras de mayor tamaño son más susceptibles al daño por compresión que las fibras de menor diámetro, que son más resistentes. La progresión de los signos clínicos observados en una compresión que se incrementa, se explica fácilmente si se toma en cuenta la característica anterior. (2)

Cuando hay destrucción mecánica del tejido nervioso se produce un daño primario con pérdida de función inmediata e irreversible. Son característicos del traumatismo agudo el edema y la hemorragia, en contraste con las compresiones medulares lentas que afectan a la sustancia blanca. (5, 19)

Un traumatismo medular grave dará lugar a una serie progresiva de fenómenos patológicos que causarán un diferente grado de necrosis tisular y como

consecuencia, déficits neurológicos directamente relacionados con la gravedad de la lesión. <sup>(21)</sup> Para los traumatismos el pronóstico depende de la gravedad de la lesión y de la mejoría que presenta el paciente en las 48 a 72 horas posteriores al trauma.

El sistema nervioso depende en gran medida de la glucólisis aerobia para la obtención de energía y para su correcto funcionamiento. La presencia de ciertos aminoácidos, oxígeno, glucosa, vitaminas y hormonas es fundamental para el mantenimiento viable de las neuronas. Cualquier proceso que interrumpa el metabolismo celular normal puede acarrear daño neuronal. Muchas patologías afectan el sistema nervioso interrumpiendo las funciones metabólicas vitales de las células. Las toxinas, las carencias nutricionales, los estados hipóxicos, isquémicos y degenerativos actúan de esa manera. <sup>(22)</sup>

Los procesos inflamatorios funcionan atrayendo células y líquidos, comprometiendo el tejido nervioso, generando hipoxia tisular por la isquemia producida por las catecolaminas secretadas en el lugar e interfiriendo con los procesos metabólicos por acumulación de subproductos que dichas células liberan; esta alteración del medio extracelular puede conducir a alteraciones graves o muerte celular.

### **Fisiopatología de las lesiones medulares**

Las lesiones en la ME muchas veces pueden localizarse sobre la base de los resultados del examen neurológico. Su origen puede ser de diversas afecciones y puede asociarse con filiaciones y localizaciones neuroanatómicas particulares. Muchos de estos trastornos producen patrones de aparición relativamente predecible (agudos/crónicos) y signos clínicos (progresivos contra no progresivos). <sup>(16)</sup>

Está bien establecido que el traumatismo a la ME ocasiona deficiencias neurológicas a través de mecanismos directos e indirectos. <sup>(16)</sup>

Los efectos directos se deben al daño traumático sobre el tejido nervioso en la materia gris y la materia blanca. En el caso que se presente daño a los tejidos por desgarre o aplastamiento desde su inicio se pierden las características estructurales y funcionales, aunque sin importar la severidad siempre queda un remanente viable de tejido y de axones. A estos efectos también se les conoce como inmediatos y no son susceptibles al tratamiento. <sup>(7, 20)</sup>

Los efectos indirectos en su mayoría se desarrollan en minutos, horas o días postraumatismo, dando como resultado daño retardado a la ME. Estos efectos se originan de factores endógenos liberados en respuesta al traumatismo, favorecen la disminución de la irrigación y alteran el metabolismo del tejido dañado. Se liberan por la compresión de las vías neurales, ya que dependiendo de la

severidad del daño, se activa una serie de eventos progresivos autodestructivos que ocasionan diferentes grados de necrosis tisular. (7, 20) Los cambios evolucionan de edema, desmielinización y necrosis de la mielina y los axones, a mielomalacia. (17)

Los cambios patológicos que ocurren en la ME traumatizada se deben principalmente a la liberación de sustancias vasoactivas y a la generación de radicales libres que se producen en mayor cantidad mientras más dure la isquemia, con la consecuente disminución de la tensión de oxígeno tisular y, por tanto, el desarrollo de acidosis láctica que provocan: peroxidación lipídica (LP); hidroxilación lipídica, con la subsiguiente formación de prostaglandinas y leucotrienos (eicosanoides); petequias, que progresan a necrosis hemorrágica; pérdida de iones de  $Ca^{2+}$  del espacio extracelular y de iones  $K^+$  del espacio intracelular; finalmente llevan a la inflamación y neurofagia por polimorfonucleares. (2, 7, 20)

### Trastornos vasculares

En los vasos traumatizados del segmento medular afectado la respuesta más dramática postraumatismo se inicia después de los 5 minutos en la sustancia gris, al producirse la isquemia se afecta la integridad del endotelio, las vénulas postcapilares se congestionan, dando como resultado obstrucción por procesos endoteliales que incluyen la apertura de las uniones endoteliales de estas y ruptura en los pequeños capilares, provocando una diapédesis de glóbulos rojos y la extravasación de proteínas y electrolitos, que se extienden circunferencialmente hasta comprometer la sustancia blanca. La reducción en el flujo sanguíneo medular puede ser consecuencia de otros factores como: una coagulación intravascular por la presencia de fibrina o trombina plaquetaria; vacuolización y edema del endotelio vascular, así como la presencia de adherencias y agregación plaquetaria de los mismos; cierre del sistema capilar por edema vasogénico secundario al incremento en la presión del flujo intersticial; vasoespasmo por agentes vasoactivos. (2, 7, 20)

En general se pierde la autorregulación del flujo sanguíneo medular por lo que no existe una respuesta a la hipercapnia y a la hipoxia. Se ha demostrado que estos cambios son paralelos a los observados en la presión arterial sistémica. Bajo circunstancias normales el flujo sanguíneo medular responde en forma primaria a la presión de  $CO_2$  arterial, sin embargo existe evidencia que sustenta la presencia de un sistema de autorregulación del flujo sanguíneo similar al existente en el cerebro. Esta preservación de la autorregulación medular depende aparentemente de la preservación de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos. Sin embargo, está demostrado que el inducir hipertensión sistémica no incrementa el flujo sanguíneo medular en el foco del traumatismo, pero si causa hiperemia en las zonas adyacentes lo que incrementa el peligro de hemorragia y edema. (2, 7, 20)

La isquemia de la ME en respuesta al traumatismo es un fenómeno localizado en el sitio del daño espinal y directamente relacionado con la magnitud de la fuerza ejercida sobre la médula que le dio origen. La reducción del flujo sanguíneo medular se ve afectada principalmente en la materia gris observándose una importante isquemia principalmente en las primeras 2 horas posteriores al impacto, se sugiere que esta severa disminución es debida a que su demanda metabólica es alta, lo que crea un balance negativo, por lo tanto en la mayoría de los casos la necrosis traumática en la materia gris es más severa que en la materia blanca debido a su naturaleza celular y en la materia blanca solo se observa su disminución dentro de la primera hora, para recuperarse en las siguientes 6 horas e incluso incrementarse a las 24 horas. Esto contrasta con el flujo sanguíneo en la materia gris, que se mantiene deprimido durante todo este tiempo. (22)

Como causante de la isquemia también se mencionan factores como la hipotensión arterial sistémica, ocasionada por la disminución de la actividad simpática y predominio de la actividad parasimpática. Aparte del traumatismo la causa de la reducción en el flujo sanguíneo al área afectada de la ME, se cree que implica aminas vasoactivas, prostaglandinas, eicosanoides, neuropéptidos, aminoácidos excitatorios, opioides endógenos, radicales de oxígeno, así como la pérdida de la autorregulación y alteración en el balance de óxido nítrico (ON) (vasodilatador) y endotelina (vasoconstrictor). (7, 20)

Se cree que la acción de los opioides endógenos (beta endorfina y dinorfina), que se liberan de forma posterior a un traumatismo en la ME, incrementa la isquemia al provocar hipotensión sistémica, al igual que la disminución de la actividad simpática y predominio de la actividad parasimpática. (7)

El  $Ca^{2+}$  también tiene efecto en mantener el flujo sanguíneo deprimido ya que su incremento intracelular ocasiona espasmo del músculo liso y desencadena la cascada del ácido araquidónico con sus dos vías (ciclooxigenasa y lipooxigenasa) produciéndose la prostaglandina F2 $\alpha$  y tromboxano A2. En este caso la fosfolipasa A2 se activa al haber daño directo de las membranas citoplasmáticas durante el traumatismo y al ingresar  $Ca^{2+}$  al citosol, además se producen prostaciclina y leucotrienos que en conjunto provocan edema y vasoconstricción. Como consecuencia de estos cambios, y en respuesta al evento traumático, se presenta una desregulación en donde las células de la sustancia gris y muchos axones de la sustancia blanca pierden el control de la regulación iónica y osmótica. Al verse modificado este gradiente iónico cesa rápidamente la conducción de impulsos nerviosos y se propicia la formación de edema; esto es debido a que se inicia una alteración de los iones  $Ca^{2+}$  y  $K^+$  y un intenso movimiento iónico determinado por sus gradientes de concentración. (24)

## Fase de excitotoxicidad

Como causante de isquemia y edema originado por la ruptura de vasos sanguíneos las células no reciben el adecuado aporte de nutrientes y oxígeno, debido a esto se produce su muerte; por otra parte las células intactas son afectadas por células dañadas, vasos sanguíneos y axones, ya que liberan sustancias que son altamente destructivas. Esta fase de la lesión secundaria está mediada por aminoácidos que actúan como neurotransmisores, y al ser liberados en grandes cantidades durante el traumatismo espinal que provocan daño en minutos, horas o días. Los aminoácidos excitatorios como el ácido glutámico, el aspártico y el quinolínico, contribuyen al daño neuronal secundario. A este efecto tóxico de los aminoácidos se le conoce como excitotoxicidad. Estos aminoácidos tienen amplia distribución en el sistema nervioso y en condiciones normales se encuentran almacenados en las neuronas para ser utilizados como neurotransmisores. (2, 7, 20)

Existe evidencia que indica que en el sistema nervioso de los mamíferos y la sobresaturación de  $\text{Ca}^{2+}$  celular están íntimamente relacionados con la muerte neuronal secundaria a un evento traumático/isquémico. (23) También se apoya la asociación entre el incremento de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular y el daño al tejido nervioso. Debido a estos procesos es conveniente enfatizar su función. (7)

El transporte de iones de  $\text{Ca}^{2+}$  a través de las membranas plasmática e intracelular por canales regulados es un importante sistema de segundo mensajero para la transferencia de información fisiológica, porque su concentración citoplasmática es muy baja en una célula en reposo. Esto hace que exista una enorme fuerza conductora. Elevadas concentraciones citoplasmáticas de  $\text{Ca}^{2+}$  alteran la función celular al unirse a cualquiera de las proteínas que lo fijan y que sirven como proteínas de control, debido a esto las neuronas deben mantener el control estrecho del  $\text{Ca}^{2+}$  para que las mínimas variaciones en su concentración deriven en una respuesta fisiológica adecuada. El  $\text{Ca}^{2+}$  está unido a proteínas o contenido en la mitocondria o en los gránulos del retículo endoplásmico. (24)

El intercambio de los iones de  $\text{Ca}^{2+}$  entre los líquidos extracelular e intracelular se produce en conjunto con el control del metabolismo intracelular. En forma normal cuando el  $\text{Ca}^{2+}$  entra a la célula, es neutralizado por proteínas citoplasmáticas como la calmodulina, la calbindina y la parvalbúmina; mantienen al  $\text{Ca}^{2+}$  en áreas específicas dentro de la célula, disipando así los gradientes altos. Cuando excede su capacidad neutralizadora, este puede ser secuestrado en el interior de organelos, como el retículo endoplásmico liso, las mitocondrias o las vesículas sinápticas, empleando la transportación pasiva y activa. Los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  se abren por ondas de despolarización, estos son dependientes de voltaje y, en presencia de una cantidad extracelular del ión suficiente, éste se difunde hacia el citoplasma de la terminal presináptica. (7, 24)

Debido a que existe un gran gradiente de concentración tanto extracelular como intracelular, y una fuerza eléctrica que impulsa al  $\text{Ca}^{2+}$  positivamente cargado hacia la parte interna de la membrana negativamente cargada, la salida de  $\text{Ca}^{2+}$  de la célula, es un evento dependiente de energía. (24) Cuando existe falla en la energía celular a partir del traumatismo o de un fenómeno de hipoxia/isquemia se da como resultado la sobresaturación del  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular a través de mecanismos que incluyen al incremento de la entrada de  $\text{Ca}^{2+}$ , disminución en la salida de  $\text{Ca}^{2+}$  y alteraciones en la neutralización y almacenaje del mismo. (23)

Por efecto del glutamato y del ácido quinolínico se presenta un incremento descontrolado de  $\text{Ca}^{2+}$  iónico libre en el citoplasma. (24) El glutamato es un neurotransmisor excitatorio abundante de vital importancia en el evento de citotoxicidad y actúa sobre una gran cantidad de receptores de membrana. Su papel como neurotóxico se determinó antes de observar que la acumulación de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular era crítica para desarrollar la neurotoxicidad. Sobre la base de esto se acuñó el término de excitotoxicidad, en donde se indicaba que en los procesos donde existía liberación excesiva de aminoácidos excitatorios se producía neurotoxicidad. (7, 20, 22) Posteriormente se descubrió que no eran necesarias grandes cantidades de aminoácidos para producir la neurotoxicidad y que es el  $\text{Ca}^{2+}$  el componente predominante en este fenómeno. (7)

El glutamato provoca la entrada de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{2+}$  y salida de  $\text{K}^+$ , lo que incrementa la despolarización de membranas celulares con activación secundaria de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  y activa segundos mensajeros que liberan más  $\text{Ca}^{2+}$  de los almacenes intracelulares, por medio de mecanismos dependientes de  $\text{Ca}^{2+}$  y de cafeína. (2, 7, 20, 22) Este incremento desencadena mecanismos de lesión que pueden llevar a la muerte celular. (7)

El ácido quinolínico es una neurotoxina endógena derivada del triptofano con acción mediada por la excesiva activación de receptores glutamérgicos y puede producirse en las células inflamatorias infiltradas en la zona de lesión, su neurotoxicidad provoca aumento en la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  en el citoplasma, aumenta la LP. (2, 7, 20)

A partir de este momento el evento progresa rápidamente a necrosis de la neurona, por mecanismos de lesión que incluyen: fosforilación oxidativa incompleta por inhibición de las funciones mitocondriales, depleción de ATP por activación de ATPasa, activación de proteasas, endonucleasas y fosfolipasas con el consiguiente catabolismo de proteínas y lípidos estructurales e inhibición del metabolismo celular, provocando daño irreversible y muerte celular a través de la degradación de ADN y ARN. (2, 7, 20)

El ácido glutámico y el ácido quinolínico tienen una distribución amplia en el SNC y en condiciones normales se encuentran almacenados en las neuronas para ser utilizados como neurotransmisores. (7)

Los neurofilamentos constituyen la parte fundamental del citoesqueleto axonal, ya que mantienen el calibre y la longitud del axón y participan en el transporte rápido.

En las primeras horas o días posteriores al traumatismo, las proteasas neutras activadas por el  $\text{Ca}^{2+}$ , producen proteólisis masiva de los neurofilamentos, provocando la pérdida de soporte estructural, colapso progresivo y fragmentación del axón; estas junto con las fosfolipasas actúan sobre los componentes de la mielina, y, pueden en el mismo lapso producir desmielinización completa en el área lesionada. (7, 20)

La disminución intracelular del  $\text{Mg}^+$  iónico es directamente proporcional a la severidad de la lesión; la baja en su concentración altera actividades enzimáticas, disminuye la producción de energía y la síntesis de proteínas, además de incrementar la permeabilidad de la membrana celular. (2, 7, 20) La concentración elevada de  $\text{K}^+$  en el espacio extracelular altera la conducción nerviosa y contribuye a la destrucción neuronal favoreciendo la liberación excesiva de aminoácidos excitatorios. (23)

Desde el descubrimiento de que el sistema nervioso producía ON, se ha identificado que es necesario para el adecuado funcionamiento de numerosos procesos como la memoria y el aprendizaje, la neurogénesis y la plasticidad sináptica y el control hormonal, entre otros. (25) El ON tiene una gran variedad de funciones en diferentes tejidos que incluye al endotelio vascular, a las células inmunes, neuronas, músculo liso y músculo cardiaco, regula el flujo sanguíneo del SNC bajo condiciones fisiológicas. (7) Es un radical diatómico libre en forma de gas que actúa como neurotransmisor y vasodilatador. Esta íntimamente relacionado con la fase de daño secundario, ya que su activación en cantidades patológicas esta relacionada con el flujo de  $\text{Ca}^{2+}$  al interior de la célula. (7, 20) Alteraciones en su producción pueden subyacer a los mecanismos de estrés oxidativo y excitotoxicidad desencadenantes de las enfermedades neurodegenerativas. (25) Su producción se incrementa rápidamente después de que ha iniciado la isquemia focal y se mantiene así por más de 60 minutos, alcanzando su máximo a las 24-48 horas. Esta respuesta en la etapa temprana de la isquemia debe obedecer a una respuesta protectora para incrementar el flujo sanguíneo favoreciéndolo a través de inhibir la agregación y la adhesión plaquetaria. (7, 20)

El descubrimiento de las funciones fisiológicas y reguladoras que posee el ON en los mamíferos se debe a los hallazgos realizados, en las dos últimas décadas. Con el estudio de los sistemas vascular e inmunitario se descubrió que al estimular preparaciones celulares cerebrales con glutamato se liberaba ON, efecto que coincidía con la activación de los receptores N-metil-d-aspartato (NMDA). Este trabajo inició la investigación encaminada a identificar las funciones neuronales del ON, habiéndose establecido que puede actuar como un mensajero intracelular y que participa en la plasticidad sináptica, la neuroprotección y la neurotoxicidad. (25)



## Fase de estrés oxidativo

Posterior a la lesión aguda de la ME se presenta una abundante producción de radicales libres en la zona de lesión, originados principalmente durante la respiración mitocondrial y durante la repercusión, espontánea o inducida ya que ésta provee  $O_2$  como sustrato para una gran cantidad de reacciones oxidativas enzimáticas. (2, 7, 20)

El estrés oxidativo consiste en un desequilibrio entre la concentración de metales reactivos al oxígeno, la liberación de iones metálicos del tejido lesionado y una reducción en la concentración de antioxidantes endógenos. (25)

El SNC es particularmente susceptible al daño inducido por radicales por varias razones. Debido a que el tejido nervioso es rico en ácidos grasos poliinsaturados es muy susceptible a la LP. Es blanco de compuestos activos de  $O_2$  (radicales libres de oxígeno y peróxido de hidrógeno). Los oxiradicales anión superóxido, peróxido de hidrógeno y radical oxidrilo son señalados como la principal causa de la LP de la ME en la isquemia-reperusión. Estos radicales tienen diferentes orígenes como el sistema xantina oxidasa, oxidación de catecolaminas, oxidación mitocondrial, cascada del ácido araquidónico y la activación de los neutrófilos. (2, 7, 20)

La presencia de una elevada cantidad de hierro en el tejido nervioso y su liberación a través de la hemorragia que se desarrolla durante el evento traumático, tiene varias implicaciones: a través de la reacción Haber-Weiss se transforman radicales súper óxido y peróxido de hidrógeno en radicales de hidroxilo que son mucho más dañinos. Cuando el radical súper óxido se une con el ON fomenta la LP mediada por radicales, además de incrementar la neurotoxicidad del ácido quinolínico. (2, 7, 20)

El ácido ascórbico juega un papel importante, se encuentra en altas concentraciones tanto en la sustancia blanca como en la sustancia gris. Cuando se presenta solo y en altas concentraciones cumple una función antioxidante, mientras que en presencia del hierro y del cobre liberados por la extravasación de sangre después del traumatismo, el ácido ascórbico se convierte en un potente oxidante y produce grandes cantidades de radicales libres. Las neuronas contienen gran número lisosomas, cuyas membranas son dañadas por los radicales libres, dando por resultado la liberación de enzimas hidrolíticas dentro del citoplasma de las propias neuronas. (2, 7, 20)

La LP se ha definido como el deterioro oxidativo de los lípidos poliinsaturados de las membranas celulares, a consecuencia de la producción de oxirradicales durante la isquemia-reperusión. Los oxirradicales extraen átomos de hidrógeno de los ácidos grasos para producir radicales que reaccionan en cadena provocando

una mala alineación de las cadenas de fosfolípidos con pérdida de la integridad de la membrana celular y alteración en los gradientes iónicos de membrana, con activación de sistemas enzimáticos dependientes de  $\text{Ca}^{2+}$ , mayor producción de oxirradicales, óxido nítrico, etc. (2, 7, 20)

Después de los primeros treinta minutos aparecen hemorragias microscópicas en la materia gris que progresa a las siguientes horas. La vacuolización se desarrolla dentro de las células endoteliales y es indicativa de un profundo daño isquémico e hipóxico, lo que desencadena la necrosis coagulativa de la población neuronal. La materia blanca adyacente se ve relativamente menos afectada, sin embargo se observa edema y retracción periaxonal. (2, 7, 20) La activación de neutrófilos y macrófagos contribuye a un estrés oxidativo; los neutrófilos se localizan en forma predominante en las regiones necróticas de la médula afectada, su mayor actividad esta establecida a 4 mm craneal y caudal al epicentro del traumatismo alcanzando su mayor concentración a las 24 horas de este. Los macrófagos tienen su mayor número a las 48 horas, encontrándose predominantemente en la materia gris y en el funículo dorsal de la materia blanca; su actividad en cuanto a localización declina paulatinamente hasta 6 mm. craneal y caudal al foco del daño medular. (7) Estos eventos pueden llevar a la autodisolución de la ME en las siguientes 24 horas, aún sin la presencia de compresión. (19)

### **Enfermedad discal Tóraco-Lumbar**

La enfermedad discal intervertebral está considerada como el síndrome neurológico más frecuente en medicina de perros y gatos. La enfermedad discal Tóraco-Lumbar representa el mayor porcentaje de casos, siendo el Dachshund la raza más afectada. El área de presentación más frecuente a nivel Tóraco-Lumbar se encuentra comprendida entre T11-T12 y L1-L2, siendo el espacio de mayor incidencia el T12-T13. (21, 26)

La degeneración del disco intervertebral con extrusión o protrusión de material discal hacia el canal vertebral es una de las causas más frecuentes del dolor Tóraco-Lumbar en perros. Suele causar arqueamiento del lomo y contractura de los músculos abdominales. (12, 27, 29) El síndrome Tóraco-Lumbar se caracteriza por ataxia, debilidad espástica (está asociada con el incremento del tono muscular, especialmente en los músculos extensores) o parálisis de los miembros pélvicos, debido a las lesiones neurológicas caudalmente al segundo segmento medular torácico. Las lesiones en la zona T3-L3 producen signos de NMA. (1, 11, 27) Los principales signos clínicos en el síndrome Tóraco-Lumbar se enumeran en el cuadro 1.

### **Cuadro 1. Signos principales del síndrome Tóraco-Lumbar**

- 1) Debilidad o parálisis de los miembros pélvicos
- 2) Reflejos normales en los miembros pélvicos o ligeramente aumentados (puede observarse clonos)
- 3) No hay atrofia segmental muscular en miembros pélvicos
- 4) Reacciones de postura deficientes en los miembros pélvicos
- 5) Reflejo cutáneo del dorso reducido/ausente caudal al nivel de la lesión
- 6) Sensibilidad local aumentada (hiperestesia) al nivel de la lesión
- 7) Incontinencia urinaria

Cuadro 1. Signos principales del síndrome Tóraco-Lumbar (Modificado de Braund KG: An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30)

Se han descrito dos tipos de degeneración que producen cuadros clínicos diferentes. Hansen (1952) describió la degeneración del disco, para determinar si se trataba de una protrusión o extrusión. Dividió a los perros en dos grupos, razas condrodistróficas y razas no condrodistróficas, clasificándolas en Hansen tipo I y tipo II. (6, 12, 28, 29)

En las razas condrodistróficas como los Teckel, Pequinés, Lhasa Apso, Cocker Spaniel, Beagle, y muchos otros perros de razas pequeñas, el núcleo pulposo sufre degeneración condroide, por lo que el núcleo es gradualmente reemplazado por cartílago hialino. (5, 6) En esta degeneración los cambios se producen con rapidez y las células nuevamente formadas adquieren características condrocíticas en lugar de fibrocíticas. El origen del proceso comienza entre el anillo fibroso y el núcleo pulposo, incrementándose el contenido de colágeno en el disco y disminuyendo la cantidad de agua del mismo. Aparte de la deshidratación, también se reduce la cantidad de ácido hialurónico y otros mucopolisacáridos, contribuyendo aún más a la desecación del disco, que va perdiendo sus características hidroelásticas, y en una fase final puede sufrir una calcificación. El proceso ocurre entre los 8 meses y los 2 años de edad. (5, 6, 21, 26, 27)

En los perros no-condrodistróficos ocurre la degeneración fibroide con reemplazamiento gradual del núcleo pulposo por tejido colágeno. (15) La evolución de la metaplasia fibroide va a estar directamente relacionada con la edad del animal, y más especialmente con su envejecimiento. (29) Es un proceso lento que deja al disco con un nivel más alto de glicosaminoglicanos y un contenido de colágeno más bajo que en el proceso degenerativo que afecta a las razas condrodistróficas. La calcificación puede ocurrir, pero es rara. Este proceso ocurre en edades más avanzadas entre los 8 y los 10 años. (6, 15, 21, 26, 27)

Los signos clínicos dependen del lugar afectado y del tipo y magnitud. Las enfermedades de disco intervertebral o hernia discal Hansen Tipo I y Hansen Tipo II afectan a diferentes tipos de perros no necesariamente a la raza y con frecuencia presentan un curso clínico diferente. (6) Teóricamente, una protrusión o extrusión discal puede ocurrir en dirección dorsal, ventral o lateral, pero la

delgadez del anillo fibroso en el aspecto dorsal facilita casi siempre la salida del disco en esta dirección. (21)

Hansen Tipo I, consiste en una extrusión masiva o prolapso del núcleo pulposo, se hernia a través de fisuras en el anillo fibroso o de su ruptura, hacia el canal vertebral y comprime a las raíces nerviosas, y provoca un dolor agudo. Se produce sobre todo en razas condrodistróficas y animales jóvenes. El material protruido suele tener consistencia poco firme, ligeramente granular, de color grisáceo o hemorrágico. (Fig. 20) (21, 26, 29)

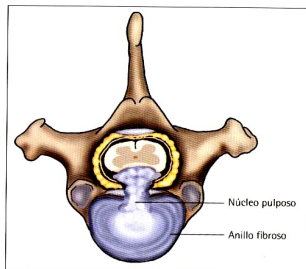


Fig. 20. Extrusión del disco intervertebral de Tipo I (Tomada de Chrisman CL. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003).

Hansen Tipo II. Se manifiesta por una ruptura parcial del anillo fibroso, en donde el núcleo pulposo protruye a través de algunas fibras anulares, mientras que otras fibras del anillo permanecen intactas, se hipertrofia, y protruye hacia el interior del canal vertebral. Se produce en razas no condrodistróficas, se desarrolla más lentamente y los signos clínicos aparecen en animales adultos. (Fig. 21) (21, 26, 29)

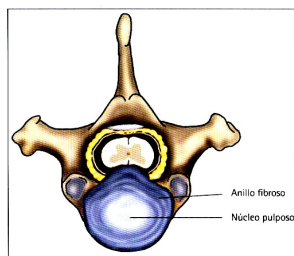


Fig. 21. Protrusión del disco intervertebral de Tipo II (Tomada de Chrisman CL. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003).

Actualmente, algunos autores mencionan la existencia de un tipo III, donde una pequeña porción del disco intervertebral se proyecta a gran velocidad hacia el cordón medular en dirección ventral, provocando una presentación hiperaguda de parálisis y pérdida de la sensibilidad. El examen de animales afectados revela una compresión extradural mínima, pero si se observa un proceso inflamatorio severo y frecuentemente necrosis hemorrágica y mielomalacia, debido a la liberación de la energía cinética disipada al momento de la penetración del cordón medular por el material discal. (2)

Signos clínicos relacionados con déficit sensorial y motor, tales como ataxia, paresia o parálisis pueden desarrollarse de forma lenta y progresiva durante semanas o meses dependiendo de la lesión. (21) La ataxia de los miembros pelvianos sin compromiso de los torácicos, la paraparesia y la paraplejia, con reflejos normales o aumentados, son compatibles con disfunciones medulares ubicadas entre los segmentos medular L4 y T2. (5)

Una mayor compresión de la médula en la región Tóraco-Lumbar generará una distorsión de los tractos espinocerebelares, en los funículos laterales, produciendo ataxia de los miembros pélvicos. A continuación, se afectarán los funículos dorsolaterales, dando como consecuencia una disminución de la propiocepción consciente. Cuando los tractos reticuloespinal y vestibuloespinal se lesionan, el animal tendrá dificultad para soportar su peso con los miembros pélvicos, pero todavía tendrá movimientos voluntarios (paraparesis). Si la lesión abarca a los tractos rubroespinal, corticoespinal y reticuloespinal medular, los movimientos voluntarios disminuirán o desaparecerán (paraplejía). En esta fase, normalmente el animal no puede orinar voluntariamente, y ya no existirá sensación de dolor superficial, pero todavía podrá existir dolor profundo. (21)

La localización de las lesiones que provocan una paraparesia o paraplejía aguda se muestran en la figura 22.

La Figura 22 muestra la diferencia entre lesiones de neurona motora alta y baja.

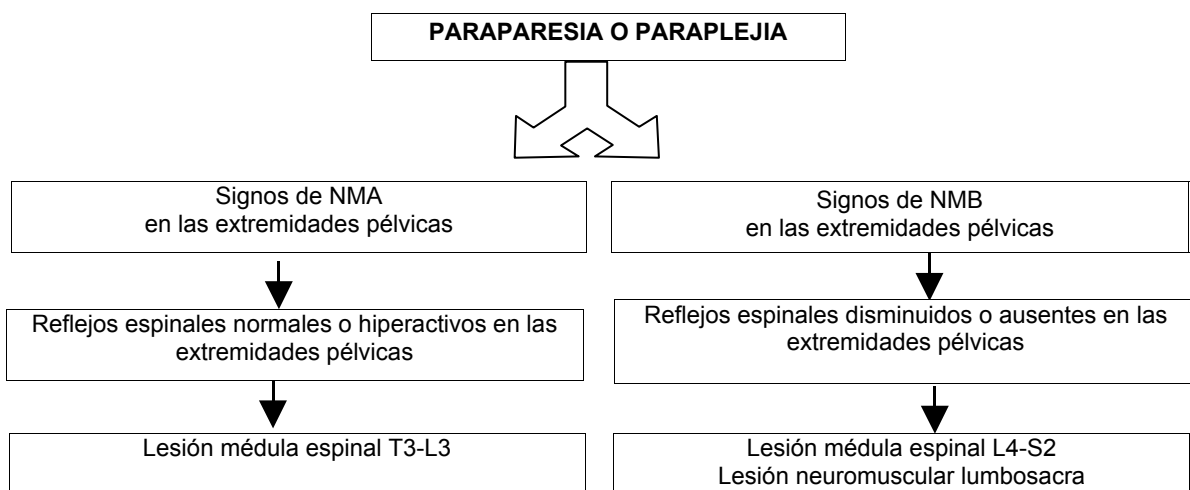


Figura 22. Muestra la diferenciación de lesiones de Neurona Motora Alta (NMA) y Neurona Motora Baja (NMB). Tomado de Chrisman CL, Mariani C, Platt S. Manual de neurología práctica. Editorial Multimédica, S.A. España, 2003.

## Diagnóstico

### Perfil de bioquímica sérica.

Un perfil químico es fundamental para determinar cualquier anomalía metabólica, se deben seleccionar aquellos que aporten información del paciente con signos neurológicos; como un incremento de las actividades enzimáticas musculares como la creatinina cinasa y aspartato aminotransaminasa que nos hacen sospechar de una lesión o inflamación muscular, es importante evaluar el nivel de glucosa sérica, sodio, potasio y cloro; ya que una alteración sérica en cualquiera de estos tiene efectos sobre el sistema nervioso. Los niveles de

enzimas hepáticas se determinan antes de la administración de agentes anestésicos para evitar un riesgo. (6, 12, 16, 29)

#### Hemograma completo.

De gran utilidad en enfermedades neurológicas; sin embargo los hallazgos hematológicos son inespecíficos en perros y gatos con enfermedad restringida al sistema nervioso central. Se debe hacer un conteo sanguíneo completo de todos los pacientes que presentan alguna alteración neurológica; por ejemplo, un aumento en los valores de hemoglobina es sugerente de anemia que provoca una debilidad generalizada, que erróneamente se pudiera considerar como trastorno neurológico, un aumento de leucocitos es sugestivo de una enfermedad inflamatoria; una neutrofilia con desviación a la izquierda podría tratarse de una meningitis o encefalitis bacteriana, la elevación de hemoglobina y del volumen del paquete celular es común en deshidratación la cual puede presentarse en animales debilitados o con parálisis, por mencionar algunos ejemplos. (1, 2, 16)

#### Análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Es una de las mejores pruebas de evaluación para el encéfalo y la ME. Está indicado en pacientes con enfermedad neurológica en la cual no hay un claro diagnóstico. Sin embargo, no es una prueba de primera elección y siempre se realiza bajo anestesia y antes de un estudio de mielografía para descartar enfermedad inflamatoria. Las muestras se obtienen de la cisterna magna o de la región lumbar. El LCR normal es transparente e incoloro, se realiza un recuento celular y extendido por citología y se determina la concentración de eritrocitos y leucocitos. (6) Los rangos normales varían según el laboratorio, pero en general existen menos de 6 leucocitos/ $\mu$ L de LCR en caninos y menos de 2 leucocitos / $\mu$ L de LCR en felinos. La concentración de proteínas generalmente es más baja en el LCR que en el plasma, las proteínas de la punción de la cisterna cerebelobulbar son menores de 25 mg/dL, mientras que las de la punción lumbar pueden ser altas como 45 mg/dL. Este análisis debe de relacionarse con otros estudios y con el cuadro clínico del paciente. (1, 6)

#### Prueba de Pandy.

Es una medición cualitativa simple para las proteínas. La solución de Pandy se prepara mezclando 10 mg de cristales de ácido carbónico en 100 mL de agua destilada. En un tubo de ensayo se mezclan unas cuantas gotas de LCR y 1 mL de la solución de Pandy. Si el contenido de proteínas del LCR está aumentado, la mezcla se enturbia después de haber agitado el tubo y debe ser negativa al no presentar turbidez. (29)

#### Análisis de orina.

Se debe de realizar en todos los pacientes con enfermedad neurológica, en especial en aquellos con plejía o paresia, para una evaluación general de la función renal y descartar infecciones renales y vesicales (1, 2)

### Radiografía.

Las radiografías rutinarias de columna vertebral son necesarias y de provecho para el diagnóstico de enfermedades que afectan al sistema nervioso, forman parte de la investigación diagnóstica inicial; estas deben centrarse sobre la región de interés clínico según las observaciones del examen neurológico. (1) Se deben de correlacionar los cambios radiográficos observados para asegurarse que este ocasionando el problema; en el caso de que no se observen está indicado el uso de otras pruebas, además las placas radiográficas simples no permiten la evaluación directa de la médula espinal por eso un estudio de mielografía, tomografía o resonancia magnética lo hará; sin embargo en la mayoría de los casos, se requiere de anestesia general para obtener un mejor diagnóstico para detectar anomalías sutiles. (2, 9)

### Resonancia magnética.

Actualmente ya se están realizando estudios en perros para detectar lesiones cerebrales focales. La resonancia magnética nuclear (NMR, del inglés: Nuclear Magnetic Resonance) es un fenómeno físico basado en las propiedades magnéticas que poseen los núcleos atómicos. La resonancia magnética se obtiene al someter al paciente a un campo electromagnético con un imán tan poderoso que atrae protones contenidos en los átomos de hidrógeno que conforman los tejidos humanos, los cuales, al ser estimulados por las ondas de radio frecuencia, salen de su alineación normal. Cuando el estímulo se suspende, los protones regresan a su posición original, liberando energía que se transforma en señales de radio para ser captadas por una computadora que las transforma en imágenes, que describen la forma y funcionamiento de los órganos. En una pantalla aparece la imagen, la cual es fotografiada por una cámara digital, para producir placas con calidad láser que son interpretadas por los médicos especialistas. (5, 6)

El medio de contraste que se usa a veces en la RMN no contiene yodo, por lo que es menos probable que produzca reacciones alérgicas que los medios de contraste con yodo que se usan para las radiografías convencionales y el TAC.

Los medios de contrastes utilizados habitualmente son los paramagnéticos principalmente se utiliza el gadolinio (diétilm-triamino-pentacético) Gd-DTPA. (31)

### Mielografía.

Es un examen radiográfico contrastado de la ME. La prueba se utiliza sobre todo cuando se sospecha de lesiones en la columna vertebral y no se observan cambios radiográficos aparentes en las tomas radiográficas simples pero existen signos neurológicos que indican afección. (27)

Este procedimiento ayuda a una mejor visualización del canal medular y la ME, se utiliza para la identificación de discos herniados, compresión medular espinal,

inestabilidad vertebral, tumores medulares, por mencionar algunos ejemplos. El procedimiento consiste en inyectar un medio de contraste en el espacio subaracnoideo del animal bajo anestesia general. (6, 30)

Para realizar la mielografía, la técnica consiste en inyectar un material de contraste no iónico, de baja osmolaridad, radiopaco, hidrosoluble, de absorción rápida dentro del canal espinal, ya sea en la cisterna magna o a nivel lumbar en el espacio subaracnoideo para posteriormente tomar una serie de radiografías, la elección del sitio depende de la localización lesional sospechada. Los medios de contraste que están disponibles para este propósito son la metrizamida (0.3-0.45mL/kg.), iohexol e iopamidol (0.25-0.5mL/kg.), con una concentración media de 240mg/mL., se asocian con menor prevalencia de efectos adversos posmielográficos. (6, 13)

Es conveniente aumentar ligeramente la temperatura del medio de contraste antes de la inyección, ya que al ser bastante viscoso, se desplazará mejor a lo largo del espacio subaracnoideo. (32)

Para la inyección en la cisterna magna se necesita el cuello hiperflexionado y se usan como localizadores anatómicos la protuberancia occipital externa, la zona lateral y craneal de las alas del atlas y el proceso espinoso del axis. El punto de inyección es donde se cruzan las líneas perpendiculares que van de la protuberancia occipital al proceso espinoso del axis y la que une los bordes craneales del atlas, a nivel de la línea media. A medida que se avanza la aguja se percibe un “chasquido” cuando penetra la duramadre e ingresa en el espacio subaracnoideo. (Fig. 23) (6, 27, 31)

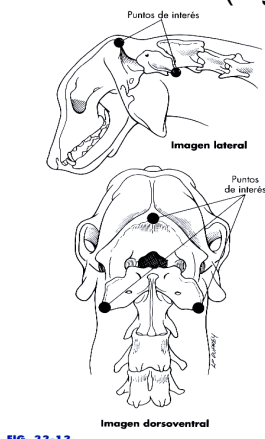


Fig. 23. Punción cisternal, las alas derecha e izquierda del atlas, protuberancia occipital externa y proceso espinoso del axis forman un triángulo para colocar una aguja espinal en el centro de este triángulo. (Tomada de Fossum TW. Cirugía en pequeños animales. 2ª ed. Editorial Intermédica, 2005).

La localización anatómica para la inyección lumbar son los bordes craneales de las crestas ilíacas y las apófisis espinosas de las vértebras lumbares caudales. La apófisis espinosa situada entre o justo craneal a las crestas ilíacas es L7, usando



esto como base se localiza la zona de L5-L6. Se coloca al animal en decúbito lateral con el tronco flexionado. (Fig. 24) (6, 27, 31)

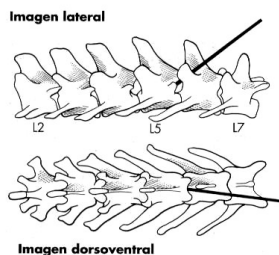


Fig. 23. Punción espinal lumbar se realiza en L4-L5 o L5-L6. La aguja se coloca en un ángulo de 45 grados hacia caudal, avanza en la línea media de L4-L5 o L5-L6 y se pasa a través del ligamento amarillo y dentro de la duramadre. (Tomada de Fossum TW. Cirugía en pequeños animales. 2ª ed. Editorial Intermédica, 2005).

### *Patrones mielográficos generales:*

El medio de contraste nos permite visualizar la ME. En las tomas radiográficas laterales, el medio de contraste se visualiza en el espacio subaracnoideo que rodea la médula espinal, en la tomas radiográficas ventrodorsales se corrobora como la anterior visualizándose en el espacio subaracnoideo observándose dos líneas radiopacas paralelas que delimitan a la médula espinal. (1, 2) Para la interpretación de mielografía debemos fijarnos en: el tamaño y la localización de la líneas de contraste a ambos lados de la ME; el diámetro de la ME y la radiopacidad de la ME. (31)

Los tres diagnósticos genéricos que debemos considerar son:

- 1) Lesión extradural: Se observa un adelgazamiento de la línea de contraste más cercana de la lesión, con un patrón similar pero menos severo en la línea opuesta y un desplazamiento más o menos marcado de la médula entre las dos líneas de contraste. Asociada a lesiones discales: Hansen tipo I y II, tumores, hipertrofia ligamentosa, lesiones inflamatorias, subluxación, luxación o fractura vertebral. (Fig. 24) (6, 27, 31)
- 2) Lesión intradural-extramedular: Se aprecia un ensanchamiento de la línea de contraste alrededor de la lesión, que suele aparecer, aunque no siempre, como una zona radiolúcida. Relacionada con tumores o quistes subaracnoideos. (Fig. 24) (6, 27, 31)
- 3) Lesión intramedular: Se observa un ensanchamiento medular y un adelgazamiento de las líneas de contraste. Asociada a tumores, edema o hemorragia. (Fig. 24) (6, 31)

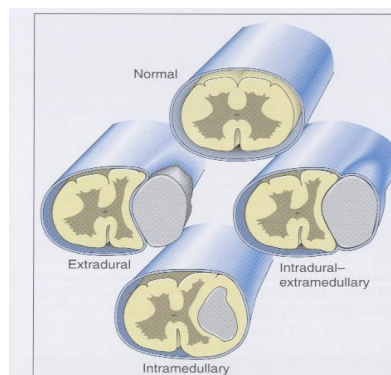


Fig. 24. Lesiones espinales clasificadas de acuerdo a su localización. (Tomado de Sharp NJH. Small animal Spinal Disorders. Diagnosis and surgery. 2ª edición: El sevier mosby. Toronto 2005).

Gracias a la mielografía se puede realizar un diagnóstico más exacto; sin embargo al ser una técnica invasiva hay alteraciones asociadas con ella. Dentro de las más importantes se encuentran las convulsiones, apnea, arritmias cardíacas y en ocasiones, meningitis aséptica. (1, 30) Trastornos como vómitos son menos frecuentes. Teniendo esto en cuenta, las complicaciones que se presentan en el organismo provocan trastornos importantes. En el caso del corazón pueden ser: fibrilación articular o ventricular, taquicardia, bradicardia o alteraciones en los intervalos P-QRS-T, dentro de los más significativos. (30) Reacciones adversas en el sistema respiratorio incluyen laringoespasmos, paro respiratorio, neumotórax, quilotórax; trastornos neurológicos como convulsiones, plejias, espasticidad, ceguera, incontinencia urinaria hasta coma, son las que más frecuentemente se reportan. (32) Por lo tanto no debe extraerse un volumen de LCR mayor que el que va a ser sustituido por la solución de medio de contraste por que provoca una pérdida de presión en el espacio subaracnoideo. Caso contrario, la inyección de una cantidad de medio de contraste superior a la de LCR extraído no provoca aumento de presión en el espacio subaracnoideo. (1, 32)

Las reacciones a los medios de contraste se basan en mecanismos anafilactoides y quimiotóxicos. Las reacciones anafilactoides implican una liberación directa de distintos mediadores así como procesos activadores de diversos sistemas de las proteínas plasmáticas entre los que se encuentran; la activación del complemento, interacción con el sistema de coagulación y fibrinolisis; interacción con sistema calicreina-kinina, efecto directo sobre el SNC y liberación directa de mediadores vasoactivos. Por el contrario, las reacciones quimiotóxicas se deben a efectos fisicoquímicos específicos del agente inyectado y dependen directamente de la dosis y la concentración del agente utilizado. (31)

## **Tratamiento**

El plan de tratamiento se desarrolla en función del diagnóstico, este puede ser médico, quirúrgico o una combinación de ambos. (16)

Existen numerosos protocolos de traumatismo que emplean diferentes fármacos y cuyo principal objetivo es disminuir el edema medular; sin embargo, ninguno carece de efectos colaterales, además de que existen puntos de vista divergentes sobre su eficacia. (2)

Uno de los tratamientos médicos para combatir los efectos del traumatismo agudo de la ME se basan en el uso de fármacos antiinflamatorios e hiperosmóticos y el reposo estricto. El tratamiento primario de la lesión medular aguda comprende la administración EV inmediata de corticoesteroides. (16)

## **Glucocorticoides**

Los glucocorticoides son, sin lugar a dudas, los agentes más usados en medicina veterinaria para el tratamiento de la enfermedad discal intervertebral. Su valor se

atribuye principalmente a su actividad antiinflamatoria. El resultado más significativo de las investigaciones realizadas en los últimos 20 años es el descubrimiento de que los glucocorticoides en dosis muy elevadas ejercen efectos neuroprotectores en el SNC. (5)

Ayudan a reducir el edema que sufre la ME, estabiliza la membrana de las células y la de los organelos celulares, especialmente los lisosomas y las mitocondrias para incrementar la supervivencia celular y minimizar la liberación de enzimas. Además a reducir la concentración de sustancias como norepinefrina, prostaglandinas, serotonina y dopamina que pueden crear un vasoespasmo generalizado e isquemia. Todo esto para reducir una necrosis de la ME. (33)

A pesar de todos los efectos beneficiosos, la administración prolongada puede provocar grandes consecuencias, que incluyen complicaciones del aparato digestivo, inmunosupresión, exacerbación del déficit neurológico, hiperadrenocorticismos o hiperadrenocorticismos yatrogénicos, anemia y toxicidad neuronal directa. (21)

Los dos glucocorticoides que más se utilizan son dexametasona y el succinato sódico de metilprednisolona. En caso de traumatismo de la ME los mejores resultados se obtienen cuando se administran grandes dosis inmediatamente después de la lesión. La administración prolongada puede producir hemorragias importantes o gastroenteritis ulcerosa y pancreatitis, por tanto, deben administrarse antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> (cimetidina o ranitidina) y citoprotectores (sucralfato). (20, 33)

#### Dexametasona

Es un antiinflamatorio eficaz. Es un análogo sintético de la prednisolona; ejerce sus efectos por inhibición de las células inflamatorias y supresión de mediadores de la respuesta inflamatoria. Las dosis recomendadas son muy variables; oscilan entre 1 a 10 mg/kg. Se recomienda la dosis de 2 a 4 mg/kg IV. (33)

#### Succinato sódico de metilprednisolona

Este glucocorticoide es muy soluble, de acción rápida y especialmente eficaz cuando se administra inmediatamente después del traumatismo de la ME debido a que alcanza una concentración alta en el SNC. Incrementan el número de los receptores β-agonistas en las membranas celulares; ayudan a mantener la integridad capilar e interfieren con el movimiento de los inmunocomplejos a través de las membranas basales y mantienen el tono vascular, al potenciar la acción de los vasoconstrictores. En altas concentraciones titulares pueden estabilizar las membranas lisosomales. Afectan el metabolismo de los carbohidratos (estimulan la formación de glucosa y disminuyen su utilización periférica, favorecen el almacenamiento como glucógeno) y grasas (redistribuyen la grasa corporal, favorecen la lipólisis de los triglicéridos del tejido adiposo). Incrementan la resorción de sodio y favorecen la eliminación de potasio. (32, 33, 34)

Uno de los protocolos propuestos consiste en la inyección por vía IV bolo de 30mg/kg lo antes posible, luego de 2 a 6 horas una aplicación de 15mg/kg en bolo lento, posteriormente 2.5mg/kg por hora hasta cumplir las 24-48 horas, para atenuar la oxidación por radicales libres secundaria del tejido del SNC. (2, 5, 7)

La prednisolona oral a una dosis de 1-2mg/kg dos veces al día puede mantenerse por periodos relativamente prolongados, discontinuarse y reiniciarse cuando se presente una recaída en la semiología nerviosa. (7, 20)

## **Antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>**

### Cimetidina

Inhibe la acción de la histamina sobre los receptores H<sub>2</sub>, especialmente a nivel de las células parietales del estómago, disminuyendo la producción de ácido. Reduce el volumen y la concentración de los iones de hidrógeno del jugo gástrico.

Dosis de 5-10mg/kg PO BID (33)

### Ranitidina

Inhibe la acción de la histamina sobre los receptores H<sub>2</sub>, especialmente a nivel de las células parietales del estómago, disminuyendo la producción de ácido gástrico en medio alcalino y cuando su secreción es estimulada por la presencia de alimento, aminoácidos, histamina o insulina. Reduce el volumen y la concentración de los iones de hidrógeno del jugo gástrico. Dosis de 2mg/kg PO BID o TID. (33)

## **Citoprotectores**

### Sucralfato

Es un disacárido que forma un gel adherente el cual se fija a las úlceras uniéndose a un factor que estimula la proliferación celular, con lo que protege a la mucosa de ácido y pepsina. Estimula la síntesis de prostaglandinas, y aumenta la citoprotección de la mucosa. La dosis en perros es de 250mg/15kg QID o 1g/25 kg QID. (33)

## **Relajantes musculares**

Los relajantes musculares están también recomendados por muchos autores, en el tratamiento de la enfermedad discal intervertebral. Estos medicamentos son especialmente útiles para reducir el gran espasmo muscular que esta patología suele producir. (5)

### Diazepam

El más utilizado, actúa incrementando la actividad de los inhibidores de neurotransmisores en el SNC, generando depresión e incluso ataxia. Eleva el umbral convulsivo por un refuerzo de la inhibición presináptica. Produce relajación muscular por inhibición de las vías aferentes espinales. Se utiliza a dosis de 0.5-2mg/kg PO TID. (33)

Se han evaluado otros tratamientos médicos, pero en realidad no constituyen una alternativa que se pueda recomendar como primera opción sobre todo en

traumatismos agudos. El uso de ciertos medicamentos como parte del tratamiento conservador puede ser de utilidad en algunos casos no obstante representan una función por lo que cabe mencionarlos. (21)

### ***Aminoesteroides***

Son esteroides no glucocorticoide, potentes inhibidores de la peroxidación lipídica y quelantes del hierro. La dosis se usa como la del succinato sódico de metilprednisolona. El más estudiado de ellos es el tirilazad; sintetizado a partir de la metilprednisolona, pero sin funciones propias de los glucocorticoides o de las hormonas esteroideas. (5)

### ***Acetilcisteína***

Posee acción antioxidante, se ha demostrado que su administración mejora la sobrevida neuronal y la reactividad vascular durante la fase de reperfusión que sigue a períodos de isquemia cerebral. (5)

### ***Dimetilsulfóxido (DMSO)***

Es un solvente bipolar aprótico que puede cruzar la barrera hematoencefálica. Protege la membrana celular, y, por tanto, el axón y la vaina de mielina. Se le atribuyen distintas propiedades beneficiosas, como reducir las demandas metabólicas locales; proteger las membranas celulares; tener potente acción diurética y antiedematosa, ya que tiene la habilidad de eliminar agua del tejido dañado; disminuye los grados de agregación plaquetaria y las demandas celulares de oxígeno; elimina los radicales libres consecuentes de un ambiente isquémico; estabiliza células endoteliales y posee acción antiinflamatoria. Se ha usado experimentalmente a razón de 0.5 a 2.5mg/kg IV TID diluido al 20% en dextrosa al 5%. La dosis de DMSO es de 22mg/kg. Se pueden presentar reacciones mínimas a su aplicación endovenosa, como fasciculaciones musculares e incrementos en la frecuencia respiratoria, debido a su acción anticolinesterasa. (2, 5, 33)

### ***Manitol***

Es un diurético osmótico que se utiliza principalmente para reducir el edema postraumático en el cerebro. Para empleo de traumatismo medular no se ha observado una mayor respuesta sin embargo se utiliza. Se han encontrado efectos adversos con su aplicación, en últimas publicaciones se señala la exacerbación de la semiología nerviosa en traumatismo espinal experimental. (5)

### ***Trometamina***

Se utiliza como amortiguador en el tratamiento de la acidosis cerebral. Ejerce algunos efectos beneficiosos en la prevención de la vasoconstricción cerebral durante la terapia hiperventilatoria prolongada. (5)

### ***Mesilato de deferoxamina***

Es un quelante del hierro y un inhibidor de la peroxidación lipídica. (5)

### ***Bloqueadores de los canales de calcio***

Se demostró que la inhibición selectiva de los efectos de los niveles elevados de calcio iónico postraumático reduce el vaso espasmo cerebral y disminuye el flujo sanguíneo. La nimodipina puede causar vasodilatación y aumentar el flujo sanguíneo local hasta en un 40%, tanto en cerebro como en ME traumatizados en forma experimental. (5, 33)

### ***Barbitúricos***

El coma barbitúrico disminuye el consumo de glucosa del tejido nervioso, lo cual puede hacer más tolerable la reducción de su aporte como consecuencia de la isquemia secundaria luego de un traumatismo. Estudios experimentales demuestran que el coma barbitúrico disminuye el consumo cerebral de oxígeno, reduce el derrame de potasio en los sitios lesionados, desciende el metabolismo general, atenúa el edema vasogénico en el lugar de la lesión, reduce la LP y conduce a menos daño endotelial con la subsecuente disminución de la agregación plaquetaria. (5, 33)

### ***Antioxidantes***

Pueden proteger al SNC cuando se administra antes de una lesión. Se ha evaluado la vitamina E y el selenio. La vitamina E por sus efectos de proteger a la ME se recomienda a 1000-2000 UI por animal por día durante 5 días. (6) El ácido ascórbico es uno de los mayores antioxidantes naturales del SNC. La utilización de estas sustancias en un caso clínico luego del traumatismo puede tener resultados variables. (5, 33)

El empleo de la acupuntura en el tratamiento de las mielopatías secundarias a la herniación de los discos intervertebrales, está indicada por algunos autores; sin embargo, no se dan datos convincentes sobre el éxito obtenido en su aplicación. (2)

### **Cirugía de la columna vertebral Tóraco-Lumbar**

El objetivo del tratamiento quirúrgico es realizar la descompresión medular y la estabilización del canal vertebral.

La descompresión medular debe efectuarse tan pronto sea posible. Las recomendaciones para realizar la descompresión incluyen: signos clínicos de progreso, persistencia y que vuelvan a aparecer; evidencia de que existe una severa compresión medular; duración de la compresión. (6) El abordaje quirúrgico depende del lugar afectado. La hemilaminectomía está indicada en extrusiones entre T10-L4; en aquellas donde la extrusión es a nivel de L4 se realiza una laminectomía dorsal ya que el ilion impide un abordaje dorsolateral. (5)

La hemilaminectomía se refiere a la extracción unilateral de las láminas, facetas articulares y porciones del pedículo de las vértebras afectadas. Está indicada cuando la médula espinal se encuentra comprimida por lesiones en masa en el

canal espinal lateral, dorsolateral o ventrolateral por ejemplo en la extrusión discal. Esta cirugía es preferible porque preserva mejor la integridad estructural y mecánica espinal, es menos traumática y reduce la probabilidad de compresión medular espinal de origen cicatrizal. (1) La hemilaminectomía unilateral se puede realizar a lo largo de tres vértebras y no provocar inestabilidad espinal, mientras que la bilateral solo se puede realizar a lo largo de dos vértebras consecutivas. (Fig. 25) (13)

El lado afectado debe ser levemente rotado hacia dorsal (cerca de 15 grados) para facilitar la exposición lateral de las láminas vertebrales y facetas articulares. (Fig. 26) (13)

El procedimiento de la hemilaminectomía dorsolateral comprende la identificación del material que está afectando el canal medular. El sitio de incisión se efectúa en la línea media dorsal en craneal y caudal del espacio intervertebral. La incisión puede modificarse de acuerdo al sitio exacto de compresión. Se incide piel y tejido superficial 1 cm. lateral al proceso espinoso sobre cinco vértebras y se retira grasa para una mejor visualización. Se emplea un elevador perióstico u osteotomo pequeño para desprender la musculatura de sus inserciones que se realiza de craneal a caudal de cada proceso espinoso y se cortan. (Fig. 27) Para reducir la hemorragia durante el corte de las inserciones de los procesos espinosos se recomienda el uso del electrocauterio. (Fig. 28) Emplear retractores de Senn o Langenbeck se coloca adyacente al proceso espinoso y se tira lateralmente y levemente craneal para facilitar la exposición de la superficie dorsal de la faceta articular, proceso espinoso dorsal, lámina y pedículo hasta el nivel del proceso accesorio. Manteniendo la tracción, los músculos todavía unidos se retraen para poder cortar la faceta articular tan cerca como sea posible de la cápsula. Si ocurre una hemorragia sinusal venosa, la hemostasia se realiza con cauterio bipolar. Una vez que las facetas articulares han sido expuestas claramente, se repite el mismo procedimiento para todas las facetas. El uso de retractores Gelpi facilitan la exposición. El tendón del músculo *longissimus* es largo y el proceso accesorio de la vértebra apenas de encuentra delante de cada disco y dorsal hay una pequeña arteria que frecuentemente requiere de cauterización bipolar. Se debe de cortar el tendón *longissimus* lo más cerca posible al proceso accesorio y lo más lejos de la arteria y de los nervios espinales adyacentes. (Fig. 29) El tendón es expuesto aplicándole presión con el elevador y se corta sobre uno a tres. El tendón accesorio y el proceso accesorio ya se cortaron y las ramas principales de los nervios espinales, la vena y el nervio espinales aparecen como paquete neurovascular común. Se colocan esponjas empapadas con solución salina en los procesos articulares de tal manera que no hagan interferencia para la perforación. Se utiliza un Rongeur para quitar los procesos articulares en el sitio de la entrada del canal vertebral. (Fig. 30) Los Rongeurs se utilizan para realizar hemilaminectomías deseadas; los procesos espinosos adyacentes se sujetan con pinzas para hueso. El Rongeur puede introducirse cuidadosamente en el agujero intervertebral para comenzar el retiro del hueso. Se debe de guardar una relación

de la extremidad con la succión del canal, entre el cuerpo vertebral y la masa epiaxial del músculo, sobre el sitio de irrigación con el taladro para la hemilaminectomía. (Fig. 31) Los fragmentos óseos pueden estar ausentes sobre la cirugía si se utiliza la correcta succión mientras se perfora cerca. Un goteo lento de solución salina se puede utilizar alternativamente para limpiar los restos de hueso destruido. El control del sangrado de hueso es controlado con cera para hueso. (Fig. 32) Se retira el hueso que deja ver más extensamente el hueso de color gris/rosa del cuerpo vertebral caudal. Se perfora más próximo sobre el cuerpo vertebral craneal y se avanza sobre este para revelar la placa cortical interna del hueso. Con el taladro cerca de la placa restante del hueso se realizan movimientos finos, aproximadamente 1 mm. de ésta se retiran los fragmentos cortados del hueso, se debe de probar la textura de la placa interna con el instrumental apagado, para poder limpiar perfectamente en caso de requerirlo. Es más fácil perforar todo el hueso restante lejos cuando las cubiertas del material del disco aún se encuentran que quitarlas poco a poco ya que se puede afectar la ME. El disco sacado se mezcla a menudo con hemorragia, aquí todavía está cubierto por endostio. (Fig. 33) Después de que se haya quitado todo el hueso, un endostio fino sigue siendo a menudo excedente del material sacados del lugar donde se encontraba el disco; pero se puede retirar fácilmente. El material que se utiliza para ingresar al canal espinal es una fresa o una gubia. Se debe de tener cautela en la manipulación de las lesiones a nivel ventral y ventrolateral del canal espinal por la cercana proximidad de los senos venosos vertebrales. El músculo entonces se presiona firmemente sobre la vena. Para extender la hemilaminectomía se debe comenzar a perforar a una distancia corta lejos de la abertura existente. Se debe de lavar el campo quirúrgico con solución salina fisiológica para desalojar fragmentos óseos desprendidos. Se cierra la musculatura por línea media dorsal, los tejidos subcutáneos y tegumento en forma rutinaria. (6, 13)

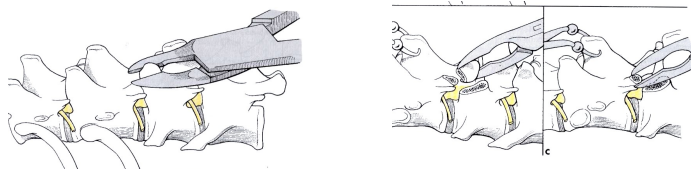


Fig. 25. Hemilaminectomía unilateral, extracción unilateral de las laminas, facetas articulares y porciones del pedículo de las vértebras afectadas

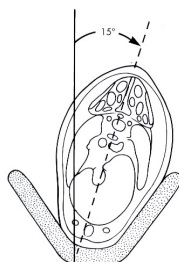


Fig. 26. El lado afectado debe ser levemente rotado dorsal (15 grados)



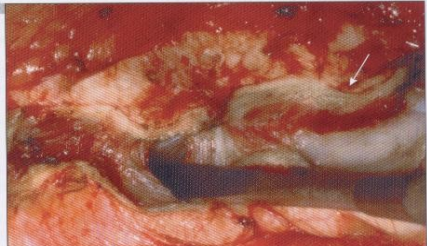


Fig. 27. Incisión 1 cm. al proceso espinoso, se retira grasa, se emplea un elevador perióstico u osteotomo para desprender la musculatura de sus inserciones.

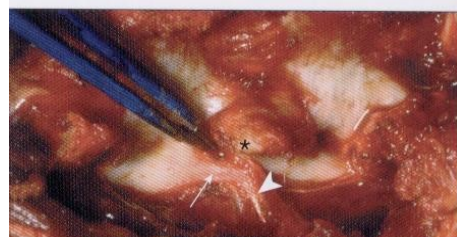


Fig. 28. Uso de electrocauterio para evitar hemorragias.

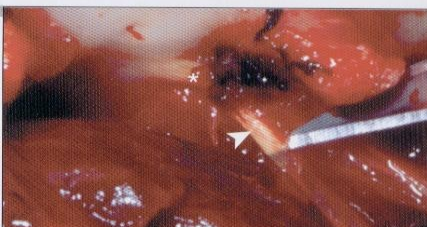


Fig. 29. Tendón del músculo longissimus expuesto

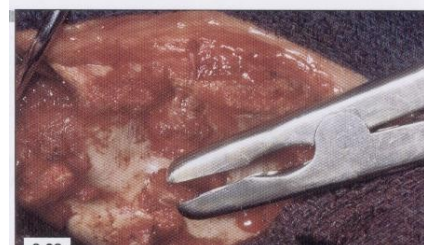


Fig. 30. Se utiliza una Rongeurs para quitar los procesos articulares en el sitio de la entrada del canal vertebral.

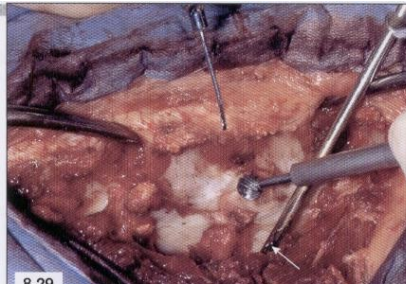


Fig. 31. Se debe de guardar una relación de la succión del canal, entre el cuerpo vertebral y la masa epiaxial del músculo, sobre el sitio de irrigación con el taladro para la hemilaminectomía.

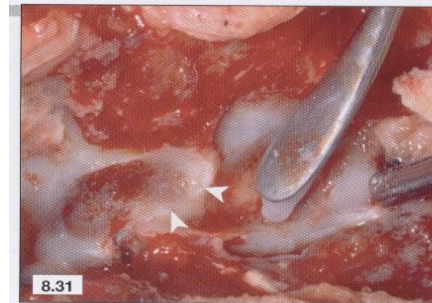


Fig. 32. El control del sangrado de hueso es controlado con cera para hueso.

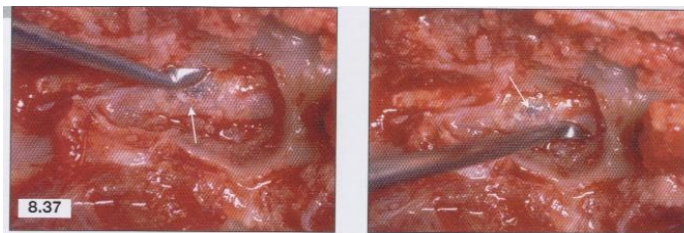


Fig. 33. Se retira el disco extruido. En ocasiones es confundido con coágulos.

## Discusión

Existen ciertas consideraciones clínicas para decidir si el paciente es candidato a procedimiento quirúrgico o no, pues de ser tomadas en cuenta con anterioridad pueden proporcionar un mejor pronóstico para el paciente, y, con esto evitar el fracaso quirúrgico.

El pronóstico está influenciado por muchas variables, dentro de las cuales las de mayor importancia son: la localización, el grado y la causa de la lesión.

El curso clínico proporciona una idea significativa del pronóstico; ya que enfermedades paulatinamente progresivas como las neoplasias o las causas degenerativas tienen un pronóstico mucho más pobre que aquellas que presentan un curso agudo que suele ser más severo y tienen mayor oportunidad de mejorar. Esto se observó en el caso de Pirinolo, en el cual se produjo un traumatismo agudo, y como consecuencia el déficit neurológico estaba directamente relacionado con la gravedad de la lesión, además de la mejoría favorable que presentará en las primeras 48 a 72 horas posteriores al trauma.

Los signos clínicos representan evidencias de valor pronóstico, debido a que la compresión de la ME produce signos que varían con el grado de compresión. Los signos no se relacionan con la localización de los tractos en la ME pero si se correlacionan con el diámetro de las fibras. Con la compresión de la ME, las fibras largas pierden su función antes que las fibras de menor tamaño. La recuperación funcional es posible (mejor pronóstico) hasta que la sensación del dolor se pierda, ya que un animal que no presenta respuesta a un estímulo doloroso por más de 48 horas tiene una probabilidad de recuperación muy pobre. Los animales que realmente se recuperan por lo general pueden llegar a tener déficit motor severo. El cuadro clínico que presentaba el paciente al presentarse a consulta era sugerente de enfermedad de disco intervertebral, los signos clínicos que presentó eran de un buen valor pronóstico ya que al evaluarse los componentes sensorio y motor se encontraban aumentados relacionándose con un buen diagnóstico como lo reporta la literatura.

La duración de la lesión también es un factor significativo en el pronóstico, porque el tejido nervioso tolera el daño durante un corto periodo de tiempo. La compresión a la ME bastante severa suprime las funciones motoras, pero no produce una considerable supresión de respuesta a los estímulos dolorosos, y está asociado con un pronóstico razonablemente bueno si la descompresión es lograda dentro de los primeros 5 a 7 días, ya que entre más larga es la duración de la compresión, más prolongada será la recuperación. Para éste caso la atención médica que recibió Pirinolo fue oportuna y dentro de las primeras 48 horas postraumatismo que reporta la literatura, quedándose hospitalizado y recibiendo un tratamiento médico para combatir los efectos del traumatismo agudo en la médula espinal. Sin embargo, diversos autores recomiendan realizar la descompresión medular dentro de los primeros días para que exista un mejor

pronóstico, en este caso por cuestiones técnicas el procedimiento se realizó 10 días después, tiempo durante el cual se mantuvo en reposo y recibió tratamiento para tratar de preservar la integridad del tejido nervioso para la intervención quirúrgica que posterior a esta y a lo que diversos autores reportan su recuperación no fue prolongada observándose una evolución favorable 14 días después de la cirugía.

La localización y las características de la lesión son también importantes. Un infarto de la ME suele alcanzar un rango de severidad que va desde ligero a severo. Las lesiones igualmente severas tienen pronósticos diferentes, dependiendo de la localización; por ejemplo, en un animal con una lesión de la ME a nivel de L1 donde se afecta principalmente la materia gris de ese segmento y que presenta sensibilidad intacta en los miembros pélvicos, tiene un pronóstico razonablemente bueno. En otro caso con el mismo grado de lesión, pero ahora en el segmento L5 probablemente se producirá una disfunción permanente, porque las NMB deterioradas son la que se encargan de proveer la inervación femoral.

## BIBLIOGRAFIA

1. Couto CG, Nelson RW. Small animal internal medicine. 2<sup>a</sup> ed. St. Louis Missouri: Editorial Mosby, 1998.
2. Santoscoy MC, Lara DS. Examen Neurológico, anormalidades de la médula espinal y de la columna vertebral. En: Diplomado a distancia en medicina cirugía y zootecnia en perros y gatos. Oftalmología y neurología, modulo 5. México: 4<sup>a</sup> ed. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, 2005: 293-340, 381-451.
3. Bowden S. Veterinary anatomy and physiology. Ed. Butterworth-Heinemann. Oxford. 2003.
4. Horst EK. Anatomía de los animales domésticos: texto y atlas en color. 2<sup>a</sup> edición: Médica panamericana. Buenos aires. 2004.
5. Pellegrino F, Suraniti A, Garibaldi L. El libro de neurología para la practica clínica: Editorial Intermédica. Buenos aires Argentina, 2003
6. Sharp NJH, Wheeler SJ. Small animal Spinal Disorders. Diagnosis and surgery. 2<sup>a</sup> edition: El sevier mosby. Toronto 2005.
7. Santoscoy MEC. Peroxidación de Lípidos utilizando donadores de óxido nítrico y antioxidantes en ratas con lesión medular experimental. (Tesis de maestria). México, DF.: FMVZ.UNAM. 2003.
8. Butler AB, Hodos W. Comparative vertebrate neuroanatomy: Evolution and adaptation. New York: J Wiley, 1996.
9. Trall DE. Manual de diagnóstico radiológico veterinario. 4<sup>a</sup> edición: Editorial Madrid, 2003
10. Gil VA. Neurología veterinaria en el perro y en el gato. 1<sup>a</sup> edición Barcelona españa: Pulso ediciones S.A., 1998.
11. Valdez SL. Fisioterapia y rehabilitación para pequeñas especies con alteraciones medulares: estudio recapitulativo. (Tesis de Licenciatura). México, DF.: FMVZ. UNAM. 2004.
12. Chrisman CL, Mariani C, Platt S. Manual de neurología práctica. Editorial multimédica, S.A. España, 2003.
13. Fossum TW, Hedlund CS, Hulse DA. Cirugía en pequeños animales. 2<sup>a</sup> edición: Editorial Intermédica, 2005.
14. Freemont AJ, Watkins A, Le Maitre C. Current understanding of cellular and molecular events in intervertebral disc degeneration: implications for therapy. J Phathol 2002; 196: 374-379.
15. Denny HR. Fundamentos de cirugía ortopédica canina. Editorial Acribia España, 1993.
16. Birchard SJ, Sherding RG. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. Vol. II. 2<sup>a</sup> edición: Mc Graw-Hill. México, 2000.
17. Oliver JE, Lorenz MD, Kornegay JN. Manual de neurología veterinaria. 3<sup>a</sup> edición: Multimédica, 1997.

18. Mucha JC, Sorbías CE, Pellegrino FC. Consulta rápida en la clínica diaria. Editorial intermédica, Buenos aires Argentina, 2005.
19. Conti A, Cardali S, Genovese T. Role of inflammation in the secondary injury following experimental spinal cord trauma. *J Neurosurg Sci* 2003; 47: 89-91.
20. Santoscoy MEC. Traumatismo a la médula espinal controversia en su tratamiento. Memorias del simposium sobre traumatismo espinal en pequeñas especies; 1999 julio 14; México D.F.: UNAM- Fac. Est. Sup. Cuautitlán, Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios en Pequeñas Especies del Norte AC, 1999:14-19.
21. Fernández GT. Enfermedad discal intervertebral. Memorias del simposium de Bayer; 2005 julio 28; México D.F.: Centro Médico Siglo XXI. Sala de conferencias magistrales, 2005: 70-78.
22. Postigo R. Metilprednisolona en el tratamiento del trauma raquimedular. Análisis de la evidencia. *Revista Medica* 2006; 17 (1).
23. Young W. Role of calcium in central nervous system injuries. *J neurotrauma*. 1992; 1:9-25.
24. Cunningham JG. Fisiología veterinaria. 3ª edición: El sevier. Barcelona 2003.
25. Adan A, Prat G. Funciones y potencial terapéutico del óxido nítrico en el sistema nervioso central. *Psicothema* 2005; 17(2): 275-280.
26. Gómez M, Mieres M, Thibaut J. Herniación discal intravertebral cervical (Nódulo de Schmorl) en un perro. *Arch Med Vet* 2000; 32 (1).
27. Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine: disease of the dog and cat. 4ª edition: Saunder company vol. I y II. 1998.
28. Braund KG. Acute Spinal cord trauma. In: Bojrab MI: *Physiopathology and surgery clinic in small animlas*. USA: Intermédica, 1996: 1140-1151.
29. Ferreira AJ, Correia JHD, Jaggy A. Thoracolumbar disc disease in 71 paraplejjic dogs: influence of rate of onset and duration of clinical signs on treatment results. *Journal of small animal practice* 2002; 43: 156-163.
30. Chrisman CL. Problemas neurológicos en pequeñas especies. Compañía editorial continental S.A. de C.V. México, 1986.
31. Araya PG. Descripción de los cambios en los parámetros cardiovasculares en caninos sanos sometidos a mielografía alta. (Tesis de licenciatura). Temuco, Chile.: Universidad Católica de Temuco. Facultad de agricultura y ciencias veterinarias. Escuela de medicina veterinaria. 2004.
32. Dena EJ, Rodríguez NP, Ramírez AJ. Medios de contraste intravasculares iónicos vs no iónicos. *Rev Mex Radiol* 1993; 47: 113-117.
33. Sumano HL, Ocampo LC. Farmacología veterinaria. 3ª edición: Mc Graw Hill, 2006.
34. Cayli SR, Kocak A, Tekiner A. Effect of combined treatment with melatonic and methylprednisolone on neurological recovery after experimental spinal cord injury. *Eur Spine J* 2004; 13: 724-732.