



...

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERORES
CUAUTITLÁN**

**LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL EN PERROS: DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO.
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA:

SILVIA VERA GARCÍA

ASESOR: M. en C. GERARDO GARZA MALACARA.

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO

2010.



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.



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES**

U. N. A. M.
ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN



**DRA. SUEMI RODRIGUEZ ROMO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E**

DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES
ATN: L. A. ARACELI HERRERA HERNANDEZ
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la Tesis :

"Lesión de la médula espinal en perros: Diagnóstico y Tratamiento"
(Revisión Bibliográfica).

que presenta la pasante: Silvia Vera García
con número de cuenta: 09854078-1 para obtener el título de :
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx.-a 23 de Febrero de 2010.

PRESIDENTE	<u>MC. Víctor Pérez Valencia</u>	
VOCAL	<u>MVZ. Blanca Rosa Moreno Cardenti</u>	
SECRETARIO	<u>MC. Gerardo Garza Malacara</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>Dr. Guillermo Valdivia Anda</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MVZ. Alejandro Sánchez Pacheco</u>	

DEDICATORIAS.

Este trabajo lo dedico principalmente a mi papá **Sergio Vera Ortega**, porque con el pasar del tiempo he aprendido que hay que ser perseverante, honesto, y luchar por nuestros ideales, y me lo has enseñado tu, tú eres y serás siempre mi mejor ejemplo a seguir. Gracias por tu paciencia, ya no lo pudiste disfrutar aquí conmigo pero se que ahí estas y estás feliz, tarde pero lo logramos... es tuyo mi amor

A ti **Susanita**, gracias mami por el tiempo dedicado, siempre has estado ahí en las buenas y las malas, impulsándome, y enseñándome a sacar fuerzas desde lo más recóndito de nuestras almas, eres la persona más fuerte que he conocido y jamás me dejaste perder las ganas de terminar lo que iniciamos juntas. Gracias por ser mi mamá y amiga. Te amo y no pude tener mejores padres.

Gracias **Sergio y Susana**.

A mis hermanos, **Javier** y **Diana** que siempre han estado ahí y estarán para siempre y ahora más con toda la familia, **Lety**, **Paco**, **Itzel**, **Mariana**, **Karina** que iluminan mi vida.

A mi segunda familia, que también me han apoyado en todo momento **Fam. Vera Romero**, que juntos hemos descubierto el verdadero valor de la unidad. Aquí si aplica: Viva la Familia!!!!

A mi amigos **Sam** por todo lo que vivimos y lo que falta, **Carlos** por tu amistad tan rara que demuestras, **Claudia** y **Oris** que jamás nos vamos a dejar de apoyar, y todos los demás que fueron, son y serán pieza clave en mi vida que sin su apoyo, no lo hubiera logrado, gracias por haber escuchado, por dar el consejo que ayudo ante tanta adversidad. Gracias.

AGRADECIMIENTOS.

A los Médicos Veterinarios Zootecnistas:

M. en C. Víctor Pérez Valencia

M.V.Z. Blanca Rosa Moreno Cardenti

M. en C. Gerardo Garza Malacara

Dr. Guillermo Valdivia Anda

M.V.Z. Alejandro Sánchez Pacheco

Por sus consejos, por su paciencia, por su apoyo y sobre todo por su profesionalismo que ayudo a culminar este trabajo.

Especialmente a mi asesor **M. en C. Gerardo Garza Malacara**, que es una de las pocas personas que creyó en mí, que con su ética y profesionalismo, inyectó en mí el amor y compromiso a mi carrera. Gracias por sus consejos y paciencia sobre todo por su enorme calidad humana. Gracias Doc. de corazón.

ÍNDICE.

	Páginas
RESUMEN.	13
ABREVIATURAS.	14
CAPÍTULO 1.	15
1. INTRODUCCIÓN.	15
CAPÍTULO 2.	17
2. OBJETIVOS.	17
2.1. MATERIAL Y METODOLOGÍA.	17
CAPÍTULO 3.	19
3. ANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y MÉDULA ESPINAL.	19
CAPÍTULO 4.	27
4. FUENTES ETIOLÓGICAS DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.	27
4.1. Lesión Medular por procesos inflamatorios	30
4.2. Lesión Medular por alteraciones metabólicas	32
4.3. Lesión Medular por traumatismo	33
4.4. Lesión Medular por neoplasias	34
CAPÍTULO 5.	35
5. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.	35

5.1. Cambios primarios	37
5.2. Cambios secundarios	38
CAPÍTULO 6.	40
6. CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN DE LA	
MÉDULA ESPINAL.	40
6.1. Nivel de la Lesión de la Médula Espinal	40
6.2. Tipo de Lesión de la Médula Espinal	40
6.2.1. Clasificación clínica	40
6.2.2. Clasificación anatomopatológica	41
6.3. Gravedad de la Lesión de la Médula Espinal	42
CAPÍTULO 7.	43
7. EXAMEN NEUROLÓGICO Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO.	43
7.1. Historia Clínica	44
7.2. Examen Clínico General	46
7.3. Examen Clínico Físico	47
7.4. Examen Neurológico para diagnóstico de	
Lesión de Médula Espinal	48
7.4.1. Exploración Neurológica	49
7.4.1.1. Reacciones Posturales	53
7.4.1.2. Reflejos Espinales	59
7.4.1.3. Evaluación Sensora	68
7.5. Síndromes Medulares	70
CAPÍTULO 8.	76
8. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS.	76
8.1. Radiografías	76
8.1.1. Mielografías	81
8.2. Tomografía Axial Computarizada (TAC)	90
8.3. Resonancia Magnética (RM)	92

CAPÍTULO 9.	103
9. PRONÓSTICO CLÍNICO.	103
CAPÍTULO 10.	107
10. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.	107
10.1. Tratamiento quirúrgico	108
10.1.1. Hemilaminectomía y Laminectomía	111
10.2. Protocolo farmacológico terapéutico	
Convencional	120
10.3 Tratamientos alternativos	125
CAPÍTULO 11.	135
11. FÁRMACOS EN INVESTIGACIÓN.	135
11.1. Clasificación	135
CAPÍTULO 12.	137
12. DISCUSIÓN.	137
CAPÍTULO 13.	139
13. CONCLUSIONES.	139
14. BIBLIOGRAFÍA.	140

ÍNDICE DE FIGURAS.

	Páginas
Figura 1. Esquema de la columna vertebral del perro.	19
Figura 2. Sección de la médula espinal dentro de la columna vertebral.	20
Figura 3. Estructura del disco intervertebral.	20
Figura 4. Posición de los segmentos medulares dentro de las vértebras.	22
Figura 5. Esquema tridimensional de la médula espinal.	23
Figura 6. Esquema general de las vías ascendentes y descendentes de la médula espinal.	23
Figura 7. Funciones de los nervios periféricos simpáticos y parasimpáticos y su relación con la médula espinal.	24
Figura 8. Neurona motora baja.	25
Figura 9. Esquema general del proceso del arco reflejo.	26
Figura 10. Síntesis de óxido nítrico a partir de L- arginina.	30
Figura 11. Síntesis de prostanoïdes a partir de fosfolípidos de membrana.	31

Figura 12. Locomoción del paciente.	50
Figura 13. Prueba carretilla.	54
Figura 14. Reacción postural hemimarcha.	54
Figura 15. Reacción de salto.	55
Figura 16. Reacción postural extensora.	56
Figura 17. Reacción corrección de posición.	56
Figura 18. Prueba propiocepción consciente.	57
Figura 19. Prueba de papel en la evaluación de la propiocepción consciente.	57
Figura 20. Reacciones tónicas del cuello.	58
Figura 21. Reacciones tónicas de los ojos.	58
Figura 22. Reflejo bicipital.	60
Figura 23. Reflejo tricipital.	60
Figura 24. Reflejo extensor carporradial.	61
Figura 25. Reflejo rotuliano.	61
Figura 26. Reflejo tibial craneal.	62

Figura 27. Reflejo gastrocnemio.	62
Figura 28. Reflejo flexor en MT.	64
Figura 29. Reflejo flexor en MP.	64
Figura 30. Reflejo panicular.	65
Figura 31. Reflejo anal.	65
Figura 32. Reflejo extensor cruzado.	66
Figura 33. Reflejo de Babinsky en MT.	67
Figura 34. Reflejo de Babinsky en MP.	67
Figura 35. Sensibilidad superficial.	68
Figura 36. Sensibilidad profunda.	69
Figura 37. Control neurogénico de la micción.	75
Figura 38. Soportes de goma espuma.	77
Figura 39. Posición para proyección lateral.	78
Figura 40. Colocación de los soportes para evitar la rotación.	79
Figura 41. Radiografía VD en un paciente bien colocado.	80
Figura 42. Radiografía LL en un paciente bien colocado.	80

Figura 43. Mielografía normal VD en un paciente bien colocado.	86
Figura 44. Mielografía LL lesión intramedular.	87
Figura 45. Mielografía LL lesión intradural-extramedular.	87
Figura 46. Mielografía LL compresión extradural.	88
Figura 47. Aparato de TC.	91
Figura 48. Resonancia magnética de segmento cervical	100
Figura 49. Resonancia magnética de protrusión de disco C6-C7	101
Figura 50. Pinzas Rongeurs.	110
Figura 51. Separador Gelpi.	110
Figura 52. Pinzas Kerrison.	110
Figura 53. Forceps para hueso Kern.	111
Figura 54. Abordaje a las vertebrae toracolumbares a través de una incisión dorsal.	112
Figura 55. Línea de incisión en fascia externa superficial y profunda del tronco.	112
Figura 56. Visualización de los músculos multifidos parte lumbar.	113

Figura 57. Visualización del músculo multifido sobre el proceso mamilar.	113
Figura 58. La retracción lateral de los músculos expone los procesos mamilares, las raíces de los nervios, los vasos y la cabeza de las costillas o procesos transversos.	114
Figura 59. Exposición para la laminectomía.	114
Figura 60. Remoción de la faceta articular con pinzas Rongeur.	115
Figura 61. Hemilaminectomía conveniente para permitir una descompresión adecuada.	115
Figura 62. Hemilaminectomía utilizando fresadora neumática.	116
Figura 63. Esquema lateral de la estabilización vertebral.	118
Figura 64. Vista dorsal de la estabilización vertebral.	118
Figura 65. Solumedrol.	122
Figura 66. Domoso.	123

ÍNDICE DE TABLAS.

	Páginas
Tabla 1. Nervios raquídeos y segmento medular al que pertenecen.	21
Tabla 2. Ubicación de los segmentos medulares dentro de la columna vertebral.	22
Tabla 3. Fuentes etiológicas causantes de la lesión de la médula espinal.	29
Tabla 4. Patologías que pueden originar deterioro o falta completa de la función motora voluntaria.	32
Tabla 5. Signos de NMA en los cuatro miembros.	70
Tabla 6. Signos de NMB en MT y de MNA en MP.	71
Tabla 7. Signos de NMA en los MP cuando los MT están normales en la evaluación.	71
Tabla 8. Signos de NMB en los MP cuando los MT están normales en la evaluación.	73
Tabla 9. Tratamientos farmacológicos en la LME.	136

RESUMEN.

La lesión traumática de la médula espinal (LTME) es una de las urgencias neurológicas más frecuentes en la clínica veterinaria. Esta situación obliga al Médico Veterinario a tener los conocimientos básicos de la fisiopatología, diagnóstico y tratamientos actualizados para evitar una mayor degeneración posterior al trauma primario de las fibras nerviosas que conforman al cordón medular y de esta manera reducir las disfunciones motoras y/o sensoriales que pudiera experimentar el paciente. De este primer abordaje dependerá el pronóstico y obviamente del grado y localización de la lesión al tejido.

Para enfrentar esta problemática, es necesario seguir una metodología diagnóstica; la realización de la base de datos representa una de las partes más importantes para la comprensión del caso clínico. Se debe obtener la mayor cantidad posible de información, a través de la reseña, el interrogatorio dirigido, el examen físico y la exploración neurológica. De esta manera se establecen los diagnósticos diferenciales, se pueden sugerir pruebas de laboratorio todo para finalmente contar con un diagnóstico definitivo y así establecer la mejor y más adecuada terapéutica ya sea farmacológica, quirúrgica y/o de rehabilitación.

La presente tesis expone aquella información encontrada en diversas bases de datos como Pubmed, Medline, Elsevier, así como lo publicado en libros especializados en el tema, comunicación verbal con Especialistas Veterinarios y experiencia profesional propia. Se presentan datos desde cómo elaborar la anamnesis correcta hasta el tratamiento más adecuado para cada caso clínico esperando ser de utilidad para la buena práctica clínica del Médico Veterinario.

ABREVIATURAS

DNA	Ácido Desoxirribonucleico.
LCR	Líquido Cefalorraquídeo.
LME	Lesión de la Médula Espinal.
ME	Médula espinal.
MP	Miembro (s) Pélvico (s).
MT	Miembro (s) Torácico (s).
NMA	Neurona Motora Alta.
NMB	Neurona Motora Baja.
NO	Óxido Nítrico.
NOS	Óxido Nítrico Sintasa.
RM	Resonancia Magnética.
ROT	Reflejos Osteotendinosos.
SMP	Succinato de Metil Prednisolona.
SN	Sistema Nervioso.
SNC	Sistema Nervioso Central.
SNP	Sistema Nervioso Periférico.
TAC	Tomografía Axial Computarizada.

CAPÍTULO 1.

1. INTRODUCCIÓN.

Las lesiones en la médula espinal (LME) en perros, se encuentran comúnmente en la práctica médica veterinaria. Estos desórdenes están entre los más devastadores de todas las entidades neurológicas, ya que las lesiones por procesos neoplásicos, nutricionales, metabólicos, infecciosos, vasculares, degenerativos y traumáticos principalmente, con frecuencia resultan en la muerte (debido al impacto inicial o a la eutanasia) o en un déficit neuronal funcional permanente (*Santoscoy, 2004; Braund, 1994, 2003*).

El clínico debe ser capaz de identificar los cambios neurológicos y los déficits que se generan después de una lesión mediante la evaluación neurológica que contempla pruebas de reacciones posturales y reflejos espinales (respuesta motora, sensitiva y disautonomías), así como técnicas de imagen específicas que incluyen rayos X y de ser posible Tomografía Axial Computarizada (TAC), Resonancia Magnética (RM) para finalmente emitir un diagnóstico adecuado y comenzar el tratamiento más apropiado.

La manipulación de animales con LME tanto en fase aguda como en fase crónica debe ser mínima para evitar mayor daño del cordón medular (*Fehlings, 1999; De Rizio, 2005*). El tratamiento médico inmediato es obligatorio, ya que se desencadenan fenómenos bioquímicos primarios y secundarios a la lesión, que de no ser atendidos puntualmente, progresan hacia la parálisis permanente en el mejor de los casos, o hacia la muerte inminente del paciente tanto en fase aguda como en la fase crónica de la lesión.

El succinato de metilprednisolona (SMP) sigue siendo actualmente el fármaco de elección en LME aguda en perros (*Braund, 1994, 2003; Bosco, 2004; Birchard, 1996; Aiello, 2000; Santoscoy, 2004; Ramírez, 1999; Coates, 1995*). Sin embargo, debido a que este inmunosupresor genera efectos adversos graves en la salud del paciente,

en la actualidad continúa la investigación farmacológica para identificar agentes terapéuticos que ofrezcan un efecto neuroprotector cuyo objetivo sea eliminar o reducir los efectos de la cascada de perturbaciones bioquímicas y moleculares perjudiciales, sin complicar aún más la situación de por sí ya crítica del enfermo.

CAPÍTULO 2.

2. OBJETIVOS.

- a). Brindar información actualizada sobre lesiones de médula espinal en perros.

- b). Brindar información sobre los tratamientos actuales más adecuados.

2.1. MATERIAL Y METODOLOGÍA.

La finalidad de este trabajo es examinar la bibliografía publicada para obtener información, analizarla, resumirla para obtener material que pueda ayudar a capacitar en el tema a Médicos Veterinarios y estudiantes interesados (*Day, 1994; Sackett y Cols. 1998*).

La revisión de la literatura consiste en detectar, obtener y consultar la bibliografía, diversas publicaciones y otros materiales de diferentes medios que pueden ser útiles para los propósitos del estudio, de donde se debe extraer y recopilar la información relevante y necesaria.

Hay tres tipos básicos de fuentes de información para llevar a cabo la revisión de la literatura (*Sampieri y Cols. 1998*):

1. *Fuente primaria u originales*: Es el objetivo de la revisión y proporciona datos de primera mano, son ejemplo de estos: revistas científicas, conferencias, libros.

2. *Fuentes secundarias*: estas ayudan a detectar las referencias necesarias, permiten localizar las fuentes primarias y habitualmente es la estrategia más frecuentemente utilizada. Son compilaciones, resúmenes y listados

de referencias publicadas en un área del conocimiento en particular, ejemplo de esto son las bases de datos como el Medline, PubMed, Elsevier.

3. *Fuentes terciarias*: Cuando no se ha publicado nada del tema uno debe recurrir a estas fuentes, que son lugares donde puede obtenerse información para detectar a través de ellas las fuentes primarias o secundarias de interés (*Sampieri y Cols. 1998*).

CAPÍTULO 3.

3. ANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y MÉDULA ESPINAL.

Para entender lo que ocurre a causa de una lesión de la Médula Espinal (ME), es imprescindible conocer la anatomía de ésta, así como sus funciones normales. La estructura blanda y gelatinosa de la ME está protegida por la columna vertebral la cual está compuesta por 50 vértebras aproximadamente que se encuentran alineadas, una tras otra, extendiéndose a lo largo del canal medular creado por ellas mismas. Éstas se organizan en secciones y son identificadas y enumeradas de arriba hacia abajo de acuerdo con su ubicación a lo largo de la columna:

- Vértebra cervical (1- 7) situadas en el cuello.
- Vértebra torácicas (1- 13) parte superior del dorso (unida a la caja torácica).
- Vértebra lumbar (7) parte inferior del dorso.
- Vértebra sacra (1- 3) fusionadas.
- Vértebra caudales (20), depende de la raza. (Figura 1) (Evans, 1991; Bosco, 2004).

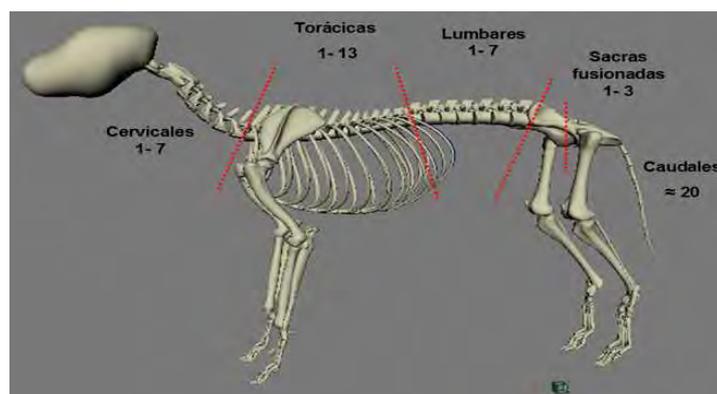


Figura 1. Esquema de la columna vertebral del perro (Modificado de www.biocarampangue.com)

A pesar de que la dureza de las vértebras protege de lesiones a la ME la mayor parte del tiempo, la columna vertebral no está compuesta completamente de hueso sólido. Entre las vértebras se encuentran discos de cartílago semirrígido constituido por colágeno tipo I y el núcleo pulposo por moléculas de ácido hialurónico y glicoaminoglicanos, estructura que en su totalidad permite que se adhieran moléculas de agua y conformen una sustancia gelatinosa característica. Esta propiedad es lo que le permite al disco constituirse en una estructura de amortiguación de las vértebras de la columna (Bosco, 2004) (Figuras 2 y 3). En el espacio estrecho que hay entre estos discos se encuentran forámenes por donde salen los nervios raquídeos hacia el resto del cuerpo, estos son los lugares donde la médula espinal es vulnerable a las lesiones directas.

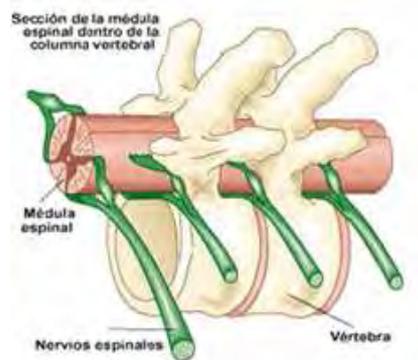


Figura 2. Sección de la médula espinal dentro de la columna vertebral.

(Modificado de www.icarito.tercera.cl)

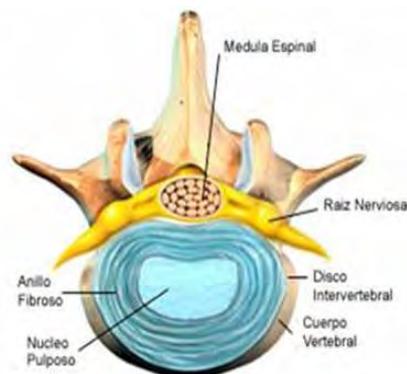


Figura 3. Estructura del disco Intervertebral. (Tomado de www.icarito.tercera.cl)

La ME está organizada en segmentos que se identifican y enumeran de anterior hacia posterior. Cada segmento marca el punto donde los nervios raquídeos salen de la médula para proyectarse en regiones específicas del cuerpo. (Tabla 1)

NERVIO	SEGMENTO MEDULAR
N. Espinal accesorio	C1- C7
N. Toracodorsal	C7- C8
N. Supraescapular	C6- C7
N. Subescapular	C6-C7
N. Axilar	C7- C8
N. Musculocutáneo	C7- C8
N. Tóracoventral	C6- C8
N. Radial	C6- T1
N. Mediano	C8- T1
N. Cubital	C8- T1
N. Glúteo Craneal	L6- L7
N. Gluteo Caudal	L7- S2
N. Femoral	L4- L5
N. Peroneal	L6- S2
N. Tibial	L6- S2
N. Isquiático	L6- S1
N. Obturador	L5- L6
N. Pudendo	S1-S3

Tabla 1. Nervios raquídeos y segmento medular al que pertenecen (Pellegrino, 2001).

Las ubicaciones de los segmentos de la ME en el perro no corresponden exactamente con la ubicación de las vértebras, pero son aproximadamente equivalentes. La ME del perro tiene 8 segmentos cervicales, pero sólo 7 vértebras cervicales. El nervio espinal C1 pasa a través de la forámina de la vértebra cervical 1. El resto de los nervios cervicales espinales salen del canal vertebral craneal a la vértebra de la misma anotación, excepto el nervio C8, que sale entre la vértebra cervical 7 y la torácica 1. Los nervios espinales torácicos y

lumbares abandonan el canal después de la vértebra del mismo nombre. Los segmentos medulares torácicos son 13, 7 lumbares, 3 sacros. (Evans, 1991; Pellegrino, 2001) (Tabla 2)(Figura 4)

SEGMENTO MEDULAR	UBICACIÓN VERTEBRAL
C1- C5	Dentro de C1- C4
C6- T1	Dentro de C5- C7
T2- L3	Dentro de T1- L2
L4- L7	Dentro de L3- L4
S1- S3	Dentro de L5
Cauda equina	A partir de L5 hacia caudal

Tabla 2. Ubicaciones de los segmentos medulares dentro de la columna vertebral (Pellegrino, 2001).

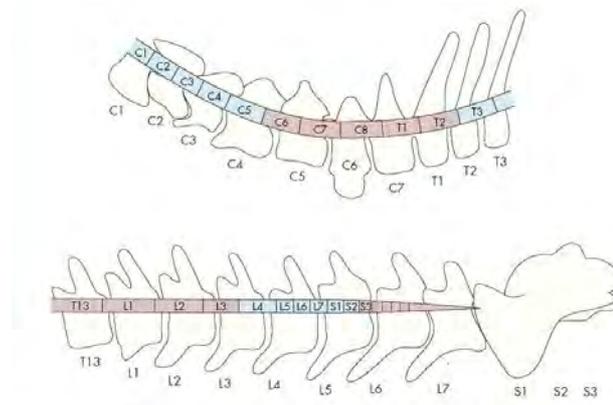


Figura 4. Posición de los segmentos medulares dentro de las vértebras (Pellegrino, 2001).

Cada uno de los pares de nervios raquídeos, tiene una raíz sensitiva y una raíz motora que realizan las conexiones al interior de la sustancia gris (Figuras 5 y 6).

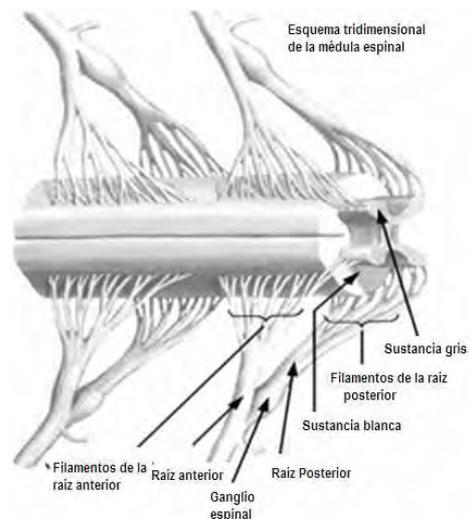


Figura 5. Esquema tridimensional de la médula espinal (Modificado de www.psicoadactiva.com).

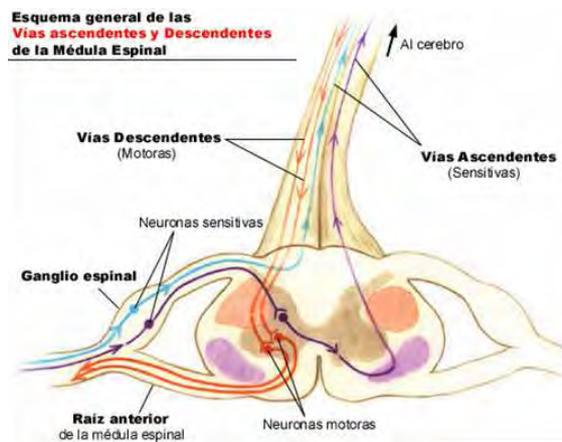


Figura 6. Esquema general de las vías ascendentes y descendentes de la médula espinal (Tomado de www.psicoadactiva.com).

Las funciones de estos nervios están determinadas por su ubicación en la ME. Ellos controlan todo, desde las funciones del cuerpo, como respirar, la digestión y la eliminación, hasta las habilidades motoras y las actividades motoras finas, así como las sensaciones en miembros anteriores y miembros posteriores (Mathias y cols, 1988; Latham, 2005) (Figura 7).

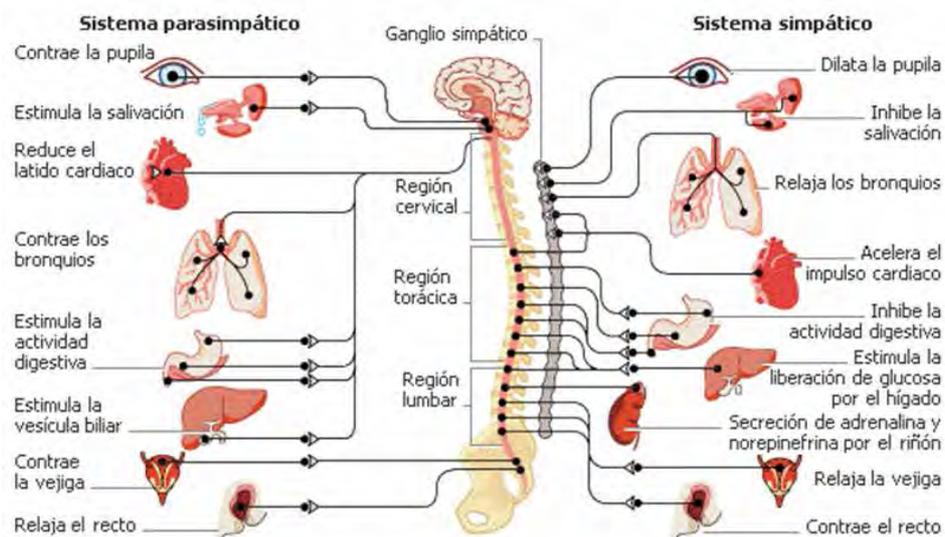


Figura 7. Funciones de los nervios periféricos simpáticos y parasimpáticos y su relación con la médula espinal (Tomado de www.mural.uv.es_semarguz).

La ME actúa como la principal vía de información entre el cerebro y todos los otros sistemas nerviosos del cuerpo. Recibe información sensitiva de la piel, las articulaciones y los músculos del tronco, miembros torácicos y miembros pélvicos, y luego las retransmite hacia el cerebro. Asimismo, transmite mensajes descendentes desde cerebro hacia el Sistema Nervioso Periférico (SNP) y contiene neuronas motoras que dirigen los movimientos voluntarios y regulan los movimientos reflejos. Este proceso es posible mediante el arco reflejo simple y el arco reflejo complejo:

- El **arco reflejo simple** como unidad funcional del sistema nervioso comprende una neurona sensitiva unipolar, la cual por medio de sitio receptores al dolor, temperatura y presión son los sensores del medio externo. De ahí el impulso eléctrico viaja hacia la ME por el axón de esta neurona, la cual tiene su soma antes de entrar a la médula. Este axón hace sinapsis con el soma de una interneurona en las astas dorsales de la ME y hace sinapsis con la neurona efectora o motora en las astas ventrales, su axón sale por estas astas y baja hasta la unión

neuromuscular. A esta neurona efectora se le denomina **neurona motora baja (NMB)** y su acción es excitatoria muscular. Este reflejo es segmental, es decir, que para que este se produzca se necesita que se encuentren intactas todas las partes del mismo y su segmento medular. (Figura 8)

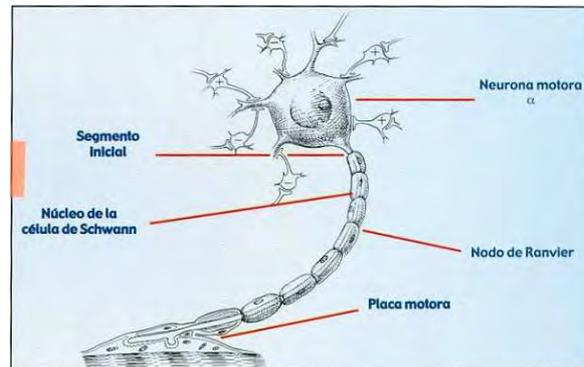


Figura 8. Neurona motora baja. (Pellegrino, 2001)

- El **arco reflejo complejo** presenta la variante de que en lugar de que la neurona sensitiva haga sinapsis directamente en la neurona motora, lo hace con una interneurona localizada totalmente en la sustancia gris de la médula y dentro de cuyas funciones se encuentra, hacer sinapsis con una neurona multipolar que teniendo su soma en la sustancia gris, su axón viaja a través de los tractos sensitivos de la sustancia blanca hasta los centros motores altos localizados en la corteza cerebral, a esta se le denomina neurona sensitiva de los tractos ascendentes. De los centros motores altos parte un estímulo por medio de una neurona efectora, cuyo axón viaja por los tractos descendente hasta hacer sinapsis con la neurona motora o efectora a nivel de las astas ventrales del segmento medular, a esta se le denomina **neurona motora alta (NMA)** y su acción es la de ser moduladora presora sobre la NMB (Morales, 1999) (Figura 9).

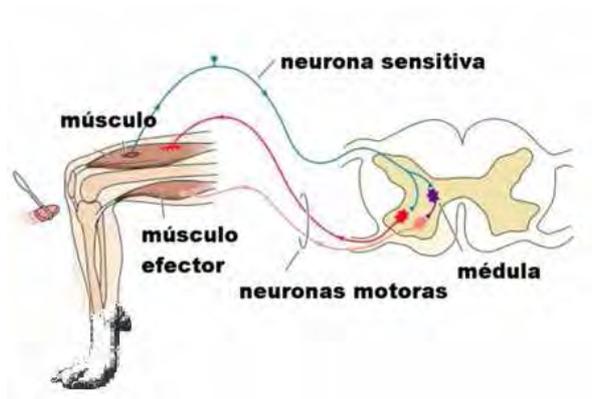


Figura 9. Esquema general del proceso del arco reflejo (Modificado de www.rci.rutgers.edu).

Debido al papel central que juega en la coordinación de los movimientos musculares y la interpretación de los estímulos sensitivos, cualquier clase de lesión de la ME puede causar déficits significativos en todo el cuerpo (Mathias y cols, 1988; Latham, 2005).

CAPÍTULO 4.

4. FUENTES ETIOLÓGICAS DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.

Cualquier proceso que interrumpa el metabolismo celular normal (glucólisis aerobia para la obtención de energía, mantenimiento de membranas celulares mediante la estabilización de fosfolípidos, eliminación de productos del catabolismo enzimático de sustratos para la síntesis de neurotransmisores, reparación del material genético o DNA, entre otros) del SN, puede acarrear daño neuronal.

Muchas patologías afectan la ME interrumpiendo sus funciones vitales, que comprenden la transmisión de información de estímulos sensitivos hacia corteza cerebral desde los nervios periféricos y la subsecuente respuesta motora vía tractos descendentes corticoespinales. Las toxinas, las carencias nutricionales, los estados hipóxicos, isquémicos y degenerativos actúan de esa manera. Así, muchas veces el daño es irreversible, llevando a la muerte neuronal (*Mucha, 2005*).

La inflamación es un mecanismo protector de vital importancia, ya que suministra un medio por el cual células fagocitarias (macrófagos), anticuerpos y el complemento, que normalmente están confinados a la corriente sanguínea, pueden tener acceso directo a los lugares de lesión hística. Este mecanismo protector de tipo inmunitario se orienta y enfoca a una región de tejido lesionado, ayudando a iniciar la reparación de éste (*Tizard, 1998; Cotran, 2000*).

La inflamación puede clasificarse según su gravedad y duración. Si es reciente (aguda) sus características difieren de las reacciones que se observan en la inflamación crónica o prolongada. La inflamación aguda se desarrolla en las primeras horas que siguen a la lesión de un tejido. En su forma clásica tiene cinco signos cardinales: calor local, rubor, edema, dolor y pérdida parcial de la

función. Estos signos son el resultado directo de los cambios en el comportamiento de los vasos sanguíneos locales.

Inmediatamente después de la agresión al tejido, sobreviene una constricción transitoria en las arteriolas locales, la cual, poco después, continúa con una dilatación de los pequeños vasos sanguíneos ubicados en esta área lesionada. En consecuencia, el flujo sanguíneo hacia la zona dañada aumenta. Mientras los vasos sanguíneos están dilatados se observa un aumento de la permeabilidad, y se exuda un plasma rico en proteínas hacia el interior de los tejidos, donde produce edema y tumefacción locales (Cotran, 2000).

Estos cambios vasculares permiten que los neutrófilos, eosinófilos y monocitos (macrófagos y linfocitos) se adhieran a las células endoteliales que recubren todos los vasos sanguíneos. Si éstos también han sido lesionados, entonces las plaquetas pueden fijarse en las paredes vasculares y liberar factores vasoactivos y de coagulación. Después de adherirse a las paredes de los vasos, los leucocitos migran hacia los tejidos circundantes a través de fenestraciones entre las células endoteliales. Los neutrófilos y los eosinófilos son los más móviles de todos los leucocitos presentes en la sangre, por lo tanto, son los primeros en llegar a los tejidos inflamados y más tarde se desplazan con mayor lentitud los monocitos. Estas células son atraídas por factores quimiotácticos (citocinas) hacia los sitios de la lesión.

Una vez que han llegado a la parte afectada, ejercen fagocitosis, destruyen cualquier sustancia exógena y, en el caso de los monocitos, eliminan tejido muerto o en proceso degenerativo. Durante este proceso de fagocitosis se liberan enzimas lisosómicas hacia los tejidos adyacentes, entre estas se encuentran las calicreínas, la dismutasa de superóxido, evitando así la regeneración del tejido lesionado y dañando incluso tejido sano adyacente (Tizard, 1998; Cotran, 2000; Trigo, 1996; Abbas, 2004).

En la siguiente tabla se muestran las diversas fuentes etiológicas generadoras de lesión de la ME (Tabla 3).

CATEGORÍA	ENFERMEDAD
INFLAMATORIAS	Mielitis bacteriana
	Discoespondilitis
	Mielitis por Moquillo
	Mielitis micótica
	Mielitis postvacunal contra la Rabia
	Meningoencefalitis
	Toxoplasmosis
METABÓLICOS	Neuropatía diabética
	Neuropatía por hipoglucemia/ hiperinsulinismo
	Neuropatía hipotiroidea
TRAUMÁTICAS	Inestabilidad vertebral cervical
	Fractura y subluxación
	Herida por bala o proyectiles
	Discopatía intervertebral (Hansen I)
	Espondilopatía lumbosacra
	Exostosis cartilaginosa múltiple
	Discopatía intervertebral (Hansen II)
VASCULAR	Embolia fibrocartilaginosa
	Mielomalacia hemorrágica progresiva
	Hemorragia espontánea de la ME
NEOPLÁSICAS	Astrocitoma/ gliomas
	Ependimoma
	Linfosarcoma
	Neurofibroma
	Meningioma
	Tumores vertebrales
DEGENERATIVAS	Mielopatía degenerativa
	Ataxia hereditaria
	Osificación dural
	Atrofia muscular espinal hereditaria
	Espondilosis deformante

Tabla 3. Fuentes etiológicas causantes de la LME (Mucha, 2005.)

4.1. LESIÓN MEDULAR POR PROCESOS INFLAMATORIOS.

Los neutrófilos liberan radicales libres de oxígeno muy reactivos (superóxido y peróxido de hidrógeno) produciendo la oxidación de los lípidos de las membranas celulares y de la mielina que recubre los axones de las células nerviosas (lipoperoxidación) por medio de la enzima óxido nítrico sintasa (NOS) la cual utiliza Dinucleótido fosfato de nicotinamida-adenina (NADPH) y oxígeno para actuar en la L-arginina y producir óxido nítrico (NO) y radicales libres como el anión superóxido, entre otros (Figura 10).

En la lesión medular, la producción de estas moléculas, dañan aún más el tejido nervioso y predispone a déficits neurológicos irreversibles en fase crónica de la lesión (Tizard, 1998; Goodman, 1996; Rodrigo, 2004).

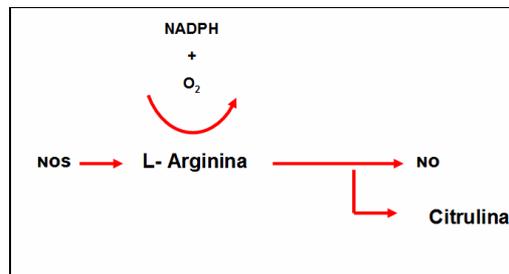


Figura 10. Síntesis de óxido nítrico a partir de L- arginina. NOS: Óxido nítrico sintasa; NO: Óxido nítrico (Romero, 2006).

Además, cuando los tejidos son lesionados o estimulados, las fosfolipasas de las membranas celulares pueden actuar en los fosfolípidos de las paredes celulares, para liberar ácidos grasos. El más importante de ellos es un ácido graso de cadena larga, no saturado, que recibe el nombre de ácido araquidónico. Bajo la influencia de la 5- lipooxigenasa, este ácido se convierte en lípidos con actividad biológica, los leucotrienos, y por otro lado, bajo la influencia de las

ciclooxigenasas, el ácido araquidónico da lugar a las prostaglandinas (prostanoides) (Figura 11) (Romero, 2006).

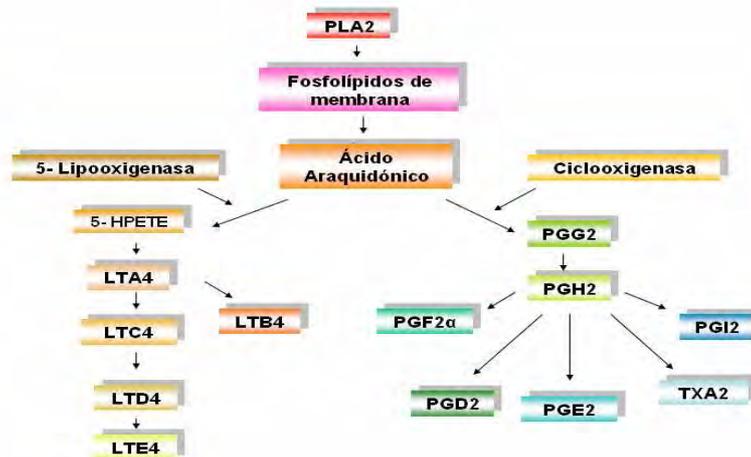


Figura 11. Síntesis de prostanoides a partir de fosfolípidos de membrana. PLA2 (Fosfolipasa A2), PGG2, PGH2, PGF2 α , PGD2, PGE2, PGI2 (Prostaglandinas), TXA2 (Tromboxano A2), 5- HPETE (Hidroperoxieicosatetraenoico), LTA4, LTC4, LTD4, LTE4, LTB4 (Leucotrienos) (Romero, 2006).

Las actividades biológicas de este grupo de prostanoides son muy variables, entre ellas se encuentran dos que son de importancia mayúscula en la patología de la LME: 1) Las que alteran el flujo sanguíneo y 2) Aquellas que favorecen la agregación plaquetaria generando isquemia al tejido dañado e incluso a zonas cercanas a la lesión por la formación de coágulos.

El efecto neto en conjunto puede ser muy complejo ya que en los tejidos inflamados se liberan muchas prostaglandinas diferentes. La inflamación aguda tiene la potencialidad de producir lesiones hísticas importantes, por lo que se debe controlar con mucho cuidado y en tiempo adecuado evitando así pérdida de tejido funcional y el área dañada tenga la posibilidad de regenerarse y retomar su funcionalidad.

4.2. LESIÓN MEDULAR POR ALTERACIONES METABÓLICAS.

Los trastornos metabólicos pueden ser hereditarios, congénitos o adquiridos. Las enfermedades metabólicas tienen significado clínico porque afectan la regulación de la producción energética, o bien porque lesionan los tejidos esenciales para la supervivencia (Tabla 4).

ENFERMEDAD	HALLAZGOS CLINICOS	SIGNOS CLINICOS
Neuropatía hipotiroidea (Metabólica y nutricional congénita)	<ul style="list-style-type: none"> Hormonas T₃, T₄ y TSH disminuídas 	<ul style="list-style-type: none"> Tetraparesia con déficits propioceptivos e hiporreflexia (por desmielinización y degeneración axonal) Miopatía
Raquitismo (animales jóvenes) Osteomalasia (animales adultos) (Metabólica y nutricional adquirida)	<ul style="list-style-type: none"> Hipofosfatemia Hipocalcemia Vitamina D ↓ 	<ul style="list-style-type: none"> Fallo en calcificación de la matriz osteoide y cartílago de huesos, generando arqueamiento y engrosamiento de las epífisis. Artritis Cojera
Diabetes mellitus. (Metabólica y nutricional heredable)	<ul style="list-style-type: none"> Hiperglucemia Hipercoagulopatías Intoxicación por productos de eliminación (creatinina y urea) Hiperlipidemia Cetoacidosis 	<ul style="list-style-type: none"> Debilidad por miopatía Choque hipoglucémico Infarto cerebral (isquemia e hipoxia por embolismo) Infarto al miocardio (isquemia e hipoxia por embolismo o aterosclerosis) Insuficiencia renal (neuropatía diabética por esclerosis de nefronas) Hipertensión (secundaria) Convulsiones (por toxicidad neuronal o por hipoglucemia e hipoxia) Muerte
Neuropatía hiperadrenocortical. (Relacionado con Síndrome de Cushing). (Metabólica y nutricional heredable)	<ul style="list-style-type: none"> Cortisol ↑ ACTH ↑ 	<ul style="list-style-type: none"> Atrofia muscular (provocando paraparesia) Lordosis Temblores musculares Debilidad

Tabla 4. Patologías que pueden originar deterioro o falta completa de la función motora voluntaria (Aiello, 2000; Blood, 1994; Mucha, 2005; Sodikoff, 1998).

4.3. LESIÓN MEDULAR POR TRAUMATISMO.

El trauma espinal de suficiente magnitud como para causar fractura vertebral, luxación/subluxación, extrusión traumática de discos o rasgado dural, usualmente produce concusión, laceración, compresión o distracción de la médula espinal. La severidad de la lesión depende de la velocidad, grado y duración de la fuerza compresiva / distractiva. La lesión espinal de este tipo es una de las alteraciones neurológicas vistas con más frecuencia en la práctica clínica (*Summers, 1995*).

Las causas comúnmente incluyen accidentes automovilísticos, caídas, heridas de bala y lesiones por peleas. Las lesiones penetrantes accidentales del canal vértebral son extremadamente infrecuentes. Las fracturas y luxaciones de la columna generalmente ocurren en la unión de segmentos vertebrales móviles con segmentos estables, como las regiones atlanto-occipital, cervicotorácica, toracolumbar y lumbosacra. En un estudio de trauma espinal en 41 perros, la mayoría de las fracturas vertebrales ocurrieron en la región lumbar, mientras que la mayoría de las luxaciones vertebrales se dieron en la unión tóracolumbar (*McKee, 1990; Rayward, 2002*).

La subluxación cervical espinal a nivel C5-C6 se ha reportado en varios perros como resultado de lesión por peleas, sugiriendo una predisposición anatómica para este tipo de lesión. El axis puede ser la vértebra cervical que se fractura con mayor frecuencia. Las lesiones traumáticas externas de la columna vertebral han sido arbitrariamente divididas en a) lesiones del compartimento ventral, que afectan el cuerpo vertebral, el disco intervertebral, los ligamentos longitudinales dorsal y ventral y los ligamentos intertransversos y b) lesiones del compartimento dorsal, que incluyen las láminas, pedículos, procesos espinosos dorsales, procesos articulares y varios ligamentos (supraespinoso, interespinosos e interarcuales). Posterior al trauma espinal es frecuente observar lesiones compartimentales combinadas. Un modelo de 3 compartimentos ha sido también propuesto: el compartimento dorsal consiste en los procesos articulares,

pedículos, láminas, procesos espinosos y ligamentos amarillos; el compartimento medio contiene el ligamento longitudinal dorsal, la parte dorsal del anillo fibroso y la parte dorsal del cuerpo vertebral; y el compartimento ventral incluye el resto del cuerpo vertebral, las porciones laterales y ventrales del anillo fibroso y el ligamento longitudinal ventral. Cuando dos o tres de los compartimentos están dañados la médula espinal es considerablemente inestable (*Basinger, 1986; Matthiesen, 1983; Shores, 1990*).

La médula permanece estable cuando solo un compartimento está afectado, aunque en un reciente estudio biomecánico de la columna se sugirió que las fracturas toracolumbares que involucran solo al cuerpo vertebral podrían desestabilizar la médula significativamente. Aparte de las causas externas del trauma espinal, la lesión aguda puede provenir de factores internos, incluyendo la enfermedad del disco intervertebral y deformaciones congénitas como la subluxación atlanto-axial. (*Schulz, 1996; Seim, 1996; Lieb, 1997*).

4.4. LESIÓN MEDULAR POR NEOPLASIAS.

Los procesos neoplásicos primarios del SN (meningiomas, gliomas, ependimomas) desplazan o reemplazan las estructuras normales de la columna vertebral y ME, provocando interferencia con el funcionamiento de estas mediante la generación de edema, hemorragia, hipoxia e isquemia.

Los procesos neoplásicos de otros tejidos no nerviosos (secundarios) (osteosarcomas, hemangiomas), producen trastornos compresivos incluso sin historia de traumatismo (*Santoscoy, 2004; Braund, 1994; Mucha, 2005*).

CAPÍTULO 5.

5. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.

El daño se inicia cuando los fragmentos de hueso desplazados y el material de los discos intervertebrales rasgan o comprimen el tejido de la ME. Los axones se cortan o se dañan y se rompen las membranas de las células neurales (desmielinización). Los vasos sanguíneos pueden perder su integridad y causar hemorragia intensa en la zona central de la sustancia gris, la cual puede propagarse a otras áreas de la médula espinal a las pocas horas siguientes (Cotran, 2000; Latham, 2005).

En cuestión de minutos, la médula espinal se edematiza expandiéndose hasta abarcar toda la cavidad del canal medular a nivel de la lesión. Esta expansión corta el flujo sanguíneo, lo cual a su vez interrumpe el aporte de oxígeno al tejido neural. La presión arterial desciende, a veces dramáticamente, a medida que el cuerpo pierde la capacidad de autorregularse. Todos estos cambios pueden causar una condición conocida como choque neurogénico que puede durar incluso semanas. Durante este periodo, aún las porciones no lesionadas de la médula espinal sufren de discapacidad temporal y no pueden comunicarse normalmente con el cerebro alterándose así la transmisión y la recepción de mensajes, así como el control de los sistemas del cuerpo que controlan funciones sensoriales, motoras y autonómicas.

Choque es un estado de insuficiencia cardiovascular caracterizado por inadecuada perfusión tisular que resulta en déficit de oxígeno y de nutrientes en la células y en acumulación de metabolitos y productos de excreción, lo cual significa alteración metabólica, disfunción y finalmente, lisis celular (Ruiz, 1980). Los diferentes tipos de choque que se presentan después de una LME son:

a). Choque neurogénico: se define como un síndrome de irrigación inadecuada de los tejidos del organismo, que se traduce en una alteración de las funciones

celulares. El choque neurogénico, se caracteriza por una vasodilatación masiva secundaria a la pérdida de la inervación del sistema nervioso simpático. Inicia inmediatamente después de una LME y comprende fenómenos fisiológicos y/o anatómicos. Entre las alteraciones sistémicas se encuentra la inestabilidad cardiovascular. Estas alteraciones han sido atribuidas entre otras causas a una importante disfunción autonómica (*Piepmeyer y cols, 1985*) originada después de una LME. El nivel, el tipo y la severidad de la lesión son cruciales para la disfunción cardiovascular. La vasodilatación y la subsiguiente hipotensión pueden presentarse tanto en lesiones a nivel alto (C1-T2) como en aquellas a nivel bajo (T3-S3) de la médula espinal, mientras que diferentes clases de arritmias se presentan solamente en lesiones anteriores a T6, cuando las lesiones incluyen los nervios cardio-aceleradores (*Krassioukov y cols, 2006*).

b) Choque medular (o espinal): pérdida de los reflejos osteotendinosos (ROT) y tono muscular, es decir pérdida de la acción o movimiento reflejo involuntario, el cual es la suma total a cualquier respuesta automática mediada por el SN. Una anomalía en las vías del control motor es signo positivo de lesión medular, ya sea en NMA y/o NMB (*Krassioukov y cols, 2006*).

La compresión y rasgamiento de los axones es sólo el inicio de la devastación que ocurre en la médula espinal lesionada y que continúa por varios días. El trauma físico inicial provoca una serie de sucesos bioquímicos y celulares que degeneran neuronas, despoja a los axones de su aislamiento mielínico y desencadenan una respuesta inflamatoria severa que complica aún más la lesión. Días e incluso semanas más tarde, el área de destrucción se ha expandido hasta varios segmentos por encima y por debajo de la lesión original, así como la extensión de la discapacidad (*Mathias y cols, 1988; Amzallag, 1993; Latham, 2005*). La lesión medular abarca simultáneamente las meninges, los vasos sanguíneos y el tejido nervioso (*Ruiz, 1992*).

Las características de la lesión aguda de la ME son multifacéticas y se pueden relacionar con los siguientes cuatro aspectos:

1. Cambios morfológicos de la médula espinal.
2. Hemorragia y daño vascular.
3. Cambios estructurales en la sustancia gris y blanca.
4. Respuesta bioquímica secundaria a la lesión (*Maiman y cols, 1986*).

En la mayoría de las lesiones medulares, la duramadre y la aracnoides permanecen intactas. Las arterias espinales anterior y posterior usualmente son respetadas. Sin embargo, aún con grados moderados de lesión, pequeños vasos intramedulares pueden ser lesionados, lo cual produce hemorragia y lesión tisular; la disrupción traumática de estos vasos produce disminución del flujo tisular, lo cual conduce a necrosis hemorrágica de la sustancia gris central y a cambios vasculares y quísticos que se extienden a la sustancia blanca (*Cotran y cols, 2000*). Las alteraciones ultraestructurales consisten en la apertura de las pequeñas uniones del endotelio vascular, separación del endotelio de su membrana basal y acumulación de numerosos trombos de plaquetas. Estas alteraciones llevan a extravasación de proteínas y edema. Dos aspectos deben tenerse siempre presentes: los cambios patológicos primarios son debidos a una alteración de la microcirculación, y posteriormente puede ocurrir alguna reacción metabólica lesiva después del trauma (*Cotran y cols, 2000; Yeshua, 1991*).

5.1. Cambios primarios.

La lesión se relaciona con una cascada de eventos fisiológicos que comienza poco después de la lesión e incluye isquemia, hipoxia, edema y varios eventos bioquímicos que resultan dañinos para la médula espinal. El grado de isquemia tiene correlación positiva con la severidad de la lesión y es progresivo. En

asociación con la reducción del flujo sanguíneo de la médula espinal existen varios cambios metabólicos que ocurren casi inmediatamente después de la lesión de la misma. Éstos, incluyen disturbios electrolíticos como la disminución de la concentración intracelular de magnesio libre, aumento de los niveles intracelulares de calcio, aumento de los niveles extracelulares de potasio y aumento de la permeabilidad al sodio (*Young y cols, 1986; Lemke, 1987*).

Además se produce pérdida de fosfatos de alta energía, acidosis láctica, disminución del pH intracelular, reducción de la tensión de oxígeno, inflamación y neuronofagia por parte de células polimorfonucleares.

Existe actualmente cuantiosa evidencia de que la disminución del flujo sanguíneo en la médula espinal puede implicar la liberación o activación de factores endógenos autodestructivos, incluyendo radicales libres, peroxidación lipídica, monoaminas (adrenalina, serotonina, noradrenalina), ácidos grasos libres, metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos), así mismo, se observa liberación en grandes cantidades de glutamato y aspartato (neurotransmisores excitatorios) como resultado de la lesión directa de la membrana, originando excitación intensa de las neuronas viables, el efecto tóxico de dichos aminoácidos se conoce como citotoxicidad (*Faden y cols, 1988*), también se da la activación de opioides endógenos (endorfinas). El resultado colectivo de estos eventos es isquemia, hipoxia, edema, destrucción de membranas, muerte celular por apoptosis y necrosis, y finalmente, seria o permanente disfunción neurológica (*Braund, 2003*).

5.2. Cambios secundarios.

En esta etapa de cambios, se desencadenan una serie de mecanismos autodestructivos que originan una destrucción mayor del parénquima medular; finalmente, persiste un proceso neurodegenerativo crónico (*Goodkin y cols, 1969; Balentine, 1983; Lemke y cols, 1987*). El exceso de calcio libre intracelular activa las

proteasas neutras que destruyen los neurofilamentos, que son la parte fundamental del citoesqueleto axonal, observándose en las primeras horas o días postlesión un colapso y fragmentación axonal. Además el calcio libre también activa proteasas y fosfolipasas que actúan sobre la mielina destruyéndola (*Balentine, 1988*).

Otro mecanismo que contribuye a la lesión secundaria es la neurotoxicidad causada por radicales libres, y lipoperoxidación. Después de una lesión, se origina una gran producción de radicales libres (*Braughler y cols, 1992*). El SNC es particularmente sensible a los radicales libres por varias razones, la membrana celular lipídica es rica en colesterol y ácidos grasos poliinsaturados los cuales son blanco de los radicales libres de oxígeno, además el SNC es rico en hierro, y este es el principal inductor de la producción de radicales libres después de una lesión en el propio SNC (*Yashon y cols, 1975; Faden y cols, 1987; Dawson y cols, 1993*). En estas condiciones se desencadena una intensa respuesta inflamatoria aguda.

Todas estas alteraciones y fenómenos que ocurren a nivel molecular tienen relación con la degeneración gradual tanto vascular como del tejido neural destruyendo el sustrato anatómico necesario para la recuperación neurológica (*Ikeda y cols, 1990*).

CAPÍTULO 6.

6. CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.

Debido a que las lesiones pueden generarse en cualquier segmento del cordón espinal, se han clasificado de acuerdo al nivel, tipo y gravedad con la finalidad de lograr un mejor diagnóstico y por ende el tratamiento más adecuado.

6.1. NIVEL DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.

- Nivel Cervical (C1- C5).
- Nivel Cervicotorácico (C6- T2).
- Nivel Toracolumbar (T3- L3).
- Nivel Lumbosacro (L4- S3) (*Morales, 1999; Gamboa, 2004*).

6.2. TIPO DE LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.

6.2.1. CLASIFICACIÓN CLÍNICA: existen diferencias entre lesión medular total (completa) y parcial (incompleta) en cuanto a actitud terapéutica y pronóstica.

a). Lesión medular total (completa): Aunque puede ser resultado de una sección anatómica (poco frecuente), habitualmente nos referimos a ella como una interrupción funcional total de la médula con parálisis flácida, anestesia completa, alteraciones vegetativas y abolición de los reflejos osteotendinosos (ROT) y cutáneos por debajo de la lesión. Este estado es conocido como choque medular. La lesión medular completa representa un pronóstico sombrío, con una alta mortalidad (*Green y cols, 1988; Bunegin y cols, 1988; Djang, 1988*).

b). Lesión medular parcial (incompleta): Existen varios síndromes descritos en función de la topografía lesional para un determinado nivel medular:

- Síndrome Cervical (C1- C5).
- Síndrome Cervicotorácico (C6- T2).
- Síndrome Toracolumbar (T3- L3).

- Síndrome Lumbosacro (L4- S3) (Morales, 1999; Gamboa, 2004).

(Estos síndromes serán explicados en el Capítulo 7 Examen neurológico de columna vertebral y diagnóstico clínico).

6.2.2. CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA: Además de la expresión clínica del daño neurológico, existen otros parámetros, principalmente anatomopatológicos, para clasificar la LME:

a). Lesiones intrínsecas: Afectan a todas las estructuras que se hallan por dentro de la duramadre, incluyéndola:

- Hematoma subdural.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Contusión medular.
- Edema medular.
- Sección medular.
- Hematomielia (hematoma intraparenquimatoso).
- Desgarro dural.
- Avulsión radicular.

b). Lesiones extrínsecas: lesiones extradurales:

- Hematoma epidural.
- Fragmentos óseos desplazados dentro del canal raquídeo.
- Luxaciones articulares.
- Hernias discales.

6.3. GRAVEDAD DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.

- **Lesión Leve:** se refiere a la interrupción momentánea de las funciones del cordón medular con exhibición de dolor sin déficits neurológicos. La oportunidad de recuperación es mayor a diferencia de los otros dos casos. Generalmente es causada por compresión por hernias discales (Hansen II) o tumores extramedulares, que al ser controladas se aprecia el reestablecimiento de la función medular.
- **Lesión Moderada:** pérdida parcial de la función motora y sensitiva acompañada por dolor recurrente.
- **Lesión Severa:** se refiere a una lesión completa de la ME. En este caso se ven involucradas todas las estructuras nerviosas (neuronas y glía), vasculares y de la barrera hematoencefálica (endotelio vascular, prolongación interna de la piamadre, terminaciones de los astrocitos, espacio subaracnoideo, adventicia), además de que no existe oportunidad de recuperación del individuo lesionado (*Green y cols, 1988; Bunegin y cols, 1988; Djang, 1988; Gartner, 2002*).

CAPÍTULO 7.

7. EXAMEN NEUROLÓGICO Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

El examen del paciente en el que se sospecha de problema en la médula espinal es fundamental y no puede ser ignorado ni reemplazado, aun por los más modernos y sofisticados métodos de diagnóstico, que sí son indispensables en casi todos los enfermos para llegar al diagnóstico certero, pero no siempre están libres de riesgo y nos pueden resultar inadecuados.

Pero es el examen clínico el que nos indicará los pasos a seguir de forma sistemática y metódica; y qué estudios se deben solicitar para confirmar el diagnóstico presuntivo, en el caso de que se haya logrado llegar a uno, o para aportar más datos que guíen al Médico Veterinario en la dirección correcta con el mismo fin (*Santoscoy, 2008; Lara, 2008; Valdez, 2006*).

El examen neurológico es el primer paso para realizar el diagnóstico presuntivo y para solicitar los estudios complementarios necesarios con el fin de llegar al diagnóstico etiológico de las afecciones del SN (*Pellegrino, 2001; Bosco, 2004*). Consiste en una serie de observaciones sistematizadas de las funciones sensorias y motoras.

El Médico Veterinario debe ser capaz de determinar si la disfunción que se observa es o no una afección del SN, y si lo es, precisar si es primaria o secundaria. Si existe un trastorno neurológico debe localizar el sitio o sitios afectados mediante un examen neurológico, además se debe determinar si el proceso es focal, multifocal o difuso. No olvidar de categorizar si la patología ha seguido un curso progresivo o agudo. Finalmente determinar la severidad de la lesión (*Bosco, 2004; Morales, 1999; Santoscoy, 2008*).

7.1. HISTORIA CLÍNICA

El primer paso a seguir dentro del examen neurológico, es la realización de la historia clínica que es fundamental y debe hacerse en forma detallada, ordenada y sin límite de tiempo. Se debe conocer lo mejor posible la condición del paciente.

Esta parte de la metodología diagnóstica incluye:

Reseña del paciente:

- Especie
- Edad
- Raza
- Sexo
- Función zootécnica
- Motivo de consulta

Edad: Las alteraciones congénitas o hereditarias comúnmente se presentan en los animales jóvenes, que por lo general producen signos neurológicos en los primeros meses de vida como: hipoplasia cerebelar, hidrocefalia, hipomielinización y lisencefalia. Asimismo, tienen mayor predisposición a afecciones de tipo viral como la causada por el distemper canino; son más propensos a patologías nerviosas secundarias a problemas parasitarios, intoxicaciones y traumatismos. Mientras que en los animales adultos o viejos son más comunes las enfermedades de tipo degenerativas y neoplásicas (*Santoscoy, 2008; Lara, 2008*).

Raza: Existen varios trastornos que tienden a afectar razas específicas, como es el caso de la mielopatía degenerativa en pastor alemán, las neoplasias primarias del encéfalo en razas braquicefálicas, o la enfermedad de disco intervertebral en razas condrodistroficas. El conocimiento de la prevalencia de las enfermedades por raza es de utilidad para elaborar los diagnósticos diferenciales (*Santoscoy, 2008; Lara, 2008*).

Sexo: Desde el punto de vista neurológico no existe diferencia significativa en la afección de machos y hembras; sin embargo existen algunos trastornos secundarios relacionados con el sexo, como las convulsiones por hipocalcemia (tetania puerperal) en perras, o el adenocarcinoma mamario o prostático con metástasis cerebral.

Función Zootécnica. Las lesiones traumáticas en la columna vertebral, en ocasiones están asociadas al trabajo que realiza el perro. En perros de cacería se pueden presentar anomalías en el metabolismo de la glucosa, causando hipoglucemia y, secundariamente, convulsiones, episodios de debilidad y colapso. Los perros de guardia y protección están predispuestos a traumatismos, y los ejemplares reproductores presentan lesiones en columna vertebral después de efectuar su trabajo.

Motivo de la consulta: El motivo por el cual el propietario presenta a consulta a su mascota puede revelar la presencia de un trastorno de tipo neurológico y ayudar a formular el tipo de preguntas que se deben hacer al realizar la anamnesis.

La anamnesis debe incluir:

- Datos generales acerca del paciente. Informan sobre el consumo de agua, tipo de alimento, evacuaciones, micción, tolerancia al ejercicio, ambiente que lo rodea, posible exposición a tóxicos, traumatismo.
- Tiempo de presentación de la signología. Se refiere a cuándo y cómo se inició el trastorno. Hay enfermedades de presentación aguda, como intoxicaciones, accidentes cerebrovasculares y traumatismos; mientras que otros son de curso crónico, como las neoplasias o trastornos degenerativos.
- Factores asociados a la signología. Se debe preguntar al propietario si en casa hay otros animales enfermos.

- Evolución de la signología o curso de la enfermedad. Los problemas degenerativos son progresivos y empeoran con el tiempo, en ocasiones, de manera lenta (mielopatía del pastor alemán). Las enfermedades infecciosas pueden progresar rápidamente como el distemper canino o la toxoplasmosis. En la enfermedad del disco intervertebral se presentan problemas intermitentes o recaídas. Algunos cuadros de síndrome vestibular son regresivos y hay recuperación. Otras patologías, como la hipoplasia cerebelar, no son progresivas.
- Existencia de algún tratamiento previo no necesariamente del padecimiento. Si ha recibido tratamiento, se deben conocer los medicamentos empleados, la dosis y la respuesta obtenida.
- Inmunizaciones y desparasitaciones. La historia de vacunación aporta datos relacionados con la protección del paciente hacia ciertos problemas infecciosos y la posibilidad de una reacción posvacunal.
- Afecciones anteriores. Enfermedades pasadas o recientes, ya que ciertos trastornos sistémicos afectan de forma secundaria el sistema nervioso. *(Santoscoy, 2008; Lara, 2008)*

7.2. EXAMEN CLÍNICO GENERAL.

Es importante realizar siempre la evaluación física general del paciente, ya que muchas enfermedades pueden desarrollarse en forma secundaria a trastornos neurológicos *(Bosco, 2004; Birchard, 1996; De Rizio, 2005)*. Se deben establecer si los parámetros fisiológicos (o constantes fisiológicas) son o no normales, estos incluyen:

- Estado de mucosas.
- Temperatura.
- Frecuencia cardíaca.
- Frecuencia respiratoria.

- Retorno venoso.
- Grado de hidratación.

Una vez recopilados estos datos, se procede a la exploración neurológica ordenada y sistemática, siguiendo una secuencia desde la cabeza hasta la cola. En ciertos casos quizá sea necesario modificar el examen de acuerdo al padecimiento principal, a la condición, la cooperación y actitud del paciente. Además para realizar e interpretar correctamente cada prueba, es de primordial importancia lograr y mantener la cooperación del paciente durante el examen. Por lo tanto, cualquier procedimiento desagradable o doloroso, como palpar un área dolorosa, debe hacerse sólo al final del examen para no modificar su conducta.

7.3. EXAMEN CLÍNICO FÍSICO

El examen físico debe seguir el mismo patrón lógico de la historia clínica. Se hace un análisis consistente, de manera que no se pase por alto alguna parte del examen. Se analiza un sistema corporal cada vez, empezando por la cabeza del paciente, y se procede en dirección caudal. Varias partes del examen pueden alterar la verificación, lo que el dueño ya ha observado; por lo tanto, algunos de los datos recolectados pueden parecer repetitivos.

Examen Clínico Físico:

- Cabeza
- Ojos
- Cavidad nasal
- Nariz
- Oídos
- Cuello
- Linfonodos y masas subcutáneas
- Piel

- Tórax
- Abdomen
- Genitales externos
- Examen rectal
- Sistema musculoesquelético
- Sistema nervioso

(Birchard, 1996).

Es muy importante revisar los sistemas visual, respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal, urinario, reproductivo, tegumentario y musculoesquelético. La evaluación proporciona información sobre la función orgánica en general y ayuda a determinar si el problema neurológico es primario o secundario *(Lara, 2008)*.

7.4. EXAMEN NEUROLÓGICO PARA DIAGNÓSTICO DE LA LESIÓN DE MÉDULA ESPINAL.

El examen neurológico es una ayuda diagnóstica importante para el manejo de los pacientes con trastornos nerviosos. Es útil para evaluar la función del sistema nervioso central (SNC) y del sistema nervioso periférico (SNP). Los objetivos que se persiguen con la realización del examen neurológico son:

- a. Determinar la presencia o ausencia de un trastorno de tipo nervioso.
- b. Establecer la localización y la extensión de una lesión
- c. Considerar los diagnósticos diferenciales.
- d. Obtener bases para establecer un plan diagnóstico y uno terapéutico.

Los pacientes con lesión medular se pueden diagnosticar de manera inicial a través de la historia clínica y el examen clínico físico, por tanto se puede deducir el tiempo de la lesión, y aunado a la raza, se puede identificar la probable causa y así conocer hacia donde se debe orientar el diagnóstico.

Cuando se realiza un examen neurológico es necesario tener presente que los signos clínicos reflejan el sitio anatómico afectado, pero no indican la naturaleza de la lesión.

La exploración del sistema nervioso se realiza en un lugar libre de distracciones. Nunca se emplearán sedantes, narcóticos o tranquilizantes previos al examen (*Santoscoy, 2008; Lara, 2008*).

7.4.1. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Se debe seguir una metodología al realizar la exploración neurológica:

a) Estado mental

Para determinar el estado mental se evalúa el nivel de conciencia del animal, observando cómo se comporta en el medio ambiente, y si responde a la voz de su propietario y a los estímulos que lo rodean. El animal normal está alerta e interesado en lo que sucede a su alrededor.

Para mantener el estado de alerta es necesaria la funcionalidad del Sistema Reticular Activador (SRA) y del tallo cerebral (rostral al puente), ya que estos sistemas ayudan a mantener la conciencia y regulan el paso de estímulos sensorios hacia las áreas corticales integradoras. Las lesiones en estos sitios se reflejan como depresión, estupor, semicoma y coma.

La segunda porción de la conciencia es de origen cerebral, y se conoce como sitios altos de función integradora en áreas corticales. Las disfunciones de este nivel causan estados de confusión, delirio y demencia (*Santoscoy, 2008; Lara, 2008*).

b) Locomoción

Para evaluar la locomoción se debe dejar caminar al paciente en un espacio amplio y observar la habilidad que tiene éste para mantener una posición y desplazarse.

El animal normal mantiene alineada la cabeza con relación al cuerpo; su paso es firme y simétrico; su marcha es orientada, balanceada y evita chocar contra los objetos. (Figura 12)

Para poder detectar los diferentes tipos de anomalías, se debe tener en cuenta que en la locomoción intervienen varios sistemas:

- ✚ El visual proporciona información óptica.
- ✚ El motor indica movimiento voluntario.
- ✚ El cerebelar coordina los movimientos.
- ✚ El vestibular proporciona equilibrio.
- ✚ El propioceptivo informa acerca de la posición y la relación del cuerpo con el espacio.



Figura 12. Locomoción del paciente. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

Los pacientes que están postrados y no tienen alguna enfermedad que pudiera ser agravada por el movimiento (fractura/luxación espinal) deben recibir ayuda o ser alentados para ponerse en pie y caminar si es que pueden, o al menos mostrar alguna actividad motora voluntaria.

Chocar contra los objetos puede indicar que el animal está ciego (realizar examen oftalmológico), pero también es posible que choque por no calcular la distancia debido a disfunción cerebelar.

En las alteraciones del cerebelo se puede observar disimetría del paso más marcada por hipermetría, nistagmos, ataxia y temores de intención cuando el animal va a realizar alguna acción motora voluntaria.

Si el problema es vestibular, hay inclinación de la cabeza hacia el lado de la lesión, marcha en círculos, nistagmos y pérdida de equilibrio cuando se hacer girar bruscamente al animal.

Las anomalías de la marcha incluyen:

- *Ataxia*
- *Paresia*
- *Cojera*.

1). La **ataxia** es una incapacidad para realizar una actividad motora coordinada y que no es causada por debilidad, problemas músculo esqueléticos o movimientos anormales. La *ataxia sensorial o propioceptiva* es producida por lesiones de las vías propioceptivas generales en el *nervio periférico, raíz dorsal, médula espinal, tallo cerebral y cerebro anterior*. Se caracteriza por una pérdida del sentido de la posición corporal y de los miembros. El animal tiene movimientos de nado de los miembros afectados y arrastre de los dedos mientras camina. Es importante recordar que dado que las vías motoras y

propioceptivas están íntimamente relacionadas, la ataxia sensorial casi siempre está combinada con debilidad (Bosco, 2004; De Rizio, 2005).

2). La **paresia** es una pérdida parcial del movimiento voluntario debido a la afección de un nervio periférico. La **parálisis o plejia** es una pérdida completa del movimiento voluntario debido a los problemas medulares se puede observar paraparésis y ataxia si la afección es ligera o paraplejia posterior en cuadros severos.

Estos dos términos se combinan con los siguientes prefijos para designar a la extremidad involucrada: mono (una extremidad), para (ambas extremidades pélvicas o torácicas), hemi (ambas extremidades de un solo lado del cuerpo), tetra (las cuatro extremidades).

Existen dos tipos de paresia: de Neurona Motora Alta (NMA) y Neurona Motora Baja (NMB), que causan una paresia espástica y flácida respectivamente (Bosco, 2004; De Rizio, 2005).

3). La **cojera** usualmente se produce por desórdenes ortopédicos, pero también puede suceder por enfermedades neurológicas que afecten una raíz nerviosa como en el caso de atenuación por una extrusión lateralizada de disco intervertebral, que cause el “signo de raíz” o a un nervio espinal (tumor de vaina nerviosa) (Bosco, 2004; De Rizio, 2005).

4). El **tono muscular** puede ser evaluado mediante la palpación y la realización de movimientos pasivos. El aumento de tono muscular (hipertonía) sugiere una lesión NMA y por lo general hay el predominio del tono extensor. La disminución del tono muscular (hipotonía) o su ausencia (atonía) se observa en casos de lesión de NMB. Hay que considerar que algunas patologías musculares también pueden provocar modificaciones de tono (Bosco, 2004; De Rizio, 2005).

5). La **atrofia muscular** severa localizada, indica daño a las raíces nerviosas de los nervios periféricos que inervan dichos músculos. Este es un signo que ayuda

en algunos casos a estimar el tiempo transcurrido desde la lesión (Bosco, 2004; Pellegrino, 2001).

7.4.1.1. REACCIONES POSTURALES

Son una serie de pruebas que consisten en observar la respuesta, tanto en estática como en dinámica, que presenta el animal cuando se coloca su cuerpo en diferentes posiciones, o se le modifica el apoyo normal. Se utilizan para detectar anomalías ligeras que pudieran haber sido compensadas durante la locomoción.

Las reacciones posturales incluyen las siguientes pruebas:

1. Carretilla.
2. Hemimarcha.
3. Salto en un miembro.
4. Reflejo extensor postural.
5. Corrección de posición.
6. Propiocepción.
7. Reacciones tónicas del cuello.
8. Reacciones tónicas de los ojos.

1. Carretilla. Se elevan los miembros posteriores, solo se permite el apoyo de los anteriores y se obliga al animal a caminar. Se recomienda que se haga esta prueba sobre una superficie que no sea resbalosa. La respuesta normal es el desplazamiento firme y simétrico. Los miembros posteriores se evalúan de igual manera, en este caso se sostienen al animal por el tórax y se desplaza hacia delante. Un inicio lento del movimiento indica daño medular en el segmento cervical, tallo cerebral y corteza. También esta prueba evalúa la funcionalidad del plexo braquial. (Figura 13)



Figura 13. Prueba de la carretilla. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

2. Hemimarcha. Para realizar esta prueba se eleva un miembro anterior y uno posterior del mismo lado, permitiendo el apoyo con los dos miembros contralaterales y se impulsa al animal para que camine. El animal normal extiende firmemente los dos miembros que se dejaron libres y se desplazan linealmente. (Figura 14)

Esta prueba sirve para evaluar la integridad de corteza motora contralateral y la médula espinal ipsolateral.



Figura 14. Reacción postural de hemimarcha. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

3. Salto en un miembro. Se elevan tres de los miembros, sólo se permite el apoyo en el que se va a evaluar y después se impulsa para que salte sobre el miembro libre y también hay que desplazar hacia delante, medial y lateralmente. (Figura 15)

El animal normal extiende firmemente este miembro para tener un mejor apoyo y control de su desplazamiento al saltar. La prueba da resultados más significativos en los miembros torácicos que en los pélvicos.

Esta es una prueba compleja que evalúa corteza sensoriomotora, tallo cerebral, cerebelo, vestíbulo, médula espinal y propioceptores de músculos, tendones y articulaciones.



Figura 15. Reacción de salto. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

4. Reflejo extensor postural. Para esta prueba se eleva al paciente del piso sosteniéndolo por la parte anterior del cuerpo, y se baja lentamente. El animal normal extiende los miembros posteriores hacia abajo y busca al apoyo del piso. Sirve para evaluar los receptores de toque, presión y extensión, la médula espinal, el vestíbulo, el cerebelo y el sistema motor. (Figura 16)



Figura 16. Reacción postural extensora. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

5. Corrección de posición. Para realizar esta prueba se coloca el cuerpo del animal en una posición que no sea la normal, por ejemplo en decúbito lateral o dorsal, y se observa como corrige su posición. Otra forma de hacer esta prueba es tomando al animal de tal manera que los miembros torácicos y pélvicos queden libres y se desplaza hacia el borde de la mesa, cuando el dorso de los carpos o tarsos tocan la superficie el paciente flexiona las extremidades colocando el resto del miembro sobre la mesa. Se puede hacer la prueba a ciegas. (Figura 17) La respuesta de esta prueba se origina en el *lóbulo frontal de la corteza cerebral* y *núcleo basal*. Con esto se evalúa el sistema visual, el vestibular y el propioceptivo.



Figura 17. Reacción corrección de posición. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

6. Propiocepción. Se flexiona la parte distal de alguno de los miembros y se hace que el paciente apoye sobre la cara dorsal del carpo o del tarso abduciendo y aduciendo los miembros. (Figura 18) Bajo condiciones normales, el animal recupera rápidamente el apoyo correcto, se debe observar la habilidad para corregir estas posiciones anormales. Otra manera de evaluar la propiocepción, es colocar una toalla o un cartón por debajo de la extremidad a probar, ya que está en apoyo, se jala la toalla o cartón de forma lateral con suavidad para provocar la abducción del miembro. (Figura 19) La propiocepción consciente requiere de la integridad de los *nervios sensoriales periféricos*, del *tracto dorsal* de la columna que van hacia el *tálamo* y hacia el *lóbulo parietal*, lugar donde se integra esta función (Lara 2008.).



Figura 18. Prueba propiocepción consciente. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)



Figura 19. Prueba del papel para la evaluación de la propiocepción consciente. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

7. Reacciones tónicas del cuello. Para esta prueba se hacen movimientos forzados de extensión y flexión del cuello, y se observa la reacción en el apoyo de los miembros. Normalmente, al elevar la cabeza, se extienden los miembros anteriores y se flexionan los posteriores, pero cuando se flexiona el cuello sucede lo contrario. El desplazar la cabeza de un lado o al otro ocasiona que el miembro ipsilateral se extienda y el contra lateral se flexione un poco. Esto permite evaluar la coordinación de los centros vestibulares con respecto a los músculos del cuello y los receptores articulares. (Figura 20)



Figura 20. Reacciones tónicas del cuello.

8. Reacciones tónicas de los ojos. Para estas pruebas se mueve la cabeza hacia arriba, abajo y a los lados, observando los movimientos conjugados de los ojos. Bajo condiciones normales, las reacciones tónicas de los ojos deben ser bilaterales y simétricas, para hacer los ajustes correspondientes a la dirección del movimiento. Con esta prueba 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. (Figura 21)



Figura 21. Reacciones tónicas de los ojos.

7.4.1.2. REFLEJOS ESPINALES

Son repuestas estereotipadas a un estímulo, requieren de una neurona sensoria, una motora y varias interneuronas. Evalúan el arco reflejo del segmento medular que se está estimulando y el nervio periférico. Para evaluar los reflejos espinales, se recomienda colocar al animal en recumbencia lateral.

A. Reflejos miotáticos. Los reflejos miotáticos son aquellos que se producen al percutir un músculo, un tendón en su porción de inserción o un ligamento. Se evalúan golpeando ligeramente, con un martillo de percusión. Bajo condiciones normales, se produce la extensión del miembro, de la articulación o la contracción del músculo.

La graduación de los reflejos es la siguiente:

0: ausente

+: deprimido

++: normal

+++: hiperreflexia e hipertonicidad

++++: hiperreflexia e hipertonicidad con clonos

- **Biceps.** Evalúa el nervio musculocutáneo, cuyas ramas se originan en los segmentos medulares de C7 a C8. Se coloca un dedo sobre la cara medial del codo y percutir. Se observa una flexión ligera. (Figura 22)

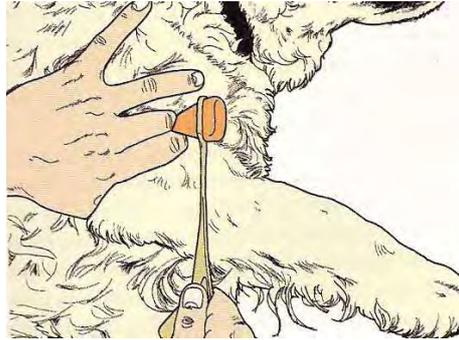


Figura 22. Reflejo bicipital. (Lorenzo y cols, 2007).

- **Triceps.** Evalúa el nervio radial, cuyas ramas se originan en los segmentos medulares de C7 a T1. Se coloca un dedo sobre la cara lateral del codo y percutir. Se observa una extensión ligera. (Figura 23)



Figura 23. Reflejo tricípital. (Lorenzo y cols, 2007).

- **Carporradial.** Evalúa el nervio radial, cuyas ramas se originan en los segmentos medulares C7 a T1. Se golpea sobre el tendón de origen del músculo carporradial. Se observa ligera extensión del carpo. (Figura 24)



Figura 24. Reflejo extensor carporradial. (Lorenzo y cols, 2007).

- **Cuadriceps o rotuliano.** Evalúa el nervio femoral, cuyas ramas se originan en los segmentos medulares de L4 a L6. Se flexiona ligeramente la pierna y se golpea sobre el tendón patelar. (Figura 25) Se observa como respuesta la extensión de la rodilla. Si existe lesión en la NMA habrá hiperreflexia.



Figura 25. Reflejo rotuliano. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

- **Tibial craneal.** Evalúa el nervio peroneal, cuyas ramas se originan en los segmentos medulares de L6 a L7. Se hace percusión directa sobre el músculo tibial craneal. Se observa flexión de la articulación tibiotarsiana. Indica la integridad del segmento y de los nervios femoral y ciático. (Figura 26).



Figura 26. Reflejo tibial craneal. (Lorenzo y cols, 2007).

- **Gastrocnemio.** Evalúa el nervio tibial, cuyas ramas se originan en los segmentos medulares de L7 a S1. Se hace percusión del músculo o en el tendón del gastrocnemio, ya sea en forma directa o golpeando sobre un dedo. (Figura 27) Se observa extensión de la articulación tibiotarsiana o la flexión de la rodilla. Este reflejo requiere la integridad del segmento medular y de los nervios ciático y femoral.



Figura 27. Reflejo Gastrocnemio. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

Los reflejos espinales de los MP se estimulan y se afectan con mayor facilidad que en los MT.

Estos reflejos pueden estar normales, aumentados, disminuidos o ausentes. Para la interpretación de la respuesta y la localización de la lesión, es necesario

tener presente si el signo es de neurona motora alta (NMA), o si es de neurona motora baja (NMB).

Los cuerpos celulares de las NMA, y sus dendritas, se localizan en la sustancia gris de la corteza o en los núcleos del tallo cerebral. Sus axones viajan hacia el tallo y la médula espinal formando tractos. Estas neuronas inician el movimiento voluntario y tienen influencia moduladora sobre la NMB a través de neuronas internunciales (*Pellegrino, 2001; Gamboa, 2004; Bosco, 2004*).

Las NMB son multipolares; sus cuerpos celulares y sus dendritas se localizan en núcleos del tallo cerebral o en la sustancia gris de la médula espinal. Sus axones salen del sistema nervioso central a través de los nervios periféricos y hacen sinapsis con los músculos. Requieren de la modulación inhibitoria de la NMA para su respuesta (*Pellegrino, 2001; Gamboa, 2004; Bosco, 2004*).

- Hiper-reflexia (signo de NMA): Es la hiperactividad de los reflejos espinales. La lesión se encuentra por arriba del sitio donde se origina el reflejo, entre el SNC, tallo cerebral y el sitio del arco reflejo. Lesiones en estas estructuras pueden producir paresis o plejia espástica (*Bosco, 2004*).
- Hipo-reflexia o arreflexia (signo de NMB): Es la ausencia de un reflejo espinal, indica lesión de la Neurona Motora Baja (NMB) y produce paresis o plejia flácida. La lesión se localiza en cualquier punto del sitio de origen del reflejo.

B. Reflejos Flexores. Se evalúan pinchando o pellizcando la base de la uña, el cojinete o el espacio interdigital y observando la respuesta. El animal normal flexiona el miembro para retirarlo del estímulo nocivo.

En los miembros torácicos evalúan la integridad de la ME en el *segmento C6-T2* y de los *nervios músculo cutáneo, mediano, radial y cubital*. (Figura 28) Mientras que en los miembros pélvicos evalúan el *segmento medular L6 a S2* y de los nervios ciático femoral, tibial y peroneal. (Figura 29)

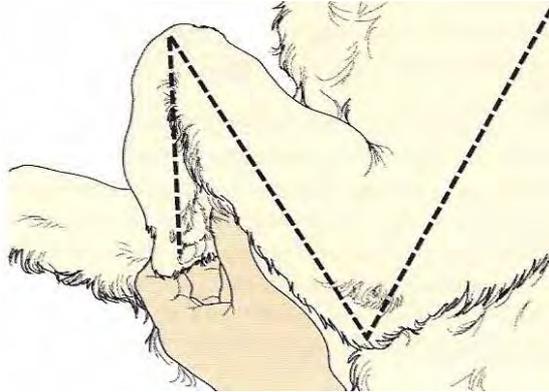


Figura 28. Reflejo flexor en MT. (Lorenzo y cols, 2007).

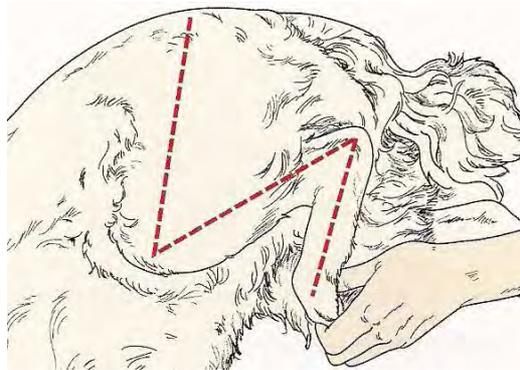


Figura 29. Reflejo flexor en MP. (Lorenzo y cols, 2007).

Para interpretar la respuesta se debe recordar que los nervios espinales son mixtos, ya que tienen fibras sensorias y motoras.

En ocasiones se lesiona sólo una parte de sus componentes y cuando se explora el reflejo se puede encontrar que el animal se queja, pero no flexiona el miembro. Esto indica una lesión en el componente motor del nervio, con funcionalidad en la porción sensoria.

Si no se obtiene ninguna respuesta, se sospecha de afección sensomotora y, por tanto, de una lesión mayor en el nervio.

Al realizar este reflejo se debe observar si existe **extensor cruzado**, que indica un daño de la motoneurona superior ipsilateral del lado que se extiende.

C. Reflejo del tronco cutáneo. También llamado del panículo. Se evalúa pinchando o pellizcando la piel de la región paravertebral. Esto puede probarse de T2 a la región lumbar caudal. Está relacionado con la integridad medular desde el nivel probado a T2, porque la respuesta normal debe viajar hacia arriba de la ME, hasta T2 y luego manifestarse en la piel. La respuesta normal es contracción de la musculatura en el punto donde se está estimulando. Este reflejo es muy útil para localizar la zona de la ME lesionada. Las anomalías que se pueden observar incluyen una hiper-reflexia en el sitio de la lesión o ligeramente arriba el área involucrada, y una hipo-reflexia o arreflexia caudal en la zona lesionada. (Figura 30)

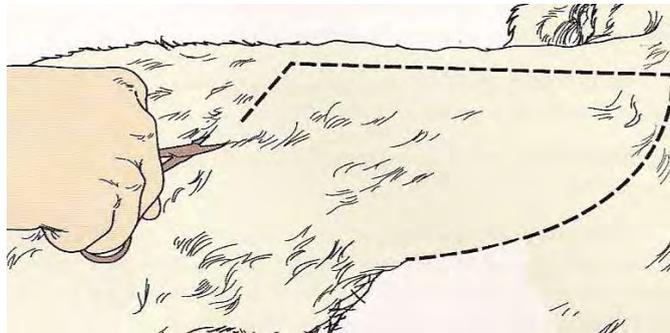


Figura 30. Reflejo panicular. (Lorenzo y cols, 2007).

D. Reflejo anal y bulbouretral. Para estimularlo, se toca ligeramente el esfínter anal externo o la zona perineal. La respuesta normal es una contracción del ano. Evalúa el nervio pudendo y los segmentos medulares S1 a S3. (Figura 31)



Figura 31. Reflejo anal.

E. Reflejo de la cola. Se evalúa estimulando el reflejo anal, observando la bajada de la cola. Esto requiere la integridad de las *raíces de los nervios Co1-Co5* (Pellegrino, 2001; Gamboa, 2004; Bosco, 2004).

F. Reflejo extensor cruzado. Este reflejo produce extensión simultánea contralateral de un miembro, cuando se está evaluando un reflejo flexor. Se considera normal si se evalúa con el animal en cuadripedestación. Puede estar presente en cachorros de 15 a 18 días después del nacimiento. (Figura 32)



Figura 32. Reflejo extensor cruzado. (Lorenzo y cols, 2007).

Se considera anormal si el animal está en recumbencia. Indica lesión en las vías cerebrales descendentes, no es signo invariable de lesión medular severa, sobre todo si el animal está ambulatorio; pero sí está relacionado con la presencia de una lesión medular crónica

G. Reflejo extensor de los dedos (Signo de Babinski). Para evaluar este reflejo se coloca al animal en de cubito lateral, se sujeta ya sea MT o MP permitiendo que los dedos queden ligeramente flexionados y se pasa la punta de una pinza en la superficie caudolateral del miembro, desde la articulación tibiotarsiana hasta los dedos (Figura 33). El animal normal puede flexionar los dedos o no mostrar ninguna reacción. (Figura 34)

Si se produce extensión de los dedos, es probable que haya una lesión en la vía descendente craneal a L5. Es común que se presente en animales con lesión medular crónica de más de 3 semanas, que produzca hipertonicidad extensora y reflejos miotáticos exagerados. (Lorenzo F.V. y cols, 2007)



Figura 33. Reflejo de Babinski en MT (Lorenzo y cols, 2007).



Figura 34. Reflejo de Babinski en MP.

7.4.1.3. EVALUACIÓN SENSORA.

La vía sensoria incluye todas las estructuras que conducen estímulos del exterior hacia la corteza cerebral, incluyendo vías sensorias generales primitivas (dolor, temperatura, tacto, presión) y discriminativas (tacto fino, sensación de movimiento). Estas vías transmiten sensaciones a los centros altos de integración y asociación.

En animales, la evaluación sensoria objetiva se limita a la modalidad de dolor y propiocepción, por lo que sólo se evalúa la capacidad propioceptiva consciente y la percepción al dolor.

1). Sensibilidad superficial. Se evalúa puncionando o pellizcando ligeramente la piel con unas pinzas de hemostasis o también en la membrana interdigital. (Figura 35)



Figura 35. Sensibilidad Superficial. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

2). Sensibilidad profunda. Para evaluarla se pellizca o se hace presión con una pinza en la base de la uña o en el espacio interdigital. La respuesta normal es la contracción de la piel en el sitio donde se está pinchando y flexión del miembro cuando se hace presión con la pinza. (Figura 36)



Figura 36. Sensibilidad Profunda. (Tomado de www.edicionestecnicasreunidas.com/pequeanimal.htm)

Las anormalidades incluyen ausencia del dolor (analgesia), disminución de la sensación de dolor (hipoalgesia) y respuesta exagerada al dolor (hiperalgesia).

La evaluación de la percepción del dolor es útil para el pronóstico de los problemas medulares. La hiperalgesia se relaciona con irritación meníngea o lesión en la raíz del nervio. La analgesia significa lesión severa en la vía sensoria.

Para la interpretación se trata de establecer si la afección es aguda o crónica. En traumatismo medular agudo, la sensibilidad profunda puede estar ausente hasta por 72 horas. Tiempo mayor a esto se considera pronóstico reservado.

La signología depende absolutamente del sitio donde se produjo la lesión, así los síndromes donde se presenta corresponde a un determinado segmento medular como se describe a continuación:

7.5. SINDROMES MEDULARES

1. SINDROME CERVICAL (C1-C5).

Lesión a nivel cervical afectando todas las extremidades (tetraplejía o cuadriplejía). Si el paciente al momento de la consulta es llevado con pobre o nulas posibilidades de moverse (paresis, pérdida del movimiento voluntario) o tiene problemas o incoordinación para desplazarse (ataxia) con las cuatro extremidades, el problema está en cualquier punto craneal de C6. Los signos de NMA en los cuatro miembros, se detallan en la Tabla 5.

REFLEJOS	ACCIÓN
Propiocepción	Ausente o disminuida
Sensibilidad	Ausente o disminuida
Reflejos miotáticos	Hiperreflécticos
Reflejos flexores	Presentes
Postura	Recumbencia (tetraplejía)
Marcha	Atáxica con hipermetría
Tono muscular	Aumentado con los miembros en extensión (espasticidad)
Hiperpatia	Cervical

Tabla 5. Signos de NMA en los cuatro miembros. (Gamboa, 2004; Bosco E, 2004. Pellegrino, 2001).

2. SINDROME CERVICOTORÁCICO (C6-T2).

Lesión en un solo lado de la columna a nivel cervicotorácico (hemi) o en bilateral. Si el paciente llega a consulta con problemas para desplazarse en los miembros de un solo lado o postrado de un lado, es decir con el miembro torácico (MT) y miembro pélvico (MP) derecho o izquierdo, se dice que presenta hemiparesis o hemiplejía y que la lesión fue lateralizada a nivel del plexo braquial, si presenta ataxia de los cuatro miembros y alteración en la capacidad del movimiento voluntario, se dice que este paciente tiene tetraparesis o tetraplejía. Los signos se pueden ver en la Tabla 6.

REFLEJOS	Signos de NMB en MT	Signos de NMA en MP
Propiocepción	Normal	Ausente o disminuida
Sensibilidad	Ausente o disminuida	Ausente o disminuida
Reflejos miotáticos	Hipoactivo	Hiperactivos
Reflejos flexores	Disminuidos	Normal o aumentados
Postura	Recumbencia lateral	Recumbencia lateral
Marcha	Atáxica y con debilidad	Atáxia
Tono muscular	Disminuido (debilidad o flacidez)	Aumentado (espasticidad)
Hiperpatia	Cervicotorácico	

Tabla 6. Signos de NMB en MT y de NMA en MP (Gamboa, 2004; Bosco, 2004).

3. SINDROME TORACOLUMBAR (T3-L3).

Si el paciente llega a consulta caminando con los MT, pero arrastrando o caminando de manera inadecuada los MP, quiere decir que presenta paraparesis o paraplejia y se sospecha que la lesión está caudal a T2. Los signos para la evaluación de los MT y MP se presentan en la Tabla 7.

REFLEJO	ACCIÓN
Propiocepción	Ausente o disminuida
Sensibilidad	Ausente o disminuida
Reflejos miotáticos	Hiperreflécticos
Reflejos flexores	Presentes
Postura	MT's normales y los MP los puede arrastrar
Marcha	Atáxica con hipermetría
Tono muscular	Aumentado con los miembros en extensión (espasticidad)
Hiperpatia	Toracolumbar

Tabla 7. Signos de NMA en los MP cuando los MT están normales en la evaluación (Pellegrino, 2001; Gamboa, 2004; Bosco, 2004).

La región toracolumbar es la que estadísticamente presenta más lesiones medulares ya que es el paso de la zona de más estabilidad a la zona de más movilidad. Produce cambios degenerativos del disco intervertebral que llevan a la protrusión o extrusión del núcleo pulposo en el canal vertebral. Se han descrito dos tipos de degeneración: degeneración discal de tipo **Hansen I** y **Hansen II**.

Los casos que más se observan son en pacientes de tipo condrodistróficos que por la característica de su estructura presentarán una degeneración a temprana edad y los signos se observan cuando tienen entre 3 y 6 años. Es común verlos con **Hansen I**, la degeneración consiste en una metaplasia condroide del núcleo pulposo, con degeneración y debilitamiento del anillo fibroso con llevando a una extrusión de disco. (*Oliver, 2003; Sharp, 2006; Lecouteur, 2008; Santoscoy, 2008*)

En la región lumbosacra es común observar casos por compresión por hipertrofia del ligamento amarillo e inestabilidad lumbosacra como los problemas más comunes, observándose en perros adultos de talla grande, además de **Hansen II**, se desarrolla más lentamente y los signos aparecen entre los 5 y 12 años. La degeneración consiste en una metaplasia fibroide. Con llevando principalmente a una protrusión. (*Oliver, 2003; Sharp, 2006; Lecouteur, 2008; Santoscoy, 2008*)

4. SINDROME LUMBOSACRO (L4-S3).

Si el paciente llega caminando con los MT, pero arrastrando o caminando de manera inadecuada con los MP, entonces se puede presentar paraparesis o paraplejía y se sospecha que la lesión está en el plexo lumbosacro. Los signos de NMB en los MP cuando los MT están normales se desglosan en la Tabla 8.

REFLEJO	ACCIÓN
Propiocepción	Normal
Sensibilidad	Ausente a disminuida
Reflejos miotáticos	Hiporreflécticos
Reflejos flexores	Disminuidos
Postura	MT's normales y los MP los puede arrastrar
Marcha	Ataxica con debilidad
Tono muscular	Disminuido (debilidad o flacidez)
Hiperpatia	Lumbosacra

Tabla 8. Signos de NMB en los MP cuando los MT están normales en la evaluación (*Pellegrino, 2001; Gamboa, 2004; Bosco, 2004*).

El síndrome de la cauda equina es relativamente común y puede clasificarse como adquirido (degenerativo) o congénito (del desarrollo). Las raíces nerviosas afectadas son L7, S1-S3 y Co1-Co5. Las afecciones de la cauda equina, se traducen por lo general en disfunción, sobre todo de los esfínteres, con incontinencia urinaria y fecal, pudiendo existir algunas alteraciones de las extremidades pélvicas debido al compromiso de las raíces que forman parte del nervio isquiático.

El reflejo de tronco cutáneo, evalúa las vías sensoriomotoras de los dermatomas, presionando el cuerpo de la vértebra con los dedos generando el movimiento de la piel dos vértebras craneales al sitio estimulado. En general, diremos que su utilidad estriba en detectar si la lesión es lateralizada y además el nivel de la lesión. Una pérdida de este reflejo nos indicará que la lesión está craneal al sitio del estímulo. Lo podremos evaluar desde los últimos segmentos lumbares (vértebras L4, L5) hasta la mitad del tórax, pues es donde tiene más valor diagnóstico.

Por último, si existe la presencia del reflejo extensor cruzado, reflejos miotáticos, ausencia de dolor profundo mayor a 72 horas y presencia del signo de Babinski,

sugiere un mal pronóstico en cualquier nivel de lesión (*Pellegrino, 2001; Gamboa, 2004; Bosco, 2004*).

5. VEJIGA NEUROGÉNICA.

Probablemente se tengan alteraciones en la micción (vejiga sobredistendida de fácil vaciamiento e incontinencia). Para poder evaluar la **función de micción** se debe conocer como se lleva a cabo esta. Para un adecuado funcionamiento de la micción, se necesita la integración del **reflejo detrusor, del esfínter uretral interno y externo**. En una función vesical normal, la vejiga se llena pasivamente con orina aumentando gradualmente la presión intravesical, esto ocurre porque el músculo detrusor se relaja por actividad simpática (β - adrenérgica) que inerva la vejiga vía *nervio hipogástrico*, el cual abandona la ME a nivel del segmento L1-L4 en el perro. Al extenderse la pared vesical hasta un límite cercano a su capacidad, producto de su llenado con orina, se estimulan terminaciones nerviosas ubicadas en la pared, las que envían impulsos hacia la ME vía *nervio pélvico*, el cual ingresa a la ME a nivel de S1-S3. Este impulso viaja hasta el *punte* donde se integra el **reflejo detrusor**, debido a esto se genera una respuesta motora que viaja, hacia una neurona parasimpática preganglionar que se localiza en el segmento S1-S3, lugar donde abandona la ME para descargar sobre la neurona postganglionar, la que va a inervar la musculatura lisa de la pared vesical (esta vía motora también viaja a través del nervio pélvico), provocando así una contracción vesical y posterior vaciado. Este reflejo además es regulado por una neurona inhibitoria que se origina en cerebelo, por lo cual las lesiones cerebelares se pueden presentar alteraciones la micción.

Por otro lado el **esfínter uretral** está formado anatómicamente tanto por *musculatura lisa* (interna), como por *musculatura estriada* (externa). La musculatura lisa se contrae por estimulación simpática (α - adrenérgico) y la musculatura estriada se contrae vía estimulación *nervio pudendo* (somático) el cual se localiza a nivel medular en el segmento L7-S3, pero principalmente S2-

S3. Así cuando la vejiga se está llenando pasivamente el esfínter permanece cerrado por actividad simpática. Pero cuando se descarga el impulso de extensión de la musculatura vesical, también se inhibe tanto la vía simpática como al *nervio pudendo*, coordinando la relajación del esfínter. Cuando se ha vaciado la vejiga se detiene la actividad parasimpática y se estimula la actividad simpática y *nervio pudendo*, por lo tanto la vejiga se relaja y el esfínter se cierra. Por lo tanto cuando se realiza el examen, primero se debe obtener al máximo de información acerca de la actividad urinaria del paciente. Luego se debe palpar la vejiga para conocer el estado de esta. Por ejemplo saber si está distendida, si se vacía con facilidad o no o si está laxa.

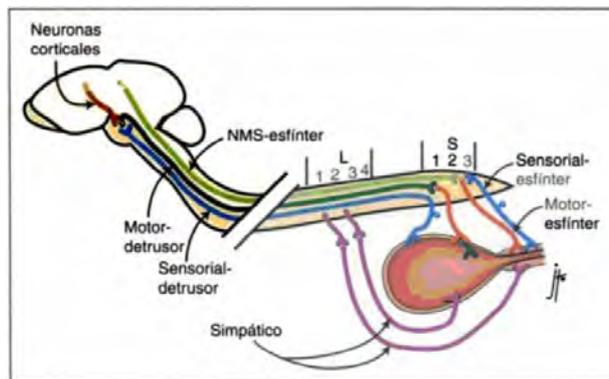


Figura 37. Control neurogénico de la micción (Sharp, N. J. C; 2006).

Si existe una lesión medular anterior a L7 deberá existir continencia o retención urinaria, debido a la arreflexia del detrusor o está dañada la NMA que regula al *nervio pudendo* y causa la falta de control inhibitorio sobre el esfínter uretral externo, y presenta un tono normal o aumentado, lo cual hace difícil el vaciado manual. Por otro lado si existe una lesión medular a nivel sacral y está comprometido el reflejo detrusor existirá incontinencia urinaria debido a la distensión de la vejiga y a la hipotonía del esfínter uretral externo y se manifiesta por goteo frecuente de orina. (Pellegrino, 2001; Gamboa, 2004; Bosco, 2004).

CAPÍTULO 8.

8. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS.

Tradicionalmente, el estudio de la columna vertebral del perro ha sido realizado mediante el uso de la radiología convencional, que sin lugar a dudas todavía constituye el sistema más conveniente y económico para la mayor parte de los veterinarios clínicos. Sin embargo, en la actualidad, empiezan a estar disponibles otros métodos alternativos de diagnóstico por imagen, como son la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) (Sande, 1992).

8.1. RADIOGRAFÍAS.

Aunque las bases técnicas para un correcto estudio radiográfico estén bien descritas en la literatura, conviene incidir en ciertos aspectos para obtener buenos resultados con este sistema de diagnóstico. El éxito con las radiografías de columna dependerá de la observación de ciertas reglas fundamentales, como son la colocación adecuada del paciente y una calidad excelente de los detalles. El estudio radiográfico deberá ser realizado tras terminar el examen neurológico que habrá aportado ciertos datos esenciales, tales como la situación anatómica aproximada de la lesión y su probable etiología. De esta forma, este examen clínico y neurológico previo, permitirá hacer un estudio radiográfico selectivo, realizando tan solo las proyecciones imprescindibles, reduciendo la manipulación innecesaria del animal y evitando a veces procedimientos invasivos en pacientes comprometidos (Burk, 1986,1989; Morgan,1972; Stickle,1993; Sande, 1992).

Para facilitar la colocación del animal en la posición exacta es conveniente, sedar o anestésiar al animal, e incluso es recomendable en todos los casos un plano quirúrgico de anestesia. (Burk, 1989; Luttgen y cols, 1988; Middleton, 1993; Sande, 1992).

Habitualmente, las proyecciones radiográficas se realizan con el animal en posición lateral y ventrodorsal, respectivamente, no siendo frecuente el uso de la posición oblicua, que puede resultar equívoca al ser difícil de interpretar. Esta última posición o vista ha sido descrita para evaluar agujeros o forámenes intervertebrales de la región cervical, pero debería ser usada sólo cuando los signos clínicos la justifiquen.

Para todas estas proyecciones es conveniente emplear sacos de arena o soportes de goma espuma, que nos permitan colocar al paciente de la forma más adecuada y poder centrar cómodamente el haz de rayos en el área de interés, evitando así que el personal de la clínica reciba radiación innecesaria. (Figura 38)

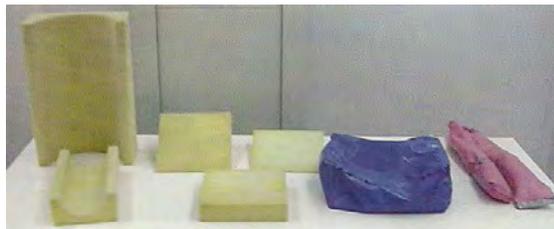


Figura 38. Soportes de goma espuma. (Lorenzo y cols, 2007).

Un examen general que comprenda desde la columna cervical hasta el sacro precisará, básicamente, siete proyecciones radiográficas, con el fin de visualizar independientemente el área cervical (desde la base del cráneo hasta T1), al área torácica (C7 a L1), la unión toracolumbar (T13 a L1), el área lumbar (T13 a S1) y el sacro. Desde un punto de vista práctico, y en función de la colocación especial que se adopte para el animal, se puede hablar de un grupo de proyecciones que incluyan las áreas cervicales y cervicotorácicas y otro grupo de proyecciones que se refieran a las áreas toracolumbar, lumbosacra y sacrococcígea (Burk, 1989; Luttgen y cols, 1988; Middleton, 1993; Sande, 1992).

Las proyecciones de las regiones cervical y cervicotorácica incluirán vistas laterales y vistas ventrodorsales (VD). En las vistas laterales, la columna cervical

se debe colocar derecha y paralela a la superficie de la mesa (sin rotación del eje axial de la columna; sin escoliosis). (Figura 39)

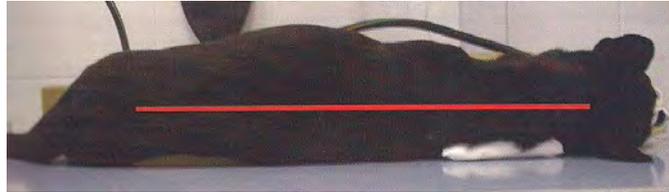


Figura 39. Posición para proyección lateral. (Lorenzo y cols, 2007).

Para conseguir la posición correcta se utilizará celulosa o goma espuma con el fin de levantar la nariz, la cabeza, el cuello y el esternón, y así obtener un buen paralelismo entre la mesa y la columna cervical. Con el animal en esta situación se deben realizar generalmente dos exposiciones diferentes, una centrada sobre el área C2-C3 y otra sobre la C5-C6, salvo en los perros de muy pequeño tamaño, que sólo requerirán una proyección, centrada sobre C3-C4. Para las vistas VD, al animal se le colocará en decúbito dorsal, procurando aquí también que la columna cervical quede totalmente derecha, sin ningún tipo de rotación, y estirando los miembros anteriores caudalmente, mientras el esternón se alinea directamente sobre la columna torácica en una línea perpendicular a la superficie de la mesa. Para conseguir esta posición es necesario utilizar almohadas en el cuello, con el fin de eliminar la xifosis creada al empujar la nariz hacia abajo, cuando se coloca la cabeza. También es conveniente situar sacos de arena a uno y otro lado del animal, apoyándolos sobre sus costados, para obtener una buena inmovilidad (Luttgen y cols, 1988).

Para las proyecciones de las áreas toracolumbar, lumbosacra y sacrococcígea, se deben aplicar los mismos principios que para la región cervical; es decir, conseguir que la columna esté recta y paralela a la superficie de la mesa. Por ello, en las vistas laterales se aplicará goma espuma debajo del área lumbar, entre las costillas y las caderas, y para prevenir la rotación axial, se hará lo mismo por debajo de la pared torácica junto con el esternón, para conseguir que

éste adquiera el plano frente a la superficie de la mesa que la columna vertebral. También se aplicarán almohadillas de goma espuma, tanto entre los miembros anteriores como entre los posteriores, con el fin de buscar un paralelismo entre ellos, proporcionando así una posición similar a la que tiene el animal de pie. (Figura 40)



Figura 40. Colocación de los soportes para evitar la rotación. (Lorenzo y cols, 2007).

El número de radiografías en esta posición dependerá de la naturaleza del problema, del tamaño del animal y de lo bien definida que hubiese quedado localizada la lesión, mediante el examen neurológico previo.

Para las vistas VD, el animal debe ser colocado en decúbito dorsal, estirando los miembros anteriores cranealmente y los miembros posteriores caudalmente. Por otro lado, el esternón y la línea media del abdomen deben ser situados justamente sobre la columna vertebral, para prevenir una rotación axial. Para situar al paciente en esta posición, al igual que se hacía con la columna cervical, será necesario ayudarnos de sacos de arena o almohadillas, situados a ambos lados del animal, con el fin de obtener estabilidad (Luttgen y cols, 1988).

La interpretación de las radiografías, respecto a ciertas enfermedades espinales muy comunes, como es la enfermedad discal intervertebral se basará en los diferentes cambios que se pueden apreciar, característicos de una protrusión o extrusión discal, y que incluyen estrechamiento o acuñamiento del espacio

discal, estrechamiento del espacio entre las facetas de las respectivas apófisis articulares y, en algunos casos, cierta opacidad de un foramen intervertebral o una clara evidencia de material discal calcificado en el interior del canal vertebral (poco frecuente).

De todas estas peculiaridades la más evidente, por lo general, es el estrechamiento del espacio discal o intervertebral, que se suele apreciar fácilmente cuando se compara su anchura con la de los espacios entre las vértebras adyacentes. (Figura 41 y 42) Este estrechamiento patológico no debe confundirse con el que normalmente hay entre T9-T10 o T10-T11 (espacio anticlinal), o con el falso estrechamiento de algunos espacios, debido a un artefacto geométrico producido por una excesiva distancia al centro del haz de rayos (Burk, 1989; Morgan, 1984, 1988).

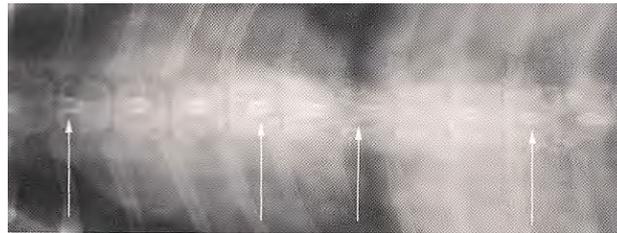


Figura 41. Radiografía VD en un paciente bien colocado. (Lorenzo y cols, 2007).

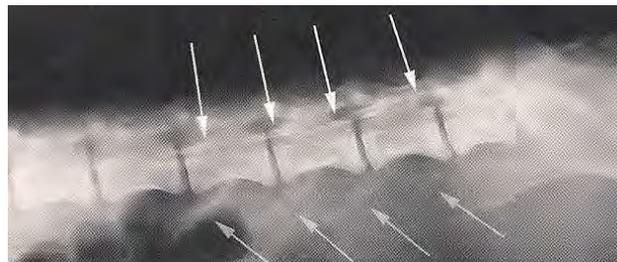


Figura 42. Radiografía LL en un paciente bien colocado. (Lorenzo y cols, 2007).

8.1.1. Mielografías.

La mielografía es un técnica radiográfica en la que se pone en evidencia el contorno de la médula espinal, tras inyectar un medio de contraste en el espacio subaracnoideo. Su realización debe ser considerada, básicamente, solo en aquellos casos en los que la exploración neurológica detecte una enfermedad de la médula espinal grave o progresiva, y el estudio radiográfico previo hubiese fracasado al no aportar ningún hallazgo substancial. De una forma más específica se puede decir que un mielograma está indicado cuando: *(Roberts, 1993; Sande, 1992)*:

- a) No se aprecia lesión espinal en las radiografías sin contraste.
- b) La lesión vista en las radiografías sin contraste no es compatible con los signos clínicos y/o neurológicos del examen preliminar.
- c) Las radiografías sin contraste indican múltiples lesiones.
- d) Es necesario para confirmar una lesión de la que se sospecha en las radiografías sin contraste.
- e) Es necesario para determinar el lugar preciso de una lesión espinal, con el fin de elegir el acceso quirúrgico adecuado.
- f) Se necesita para determinar la extensión del edema medular o el grado de compresión, con el fin de ayudarnos a tomar una decisión quirúrgica.
- g) El diagnóstico de un problema neurológico se ha de establecer por exclusión de una lesión medular compresiva (mielopatía degenerativa).

La mielografía debe ser evitada en aquellos pacientes, en los que el análisis del líquido cefalorraquídeo indique inflamación/infección, al poderse potenciar los signos clínicos o extenderse la infección a lo largo del espacio subaracnoideo. *(Morgan, 1988; Wheeler, 1989)*.

El agente de contraste ideal para realizar mielografías debería ser no tóxico para el SNC, soluble en agua y, por tanto, miscible con el líquido cefalorraquídeo (LCR), radiopaco en concentración isotónica, fácil y rápidamente eliminable del

espacio subaracnoideo, inocuo y para medicina veterinaria razonablemente accesible desde el punto de vista económico (*Brawner, 1993; Roberts y cols 1993; Sande, 1992; Wood, 1993*).

De todos los agentes de contraste que hasta la fecha se han usado para mielogramas en animales, sólo los no-iónicos tienen vigencia en la actualidad, y, particularmente, el iopamidol y el iohexol son los únicos que hasta ahora más se ajustan a los parámetros mencionados. La metrizamida fue el primer contraste no-iónico desarrollado, y su uso redujo notablemente la neurotoxicidad y las complicaciones postmielográficas características de otros agentes de contraste. Tras éste, aparecieron el iopamidol y el iohexol, que fueron aprobados para su uso en medicina humana en 1986 (siendo adoptados en la práctica veterinaria de forma inmediata), al observarse en ellos menos problemas que con la metrizamida (principalmente ataques convulsivos) y ser más rápido y fácil su uso que con ésta última, que requería diferentes diluciones, lo que a veces la hacía también más costosa.

El iotrolan es un contraste no-iónico de tercera generación, pero al ser más viscoso que los agentes anteriores, resulta más difícil su uso con agujas espinales de pequeño calibre (22 gauge), que son las empleadas, habitualmente, para realizar las mielografías en perros. Por este motivo, el iotrolan no ha sido recomendado hasta el momento para practicar esta técnica en pequeños animales, siendo en la actualidad el iopamidol y el iohexol, los agentes de contraste más adecuados para su uso en Medicina Veterinaria.

Tanto el iopamidol como el iohexol, se presentan en diferentes concentraciones que van desde 200 mg/ml a 370 mg/ml en el caso del iopamidol; de 180 mg/ml a 350 mg/ml en el del iohexol. Pero, aún siendo en ambos casos concentraciones muy altas, y por tanto hiperosmolares, los dos agentes de contraste pueden ser utilizados perfectamente para realizar mielogramas en pequeños animales, lo que no descarta, la posibilidad de que se puedan presentar algunas

complicaciones postmielográficas, como apnea, vómitos, convulsiones, agravamiento del cuadro neurológico y muerte (*Adams y cols, 1981; Allan, 1988; Burk 1989; Davis, 1981; Holland, 1993; Lewis y cols, 1992; Roberts y cols, 1993; Wood, 1988*).

La técnica de la mielografía requiere siempre el uso de anestesia, con las que además se ha de seguir un protocolo especial, al tenerse que evitar cualquier tipo de tranquilizante derivado de la fenotiazina, por ser una droga potencialmente epileptogénica. En su lugar se suele usar diazepam que actúa como un agente preanestésico anticonvulsivante, efectivo para hacer frente a las complicaciones postmielográficas. Otro método que se puede usar para reducir la incidencia de ataques convulsivos, y que consiste en inducir una solución que potencie la diuresis antes, durante y después del procedimiento, con el fin de promover la aclaración del LCR. En cuanto a la inducción y mantenimiento de la anestesia, se demuestra una significativa reducción de los episodios convulsivos postmielográficos, cuando se utilizaba pentobarbital como premedicación (inducción) junto a un mantenimiento a base de metoxiflurano, no obteniéndose los mismos buenos resultados en aquellos animales en los que se empleó halotano. Otro aspecto a tener en cuenta es la hidratación del animal, ya que la administración adecuada de fluidos isotónicos a través de un catéter intravenoso, minimizarán los efectos neurotóxicos del agente de contraste. (*Brawner y cols, 1990, 1993; Burk, 1989; Dennis y cols, 1989; Roberts y cols, 1993; Wheeler, 1989; Widmer y cols, 1989, 1991*).

La técnica para realizar este procedimiento dependerá del lugar que se seleccione para inyectar el medio de contraste, es decir, el área cervical o el área lumbar, siendo el sitio elegido, en ambos casos, rasurado y preparado asépticamente. El lugar para la punción se debería seleccionar, basándose en los signos neurológicos y en el nivel en que se sospecha que está la lesión. Sin embargo para la elección estaría determinada, además de por la localización de la lesión, por la preferencia del especialista y, fundamentalmente, por la disponibilidad o no de fluoroscopia/intensificación de imagen. Cuando es posible la visualización de la columna mediante intensificación de imagen, todos los

mielogramas (cervical, toracolumbar o cervicotoracolumbar) pueden ser realizados satisfactoriamente a partir de una punción lumbar. Si por el contrario, no se dispone de un sistema de fluoroscopia, el lugar de la punción vendría determinado por el tamaño del paciente (*Roberts y cols, 1993; Sande, 1992*):

- Perros pequeños (menor de 25 kg): punción lumbar (L5-L6) para obtener todos los mielogramas.
- Perros grandes (más de 25 kg): punción lumbar en L5-L6 (en L4-L5 para el pastor alemán y otras razas de gran tamaño) para mielogramas toracolumbares, y punción en cisterna magna para conseguir mielografías cervicales y cervicotoracolumbares.

La técnica de punción en cisterna magna se puede realizar con el paciente en decúbito lateral o esternal, pero con el cuello flexionado y la cabeza ligeramente levantada. En esta posición, la aguja espinal (1,5" y 22 G) es insertada, con el bisel dirigido caudalmente, en el centro de un triángulo imaginario formado por la protuberancia externa del occipital y las alas del atlas (la misma referencia anatómica que para la extracción de LCR). La aguja se introduce lentamente hasta atravesar el ligamento flavum y el aspecto dorsal de la duramadre, hechos que se perciben al oír un chasquido peculiar. En ese momento, se debe extraer el fiador para apreciar la salida de LCR, y a continuación se inyectará el agente de contraste. Si se utiliza iohexol, a la concentración de 300mg/ml, se recomienda usar 0,30ml/kg para obtener mielogramas cervicales y toracolumbares, y 0,45 ml/kg para mielogramas cervicotoracolumbares (*Roberts y cols, 1993; Sande, 1992*).

La técnica de punción lumbar suele realizarse en decúbito lateral. Tras preparar asépticamente la zona, se identifica el borde dorsocaudal de la apófisis espinosa de L6, que es primer proceso, craneal a las alas de ileon, que se puede palpar con facilidad. La aguja espinal (2.5" y 22 G) se introduce justo al lado de la línea media que marca este punto de referencia, deslizándola a continuación craneoventralmente con un ángulo de 30° a 60°. Habitualmente, es necesario

cambiar varias veces la trayectoria de la aguja antes de encontrar el espacio interarcuato, y flexionar la columna para facilitar su entrada en el canal vertebral.

Cuando el bisel penetra en el aspecto dorsal de la duramadre, se suele producir un tirón brusco de la musculatura de la cola o de las extremidades pélvicas. Entonces, la aguja se termina de introducir lentamente hasta alcanzar el suelo del canal vertebral. En este momento, se extrae el fijador y se revisa la salida de LCR. Si no fluye líquido, se retrae ligeramente la aguja hasta conseguirlo, lo que puede ser necesario en razas grandes, con lo que además se suele evitar la salida de contraste al espacio extradural. Para facilitar un aumento de flujo de LCR, se puede recurrir a comprimir las venas yugulares. A continuación se inyecta lentamente el medio de contraste, cuya cantidad a introducir dependerá de la región que se quiera alcanzar con el mielograma. De esta manera, para obtener una mielografía cervical, habrá que usar 0.45ml/kg, mientras que para un examen toracolumbar, sólo serán necesarios 0.30ml/kg (*Roberts y cols, 1993*).

La interpretación de un mielograma requiere como primer paso valorar su calidad técnica, que se refiere, además de el procedimiento radiológico, a la inyección misma del agente de contraste, que cuando se sale de forma accidental al espacio extradural, hace difícil la visualización del espacio subaracnoideo y con ello impide la interpretación adecuada de la mielografía. (*Burk 1989*).

Un mielograma normal se caracterizará por discretas y finas “columnas” que forma el medio de contraste, y que discurren casi paralelas hasta llegar a la región de la cauda equina, donde se terminan uniéndose para formar el saco dural. (Figura 43) En la mayoría de los casos, estas dos finas “columnas” que representan el espacio subaracnoideo, que es en definitiva el área que visualizamos, se aproximan a los márgenes del canal vertebral. Por otro lado, el diámetro de la médula espinal no suele ser uniforme, por lo que la mielografía pone de manifiesto un ensanchamiento normal del área cervical caudal –torácico

craneal y lumbar caudal como consecuencia de las intumescencias braquial y lumbosacra.



Figura 43. Mielografía normal VD en un paciente bien colocado. (Lorenzo y cols, 2007).

En algunos pequeños animales, el espacio subaracnoideo ventral del área toracolumbar puede ser más fino que el dorsal, y éste último, en todos los perros en general, es notablemente más ancho en el nivel atlantoaxial. También existen peculiaridades del mielograma ligadas a la raza, tales como la terminación del saco dural, que en razas grandes de perros se sitúa más cranealmente que en las razas pequeñas o enanas (Roberts y cols, 1993).

Un mielograma anormal nos mostrará alteraciones del espacio subaracnoideo y de la médula espinal. Por ello, las radiografías de contraste pueden determinar la localización de la lesión relativa a la duramadre (extradural, intradural) y a la médula espinal (intramedular). Los tres patrones mielográficos que pueden caracterizar una lesión medular son: extradural, intradural-extramedular e intramedular (Brawner, 1993; Burk 1989; Roberts y cols, 1993).

Las lesiones intramedulares están localizadas en el parénquima medular. Esta lesión está representada por un ensanchamiento de la médula espinal, con la consiguiente desviación de los espacios subaracnoideos junto con un estrechamiento de los mismos en ambas vistas. (Figura 44)



Figura 44. Mielografía LL lesión intramedular. (Lorenzo y cols, 2007).

Las lesiones intradurales- extramedulares están localizadas en el espacio subaracnoideo, pero fuera de la médula espinal. Este patrón o modelo mielográfico se caracteriza por el denominado defecto de llenado del espacio subaracnoideo y el signo de *golf tee* que lo constituye la forma divergente típica que adopta la columna de contraste al ir ésta atenuándose a medida que va rodeando el espacio intradural ocupado por la lesión (Burk 1989; Roberts y cols, 1993) (Figura 45)



Figura 45. Mielografía LL lesión intradural-extramedular. (Lorenzo y cols, 2007).

Las lesiones extradurales involucran a los tejidos que existen fuera de la duramadre, desplazando el espacio subaracnoideo y la médula espinal en el área contigua a la lesión. Dependiendo de la magnitud de la compresión, el espacio subaracnoideo en esa zona puede apreciarse con un trazo sumamente fino o incluso desaparecer al no pasar agente de contraste. El grado y la dirección de la desviación de la columna de contraste se ve mejor sobre la vista radiográfica que es tagencial a la lesión. La vista opuesta (90°) mostrará con frecuencia un ensanchamiento del segmento medular afectado, con

desplazamiento lateral y/o estrechamiento de los espacios subaracnoideos. La causa más común de lesión extradural en perros es la enfermedad discal intervertebral. Habitualmente, la compresión en estos casos se produce sobre la línea media ventral, aunque en ocasiones el material discal se localiza en el área extradural ventrolateral, lo que da lugar a una imagen mielográfica característica en la que la lesión es definida sobre una proyección lateral con una doble línea de contraste. (Figura 46) Si el material discal se sitúa lateralmente, tendremos una lesión extradural lateral (poco frecuente) que resultará en una compresión de la médula espinal por el lado izquierdo o derecho (Burk 1989; Roberts y cols, 1993).



Figura 46. Mielografía LL compresión extradural. (Lorenzo y cols, 2007).

En algunos casos, una compresión severa puede hacer desaparecer la columna de contraste sobre el área de la lesión, y si además se laceran los senos venosos se produciría una hemorragia extradural que podría dificultar la exacta localización del material discal. En raras ocasiones, este material discal puede ser expulsado de forma explosiva, produciendo una lesión intramedular que originaría con probabilidad una mielomalacia ascendente/descendente. Esta última circunstancia se traduciría desde un punto de vista mielográfico, inicialmente, en una imagen de edema de la médula, y más tarde en otra imagen difusa, que reflejaría la mezcla del agente de contraste con la sustancia del parénquima medular, que habría sufrido previamente una licuefacción. Este hecho se visualizaría en un mielograma, al difundirse el medio de contraste por el interior de la médula espinal (Barber y cols, 1987; Burk 1989).

Los cuidados postmielográficos han de estar dirigidos a minimizar los efectos neurotóxicos del agente de contraste empleado sobre el paciente. Ciertas precauciones, tomadas antes y durante el acto de la mielografía, pueden reducir en forma significativa las complicaciones potenciales que esta técnica puede generar. Entre los procedimientos rutinarios cabe destacar la elevación de la cabeza del paciente, mantenimiento de una hidratación normal mediante fluidoterapia durante la recuperación, así como la monitorización continua que permita poner en evidencia fasciculaciones de músculos y convulsiones parciales o generalizadas. El riesgo de ataques convulsivos se incrementa en aquellos pacientes que reciben grandes dosis de sustancia de contraste o en los que se ha practicado la punción en la cisterna magna o cerebelomedular. En estos casos, en los que hay convulsiones, el animal han de ser tratado inmediatamente con drogas con efecto anticonvulsivante, tales como el diazepam, que para este fin se emplearía de forma intravenosa a dosis de 0.2 a 0.4 mg/kg, aplicada en intervalos de 10 a 30 minutos, pero sin exceder una dosis total de 20mg en animales de tamaño pequeño, y 40mg en perro grandes. Si los ataques fuesen refractarios al diazepam, se podría emplear fenobarbital, vía intravenosa, a dosis de 2 a 4mg/kg. Sin embargo, todas estas complicaciones postmielográficas, podrían evitarse total o parcialmente si se extrajese el agente de contraste tras el mielograma. En cualquiera de los casos, la introducción en el mercado de las nuevas sustancias no-iónicas (iopamidol e iohexol) ha reducido notablemente todos los efectos neurotóxicos derivados de las mielografías (*Adams y cols, 1981; Roberts y cols, 1993; Widmer y cols, 1991*).

Actualmente hay técnicas de diagnóstico por imagen más sofisticadas que la radiología convencional que empiezan a estar al alcance de la medicina veterinaria, como son la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) (*Sande, 1992*).

8.2. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC).

La tomografía axial computarizada (TAC) es definida como el procedimiento por el cual obtenemos imágenes de secciones transversas, usando para ello rayos X y computadoras. Con esta modalidad, los planos o secciones de detalles anatómicos no deseados son totalmente excluidos, reconstruyendo tan sólo los planos de interés, para lo que se utiliza un complejo proceso matemático mediante ordenador. Estos cortes axiales o transversos son obtenidos al girar un tubo de rayos X alrededor del paciente. Durante ese proceso, unos detectores situados en el punto opuesto al tubo de rayos X, sobre un arco de 180°, registrarían la cantidad de radiación que penetra a través del cuerpo del animal. La intensidad de la radiación detectada, se almacena en forma digital, para ser luego trasladada y representada como impulsos luminosos sobre un tubo de rayos catódicos (*Hathcock y cols, 1993; Sande 1992*).

El uso del TAC como procedimiento de diagnóstico por imagen, en enfermedades espinales, ha de ser complementario, y su información, adicional a la obtenida por un examen radiográfico convencional. Para conseguir buenos resultados es necesario haber localizado previamente la lesión, mediante un examen neurológico y las correspondientes radiografías espinales (*Feeney y cols, 1991; Stickle y cols, 1993*). Algunos autores recomiendan realizar primero un mielograma con proyecciones radiográficas estándar, e inmediatamente después, el TAC si éste está indicado. La buena calidad de las imágenes que se obtienen, logran a veces poner de manifiesto columnas de contraste muy finas, que habitualmente no se ven con radiografías convencionales, lo que nos permite usar esta técnica para definir la lateralización de algunas lesiones, cuando fracasan en ello los procedimientos diagnósticos ordinarios (*Stickle y cols, 1993*).

Para realizar el TAC se ha de colocar al paciente, bajo anestesia, en decúbito esternal, tratando de conseguir que el plano que atraviesa el primer área de

interés sea lo más próximo a la perpendicular del eje axial del canal vertebral. La exploración o escaneo de la columna, requiere que se incluya el menos un espacio intervertebral craneal y otro caudal a ese primer lugar de interés. El espesor de los cortes debe ser de 1.5mm si la lesión está bien localizada, y 3mm si no lo está. (Figura 47) La necesidad de realizar un mielograma con el TAC, para poder definir bien las mielopatías compresivas, obliga a utilizar una ventana para hueso, que ofrece una imagen bastante oscura y de alto contraste (Stickle y cols, 1993).



Figura 47. Aparato de TC. (Lorenzo y cols, 2007).

Sin embargo, es precisamente sobre el propio hueso donde esta modalidad de diagnóstico por imagen muestra su mayor contribución, al poder definir con bastante exactitud aquellos cambios o transformaciones del tejido óseo en el transcurso de diferentes patologías. Es por ello, que la otra modalidad de diagnóstico por imagen más actual, es la resonancia magnética, al tener un extraordinario potencial para la visualización de los tejidos blandos, resulta una técnica más adecuada para el diagnóstico de ciertas enfermedades espinales (hernias discales, tumores medulares o accidentes vasculares) (Sande 1992).

8.3. RESONANCIA MAGNÉTICA (RM).

La Resonancia Magnética (RM), es una técnica diagnóstica que está en pleno auge a nivel mundial en la medicina de los animales de compañía, ha aumentado nuestras posibilidades de estudiar en vivo, tanto la anatomía del cerebro y la médula espinal, como las alteraciones patológicas que puedan sufrir. La RM en medicina humana, se empezó a utilizar en los años 80 como técnica de diagnóstico, ya es un hecho el que este sustituyendo cada vez más deprisa a técnicas de imagen como la ecografía, TAC o TC, radiografía etc., en el estudio de regiones anatómicas, impensables hasta hace 15 años, como abdomen, huesos y articulaciones, tórax, etc., donde los protocolos para las imágenes espinales han sido ya totalmente establecidos. En veterinaria, es a principios de este siglo cuando empezamos a poder utilizar esta poderosa arma diagnóstica, va ofreciendo a nuestros pacientes la posibilidad de un diagnóstico certero, dándonos cuenta de que podemos diagnosticar patologías que hasta ahora tan sólo eran sospechadas o diagnosticadas post-mortem, sirviendo como ejemplo la embolia fibrocartilaginosa, la atrofia cerebelar o los infartos y hemorragias cerebrales, estando consideradas éstas últimas como casi exclusivas de los primates humanos hasta hace muy pocos años. Pese a ser una técnica altamente sofisticada, en la actualidad, también algunas instituciones veterinarias han incorporado la RM a los sistemas de diagnóstico clínico, principalmente con el fin de estudiar las patologías del SNC en el perro (*Sande 1992, Griñan, 2007*).

Este sistema de adquisición de imágenes médicas, gracias al alto contraste entre tejidos que ofrece, muestra detalles anatómicos imposibles de conseguir con cualquier otra técnica de imagen actual. Supera ampliamente al TAC o TC (tomografía computarizada) en el diagnóstico de patologías del sistema nervioso y de otros muchos aparatos orgánicos. Además de la alteración de los detalles anatómicos en animales enfermos, la RM es capaz de indicar al veterinario si el tejido que muestra en la imagen es normal o patológico, aún sin alteración anatómica, debido a que en todos los tejidos patológicos se altera su señal de

resonancia, y, como sabemos, no siempre se altera su anatomía. O sea, además de ser una técnica tomográfica, es una técnica capaz de caracterizar los tejidos patológicos. Ésta última característica la hace aún más inigualable a cualquier otro sistema de imagen. Ya no es capaz tan sólo de indicar si la lesión es de carácter agudo o crónico, o de distinguir plenamente un tejido inflamatorio de uno tumoral o de uno fibrótico o de uno hemorrágico, sino que llega a dar detalles exhaustivos sobre todos los tejidos cercanos a dicha lesión, tales como ganglios linfáticos, vasos sanguíneos, nervios, líquido sinovial, fascias, ligamentos, cápsulas articulares, huesos, médula ósea, y un largo etcétera llegando a visualizar incluso lesiones que no se buscaban. Estas características imagenológicas que ofrece requieren una alta especialización del técnico veterinario que tiene que interpretar dichas imágenes. *(Griñan, 2007)*.

La RM consta básicamente de un imán, una bobina y una computadora. El imán se encuentra alojado dentro de una cubierta metálica, que está llena de helio líquido, y rodeado el gantry (dispositivo circular por el que se introduce al paciente). La refrigeración especial permite al electroimán establecer un campo magnético sin resistencia virtual (un mínimo de 17,000 veces la fuerza de la gravedad terrestre). Una bobina de cobre (antena) se sitúa dentro del gantry, paralela al campo magnético externo, y rodeando la región de la que se va obtener la imagen. El fundamento de la RM estriba en la señal que recibe la computadora proveniente del paciente cuando se somete a éste a ondas electromagnéticas de radiofrecuencia cuando está colocado dentro del campo magnético que ofrece el imán *(Shores, 1993)*.

Su función es detectar las señales de radiofrecuencia que producen los cambios en el campo magnético del animal. Estas ondas electromagnéticas, actúan sobre los protones de los átomos de hidrógeno de las moléculas orgánicas obteniendo básicamente más intensidad de señal cuantos más protones de hidrógeno cuente el tejido.

Entre las biomoléculas con más hidrógeno destacan los lípidos (-CH₂-CH₂-) y sobre todo el agua (H₂O). Como las lesiones, ya sean, inflamatorias, tumorales o hemorrágicas, llevan consigo un incremento de agua en ellas (edema inflamatorio, edema tumoral o hematoma), es fácil entender que habrá un incremento de señal en las imágenes que las muestren, señal, que en general, será más blanca (más intensa) cuanto más agua tenga la imagen, abarcando varios miles de tonos grises hasta llegar a las zonas sin señal (negras). Este fundamento tan imperfecto y simplista se puede desarrollar y complicar hasta los límites que ofrece la física cuántica para explicar las características y el origen de la señal de resonancia por los cambios moleculares, atómicos y protónicos, de los tejidos explorados, normales y patológicos. (Sande 1992, Griñan, 2007).

Las ondas de radiofrecuencia, de carácter inocuo, hacen que la resonancia magnética vuelva a ser mucho más ventajosa que el TC, el cual utiliza rayos X para obtener las imágenes, rayos, que son ionizantes (destruyen enlaces atómicos). La RM es inocua, según los conocimientos actuales, para el paciente, para el veterinario y para el medio ambiente con la clara excepción de pacientes o personas que dispongan de metales o aparatos electrónicos en su cuerpo tales como marcapasos, clips vasculares, etc. Es de destacar el hecho de que, al igual que la sala de radiografías o de TC hay que blindarla para que no salgan las radiaciones emitidas, la sala de resonancia magnética de bajo campo, también hay que blindarla, pero en este caso, para que no entren interferencias magnéticas o de radiofrecuencia que pudieran producir una baja calidad de las imágenes obtenidas.

Por medio de la terminal de la computadora, el programador fijará los impulsos de radiofrecuencia, empleados dentro de secuencias de resonancia, las cuales tienen infinidad de parámetros para modificarlos, formulando y transmitiendo instrucciones con el fin de producir una secuencia de impulsos de radiofrecuencia dirigidos al área de interés del paciente para poder obtener una

señal eléctrica, que se codifica y procesa informáticamente, formándose la imagen en la computadora del equipo (*Shores, 1993; Griñan, 2007*).

Hay varios tipos de secuencias, o formas de aplicar los impulsos de radiofrecuencia. Modificando ciertos parámetros en ellas, como el TR (tiempo de repetición, consistente en los milisegundos que discurren entre los pulsos de radiofrecuencia aplicados), el TE (tiempo de eco, que son los milisegundos que tarda en obtenerse la señal desde que se aplica el pulso de radiofrecuencia), el FA (ángulo de aplicación de los mencionados pulsos), ST (grosor de la loncha de tejido irradiado), obtenemos imágenes diferentes de la misma región anatómica estudiada. Los tres grandes grupos de secuencias son las llamadas SE (Spin Echo), IR (inversion recovery) y GE (gradiente de eco). Las secuencias SE son las llamadas secuencias base, pudiendo obtener con ellas imágenes más anatómicas con las llamadas secuencias SE T1 o más patológicas con las llamadas secuencias SE T2. Con la secuencia Spin Echo potenciada en T1 (SE T1) los líquidos (sinovial y cefalorraquídeo) se observan hipointensos, sin señal de resonancia, negros, mientras que con la SE T2 se evidencian hiperintensos (blancos)..(*Griñan, 2007*).

En cuanto a los tejidos grasos (médula ósea, grasa sub-cutánea, grasa epidural, grasa intermuscular, etc.) aparecen hiperintensos en SE T1 y en SE T2. La cortical ósea, estructuras con aire (bulla timpánica, senos, canal auditivo, etc.), estructuras fibrosas y vasos sanguíneos aparecen negros en las dos secuencias. Se obtiene una variada escala de grises con el resto de tejidos blandos, tales como el nervioso, muscular, ligamentos, cápsulas articulares, etc. Con las secuencias IR podemos obtener imágenes con anulación de la señal de diferentes tejidos, siendo las más utilizadas las que suprimen la grasa (secuencias STIR) o las que suprimen la señal del agua (secuencias FLAIR). Estos cuatro tipos de secuencias, SE T1, SE T2, STIR y FLAIR, son las más utilizadas en el diagnóstico de patología del sistema nervioso. El otro grupo de secuencias, las GE, se utilizan más en huesos y articulaciones o en tejidos más

móviles, como los situados en el tórax o regiones abdominales cercanas al tórax, aunque en determinadas ocasiones también se deben utilizar en la resonancia del sistema nervioso. (Griñan, 2007).

El movimiento es el gran enemigo de los estudios de resonancia magnética. La preparación del animal exige el uso de anestesia general. La elección del agente anestésico requiere, ciertas consideraciones, que incluyen la disponibilidad o no de una máquina de gases en el centro donde se realiza la prueba; la seguridad del agente anestésico elegido, al utilizarlo en animales con enfermedad del SNC; la necesidad de disponer cerca de un monitor para vigilar la anestesia durante todo el proceso, y la capacidad del anestésico para inhibir cualquier respuesta del animal frente a los sonidos que se generan durante el procedimiento. (Griñan, 2007).

Entre los agentes anestésicos empleados para este fin, está el propofol, que ha sido introducido en medicina veterinaria hace algunos años y que ofrece ventajas importantes, como son un efecto de corta duración, administración en bolo o mediante infusión intravenosa continua, y seguridad en animales con alguna patología del SNC, o también como inducción y mantenimiento un anestésico de inhalación como el isoflurano. Otras opciones adicionales incluyen la combinación ketamina/diazepam, el uso de pentobarbital, o la utilización de medetomidina, sola o combinada. Tras anestesiarse al paciente, éste es colocado habitualmente en decúbito ventral, tratando de conseguir la máxima simetría posible, lo que ayudará a interpretar correctamente las imágenes que se obtengan. A continuación, se desliza al animal dentro del gantry, introduciendo primero su cabeza. A partir de este momento, y una vez identificada la región que ha de ser objeto del estudio, comenzará la exploración propiamente dicha. (Shores 1993; Griñan, 2007).

Para aumentar el contraste, aún más, de las lesiones del sistema nervioso, es importante, utilizar contrastes. Los más utilizados son los contrastes paramagnéticos a base de gadolinio, quelado con DTPA (ácido dietilen-triamin-

pentaacético), denominándose a esta molécula como Ga-DTPA o gadopentato dimeglumina cuya particularidad es la de, una vez aplicada vía endovenosa, realzar las lesiones de la médula espinal y del encéfalo, haciéndolas hiperintensas, fundamentalmente en la secuencia SE T1, siempre que la barrera hematoencefálica está alterada. Este contraste también realzará el contraste de otro tipo de tejidos lesionados (o de determinadas estructuras anatómicas intactas). Su utilidad estriba, no ya en la localización de la lesión, visible más o menos con las secuencias sin contraste, sino que gracias a la forma en que se realcen se podrán caracterizar las lesiones.

La RM permite la obtención de imágenes de una región anatómica en uno o varios planos sin mover al animal, que pueden ser sagital, transverso (axial), o dorsal (coronal) y oblícuos. El operador puede obtener imágenes (imagen en cualquier orientación de los planos x-y, y-z ó x-z) de las estructuras anatómicas a su conveniencia, pudiendo asociar estos planos entre sí con el fin de poder obtener una idea de su situación en el espacio (ejes x,y,z) y ver la relación con sus estructuras vecinas. Con determinados programas informáticos es fácil reconstruir en un objeto 3D las imágenes obtenidas, incluso de un único plano, ya que la información que ofrece el sistema de imagen es de un corte en volumen de tejido y no de un plano. (Griñan, 2007).

La médula espinal, compuesta por una **sustancia blanca**, periférica, constituida por fibras nerviosas, y por una **sustancia gris**, central y con forma de mariposa, constituida fundamentalmente por neuronas, está separada del **líquido cefalorraquídeo** (LCR) por la **piamadre**, meninge muy vascularizada (contiene los vasos que nutren a la médula espinal) e íntimamente unida a ella. La piamadre forma el ligamento denticulado, que la fija a la duramadre. El LCR (hipointenso en SE T1 e hiperintenso en SE T2), situado en el **espacio subaracnoideo**, baña a la médula espinal a todo lo largo del saco dural, cuya capa envolvente, fibrosa (hipointensa en todas las secuencias), es la **duramadre**. Este LCR también fluye por el **epéndimo** o canal central medular.

Entre la aracnoides y la duramadre existe una cavidad, virtual, que es el espacio **subdural**. En el espacio extradural (por fuera de la duramadre) está el espacio **epidural**, ocupado por la grasa epidural (hiperintensa en SE T1 y SE T2), y por cuya porción ventral discurre el **plexo vertebral interno** (hipointenso en todas las secuencias SE), constituido por dos vasos que circulan por el suelo del canal raquídeo a todo lo largo de la columna vertebral. La duramadre y la aracnoides acompañan, hasta el agujero intervertebral, en forma de tubo, a las **raíces nerviosas**, una dorsal y otra ventral, que formarán el nervio espinal.

El **canal medular** está envuelto por el canal óseo que constituyen las vértebras (con cortical hipointensa en todas las secuencias y médula ósea hiperintensa en SE T1 y SE T2). Las vértebras se articulan entre sí mediante los **discos intervertebrales**, constituidos por una sustancia acuosa, el núcleo pulposo (hiperintenso en SE T2), encerrada dentro de una cápsula fibrosa, el anillo fibroso (hipointenso en SE T1 y SE T2). Una excepción es la articulación atlantooccipital y atlantoaxial, ambas sin discos intervertebrales y con líquido sinovial, bien visible, hiperintenso, en las imágenes de SE T2. En cuanto al aparato ligamentoso, hipointenso en todas las secuencias de resonancia, destaca el **ligamento longitudinal dorsal**, el cual discurre en el canal vertebral desde el diente del axis hasta el sacro, sobre la cara dorsal del cuerpo vertebral, adheriéndose a los discos intervertebrales, y el ligamento amarillo o **ligamento interarcual**, que cubre el arco dorsal a nivel de las articulaciones intervertebrales (*Griñan, 2007*).

Aunque en un principio se piense que la interpretación de estas imágenes pudiera requerir de grandes conocimientos sobre los fundamentos físicos en los que se basa esta modalidad de diagnóstico (*Davis y cols, 1981*).

La RM en Medicina Veterinaria está fundamentalmente aplicada al estudio e identificación de determinadas patologías intracraneales, tales como anomalías estructurales, infartos, hemorragias cerebrales o neoplasias, aunque también

resulta sumamente útil para el diagnóstico de algunas enfermedades espinales, cuando fracasan los procedimientos radiográficos convencionales, al poder identificar y diferenciar estructuras como el parénquima medular, el espacio subaracnoideo, la grasa epidural o los discos intervertebrales, sin para ello tener necesidad de usar ningún tipo de agente de contraste. (*Shores, 1993*)

Las lesiones de la médula espinal detectadas mediante RM se pueden clasificar como intradurales (intramedulares o extramedulares) o como extradurales (epidurales), aunque también se pueden diferenciar las lesiones radicales.

Otra clasificación de los procesos medulares es la etiológica: los distintos procesos que se diagnostican en patología medular están incluidos en las diferentes categorías etiológicas VITAMND: V (vasculares), I (inflamatorias, infecciosas, inmunomediadas, idiopáticas), T (tóxicas, traumatológicas), A (anomalías), M (metabólicas), N (neoplásicas, nutricionales) y D (degenerativas) Desde el punto de vista patológico, tanto en procesos inflamatorios, tumorales o hemorrágicos, ya sean intra o extradurales, se alterará la señal de todos los tejidos afectados, y además de distinta forma según la secuencia empleada. Esto es debido, en los dos primeros a la presencia de edema intra o perilesional, y en los procesos hemorrágicos a la presencia en la zona de los átomos de hierro de la hemoglobina extravascular, que actúan en este caso como contraste ferromagnético que ofrecerán distintas imágenes si están intra o extraeritrocitarios.

Los procesos **traumáticos** se detectarán por la pérdida de la situación anatómica y características normales de los tejidos de la zona traumatizada. (Figura 48) Las **vasculopatías** tales como infartos o embolias fibrocartilaginosas son fácilmente reconocibles en RM, con características de señal y localizaciones típicas, yendo a veces acompañadas de lesiones de anoxia de estructuras paravertebrales. (*Griñan, 2007*).



Figura 48. RM segmento cervical. Cortes dorsales donde aparece parte del encéfalo, mostrando hiperintensidad intramedular central y lateralizada a la izquierda (flecha) a nivel del segmento medular C2 correspondiente a edema y hemorragia intramedular. La secuencia de supresión de grasa (STIR) muestra los tejidos ricos en agua (como los edematosos) como más intensos, mientras que la secuencia SE T2 muestra también hiperintensos los tejidos ricos en grasa. A: SE T2 dorsal, B: misma SE T2 oscurecida, C: STIR dorsal, D: STIR oscurecida (Griñan, 2007).

Los **procesos degenerativos** extradurales, tales como los discales o vertebrales, así como los intradurales intramedulares (degeneración medular) son también fácilmente visibles. Mención especial tienen los procesos compresivos discales o **hernias discales**, cuya clasificación histológica en protrusiones o extrusiones tiende a desaparecer a la luz de los hallazgos imagenológicos que ofrece la RM que cambian su concepto. (Figura 49) Otro tipo de patología discal, la **infecciosa**, tal como discitis o discospondilitis, es de fácil detección en secuencias de resonancia con y sin contraste. Las **alteraciones congénitas**, tales como el complejo de inestabilidad atlantoaxial o atlanto-occipital, la cuales pueden ser de presentación clínica neonatal o no, son de diagnóstico irrefutable con la RM. La hidrosiringomielia, congénita o adquirida, es un hallazgo, muchas veces casual sobre todo en razas pequeñas. Si bien la exploración clínica y, sobre todo, la anamnesis del cliente dará datos

imprescindibles para la neurolocalización y hasta la neuroetiología del proceso, es de gran valor para la primera aproximación diagnóstica el conocer las **dominantes patológicas** de las diferentes razas caninas, destacando al yorkshire con las inestabilidades atlantoaxiales con o sin hidrocefalia y/o hidrosiringomielia, al pastor alemán con la patología de la articulación lumbosacra, al doberman con la espondilomielopatía cervical, al schnauzer miniatura con la patología cervical, en especial a los infartos intramedulares, al cocker y al pekinés con la patología del segmento toracolumbar. (Griñan, 2007).

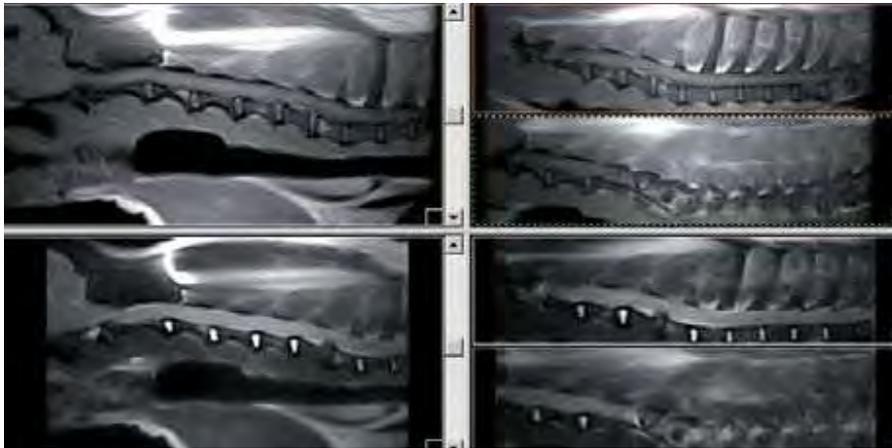


Figura 49. RM de protrucción de disco C6-C7. La RM muestra una evidente protrusion del disco C6-C7, el cual se encuentra degenerado. La hiperintensidad extradural cercana a la protrusion discal es debida a hemorragia. A: SE T1 sagital. B: SE T2 sagital. C: SE T1 sagital. D: SE T2 sagital (Griñan, 2007).

El **pronóstico** del paciente medular se podrá realizar una vez localizada la lesión en los hallazgos imagenológicos, teniendo en cuenta la afectación o no de los segmentos de las intumescencias cervicotorácica o lumbar, la localización de la señal en la imagen transversa de la médula (dorsal, lateral o ventral), así como por las características de su señal, que nos indicarán de la agudez o cronicidad del proceso.

La **planificación quirúrgica** para la resolución de una lesión detectada por RM se facilita enormemente por este medio de diagnóstico. La imagen, y el informe

del técnico radiólogo veterinario, indicará al cirujano no ya la técnica quirúrgica que tendrá que emplear, por donde tendrá que abordar quirúrgicamente al paciente, sino qué es lo que se va a encontrar cuando incida y si tendrá que reparar o no otras lesiones detectadas en la RM (típico ejemplo de una compresión discal que pueda necesitar además de una laminectomía una fenestración discal), aunque en determinadas ocasiones el tipo de señal de resonancia indicará la no conveniencia de dicha intervención quirúrgica que en un principio parecía indispensable a la vista de una mielografía, muchas veces imprecisa y hasta subjetiva, con baja especificidad y sensibilidad diagnóstica (caso de falsos positivos, por ejemplo con falsas hernias discales y de falsos negativos, como las embolias fibrocartilaginosas).

No hay que olvidar que en neurología, además de la metilprednisolona y de la laminectomía o los slots, existe la **rehabilitación**. Con el diseño de un buen plan de rehabilitación, incluso para realizar el cliente en su casa, se consiguen resultados espectaculares, a veces, con el paciente desahuciado. *.(Griñan, 2007).*

CAPÍTULO 9.

9. PRONÓSTICO CLÍNICO.

El pronóstico de los animales con lesión de la médula espinal siempre es reservado y está influenciado por diversos factores, incluyendo el grado y localización del daño de la médula espinal, tratamiento médico inmediato y la estabilidad de la técnica de fijación (*Braund KG; 1990, Bruecker KA; 1996, Besalti O, 2002; Santoscoy, 2008*).

La disfunción de la médula espinal refleja diversos grados de daño en la sustancia gris, blanca o ambas. Con lesiones espinales cervicales craneales y toracolumbares, los signos clínicos reflejan primariamente el daño de los tractos ascendentes y descendentes de la sustancia blanca. Las fibras más mielinizadas muestran disfunción más temprana; así, los signos de deterioro neurológico progresivo en orden de aparición son: (*Griffiths IR; 1987*).

- a. Pérdida de la propiocepción.
- b. Disfunción motora, como paresia y parálisis.
- c. Disturbios sensoriales, incluyendo hipoestesia, hiperestesia y anestesia.

La recuperación neurológica ocurre en orden inverso, sin embargo, la pérdida propioceptiva puede ser permanente. En las regiones cervical craneal y toracolumbar, las lesiones severas de la sustancia gris tienen poca significación clínica, ya que ningún grupo muscular mayor u órgano vital se verán privados de su inervación. En cambio, las lesiones de la sustancia gris en los segmentos lumbares caudales afectan a la intumescencia lumbosacra, que provee inervación a los músculos del miembro pelviano y a la vejiga (*Sharp, N. J. C; 2006*).

Una extensa lesión de la sustancia gris de esta región acarrea un pronóstico muy pobre. En forma similar, la lesión severa de la sustancia gris de los segmentos cervicales caudales puede resultar en muerte por falla respiratoria debida a daño de las neuronas que dan origen a los nervios frénicos. Asimismo,

el daño de la sustancia gris de en los segmentos cervicotorácicos (la intumescencia cervical) acarrea un pronóstico reservado debido a la denervación de los músculos del miembro torácico. (*Santoscoy, 2008*).

En animales con enfermedad discal, el grado y porcentaje de recuperación clínica están extensamente basados sobre el porcentaje de extrusión discal. La compresión medular gradual a lo largo de varias horas tiene un pronóstico mucho más favorable que una compresión que ocurre en segundos o minutos (*Bosco VE; 2004*). El pronóstico en muchas lesiones cervicales puede ser mejor que en otras regiones espinales, ya que el rango entre diámetro del canal al diámetro de la médula espinal es mayor en la región cervical y por lo tanto puede tolerarse un mayor desplazamiento medular (*Griffiths IR; 1987*).

Animales con heridas de bala que afectan a la columna tienen un pronóstico muy reservado (*Fullington RJ; 1997*). Un indicador de pronóstico en la lesión de la médula espinal es la respuesta vocal a los estímulos nociceptivos, que se evalúa fácilmente aplicando presión manual a la almohadilla digital. La ausencia de percepción al dolor profundo (nocicepción) es indicativa de que ha ocurrido un severo daño a la médula espinal.

En general, animales con paresia o parálisis pero que tienen percepción normal de estímulos dolorosos tienen un pronóstico favorable después del tratamiento médico o quirúrgico. Puede esperarse que los signos clínicos mejoren dentro de las 2 a 3 semanas. Animales con parálisis, pérdida del control vesical y percepción dolorosa disminuida, tienen un pronóstico reservado a favorable después de la cirugía descompresiva. Cualquier mejoría clínica debería ser esperada dentro de las 3-6 semanas.

Animales con parálisis, pérdida del control vesical y de la percepción de dolor profundo por más de 24-48 horas tiene un pronóstico de reservado a pobre (*LeCouter R;1999, Bagley RS; 2000, Griffiths IR; 1980; Santoscoy 2008, Bosco, 2004*) . El pronóstico se considera sin esperanzas si la sensación a estímulos nociceptivos

está ausente en un animal con un desplazamiento del canal vertebral del 100% o mayor (Bagley RS; 2000).

Los cuidados de convalecencia de los animales tetraplégicos o parapléjicos son importantes para prevenir úlceras de decúbito, infecciones del tracto urinario y atrofia muscular por desuso (Braund KG; 1990).

Muchos procedimientos quirúrgicos exitosos se han visto comprometidos por cuidado de apoyo inadecuado. La adecuada alimentación durante la convalecencia es extremadamente importante, tanto en terapias de corta como de larga duración.

La terapia de fluidos oral o intravenosa debería ser adecuada para corregir o prevenir la deshidratación. Los animales paralizados deben ser mantenidos en un ambiente higiénico, con cambio frecuente de las mantas sucias. Cuando el animal se ensucia frecuentemente con orina y heces se le administran múltiples baños de esponja diariamente. Cremas a base de petrolatos pueden aplicarse a las áreas prepucial o vulvar para impermeabilizarlas y prevenir irritaciones por la orina. Las úlceras de decúbito pueden ser prevenidas o retrasadas utilizando colchones de agua, de aire ó colchonetas de hule Se recomienda alternar los decúbitos izquierdo y derecho al menos 4 veces al día en animales con parálisis (Bagley RS; 2000).

La fisioterapia activa para retrasar la atrofia muscular por desuso es una parte integral del cuidado de convalecencia de los animales paralizados. Mediante el uso de camillas suspendidas los animales deberían ser alentados a soportar su peso. Estos ejercicios de sustentación pueden ser realizados durante 10 minutos, 5 ó 6 veces al día. La ejercitación adicional incluye natación supervisada por 15-20 minutos dos veces al día, masaje muscular vigoroso y movimientos pasivos de los miembros. Los estimulantes musculares, usados en terapia física humana, estimulan activamente a los músculos produciendo flexión y extensión de los miembros. Los animales necesitan ser alentados a pararse y caminar, al principio con asistencia y luego sin ayuda. Después que el animal ha

permanecido en el hospital por una o dos semanas, los propietarios deberían continuar la fisioterapia en su hogar. Algunos animales pueden responder más rápidamente en un ambiente familiar que en el hospital.

El manejo de la vejiga es de suprema importancia en pacientes paralizados. Debido a que muchos animales pierden el control de la micción, la evacuación de la vejiga es incompleta y esto los predispone a infección del tracto urinario y sobredistensión vesical, con subsiguiente atonía. El sondeo, método más efectivo para vaciar la vejiga, debería realizarse tres veces al día usando sondas blandas esterilizadas. Las sondas fijas frecuentemente llevan a infección del tracto urinario. Resulta adecuado instilar soluciones de antibióticos como nitrofurazona o neomicina dentro de la vejiga, después del vaciado. En el caso de que ocurra infección urinaria, la orina debería ser cultivada y debería instaurarse la apropiada antibioticoterapia sistémica o intraurinaria. La compresión manual de la vejiga puede ser posible en algunos animales, especialmente en las hembras (nota: en animales con síndrome lumbosacro, la vejiga está flácida y es fácil vaciarla manualmente). Debe tenerse cuidado ya que la manipulación intensa puede traumatizar la vejiga. La función contráctil en animales con una vejiga de motoneurona superior (por ejemplo, animales con lesiones entre T3 y L3) puede retornar en algunas semanas como un reflejo sacro (vejiga refleja), pero el vaciado tiende a ser involuntario, incompleto y pobremente coordinado (disinergia detrusor-uretral) (*Lane IF; 2000*).

En perros que presentan resistencia a la evacuación por sondeo o compresión manual, el alfa bloqueador fenoxibenzamina 0,25 - 0,5 mg/kg, PO, una o dos veces al día en perros; o un relajante del músculo esquelético como el diazepam 2-10 mg/perro, PO, tres veces al día; pueden reducir el tono uretral (*Lane IF; 2000; Sharp, NJC; 2006*).

CAPÍTULO 10.

10. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.

Al considerar el tratamiento de una alteración de la médula espinal, se debe seleccionar entre el tratamiento médico y el quirúrgico, esto se basa en el reconocimiento de diferentes factores. Estos comprenden: la enfermedad en específico, la necesidad de una respuesta rápida para disminuir la posibilidad de plejía, la disponibilidad de apoyos diagnósticos, la experiencia médica y quirúrgica, la cronicidad del problema e incluso los aspectos financieros. La mayor pregunta quizá sea el seleccionar entre un tratamiento médico o quirúrgico. Para auxiliarse en esta toma de decisiones, es necesario observar la discapacidad y la severidad de los signos, como la potencial posibilidad de revertirlos. La gravedad de los signos se clasifica con el objetivo de facilitar la decisión. La compresión de la alteración nerviosa también es útil para determinar la necesidad de una cirugía de emergencia.

La intervención quirúrgica para el tratamiento de la enfermedad de disco intervertebral está indicada para pacientes con las siguientes características:

- Dolor recurrente.
- Ataxia sin respuesta al tratamiento médico.
- Evolución lenta progresiva y empeoramiento del estado neurológico que se caracterice por la pérdida de la sensibilidad y de las funciones motoras.
- Pérdida aguda y severa (menos de 24hrs) de las funciones neurológicas, que presenten paresia o parálisis y función vesical normal.
- Pacientes con pérdida del dolor profundo por más de 24hrs tienen un mal pronóstico.

Por lo anterior nos podemos dar cuenta que los animales que presentan alteraciones neurológicas que eventualmente evolucionarán a un mayor deterioro deben de ser tratados lo más rápidamente posible.

En las discopatias (extrusión o protrusión) o en los traumatismos de la médula espinal (fractura o luxación vertebral) en los que se haya iniciado con tratamiento médico y que la semiología nerviosa presente evolución negativa, se debe considerar la necesidad de intervenir quirúrgicamente para evitar la progresión del deterioro neurológico. Un paciente diagnosticado con enfermedad de disco intervertebral que sea incapaz de caminar, mantenerse en pie, pléjico o con anomalías en la sensibilidad profunda deben ser considerados candidatos al tratamiento quirúrgico; obteniéndose mejores resultados si la cirugía se efectúa dentro de las siguientes 24 a 48 horas.

Las indicaciones para un procedimiento quirúrgico en la columna vertebral, incluyen: traumatismos, enfermedades congénitas, neoplasias, infecciones y enfermedades degenerativas. La extrusión de disco, las luxaciones y las fracturas son ejemplos de procesos traumáticos que requieren cirugía. La luxación atlantoaxial y la exostosis cartilaginosa múltiple son ejemplos de anomalías congénitas con consideración quirúrgica. La osteomielitis y la discospodilitis son ejemplos de procesos infecciosos que en ocasiones requieren de resolución por medio de cirugía. De las enfermedades degenerativas la inestabilidad lumbosacra puede requerir descompresión quirúrgica.

10.1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La cirugía de la columna se basa en tres procedimientos:

- Descompresión (laminectomía, hemilaminectomía).
- Fijación.
- Exploración.

La descompresión elimina la presión que sufre la médula espinal, lo que se logra al eliminar parte del arco vertebral o removiendo el material que este produciendo la compresión (ejemplo: material del disco intervertebral o tejido

neoplásico); en caso de luxación o fractura, la descompresión se obtiene al reducir los segmentos vertebrales.

La fijación se realiza cuando las luxaciones o fracturas sean inestables y puedan provocar daño posterior.

La exploración quirúrgica se realiza para determinar la condición de la médula espinal en los casos en que otros métodos diagnósticos no logren este propósito o para tomar biopsias o muestras para cultivo.

El manejo quirúrgico está indicado para aquellos animales que muestran involucramiento motor severo, que presenten deterioro del estatus neurológico o que no respondan adecuadamente al tratamiento médico por ejemplo, en la enfermedad del disco intervertebral. Las luxaciones o las fracturas, la cirugía se debe realizar dentro de las primeras 24 horas si se desean obtener los mejores resultados.

En general, las cirugías descompresivas como son la hemilaminectomía, laminectomía dorsal y la “ventana” ventral tienen consideraciones terapéuticas aunque también provean información diagnóstica y para emitir un pronóstico.

La fenestración de los discos intervertebrales se efectúa para reducir el dolor disco génico la ataxia ligera o para prevenir herniaciones futuras (profiláctico).

Actualmente se cuestiona la eficacia de la fenestración como tratamiento único. Existe una gran cantidad de técnicas descompresivas, las cuales dan mejores o peores resultados de acuerdo, muchas veces con el caso en particular, muchas de ellas no son empleadas en la actualidad por los problemas que presentan, principalmente en el periodo posquirúrgico.

Cada técnica provee una exposición adecuada del canal y cordón medular. La aproximación se determina de acuerdo a la preferencia del cirujano, el área en particular y por el problema en sí mismo.

Instrumentación

Incluye el instrumental de cirugía general. También se requiere de equipo especial como: pinzas Rongeurs (Lempert, Kerrison, Ruskin, entre otros) de diversos tamaños; (Figura 50) pinzas de Kerrison para cortical gruesa. (Figura 51) Los retractores automáticos de tejidos (Weitlaner, Gelpi, etc.) (Figura 52) así como los manuales (Army- Navy, Farabeuf, Senn, etc.) son de gran utilidad. Los elevadores de periostio (Adson, Freer, etc.) son insustituibles para despegar el área quirúrgica. Los forceps para hueso (Kern o Kern pediátrica) (Figura 53) se requieren para la manipulación del componente óseo en la alineación vertebral. Si se desea minimizar el tiempo de cirugía y el traumatismo medular al retirar el hueso, es necesario emplear un neurotaladro neumático, o de nitrógeno o eléctrico. Si se va a realizar una fenestración de disco o se va a retirar el material que comprime a la médula se necesitan curetas o ganchos de limpieza dental.



Figura 50. Pinzas Rongeurs. (Tomado de spanish.alibaba.com)



Figura 51. Pinzas Kerrison. (Tomado de www.muenzinger-instrumente.de)



Figura 52. Separadores Gelpi. (Tomado de www.promedikal.com.a)

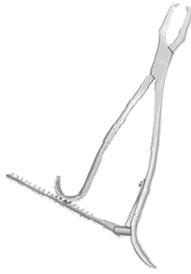


Figura 53. Fórceps para Hueso Kern. (Tomado de www.vetquip.com.au)

10.1.1. HEMILAMINECTOMÍA Y LAMINECTOMÍA

La hemilaminectomía se indica cuando la médula espinal se encuentra comprimida por lesiones en masa en el canal espinal lateral, dorsolateral o ventrolateral por ejemplo extrusión discal, masa extradural, masa intradural-extradural, tumor de raíz nerviosa, fractura de fragmentos, cuerpos extraños (diábolos). La hemilaminectomía es preferible a la laminectomía dorsal porque preserva mejor la integridad estructural y mecánica espinal, es menos traumática, y reduce la probabilidad de compresión medular espinal de origen del tejido de cicatrización. Sin embargo, la lesión debe lateralizarse mielográficamente para asegura la remoción completa de la masa. La hemilaminectomía unilateral puede realizarse a lo largo de tres vértebras consecutivas sin la producción de inestabilidad espinal clínicamente significativa, mientras que la bilateral puede realizarse a lo largo de dos vértebras consecutivas. La hemilaminectomía puede llevarse a cabo con fresadora de alta velocidad (neumática o eléctrica) o gubias (Fossum, 1999).

Consideraciones quirúrgicas generales.

La parte dorsal del paciente se prepara para cirugía aséptica y dependiendo de la localización de la lesión será el área a preparar. Después de anestesiado, el perro es colocado en recumbencia esternal aplicando un saco de arena o unos campos debajo del abdomen para mantener ligeramente elevada y curva su espalda. (Santoscoy, 2008)

Se realiza una incisión lateralizada a la línea media del dorso (2 cm) ya sea medial o lateral según el lado a descomprimir a través de la piel y el tejido subcutáneo.

La longitud de la incisión dorsal en línea media se determina por el número de vértebras que serán expuestas. Con el fin de obtener suficiente retracción muscular, es necesario extender la incisión a la longitud de dos vértebras craneales y caudales a la vértebra en cuestión. La incisión mostrada en la figura 54, centra la vértebra L1, se extiende desde T12 a L3, y se hace de 10 a 20 mm desde la línea media.



Figura 54. Abordaje a las vértebras toracolumbares a través de una incisión dorsal (Procedimiento de Redding). (Piermattei, 1996)

La fascia del músculo dorsal y el ligamento supraespinoso se incide y separa de cada proceso espinoso y sobre la línea media entre cada proceso en el lado más cercano al cirujano. (Figura 55)

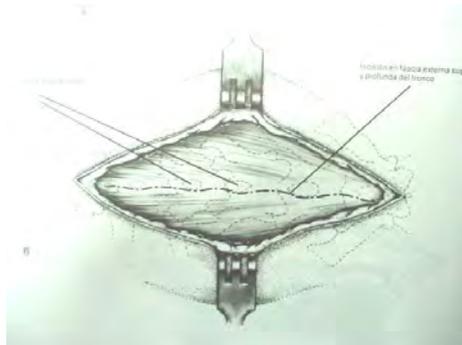


Figura. 55 Línea de incisión en fascia externa superficial y profunda del tronco. (Piermattei, 1996).

Se profundiza la incisión hacia la lámina para completar la separación de los músculos en línea media, se recomienda utilizar un elevador periostio u osteotómo pequeño; si se trata de una luxación o fractura la elevación se hace con bisturí para evitar movimientos innecesarios de la columna. (Figura 56)

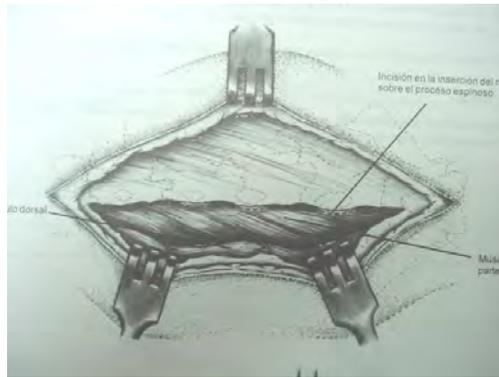


Figura 56. Visualización de los músculos multifidos parte lumbar. (Piermattei, 1996).

El músculo multifido en su parte lumbar se eleva por desprendimiento desde el proceso espinoso de cada vértebra y después por elevación blanda desde la lámina, lateral a los procesos mamilares. (Figura 57)

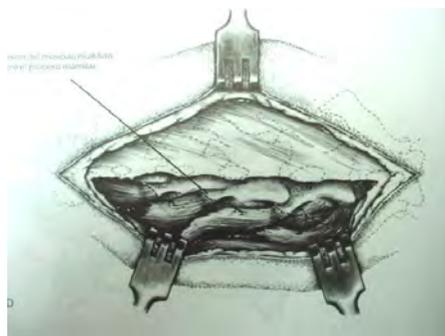


Figura 57. Visualización del músculo multifido sobre el proceso mamilar. (Piermattei, 1996).

Para la hemilaminectomía, el músculo multifido debe incidirse y liberarse desde los procesos mamilares. Se debe realizar directamente sobre el hueso para evitar hemorragias, y deben protegerse la raíz del nervio dorsal subyacente y los vasos. (Figura 58)

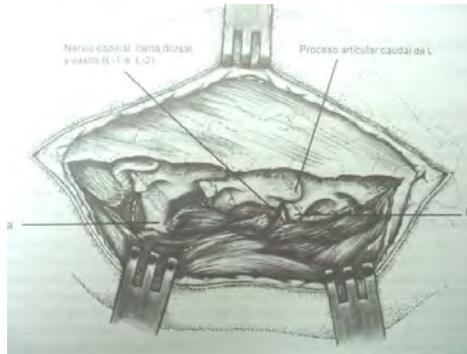


Figura 58. La retracción lateral de los músculos expone los procesos mamilares, las raíces de los nervios, los vasos y la cabeza de las costillas o procesos transversos. (Piermattei, 1996).

Una vez que los músculos epaxiales han sido separados de las vértebras se mantienen alejados por medio de retracción. Se selecciona el sitio donde se va a remover el hueso para iniciar la hemilaminectomía. (Figura 59)

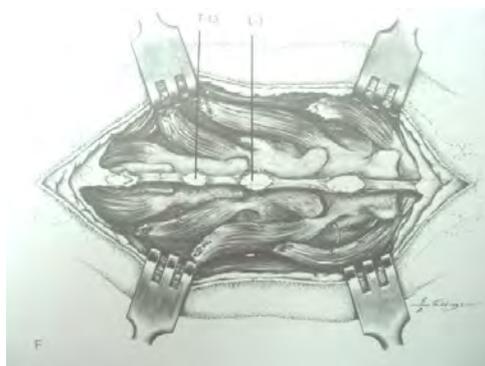


Figura 59. Exposición para laminectomía. (Piermattei, 1996).

Para luxación o fractura la elección es obvia; para herniación de disco el lugar tiene que ser previamente identificado por mielografía y/o resonancia magnética. El cirujano debe examinar detenidamente el estudio radiográfico y diagnosticar cualquier anomalía presente (costillas transicionales, procesos transversos aberrantes, vértebras supernumerarias, etc.) que en determinado momento pudieran ocasionar confusión en la localización.

Se emplean separadores de Gelpi para mantener la retracción muscular. Ya que el espacio ha sido identificado, se remueve la faceta articular con pinzas Rongeur. (Figura 60) El hueso cortical la lámina lateral se retira cuidadosamente desde la base del proceso espinoso dorsal hasta donde inicia el proceso lateral. (Figura 61) La abertura puede ser extendida sobre tres o cuatro espacios intervertebrales. La hemilaminectomía es la aproximación de elección en pacientes con luxación o fractura que requieren estabilización, así como en aquellos que sufren de compresión por extrusión o profusión de disco. En todas estas situaciones, se logra la visualización adecuada del canal y de la médula espinal al mismo tiempo que se preservan los procesos espinosos para poder aplicar en ellos la fijación que se halla elegido. La hemilaminectomía no está recomendada para descompresión lumbosacra ya que las alas iliacas impiden la exposición lateral.



Figura 60. Remoción de la faceta articular con pinzas Rongeur. (Fossum, 1999)

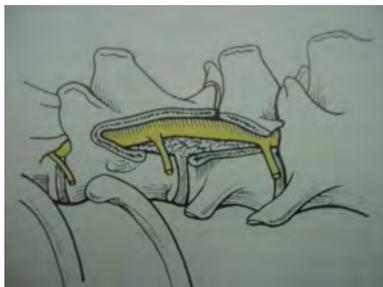


Figura 61. Hemilaminectomía conveniente para permitir una descompresión adecuada. (Fossum, 1999).

Si se emplea fresadora de alta velocidad (neumática o eléctrica), se eliminan los procesos articulares en el espacio intervertebral afectado. Se visualiza un área rectangular desde la base del proceso espinal dorsal en dorsal, proceso accesorio en ventral, faceta articular de la vértebra caudal. Fresar el hueso cortical externo de este rectángulo, comenzando en craneal y trabajando hacia caudal. Continuamos a través de la capa medular roja blanda hasta la cortical interna. Alcanzada la capa cortical interna, con movimientos de pincelada exponer el periostio interno blando. Utilizar espátula dental o gubia de Lambert para ingresar con cuidado en el canal espinal. (Figura 62) (Fossum, 1999).



Figura 62. Hemilaminectomía utilizando fresadora neumática. (Fossum, 1999).

En perros de talla pequeña o gatos la ventana puede realizarse fácilmente empleando solo rongeurs o alveolo tomos. En perros más grandes que tienen una cortical más densa hacen necesarias unas pinzas de Kerrison. Durante este procedimiento se requiere de extremo cuidado para prevenir el contacto del instrumental con la médula espinal; si se ocasiona daño por manejo brusco o poco cuidadoso, el tiempo de recuperación se prolonga o incluso se provocan deficiencias neurológicas permanentes.

Cuando la ventana se ha terminado, entonces se retira el material que está ocasionando la compresión y la médula se retrae para eliminar la hipertrofia anular. Se debe tener cautela en la manipulación de las lesiones a nivel ventral y ventrolateral del canal espinal por la cercana proximidad a los senos venosos vertebrales ya que se produce una hemorragia considerable, en la que no se

pierde gran cantidad de sangre, pero si ocasiona pérdida de la visibilidad en el campo operatorio. Si la hemorragia del lecho vascular persiste se le intenta controlar aplicando solución salina helada o una porción de músculo macerado sobre el defecto vascular de los senos venosos vertebrales o hacer la hemostasia aplicando tapones de Gelfoam y esponja Cottonoid.

Controlar la hemorragia de las estructuras blandas con cauterio bipolar y el sangrado del hueso con cera ósea. Lavar el campo operatorio con solución salina fisiológica a temperatura ambiente para desalojar fragmentos óseos desprendidos.

Si el cirujano descubre que la compresión es mayor en el lado opuesto, la ventana puede ampliarse dorsalmente para combinar la hemilaminectomía con una laminectomía dorsal o puede efectuarse una segunda hemilaminectomía contra lateral sin ocasionar alteración significativa de la estabilidad. Las luxaciones o fracturas no reducibles, así como las extrusiones severas son ejemplos que indican estas técnicas. Si la columna se aprecia inestable, entonces debe emplearse una fijación por medio de placas o clavos.

Estabilización lumbar por medio de clavos de Steiman y alambre en cerclaje.

Esta técnica consiste en aplicar clavos de Steiman colocados a ambos lados de las apófisis espinosas, doblando sus extremos a nivel de las apófisis espinosas craneal y caudal y fijándolo con alambre ortopédico alrededor de los cuerpos vertebrales y con alambres uniendo los dos clavos también con alambre. (Figura 63 y 64)

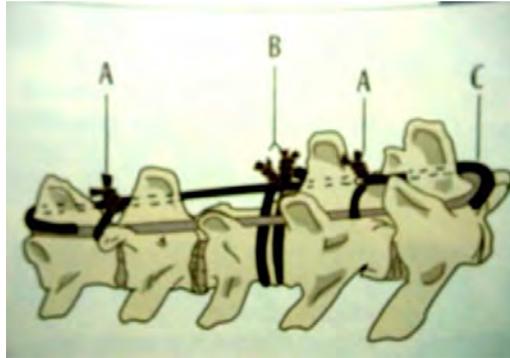


Figura 63. Esquema lateral de la estabilización vertebral

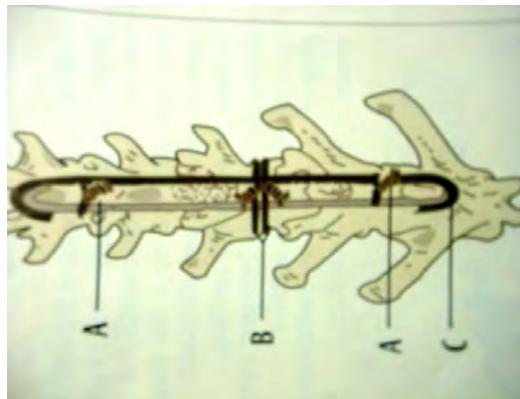


Figura 64. Vista dorsal de la estabilización vertebral.

La durotomía es la incisión de la duramadre y se realiza con dos fines principales: el primero para evaluar lesiones intradurales o intramedulares y el segundo cuando se requiera de una mayor descompresión. La finalidad clínica de este procedimiento es lograr emitir un pronóstico; si la médula espinal tiene un aspecto grisáceo y protruye flácido a través del corte, el pronóstico es grave funcional. El cirujano puede apreciar si existe trombosis o ruptura de la vasculatura de la médula, así como ausencia de pulsaciones normales.

La durotomía descompresiva realizada inmediatamente después del traumatismo es benéfica para la recuperación neurológica del perro, sin embargo si se retrasa más de dos horas no se obtiene el beneficio aparente.

La mielotomía es la incisión de la médula espinal en la zona dorsal a nivel del canal central. Experimentalmente la mielotomía se ha efectuó en perros normales a nivel de T3-L3 con alteraciones residuales menores. Clínicamente su indicación es cuando se desea retirar un hematoma o una neoplasia; no se ha demostrado que exista valor terapéutico si se realiza como parte del manejo del traumatismo medular agudo.

La fenestración preventiva de los discos adyacentes ha sido tema de debate, algunos autores la señalan como innecesaria, mientras que otros han demostrado que la fenestración profiláctica reduce significativamente la recurrencia de la semiología.

La perfusión por medio de soluciones normotérmicas o hipotérmicas ha demostrado tener efectos benéficos en la recuperación de pacientes que han sufrido de traumatismo espinal y esto probablemente se debe al efecto de lavado al arrasar sustancias no deseables en la zona afectada. El empleo de soluciones hipotérmicas para perfundir a la médula espinal durante la cirugía se ha justificado como un método para reducir la inflamación y la isquemia ocasionada por el edema y el vaso espasmo, sin embargo no se debe abusar de ésta técnica ya que está demostrado que el empleo de sustancias heladas por más de 30 minutos, ocasiona severos cambios histológicos, así como semiología posquirúrgica severa.

El cierre es convencional, aplicando una porción de músculo mascerado o grasa subcutánea no deshidratada (autógena) sobre el defecto óseo para prevenir adhesiones de los músculos epaxiales a la dura. La fascia lumbodorsal se sutura en la línea media dorsal. La grasa subcutánea y fascia se cierran en una segunda capa de suturas, a continuación se cierra la piel.

COMPLICACIONES

Las complicaciones potenciales relacionadas con la cirugía raquídea toracolumbar dependen del tipo de procedimiento realizado, número de sitios operados, conocimiento de la anatomía regional, disponibilidad de instrumental neuroquirúrgico apropiado y la experiencia quirúrgica. Las complicaciones asociadas a la hemilaminectomía incluyen traumatismo medular espinal iatrogénico, seroma o infección. Las infecciones urinarias pueden presentarse en forma secundaria a las deficiencias neurológicas que motivan retención de orina. La inestabilidad espinal, fibrosis muscular y/o contractura sobre la médula espinal pueden presentarse si se elimina cantidades excesivas de lámina, facetas articulares y pedículos. En ocasiones, el traumatismo o resección inadvertida de una raíz nerviosa espinal lumbar o torácica causa una deformación en más del músculo abdominal inervado por ese nervio. La anomalía resultante puede imitar la apariencia de una hernia abdominal.

10.2. PROTOCOLO FARMACOLÓGICO TERAPÉUTICO CONVENCIONAL.

El tratamiento apropiado para cada animal dependerá de su estado neurológico. Cada paciente deberá de ser evaluado en forma individual. Existen numerosos protocolos de tratamiento que emplean diferentes fármacos y cuyo principal objetivo es disminuir el edema espinal; sin embargo ninguno de los fármacos recomendados carece de efectos colaterales, además de que existen puntos de vista divergentes sobre su eficacia.

Cuando ocurre una herniación discal, acontecen fundamentalmente 2 eventos importantes de considerar: uno se refiere al estado compresivo epidural por la presencia de material discal, y el otro al grado de trauma por el impacto que acontece en la médula espinal por este material discal que extruye. El primer evento produce isquemia fundamentalmente en la sustancia blanca del segmento espinal comprometido, ocurriendo alteraciones de la vaina de mielina

axonal. Específicamente, sucedería una lesión caracterizada por peroxidación lipídica de las membranas plasmáticas de los axones. Esto puede resolverse o disminuirse a través del empleo de prednisona en dosis de 1 a 2 mg/Kg cada 48 ó 76 horas para no incurrir en daños del eje hipófisis adrenal y vitamina E en dosis de 1200 a 1600 UI diarias para adsorber los radicales libres por reperfusión además de reposo estricto por 10 días. Pero este tratamiento tiene sustento clínico si no han transcurrido más de 5 ó 6 días desde el accidente, ya que en aquellos casos crónicos ya pueden acontecer daños definitivos e irreversibles de la integridad axonal. También es importante destacar el grado de herniación para escoger el tratamiento descompresivo. En aquellos casos con grado 3 ó 4 sugerimos definitivamente el tratamiento neuroquirúrgico.

Cuando por la gravedad de los signos se asume además que existe trauma contuso sobre la médula espinal por la alta velocidad de impacto que acontece en el trayecto del material discal hacia el canal, se debe descomprimir lo antes posible, preferentemente antes de las primeras 12 hrs. se debe administrar succinato de metilprednisolona en dosis de 30 mg/Kg intravenoso repitiendo a las 2 y 6 horas la dosis de 15 mg/Kg. Con esto se pueden contrarrestar los efectos de edema espinal grave y los efectos de daño neuronal por la presencia de radicales libres de oxígeno al reperfundirse la zona luego de la cirugía. Se ha mencionado en algunos estudios, la importancia de administrar este corticoide antes de las 2 primeras horas de ocurrida la hernia, para poder observar efectos notables de este fármaco (*Bosco,2004*)

En el régimen típico de los corticosteroides se han empleado casi en forma empírica. Estudios recientes han puesto en duda la eficacia de éstos fármacos, sin embargo se siguen administrando en la mayoría de los traumatismos espinales, agudos o crónicos. Algunos autores recomiendan dosis altas de succinato sódico de metil prednisolona endovenoso (Solumedrol®) a razón de 15 a 30 mg/Kg de peso en bolo lento, repitiendo la dosificación en bolo a los 60 minutos y manteniendo una perfusión endovenosa de 12 a 24 horas a razón de

10 a 15 mg/Kg de peso. Mientras que otros recomiendan en dosis bajas de dexametasona endovenosa (2mg/kg/9 días), no se tienen datos claros del beneficio adicional que se obtiene al prolongar la terapia por más de 24-36 horas, pero sí se incrementa el riesgo de que se presenten efectos colaterales.



Figura 65. Solumedrol® (Pfizer).

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.

Se han propuesto otros fármacos para el tratamiento de las compresiones medulares, un ejemplo es el Dimetilsulfóxido (DMSO[®]) el cual es un solvente bipolar aprótico que puede cruzar la barrera hematoencefálica. En teoría el DMSO[®] disminuye la anoxia tisular al favorecer la difusión de los gases sanguíneos hacia el tejido dañado. En general se emplea como agente terapéutico en el traumatismo medular por dos propiedades: su habilidad de eliminar agua del tejido dañado, lo que le permite actuar como agente diurético local y antiinflamatorio; la otra propiedad es la capacidad de proteger las membranas celulares sujetas a daño mecánico o químico.



Figura 66. Domoso® (Fort Dodge).

La dosis de DMSO[®] es de 22 mg/kg. Se pueden presentar reacciones mínimas a su aplicación endovenosa como: fasciculaciones musculares e incrementos en la frecuencia respiratoria dada su acción anticolinesterasa.

Los perros tratados con esteroides más DMSO[®] presentan una mejoría mayor que aquellos tratados únicamente con esteroides. El grado de recuperación se asocia con la dosis inicial y el tiempo transcurrido desde el inicio del problema al primer tratamiento. Dosis altas y tratamiento inmediato producen aparentemente una recuperación mejor y más rápida.

Otros agentes hiperosmóticos como el manitol se emplean para disminuir el edema; sin embargo las últimas publicaciones señalan haber encontrado efectos adversos con su aplicación, entre ellos la exacerbación de la semiología nerviosa en traumatismo espinal experimental. En casos de sangrado puede incrementar la hemorragia empeorando las condiciones patológicas.

Trabajos experimentales sobre el manejo del traumatismo de la médula espinal aportan nuevos fármacos para su tratamiento. Entre ellos los quelantes del hierro y el superóxido de dismutasa, tienen una gran capacidad para disminuir el edema; sin embargo no existen datos suficientes para recomendar su aplicación clínica. Experimentalmente los bloqueadores del calcio incrementan la irrigación

medular local hasta en un 40%, pero deben aplicarse vasopresores en forma conjunta para mantener la presión arterial sistémica.

Los efectos benéficos de los barbitúricos se atribuyen a que disminuyen la demanda de oxígeno, reducen el espasmo vasogénico, se limita la pérdida de potasio y se reduce el daño a los lípidos de las paredes vasculares, disminuyendo así a la agregación plaquetaria.

Existen otras publicaciones en las que se indica el empleo de la naloxona, la crocetina y del factor liberador de la tirotrina como agentes eficaces en el manejo del traumatismo espinal.

Animales con dolor o compromiso neurológico severo pueden no responder al tratamiento médico. Estos pacientes son candidatos al tratamiento quirúrgico. Aunque muchos animales responden al tratamiento médico, la recuperación de la función nerviosa es mejor y más rápida en los pacientes sometidos a cirugía descompresiva. Algunos perros pueden empeorar en las horas posteriores a la cirugía, el progreso es imposible de predecir con base en la anamnesis, los signos clínicos y radiográficos. Los dueños del animal deben de ser advertidos de lo anterior. El pronóstico de los pacientes que retienen las sensaciones dolorosas postquirúrgicas es bueno.

Los perros con semiología de mielopatía transversa sin percepción de dolor profundo durante un periodo mayor a 24 hrs, tienen un pronóstico grave funcional. La cirugía pudiese mejorar esta situación.

La recuperación de la función nerviosa puede retardarse días, semanas o meses por tanto, es necesario contar con la cooperación incondicional del propietario para prestar la atención requerida por los animales convalecientes (*Santoscoy 2004.*)

10.3. TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

Todos los campos de la medicina tienen como objetivo primordial la prevención, investigación y tratamiento de las enfermedades ya sea por medios farmacológicos, quirúrgicos o físicos, la fisioterapia cumple con estos objetivos, principalmente cuando se trata de desórdenes o enfermedades agudas o crónicas que afectan el sistema musculoesquelético y nervioso, restaura la función óptima del paciente, disminuye el dolor, incrementa la movilidad y previene la disfunción. La aplicación de la fisioterapia puede ser un suplemento y complemento de tratamientos médicos y quirúrgicos, para lograr el restablecimiento del paciente inválido hasta sus límites máximos posibles, por lo que la información disponible es necesaria para la elaboración y aplicación de programas fisioterapéuticos en perros.

La fisioterapia y la rehabilitación, son campos poco utilizados por el médico veterinario en la práctica cotidiana debido a la poca difusión que se ha hecho de este campo en la medicina veterinaria en México.

En la medicina para pequeñas especies, se han realizado investigaciones donde aplican tratamientos fisioterapéuticos para rehabilitar perros con problemas ortopédicos y neurológicos. (*Santoscoy 2008.*)

La rehabilitación es imprescindible en el tratamiento de pacientes con lesión medular, con la expectativa de que retornen lo antes posible a la función normal, de acuerdo a las capacidades residuales con que cuenten estos animales. Las discapacidades neurológicas dependen del grado que una lesión presente en el sistema nervioso central o en el sistema nervioso periférico; de esta manera, los pacientes afectados presentarán una semiología de acuerdo al sitio de la lesión con la consiguiente disfunción. (*Arroyo, 2006.*)

La fisioterapia cuenta con múltiples herramientas de tecnología avanzada, hay cinco técnicas que se consideran básicas en cualquier tratamiento de rehabilitación. Estas técnicas son:

- Termoterapia
- Masoterapia
- Electroterapia
- Cinesiterapia
- Hidroterapia

1. Termoterapia. Es la aplicación del calor y el frío como medios terapéuticos. Mediante el calor se provoca vasodilatación local, disminución del dolor, aumento del aporte de oxígeno y metabolismo tisular, incremento en la viscosidad del colágeno, relajación de espasmos musculares e incremento de la permeabilidad capilar. La aplicación del frío como agente terapéutico (crioterapia), está relacionada con el sistema neurovegetativo que produce las reacciones del sistema vascular, disminución del volumen de sangre circulante, aceleración de movimientos voluntarios y reflejos, disminución de percepción del dolor. Se utiliza en casos de inflamaciones agudas y dolorosas.

2. Masoterapia. Es la manipulación de los tejidos corporales blandos mediante el uso de la manos, tiene efectos directos sobre la piel, la musculatura esquelética, la articulaciones, el sistema circulatorio y el sistema nervioso ya que según el tipo de masaje que se utilice (masaje de roce, amasamiento, fricción, percusión o vibración) se produce aumento de la temperatura de la piel, aumento de la circulación periférica, disolución de adherencias de tejidos blandos, disminución de tumefacciones e induración hística, distensión de músculos y tendones contraídos, seda y relaja el sistema nervioso central y periférico, estimula o relaja la musculatura.

3. Electroterapia. Es la electricidad aplicada al organismo con fines terapéuticos. Con el uso de un TENS (estimulador eléctrico neuromuscular transcutáneo) se alcanzan frecuencias bajas (1 a 3 HZ) y frecuencias medias (80

a 150 Hz) que estimulan los nervios periféricos y músculos y provocan efectos analgésicos mediante una despolarización sincrónica de fibras nerviosas.

4. Cinesiterapia. Es la parte de la medicina física que utiliza el movimiento como tratamiento y se divide en:

- Cinesiterapia pasiva, que busca el movimiento de segmentos corporales mediante una fuerza independiente de la unidades neuromusculares del paciente
- Cinesiterapia activa donde el paciente realiza el movimiento en forma voluntaria, persiguiendo una buena organización del sistema nervioso del paciente.

Los objetivos de la cinesiterapia son preventivos, al mantener el potencial de extensibilidad de las estructuras musculotendinosas y capsuloarticulares y evitar la pérdida del esquema corporal; paliativo, al atenuar los efectos secundarios de la enfermedad; y curativos, al recuperar la movilidad articular, aumentar el trofismo y la potencia muscular y mejorar los estímulos informadores del movimiento.

5. Hidroterapia. Es la aplicación metódica del agua a diferentes temperaturas y estados para fines profilácticos y terapéuticos, mediante los factores de temperatura presión hidrostática, capacidad de empuje, resistencia de roce y factores mecánicos adicionales que producen efectos fisiológicos en el sistema circulatorio, musculoesquelético, nervioso central y periférico. También se alcanzan excelentes efectos terapéuticos con ejercicios subacuáticos al disminuir al dolor y espasmos musculares, mantener o incrementar la amplitud de los movimientos articulares, reeducar los músculos paralizados, fortalecer los músculos débiles y desarrollar su potencia y resistencia, favorecer la caminata y mejorar la circulación y el estado trófico de la piel. . (Santoscoy 2008; Arroyo, 2006.)

Los protocolos de rehabilitación en lesionados medulares dependen del grado de discapacidad individual; así, para cada caso, es necesario planear una

terapia específica, eligiendo la modalidades indicadas y los tiempos de aplicación.

El inicio de toda terapia estará centrado en el control del dolor; si éste es consecuencia de una intervención posquirúrgica más o menos cercana, se aplicará frío, mientras que si el dolor es crónico, el empleo de calor superficial es lo adecuado. La terapia de electroestimulación antiálgica y para prevención de la atrofia muscular por desuso, también será útil desde las etapas tempranas; las modalidades de cinesiterapia, hidroterapia, magnetoterapia, masaje, así como el uso de láser y ultrasonido, tienen indicaciones precisas que benefician a pacientes con lesión medular y complicaciones derivadas de ésta, como:

- Parálisis, paresias.
- Lesiones en piel por decúbito o arrastre.
- Rigidez articular.
- Adherencias.
- Secuelas por inmovilidad.
- Deformidades
- Atrofias.
- Hiperestesia paravertebral.
- Déficit propioceptivo.
- Alteraciones en el equilibrio
- Ataxia.

En pacientes con secuelas neurológicas, el reposo prolongado, la inmovilización y la inactividad llevan al deterioro del sistema musculoesquelético, lo cual producirá debilidad y atrofia, conduciendo a la vez a una reducción de la resistencia, y al desacondicionamiento cardiovascular y osteoporosis.

Los pacientes también sufren alteraciones de la sensibilidad, con la consiguientes úlceras por presión a nivel cutáneo; cuando la capacidad funcional desciende hasta niveles bajos, aparecen nuevos signos como depresión, falta de coordinación y pérdida de control motor.

Se realizará la rehabilitación en pacientes con alteración neurológica aguda, subaguda y crónica, y en pacientes postquirúrgicos (descompresión medular por laminectomía o fijación con aparatos internos de estabilización) inmediatos, mediatos y tardíos, teniendo en cuenta los cuidados de enfermería apropiados para pacientes postrados (decúbito permanente). Evitar las lesiones por decúbito, utilizando superficies blandas durante la postración, manipulando de forma constante las posiciones, como mínimo cada 2 hrs y protegiendo las eminencias óseas con vendajes o almohadillados; también debe cambiarse la inclinación de las superficies, a fin de evitar la neumonía hipostática en estos casos, se recomienda la masoterapia.

En los pacientes con disfunción vesical, se deberán usar pañales o protectores de cama, debido a que la orina en contacto con la piel provoca irritación, y se vaciará la vejiga varias veces al día. (*Santoscoy 2008; Arroyo, 2006.*)

Las siguientes modalidades terapéuticas serán utilizadas en el desarrollo de la rehabilitación de estos pacientes.

TERMOTERAPIA

Ésta consiste en la aplicación de compresas frías sobre la zona quirúrgica, cada 6 horas durante 10 min, después del periodo agudo, posterior a las primeras 48h. Cabe señalar que el frío puede ocasionar inflamación paradójica en el sitio quirúrgico. Después, se procede a la aplicación de contrastes cada 8h, iniciando con calor superficial durante 5 min y después 20 min; a partir de que se resuelva el edema, la inflamación y la hiperalgesia en la zona, se aplica calor superficial a una temperatura de 38 a 45°C, durante 20 minutos, dos veces al día.

Sobre los miembros afectados (paresia o plejia) se aplicará calor superficial durante 20 min. En el periodo posquirúrgico, la utilización del frío disminuye la inflamación y produce analgesia. Después de la inflamación aguda, el calor superficial ayuda al control del espasmo muscular y del dolor en la zona incidida. La termoterapia al inicio de la rehabilitación se usa como modalidad terapéutica a fin de preparar a los tejidos de la zona afectada en forma óptima para recibir otras modalidades terapéuticas (vasodilatación, relajación muscular, aumento de la velocidad de la conducción nerviosa y disminución de la sensibilidad dolorosa).

MASOTERAPIA

Mediante masaje de roce superficial, y en forma ascendente, se estimulan los cojinetes plantares hasta la zona quirúrgica con movimientos suaves y continuos durante 5 min, dos veces al día. Este masaje se puede realizar con las manos o con cepillo de cerdas largas y ásperas.

Se aplica masaje de percusión en las zonas con flacidez o hipotonía de la región afectada (miembros pélvicos o torácicos) durante 5 min, dos veces al día. Sobre la herida quirúrgica, iniciar amasamiento durante 5 min al día. En pacientes en decúbito permanente se debe estimular toda la superficie corporal con masaje de roce continuo con las manos, a fin de evitar las úlceras por decúbito.

El efecto reflejo que el masaje produce es por estimulación de los receptores de la piel, los cuales transmiten impulsos a través de la médula espinal hacia el cerebro, produciendo sensaciones de placer y relajación.

Periféricamente, estos impulsos producen relajación de músculos y dilatación o constricción de las arteriolas, y también se observan efectos de sedación y analgesia.

Los efectos mecánicos son los siguientes: aumento del flujo de la circulación sanguínea y linfática y movimiento intramuscular, el cual permite el estiramiento de fibras y la movilización de las acumulaciones de líquidos, evitando con ello la adherencias.

ELECTROTERAPIA

La aplicación paravertebral de corrientes eléctricas transcutáneas en la zona quirúrgica a bajas frecuencias, de 2 y 40Hz, con la colocación de 4 electrodos a un distancia de 7 a 10 cm entre ellos, se realizará durante 20 min, dos veces al día. Sobre los músculos femorales se utilizan frecuencias medias a contracción muscular, durante 10 min, dos veces al día.

La electroestimulación proporciona analgesia, mejora la percepción sensorial, disminuye la espasticidad y mantiene el trofismo muscular en las etapas de inmovilización.

Se utilizará la terapia analgésica con ultrasonido durante 10 min, una vez al día, durante las primeras semanas.

CINESITERAPIA

Se procura la inmovilización de cada articulación, con un rango pasivo de movimiento de 10x1, incrementando en dos semanas hasta 10x8, y movimientos de tracción articular en el mismo número, dos veces al día.

El inicio del movimiento debe de ser paulatino, debido a que la restricción de éste es absoluta durante tres semanas. En algunos pacientes, se incrementan a continuación las actividades, dándole la posibilidad al paciente de mantener la cuadripedestación con soporte parcial de peso durante 5 min por sesión, alternando la estación con un solo miembro pélvico, durante 2 min en cada ocasión.

Cuando al paciente muestre un apoyo constante, se podrá utilizar una pelota y tabla de equilibrio durante 10 min cada tercer día, apoyando de manera intermitente los miembros pélvicos e incrementando al apoyo hasta que el paciente sea capaz de sostenerse por completo.

Se realizarán movimientos de balanceo transversal de la parte caudal del perro y longitudinal en cuadripedestación, con soporte parcial de peso bajo los miembros pélvicos durante 10 min al día. Se puede utilizar una pelota de un tamaño acorde con la capacidades del paciente

Debe comenzarse con movimientos de marcha en banda sin fin durante 2 a 3 min. Si el paciente ya inicio la marcha, debe realizar caminatas al aire libre durante 15 min cada tercer día, sobre una superficie de pasto de 10 cm, con soporte parcial de peso (bandas de tela o elásticas).

Adicionar ejercicios con barras de Cavaletti y obstáculos durante las caminatas, para mejorar la coordinación, el equilibrio, la propiocepción, al control voluntario y la estación adecuada de los miembros.

HIDROTERAPIA

Durante las semanas 7 a 8, se comenzará la terapia con agua mediante la movilización asistida de cada articulación durante 5 min, aumentado de manera progresiva hasta 20 o 30 min cada tercer día; en este caso, se combinan los efectos térmicos con las propiedades terapéuticas del agua.

La propiedad de empuje del agua se utiliza para disminuir la cantidad de peso soportada por los miembros del paciente.

La cohesión y turbulencia hacen que la resistencia se presente mientras el perro se mueve. La caminadora sumergida, combinada con el nivel de agua, es un excelente ejercicio con el que poco a poco el animal obtiene una reeducación de la marcha, a la vez que fortalece los músculos y resistencia cardiopulmonar y muscular. (*Santoscoy 2008; Arroyo, 2006.*)

PROLOTERAPIA

La proloterapia está basada en la teoría de que el dolor crónico con frecuencia es causado por la relajación de los ligamentos que son responsables de mantener una articulación estable. Cuando los ligamentos y los tendones asociados están relajados, se dice que el cuerpo se compensa usando los músculos para estabilizar la articulación. El resultado son los espasmos musculares y el dolor. (*Hauser, 1999*)

El tratamiento de proloterapia involucra inyecciones de soluciones químicas irritantes en el área alrededor de tales ligamentos. Estas soluciones causan que el tejido proliferen, incrementando la fuerza y el grosor de los ligamentos. A su vez, esto tensa la articulación y presumiblemente alivia la carga en los músculos asociados, deteniendo los espasmos musculares. En el caso de las articulaciones artríticas, la fuerza incrementada del ligamento podrían permitir que la articulación funcione más eficazmente, reduciendo así el dolor. (Reeves, 1995; Hauser, 1999)

La técnica es usada por los médicos de proloterapia para tratar muchas enfermedades, sub-luxación atlanto-axial, rotura de ligamentos cruzados, sub-luxación rotuliana, inestabilidad vertebral cervical y otros problemas relacionados con el tejido conjuntivo. (Liu, 1983)

La proloterapia generalmente se administra a intervalos de 4 a 6 semanas, aunque los estudios han usado un programa más frecuente. El tratamiento involucra la inyección de una mezcla que contiene un irritante y un anestésico local.

Hay muchas soluciones irritantes usadas en la proloterapia. La dextrosa concentrada se ha convertido crecientemente popular ya que es completamente no tóxica. El fenol es una sustancia tóxica y la glicerina se usan también algunas veces. Otras sustancias no irritantes podrían añadirse a la solución, tal como la vitamina B₁₂, extractos de maíz, extractos de aceite de hígado de bacalao, zinc y manganeso; no obstante, no hay evidencia de que estas sustancias añadan algún beneficio. (Reeves, 1995; Hauser, 1999)

Estudios en animales y humanos han descubierto que las inyecciones de proloterapia incrementan la fuerza y grosor de los ligamentos. (Liu, 1983)

En los estudios, la proloterapia no ha causado ninguna lesión seria. Usualmente hay incomodidad después de cada inyección que dura unos cuantos minutos hasta varios días, pero esta incomodidad es rara vez severa. Se han reportado

dolores de cabeza severos en el tratamiento del dolor de espalda baja. Ya que el fenol es una sustancia potencialmente tóxica, puede ser preferible el tratamiento con una solución de dextrosa sola. (*Klein, 1989*).

La proloterapia es practicada por los médicos especializados en ortopedia o medicina física y de rehabilitación.

CAPÍTULO 11.

11. FÁRMACOS EN INVESTIGACIÓN.

11.1. Clasificación.

Posterior a una lesión de ME, sobrevienen una variedad de procesos fisiopatológicos que influyen en la capacidad de regeneración y reconexión neuronal en la **fase crónica** de la lesión, entre los más importantes están:

1. Pérdida de la regulación iónica, que lleva a la suspensión del impulso nervioso y genera edema (*Lemke, 1987; Young, 1986*).

2. Incremento del calcio libre intracelular activando a ciertas proteasas y fosfolipasas que destruyen los componentes celulares, entre ellos la mielina, favoreciendo el proceso desmielinizante (*Balentine, 1988*).

3. Liberación de grandes cantidades de glutamato y aspartato, originando una intensa sobreexcitación de las neuronas viables, fenómeno conocido como excitotoxicidad (*Faden, 1988*).

4. Estrés oxidante, estado donde hay pérdida del balance entre la generación de radicales libres y la capacidad de las defensas antioxidantes (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, etc) para contrarrestarlos (*Braugher, 1992*).

De acuerdo a lo anteriormente expuesto, y tomando en cuenta los blancos terapéuticos, se han investigado o permanecen en este proceso, una gran variedad de compuestos con el propósito de detener los eventos dañinos en la fase aguda y crónica de la lesión (Tabla 9).

PRINCIPIO ACTIVO	ACTIVIDAD BIOLÓGICA
Corticoesteroides (metilprednisolona)	Antiinflamatorio, disminuye la formación de edema, antioxidante, inhibición de la fosfolipasa A2, tratamiento no benéfico
21- aminosteroides (lazaroides) U-74006F mesilato de tirlazad	Antioxidante (inhibe la peroxidación). Mantiene los niveles de Vitamina E. Previene la disminución de flujo sanguíneo.
Antagonistas de receptores opiodes (naloxona)	En modelos animales favorece la recuperación funcional y disminuye la producción de superóxido en la microglia. En pacientes no tiene efectos benéficos
Gangliósidos [monosialotetrahexosilgangliósido (gangliósido GM-1)]	Incrementa la velocidad de crecimiento neurítico. Estimula la regeneración axonal. Atenúa la liberación de aminoácidos excitatorios.
Regulación de canales de calcio (nimodipina)	Bloquea los canales de calcio, reduce la isquemia postraumática. Tratamiento no benéfico.
Antagonistas de receptores NMDA y no- NMDA [Dizocilpina (MK-801) NBQX, riluzol]	Inhibe la excitotoxicidad originada después de una LTME. Inhibe la apoptosis. Bloqueo de la neurotransmisión glutamatérgica.
Moduladores de la respuesta inflamatoria e inmunosupresores [naloxona, iloprost, mesilato de gabexate, ciclosporina A (Sandimun o Neoral), tacrolimus (FK-506)]	Disminuye la respuesta inflamatoria. Inhibe la activación de leucocitos. Disminuye la lipoperoxidación. Incrementa la velocidad de regeneración.
Antioxidantes (mexilatin, OPC-14117, estobadin de pirudoindol)	Disminuye la lipoperoxidación. Preserva a las motoneuronas. Previene la oxidación de grupos SH.
Inhibidores de la SON [N(G)- monometil- L – arginina (L-NMMA) NG- nitro- L- arginina metilester (L- NAME), aminoguanidina, 7- nitroindasol]	Acelera la recuperación motora.
Clembuterol	Agonista de receptores β 2- adrenérgicos. Estimula la síntesis de diversos factores tróficos.
Clometiazol	Incrementa la actividad de los receptores GABAérgicos, mejor recuperación motora.
Sulfato de magnesio	Disminuye la lipoperoxidación. Mejora la transmisión eléctrica somatosensorial.
4- aminopiridina	Inhibe los canales de potasio. Favorece la recuperación neurológica.

Tabla 9. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS EN LA LME (Díaz, 2002.).

CAPÍTULO 12.

12. DISCUSIÓN.

La práctica en la medicina para perros y gatos ha tenido un gran desarrollo en México en los últimos 15 años. La popularidad en la tenencia de mascotas ha ocasionado que su población se incremente en gran medida y actualmente los propietarios en gran número de casos consideran a estos animales de compañía como integrantes de la familia, por lo que exigen atención profesional en la resolución de sus problemas de salud. Lo anterior trae como consecuencia que el Médico Veterinario busque una mejor preparación e información que le permita atender eficazmente a sus pacientes.

La urbanización y el acelerado tren de vida ocasionan que los problemas traumáticos sean muy comunes, al mismo tiempo el aumento en las expectativas de vida de los perros y gatos trae como consecuencia que las enfermedades degenerativas como la artrosis cobren cada día más importancia.

El acceso a apoyos diagnósticos más sofisticados como la imagen por resonancia magnética, ha permitido que áreas como la neurología que hasta hace poco tiempo fuera vedada al veterinario se abra y permita establecer diagnósticos y tratamientos más certeros. En respuesta al desarrollo de la ortopedia, de la neurología y de la traumatología, la analgesia y la rehabilitación se han constituido como parte integral del tratamiento, lo que permite un manejo ético y humanitario de los animales. Sin estas dos áreas, la práctica de la ortopedia, la neurología y la traumatología quedaría incompleta impidiendo dar resolución cabal a los tratamientos establecidos.

En LME, el tiempo es el gran obstáculo con el que no enfrentamos. Es fundamental realizar un diagnóstico etiológico rápido y preciso, de manera que el paciente reciba prontamente el tratamiento adecuado y efectivo.

Aquellas patologías que afectan durante períodos largos la médula espinal terminan por causar trastornos degenerativos irreversibles que alteran el funcionamiento normal de la médula. Por este motivo, ante un caso de paraparesia y paroplejia sin diagnóstico etiológico o con una evolución desfavorable, el médico clínico debe derivar con urgencia a un especialista.

CAPÍTULO 13.

13. CONCLUSIONES.

El examen neurológico es una herramienta importante, y es el primer paso para la localización de las afecciones que comprometen el sistema nervioso. Se recomienda realizarlo completo y de forma ordenada en todos los pacientes con cuadros nerviosos. Esto permitirá tener una visión completa sobre la funcionalidad del sistema, y ayudará también a establecer la extensión de una lesión.

Para la interpretación de los hallazgos es necesario evaluar los resultados obtenidos en todas las pruebas exploratorias. Una vez localizado el sitio afectado, se deben trazar los diagnósticos diferenciales para este problema y seleccionar las pruebas de laboratorio y gabinete que ayuden a confirmar el diagnóstico. Todo esto permitirá al clínico planear las medidas terapéuticas necesarias, y también a formarse un concepto sobre el pronóstico del paciente.

14. BIBLIOGRAFÍA.

1. Abbas AK, Lichtman AH. "Inmunología celular y molecular". 5ª edición. Elsevier. España, 2004.
2. Adams, W.M.; Stowater, J.L: Complications of Metrizamide Myelography in the Dog: A Summary of 107 Clinical Case Histories, Vet. Radiol, 1981, 22:27-34
3. Aiello, SE. El Manual Merck de Veterinaria. 5ª edición. España: Océano, 1041-1042. 2000.
4. Allan, G.S; Wood, A.K.W: Iohexol Myelography in the Dog, Vet. Radiol, 1988, 29:78-82.
5. Akselrod, S; Gordon, D; Ubel, FA; Shannon, DC; Berger, AC; Cohen, R.J. Science 1981; 213: 220-222.
6. Amzallag, M. Autonomic hyperreflexia. Int. Anesthesiol. Clin. 1993; 31:87-102.
7. Arroyo M.T.E; Sombra A.K. Hidroterapia en la rehabilitación de perros. Vanguardia Veterinaria 2006; 18:23-33.
8. Bagley, RS. Spinal fracture or luxation. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000; 30:133-153.
9. Bagley, R S: Fundamentals of veterinary clinical neurology. Blacwell Publishing Professional, 2121 State Avenue, Ames, Iowa 50014, USA. 2005.
10. Balentine, JD. Calcium toxicity as a factor in spinal cord injury. Surv Synth Path Res. 1983; 2:184-193.

11. Barber, D.L; Oliver, J.E; Mayhew, I.G: Neuroradiography. In Oliver, J.E; Hoerlein, B.F; Mayhew, I. G. (ed): Veterinary Neurology, Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1987, pp. 65-110.
12. Basinger RR, Bjorling DE. Chambers JN. Cervical Spinal luxation in two dogs with entrapment of the cranial articular process of C6 over the caudal articular process of C5. J Am Vet Med Assoc 1986; 188:865-867.
13. Besalti, O; Ozak, A; Tong, S. Management of spinal trauma in 69 cats. Dtsch Tierarztl Wochenschr 2002;109:315-320.
14. Birchard, SJ; Sherding, GR. Manual Clínico de Pequeñas Especies. Vol. 2. México: McGraw- Hill Interamericana. 1996. 1379-1388.
15. Blass, C.E; Seim, H.B. 1984. Spinal fixation in dogs using Steinman pins and methylmetacrylate. Vet. Surg. 13: 203-210
16. Blood DC, Studdert VP. Diccionario de Veterinaria. Vol I. 1ª edición. McGraw- Hill Interamericana. 627. 1994.
17. Bosco, VE. Hernia discal del perro. Memorias IX Congreso de Médicos Veterinarios en Pequeñas Especies del Bajío. 2004. León (Guanajuato) México.
18. Braugher, JM; Hall, ED. Involvement of lipid peroxidation in CNS injury. J Neurotrauma. 1992; 9 Suppl 1: S1-S7.
19. Braund, K.G. 1985. Localizing lesions using neurologic syndromes. Vet. Med. 80: 54-69.
20. Braund, KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, 2nd ed. Mosby. USA. 1994.

21. Braund, KG. Clinical Neurology in Small Animals. International Information Service, IVIS. (www.ivis.org). USA. 2003.
22. Braund, KG; Shores, A; Brawner, WR; Jr. Recovery from spinal cord trauma: the rehabilitative steps, complications, and prognosis. *Vet Med* 1990; 85:740-743.
23. Brawner, W. R: Neuroradiology. In Slatter, D. H. (ed): Textbook of Small Animal Surgery, second edition, Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1993, pp. 1008-1022.
24. Bruecker, KA. Principles of vertebral fracture management. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1996; 11:259-272.
25. Brawner, W. R; Braund, K.G; Shores, A: Radiographic Evaluation of Dogs and Cats with Acute Spinal Cord Trauma, *Vet Med*, 1990, 85:703-723.
26. Bunegin L, Hung TK, Chang GL. Biomecánica de las lesiones de la médula espinal. Lesiones agudas de la médula espinal. *Clínicas de Terapia Intensiva*. Buenos Aires: Inter-Médica. (3): 15-36. 1988.
27. Burk, R. L: Problems in the Radiographic Interpretation of Intervertebral Disc Disease in the Dog, *Problems in Vet. Med*, 1989, 1:381-401.
28. Burk, R.L; Ackerman, N: Small Animal Radiology: A Diagnostic Atlas & Text, New York, Churchill Livingstone, 1986.
29. Coates, J; Sorjonen, D. Clinicopathologic Effects of a 21-Aminosteroid Compound (U74389G) and High- Dose Methylprednisolone on Spinal Cord Function alter Simulated Spinal Cord Trauma. *Vet Surg*. 24:128-139. 1995.
30. Coates, R.J: Intervertebral disk disease *Vet Clin of North Am in Small Anim Pract* 30:1,2000.77-110

31. Coates, R.J; Hoffmann, A.G; Dewey, C.W: Surgical approaches to the central nervous system. Pp1148-1173 in Textbook of small animal surgery 3th edition. Edited by Slatter D. Saunders Philadelphia PA 19106. 2003.
32. Comarr, A. In The total care of spinal cord injuries; Pierce, D; Nickel, V, Eds. Little, Brown & Co. Boston. 1977. 181-185.
33. Cotran, RS; Kumar, V; Collins, T. Patología Estructural y Funcional. 6ª edición. México:Mc Graw- Hill Interamericana. 2000; 30 (1353- 1357).
34. Day, RA. Cómo escribir y publicar trabajos científicos. Publicación científica 526. Organización Panamericana de la Salud Washington. Tercera reimpresión, 1994: 120.
35. Davis, E. M; Glickman, L; Rendano, V.T; Short, C. E: Seizures in Dogs Following Metrizamide Myelography, J. Am. Anim. Hosp. Assoc, 1981, 17:642-648.
36. Dawson TM, Snyder SH. Gases as biological messengers: nitric oxide and carbon monoxide in the brain. J Neurosci. 14: 5147-5159. 1994.
37. Dawson TM, Steiner JP, Dawson VL, Dinerman JL, Uhl GR, Snyder SH. Immunosuppressant FK506 enhances phosphorylation of nitric oxide synthase and protects against glutamate neurotoxicity. Proc Natl Acad Sci U S A 1-11. 90: 9808-9812. 1993.
38. De, Rizio L. Examen Neurológico y Localización de Lesiones. Memorias Congreso Mundial WSAVA. México. 2005.
39. Dennis, R; Herrtage, M. E: Low Osmolar Contrast Media: A review, Vet. Radiol, 1989, 30:2-12.

40. Díaz RA, Guizar SG, Ríos CC. Estrategias neuroprotectoras después de una lesión traumática de la médula espinal. Rev med IMSS. 40 (5): 437-455. 2002.
41. Djang WT. Radiología del traumatismo medular agudo. En: Lesiones agudas de la médula espinal. Clínicas de Terapia Intensiva. Buenos Aires: Inter-Médica. 3 (3): 63-92. 1988.
42. Evans HE, Lahunta A. Disección del perro. Cuarta edición. Mc.Graw- Hill Interamericana. 1997. México.
43. Faden AI, Chan PH, Longar S. Alterations in lipid metabolism, Na⁺,K⁺-ATPase activity, and tissue water content of spinal cord following experimental traumatic injury. J Neurochem. 48: 1809-1816. 1987.
44. Faden AI, Simon RP. A potential role for excitotoxins in the pathophysiology of spinal cord injury. Ann Neurol. 23: 623-626 1988.
45. Faden A.I, Jacobs TP, Holaday JW. J. Auton. Nerv. Syst. 2, 295-304. 1980.
46. Faden AI, Salzman S. Farmacological strategies in CNS trauma. Trends Pharmacol Sci. 13 (1): 29- 35. 1992.
47. Fehlings, Tator. And evidence- based review of descompressive surgery in acute spinal cord injury: rationale, indications, and timing based on experimental and clinical studies. J Neurosurg (Spine 1) 1999; 91:1-11.
48. Feeney, D. A; Fletcher, T. F; Hardy, R. M: Atlas of Correlative Imaging Anatomy of the Normal Dog, Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1991.
49. Fossum. T.W. Cirugía en pequeños animales. Inter-Médica. 1999. Argentina.

50. Fullington, RJ; Otto, CM. Characteristics and management of gunshot wounds in dogs and cats: 84 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210:658-662.
51. Gamboa AO. Diagnóstico de traumatismo medular agudo. Memorias IX Congreso de Médicos Veterinarios en Pequeñas Especies del Bajío. 2004. León (Guanajuato) México.
52. Gartner LP, Hiatt JL. Texto Atlas de Histología. En: Tejido Nervioso. Pennsylvania: McGraw-Hill Interamericana, 2002:179-211.
53. Goodkin, R; Campbell, JB. Sequential pathologic changes in spinal cord injury: a preliminary report. *Surg Forum* 1969; 20: 430-432.
54. Goodman GA. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9ª edición. Vol I. McGraw Hill interamericana. México. 1996.
55. Green BA, Eismont FJ, O'Heir JT. Lesiones de la médula espinal. Enfoque global: prevención, atención médica de urgencia y manejo en la sala de emergencias. En: Lesiones agudas de la médula espinal. Clínicas de Terapia Intensiva. Buenos Aires: Inter-Médica. 3(3): 37-62. 1988.
56. Griffiths, IR. Trauma of the spinal cord. *Vet Clin North Am* 1980; 10:131-146.
57. Griffiths, I.R. 1982. Spinal disease in the dog. *In Practice*. 4: 44-58.
58. Griffiths, IR. Central nervous system trauma. In: Oliver J, Hoerlein B, Mayhew I, eds. *Veterinary Neurology*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1987; 303-320.

59. Griñán, M.J.M. Introducción al diagnóstico por resonancia magnética de las patologías de la médula espinal. Hospital Veterinario J. Griñán. Alicante España. 2007. www.vetjg.com/resonancia.
60. Hathcock, J.T; Stickle, R.L: Principles and Concepts of Computed Tomography, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1993, 23:399-415.
61. Hauser RA. Punishing the pain. Treating chronic pain with prolotherapy. Rehab Manag . 1999;12:26 - 30.
62. Holland, M: Contrast Agents, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1993, 23:269-279.
63. Ikeda Y, Long DM. The molecular basis of brain injury and brain edema: the role of oxygen free radicals. Neurosurgery. 27: 1-11. 1990.
64. Klein RG, Dorman TA, Johnson CE. Proliferant injections for low back pain: histologic changes of injected ligaments and objective measures of lumbar spine mobility before and after treatment. J Neurol Orthop Med Surg. 1989;10:141 - 144.
65. Kornegay, JN. 1986. Discospondylitis. En Kirk, J. (Ed). Current Veterinary Therapy IX. W.B. Saunders Co. Philadelphia. Pp. 810-814.
66. Krassioukov A V; Harkema S J. Effect of harness application and postural changes on cardiovascular parameters of individuals with spinal cord injury. Spinal cord : the official journal of the International Medical Society of Paraplegia 2006;44(12):780-6.
67. Lane, IF. Diagnosis and management of urinary retention. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000; 30:25-57,

68. Lara, D.S; Santoscoy C. M. Diplomado a distancia en Medicina cirugía y zootecnia en perros y gatos. Módulo 5 oftalmología y neurología. Cap 1. Universidad Nacional Autónoma de México. 2008
69. Latham, R. Lesión de la médula espinal: se abre una esperanza con la investigación. Office of Communications and Public Liaison, NINDS, 2005.
70. LeCouter, R. Head and spinal cord trauma. In: Proceedings of the 13th Annu Congress Europ Soc Vet Neurol 1999; 4-12.
71. Lecouteur RA. Spinal Cord Disorders (Myelopathies). Memorias de XXI Jornadas Médicas del Departamento Medicina Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies "Neurología"; 2008 octubre 7-10; México (DF): Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, 2008.
72. Lemke, M; Demediuk, P; McIntosh, TK; Vink, R; Faden, AI. Alterations in tissue Mg⁺⁺, Na⁺ and spinal cord edema following impact trauma in rats. Biochem Biophys Res Commun. 1987 30-9; 147: 1170-1175.
73. Lewis, D. D; Hosgood, G: Complications Associated with the Use of Iohexol for Myelography of the Cervical Vertebral Column in Dogs: 66 Cases (1988-1990), J Am Vet Med Assoc, 1992, 200:1381-1384.
74. Lieb AS, Grooters AM, Tyler JW, et al. Tetraparesis due to vertebral physeal fracture in an adult dog with congenital hypotiroidism. J Small Anim Pract 1997; 38:364-367.
75. Liu YK, Tipton CM, Matthes RD, et al. An in situ study of the influence of a sclerosing solution in rabbit medial collateral ligaments and its junction strength. Connect Tissue Res. 1983;11:95 - 102.
76. Lorenzo FV, Bernardini M. Neurología del perro y el gato. Inter-médica, Buenos Aires Argentina, 2007.

77. Luttgen, P.J; Pechman, R.D; Hartsfield, S. M: *Neuroradiology*, *Vet Clin North Am Small anim Pract*, 1988, 18:501-528.
78. Maiman, DJ; Barolat, G. Management of bilateral locked facets of the cervical spine. *Neurosurg*. 1986; 18:542.
79. Matthiesen DT. Thoracolumbar spinal fractures/luxations: surgical management. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1983; 5:867-878.
80. McKee WM. Spinal trauma in dogs and cats: a review of 51 cases. *Vet Rec* 1990; 126:285-289.
81. Middleton, D. L: *Radiographic Positioning for the Spine and Skull*, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1993, 23:253-268.
82. Morales CH. El examen neurológico de la columna vertebral. *Memorias Simposium Traumatismo Espinal en Pequeñas Especies*. México. 1999.
83. Morgan, J.P: *Radiology in Veterinary Orthopedics*, Philadelphia, Lippincott, 1972.
84. Morgan, J.P: *Radiological Diagnosis of the Spine*, A.A.H.A's 51st Annual Meeting Proceedings, 1984, pp. 409-415.
85. Morgan, J. P; Miyabayashi, T: *Degenerative Changes in the Vertebral Column of the Dog*, *Vet Radiol*, 1988, 29:72-77.
86. Mucha CJ, Sorribas CE, Pellegrino FC. *Consulta rápida en la clínica diaria*. Buenos Aires Argentina; Inter-médica 2005.
87. Oliver, J.E., Lorenz, M.D. 1993. *Manual of veterinary neurology*. W.B. Saunders. Philadelphia. 256pp.

88. Oliver JT, Lorenz MD, Kornegay JN. Manual de Neurología Veterinaria. 3ra ed. Barcelona: Multimédica, 2003: 113-396.
89. Pellegrino, FC; Suraniti, A; Garibaldi, L. Síndromes neurológicos en perros y gatos. Argentina. Inter-médica, 2001.
90. Piepmeier, JM; Lehmann, KB; Lane, JG. Cent Nerv Syst Trauma. 1985; 2, 153-160.
91. Piermattei, DL. Atlas de abordajes quirúrgicos de huesos y articulaciones. Perros y gatos. McGraw- Hill Interamericana. 1993. México .
92. Pomeranz, B; Macaulay, RJ; Caudill, MA; Kutz, I; Adam, D; Gordon, D; Kilborn, KM; Barger, AC; Shannon, DC; Cohen, RJ. Am. J. Physiol. 1985; 248, H151-H153.
93. Ramírez, FG. Traumatismo al cordón espinal: controversia en su tratamiento. Memorias Simposium Traumatismo Espinal en Pequeñas Especies. México. 1999.
94. Rayward RM. Acute onset quadriplegia as a sequel to an oropharyngeal stick injury. J Small Anim Pract 2002; 43:295-298.
95. Redding ,RW. Laminectomy in the dog. Am J Vet Res 12.331.1951
96. Reeves KD. Prolotherapy: present and future applications in soft tissue pain and disability. *Phys Med Rehab Clin North Am* . 1995;6:917 - 926.
97. Roberts, R. E; Selcer, B.A: Myelography and Epidurography, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1993, 23:307-329.
98. Rodrigo J, Alonso D, Fernández AP, Serrano, J, López JC, Encinas JM, Fernández VP, Castro S, Peinado MA, Pedrosa JA, Richard A, Martínez

- MM, Santacana, Bentura ML, Uttenthal LO. El óxido nítrico: síntesis, neuroprotección y neurotoxicidad. Nitric oxide: synthesis, neuroprotection and neurotoxicity. 2004.
99. Romero, SSE. Efecto de la Ciclosporina-A sobre alteraciones cardiovasculares en las diferentes fases de la lesión traumática de la médula espinal Tesis Maestría. CINVESTAV. México. 2006.
100. Ruiz, TAF. Diccionario de Términos Médicos Inglés-Español Español-Inglés. Madrid/WB Saunders, Filadelfia, 1980.
101. Ruiz, E; Azuero, RA. Trauma raquímedular En: Manejo Integral de Urgencias. Malagón Londoño Editor. Editorial Panamericana. Santafé de Bogotá, 1992.
102. Sackett, DL; Haynes, RB; Guyatt, GH; Tugwell, P. Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica. México, Editorial Médica Panamericana 1998, 2da edición, 369-375.
103. Sampieri, RH; Collado, CF; Lucio, PB. Metodología de la investigación. 2a edición. México. Mcgraw-Hill Interamericana. 1998 :23-5.
104. Sande, R. D: Radiography, Myelography, Computed Tomography, and Magnetic Resonance Imaging of the Spine, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1992, 22:811-831.
105. Santoscoy, MC. Traumatismo agudo a la médula espinal. Memorias XXV Congreso AMMVEPE. Tercer Simposium VIP. México. 2004.
106. Santoscoy, MC. Ortopedia, neurología y rehabilitación en pequeñas especies: Perros y gatos. México. Manual Moderno, 2008.

107. Seim HB. 3rd. Conditions of the thoracolumbar spine. Semin Vet Med Surg (Small Anim) 1996; 11:235-253
108. Sharp, N.J.H; Wheeler, S J. Trastornos vertebrales de los pequeños animales: Diagnóstico y Cirugía. 2da Edición. España Elsevier, 2006.
109. Shores A, Braund KG, Brawner WR, Jr. Management of acute spinal cord trauma. Vet Med 1990; 85:724-739.
110. Shores, A: Magnetic Resonance Imaging, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1993, 23:437-459.
111. Shores, A: Neurosurgical techniques in Clinical Syndromes in veterinary neurology 2nd edition , edited by Braund KG. Mosby, St Louis Missouri 63146. 1994.
112. Shulz KS, Waldron DR. Grant JW, et al. Biomechanics of the thoracolumbar vertebral column of dogs during lateral bending. Am J Vet Res 1996; 57:1228-1232.
113. Sodikoff HC. Pruebas diagnósticas y de laboratorio en las enfermedades de pequeños animales. 2da edición Harcourt Brace Mexico 1998.
114. Stickle, R. L; Hathcock, J. T: Interpretation of Computed Tomographic Images, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1993, 23:417-435.
115. Summers BA, Cummings JF, Lahunta A. Veterinary Neuropathology. Missouri: Mosby, 1995: 189-192.
116. Thrall, D. Tratado de diagnostico radiológico veterinario. Intermedica. 2001

117. Tizard, IR. Inmunología Veterinaria. 5ª edición. McGraw- Hill Interamericana. México. 47- 60. 1998.
118. Toombs, J.P; Waters, D.J: Intervertebral Disc Disease. Pp 1193-1209 in Textbook of small animal surgery 3th edition. Edited by Slatter D. Saunders Philadelphia PA 19106. 2003.
119. Trigo TFI, Mateos PA. Patología General Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. 1986
120. Trigo TF. Patología Sistémica Veterinaria. En: Ramírez JL, editor. Capítulo 6 Sistema Nervioso. 3ra ed. México (DF): McGraw-Hill Interamericana, 1996: 209-247.
121. Turner, D.W. 1987. Fractures and fracture/luxations of the lumbar spine: a retrospective study in the dog. J Amer Anim Hosp Assoc. 23: 460-464.
122. Valdez, C. I. Examen clínico de la médula espinal. Vanguardia Veterinaria 2006; 18:6-18.
123. Wheeler, S. J: Diagnosis of Spinal Disease in Dogs, J Small Anim Pract, 1989. 30:81-91.
124. Widmer, W.R; Blevins, W.; Cantwell, D; Cook, J.R; DeNicola, D.B: A Comparison of Iopamidol and Metrizamide for Cervical Myelography in the Dog, Vet Radiol, 1988, 29:108-115.
125. Widmer, W.R; Blevins, W.E: Veterinary Myelography: A Review of Contrast Media, Adverse Effects, and Technique, J Am Anim Hosp Assoc, 1991, 27:163-177.

126. Wood, A. K. W: Iohexol and Iopamidol: New Nonionic Contrast Media for Myelography in Dogs, *Compend Contin Educ Pract Vet*, 1988, 10:32-36.
127. Wright, J.A. 1980. Spondylosis deformans of the lumbosacral joint in dogs, *J Small Anim Pract*. 21: 45-58.
128. Yashon D, Bingham WG, Friedman SJ, Faddoul EM. Intracellular enzyme liberation in primate spinal cord injury. *Surg Neurol*. 4: 43-51. 1975
129. Yeshua, I. Spinal Injuries. En: *First Aid Emergencies*. Nancy L Caroline Editor. Longman Singapore Publishers Lda. Singapore, 1991.
130. Young W, Koreh I. Potassium and calcium changes in injured spinal cords. *Brain Res* 12-2. 365: 42-53. 1986.