



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



V. N. A. M.

FALLA DE ORIGEN

EL USO DE SULFOXIDO DE DIMETILO Y
FLUMETASONA POR VIA ENDOVENOSA
EN PERROS CON ALTERACIONES INFLAMATORIAS
DE COLUMNA VERTEBRAL. (CON CONTROL
HEMATOLOGICO, QUIMICA SANGUINEA Y
GENERAL DE ORINA)

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

LEONI GARCIA BUSTILLOS

DIRECTOR DE LA TESIS:
MVZ Leonel Pérez Villanueva

Cuautitlán Izcalli, Edo. de México 1991



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION.....	1
CONTENIDO.....	2
HIPOTESIS.....	35
OBJETIVOS	36
MATERIAL Y METODO.....	37
RESULTADOS.....	39
CONCLUSIONES.....	51
BIBLIOGRAFIA.....	52

INTRODUCCION

En la actualidad y cada vez con mayor frecuencia, el perro ocupa un lugar muy importante en las actividades cotidianas del hombre, sin descuidar el aspecto afectivo y la compañía, por lo que en este momento se hace más necesario proporcionar a estos animales una mejor atención, para que así puedan desarrollar por más tiempo y de mejor forma las diferentes rutinas para las cuales están destinados, ya sea por características básicas del grupo al cual pertenecen o bien, de acuerdo al entrenamiento que hayan tenido para llevarlas a cabo.

En algunas ocasiones los perros llegan a presentar dificultad en sus movimientos, provocado por diversos problemas degenerativos de columna vertebral y para que estas actividades las realicen nuevamente sin dificultad, se requiere que hayan sido atendidos por Médicos Veterinarios especialistas en pequeñas especies, los cuales pueden determinar en que momento el animal requiere de algún tratamiento que le facilite el desarrollo de su vida normal.

El presente trabajo es un estudio realizado en perros de diferentes edades con problemas degenerativos en columna vertebral que dan como resultado una inflamación en médula espinal y con ello trastornos en su desplazamiento, postura o en la coordinación de sus movimientos.

El objetivo de este trabajo consiste en demostrar la acción de dos antiinflamatorios que son Sulfoxido de Dimerilo (Domoso) y Flumetasona (Fluvet), así como lo inocuo del tratamiento a través de un seguimiento en tomas de Constantes fisiológicas, Rítmica Homeética, Química Sanguínea y General de Orina.

CONTENIDO

Hasta este momento se conocen muchos problemas degenerativos de columna vertebral que afectan a la medula espinal, lo cual es causa común de paraplejia, cuadriplejia y ataxia en los animales.

La lesión inicial a la medula se debe a la presión mecánica y a la distorsión del daño, pero ocurren una serie de eventos secundarios en la medula los cuales producen problemas adicionales, de éstos podemos mencionar los siguientes cuatro:

-Protusión de disco intervertebral

-Espondilitis

-Traumatismos

-Estenosis del canal vertebral

-Protusión de disco intervertebral

Los discos intervertebrales están colocados entre cada espacio intervertebral, uniendo los cuerpos de las vértebras adyacentes, excepto en las dos primeras vértebras cervicales. Los discos son muy delgados en la parte media de la región torácica, más gruesos en las regiones cervical y lumbar y mucho más gruesos en la región caudal. Los discos intervertebrales son como colchones elásticos entre los cuerpos vertebrales, amortiguan los golpes y facilitan los movimientos de la columna vertebral.

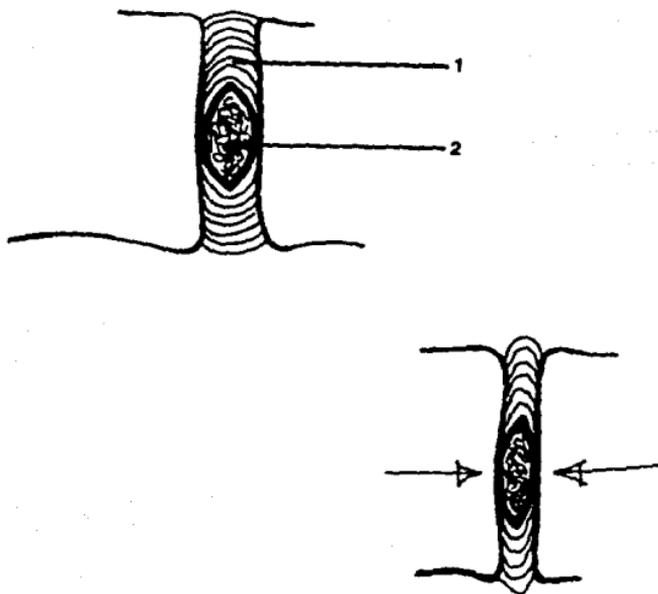


FIG 1

Los discos intervertebrales son como un colchón elástico entre las vertebrae adyacentes. 1.-Anillo fibroso. 2.-Núcleo pulposo. (20)

Los discos intervertebrales están compuestos de una porción fibrosa externa que es el anillo fibroso y una sustancia gelatinosa interna o núcleo pulposo. ,(4,13,15,20,31,39,40)

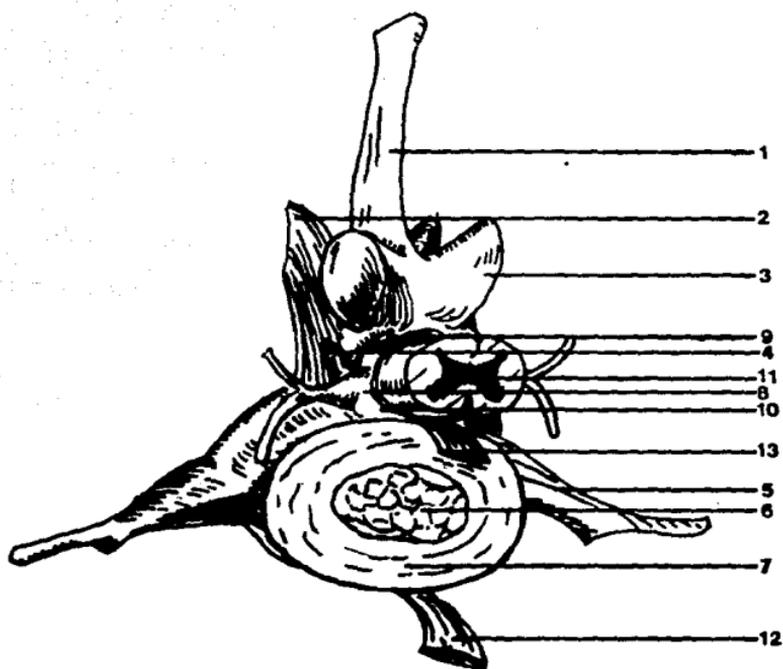


FIG. 2

Vertebra toracolumbar en un perro, vista del disco intervertebral y estructuras asociadas. 1.-Proceso espinoso; 2.-Proceso articular craneal; 3.-Proceso articular caudal; 4.-Proceso accesorio; 5.-Proceso transversal; 6.-Núcleo pulposo; 7.-Anillo fibroso; 8.-Duramadre y aracnoides; 9.-Espacio epidural; 10.-Espacio subaracnoideo; 11.-Medula espinal; 12.-Ligamento ventral longitudinal; 13.-Ligamento dorsal longitudinal. (40)

El anillo fibroso es más delgado en la parte dorsal que en la ventral y cuando degenera, se rompe en la porción dorsal hacia adentro del canal vertebral. El ligamento dorsal longitudinal pasa sobre el techo del espacio del disco, bajo el piso del canal vertebral. En las protusiones lentas de disco tipo I, el material del núcleo es desplazado hacia ambos lados del ligamento longitudinal dorsal y el animal puede presentar mayores deficiencias en un miembro que en otro. El material del disco intervertebral se localizará en el lado más afectado. El ligamento conjugado de T2 a T10 corre entre las cabezas de las costillas y sobre la superficie dorsal del disco intervertebral. El ligamento conjugado proporciona una barrera contra la protusión dorsal de los discos y es raro que ocurra entre T2 y T10. El espacio epidural contiene grasa y cuando se protuye el material del disco hace presión sobre la medula y se produce necrosis de la grasa.

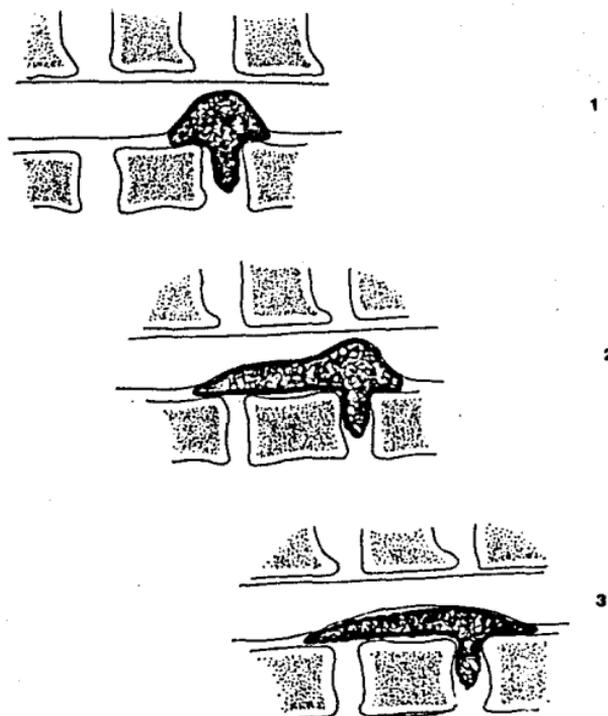


FIG 3

Los estados de ruptura de disco muestran una distribución en el espacio extradural con la consecuente presión en el cordón espinal. (1) Estado inicial de la ruptura del disco y su protusión. (2) Migración del núcleo pulposo protuido. (3) Se muestra que el material protuido ocupa el espacio de tres vértebras.

Los perros jóvenes de razas condrodistrofoideas y otros perros pueden mostrar signos mínimos de dolor en el dorso, lo cual se detecta al observar que el animal se rehúsa a sentarse y pedir alimento, se niega a subir y bajar escaleras o brincar a los muebles. El propietario reporta que esto ha ocurrido previamente, pero con el descanso mejora el animal. En estos casos es posible que haya una protusión ligera del material del disco intervertebral, produciendo una reacción inflamatoria local de las meninges y de las raíces nerviosas dorsales, lo cual produce dolor. El propietario también puede reportar diferentes grados de ataxia o paresia con o sin dolor. Los signos mejoran y empeoran alternativamente. La protusión del disco puede inicialmente irritar y comprimir las meninges y más tarde distribuirse a lo largo del piso del canal vertebral.

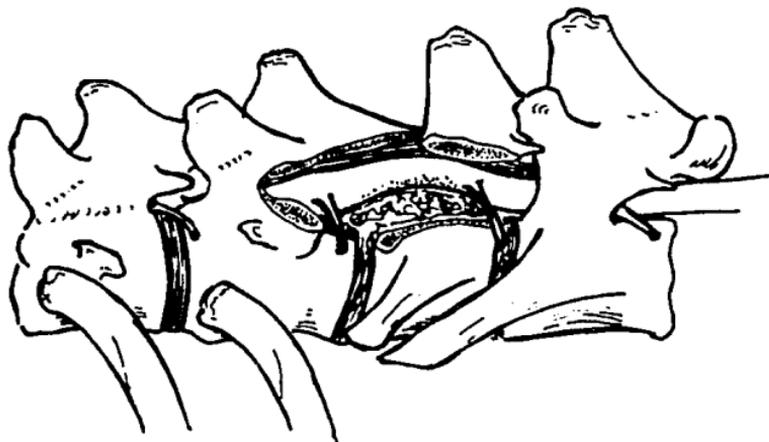


FIG 4

La protusión del disco comprime a la médula espinal.

(20)

El organismo trata de encapsular y absorber el material extraño del núcleo y a veces mejoran las deficiencias neurológicas. Si se protuye más material del disco los signos vuelven a empeorar. La ruptura del material del disco y su protusión hacia la medula, causa paraplejia, con varios cambios vasculares secundarios asociados con el trauma.

En los perros viejos de razas no condrodistrofoides con protusión de disco se produce una masa en forma de cúpula que lentamente aumenta de tamaño y produce compresión progresiva de la medula. Los signos clínicos más frecuentes son dolor, ataxia, y paresia que progresan en unas semanas y algunas veces en meses de duración.

La degeneración de los discos puede ocurrir a temprana edad en las razas condrodistrofoides tales como los Dachshund, Pequinés, Beagle, y Basset Hound o a edad avanzada en las razas no condrodistrofoides.

En las razas condrodistrofoides ocurre una metaplasia condroide de los discos intervertebrales. Estos discos degenerados se calcifican y se pueden visualizar rápidamente en las radiografías de la columna vertebral. Los discos intervertebrales sufren de metaplasia y cuando esto ocurre lo más probable es que se trate del tipo I o Hansen, lo cual es una ruptura completa del anillo con protusión del disco hacia el canal vertebral. La protusión del tipo I produce una explosión del material del núcleo contra la medula espinal y por tanto, parálisis aguda, también puede producir una protusión periódica, lenta del material del núcleo, conduciendo a una paresia que se va volviendo más severa conforme pasan los días o bien, parece que mejora y empeora con el tiempo. En razas condrodistróficas muchos discos están en varias etapas de degeneración, por lo que es común la recurrencia de protusión de discos intervertebrales cervicales y toracolumbares.

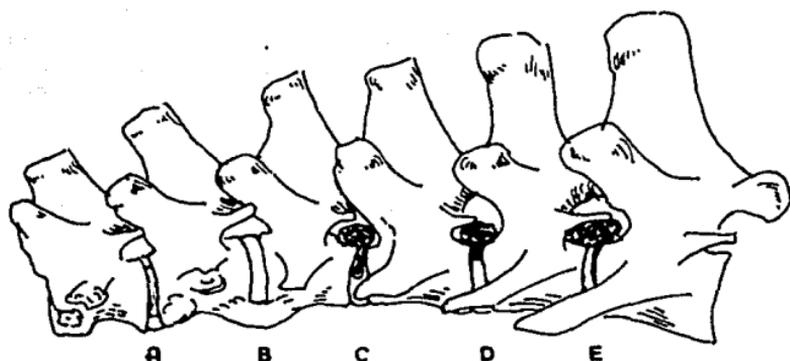


FIG 5

En este dibujo se muestran varios cambios radiográficos sufridos en los discos intervertebrales.

- 1. Nucleo calcificado
- 2. Espondilosis deformante
- 3. Fragmento de disco calcificado
- 4. El anillo fibroso calcificado con formación de osteofitos y una ruptura parcial del disco; un espacio de disco muy reducido resultante de una ruptura reciente del anillo fibroso causando una protrusión de disco y con ello una presión sobre el cordón medular.

5. Estado del estado del disco resultante de una ruptura reciente del anillo, causada por la presión del disco y la presión del cordón medular. (20)

En animales viejos de razas no condrodistróficas, ocurre una metaplasia fibrosa de los discos intervertebrales, éstos rara vez se calcifican y puede ser que no se observen en una radiografía vertebral de rutina. Estos discos en ocasiones tienen una protusión de Hansen tipo II, lo cual es una ruptura parcial del anillo fibroso que conduce a una pequeña protusión en forma de cúpula que comprime la médula espinal. La protusión de disco tipo II característicamente produce paresia lenta y progresiva de varias semanas o meses.

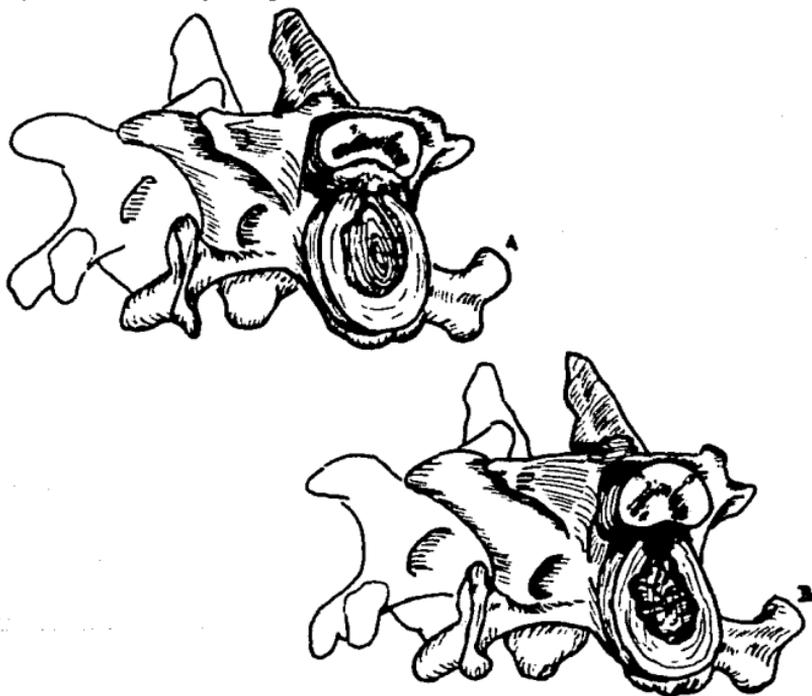


FIG 6

Clasificación de Hansen en protusión de disco.

A.- En el tipo I (condrodistrofoides) el disco presenta una ruptura con extrusión masiva del núcleo que comprime la médula espinal. B.- En el tipo II el disco presenta una pequeña protusión en forma de cúpula que se ve en perros viejos de razas no condrodistróficas.

Los perros viejos de razas no condrodistróficas pueden sufrir trastornos de degeneración de discos intervertebrales. En los Pastor Alemán de 7 a 9 años de edad es común que presenten trastornos de discos intervertebrales toracolumbares y los Doberman Pinscher de 5 a 10 años es común que padezcan trastornos de los discos intervertebrales cervicales.

Tanto en el caso de metaplasia condroide de los discos intervertebrales, como en el de metaplasia fibrosa, ocurre degeneración y protusión que conducen a paresia, pero la historia clínica, la progresión de los signos neurológicos y los hallazgos radiológicos son muy diferentes.

(13, 20, 27, 32, 40, 41, 47)

-Espondilitis

Esta deformación de los cuerpos vertebrales provocada por una patogenesis no específica, da lugar a diferentes nomenclaturas y cada autor o grupo de autores la llaman de diferente manera, como: Espondilitis, Espondilitis hipertrófica, Espondilitis deformante osificante, Espalda de bambú, Espondilitis reumatoide, Espondilitis anquilosante y Enfermedad de Strumpell-Marie. Hansen en 1952 introdujo el término Espondilosis en la literatura veterinaria y Morgan en recientes estudios ha avalado estas nomenclatura.

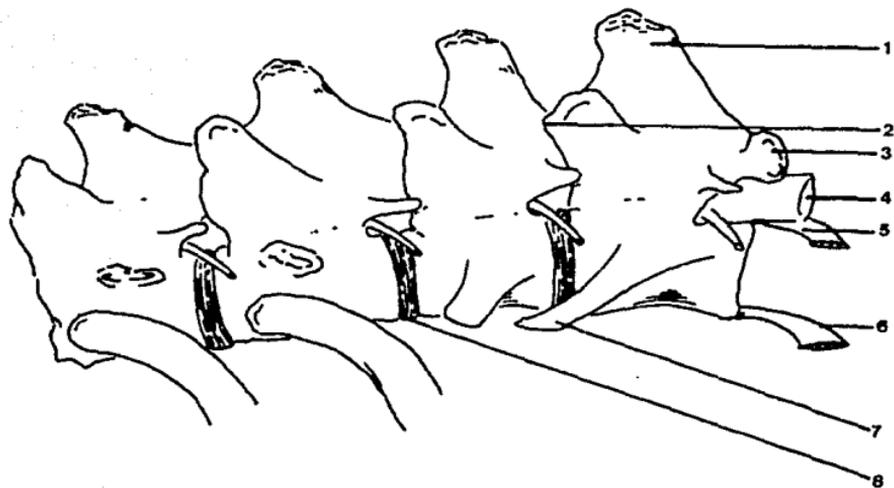


FIG 7

Anatomía normal de la columna vertebral en la región toraco-lumbar. Vista lateral. 1.-Proceso espinoso. 2.-Proceso articular cranial. 3.-Proceso articular caudal. 4.-Medula espinal. 5.-Ligamento dorsal longitudinal. 6.-Ligamento ventral longitudinal. 7.-Proceso transversal. 8.-Disco intervertebral.

(20, 40)

Morgan en su trabajo aclara muchos aspectos de la Espor-dilosis deformante. Esta es definida como un desorden de la columna vertebral que se caracteriza por la presencia de osteofitos vertebrales en los espacios intervertebrales que dan lugar a la formación de "Espolones de gallo" o "Picos de loro" o puentes oseos completos. Esto puede tener una presentación simple o múltiple, con una frecuencia asintomática. La incidencia aumenta conforme aumenta la edad y también dependiendo de la raza podrá aumentar el número y tamaño de los osteofitos.

Tal parece que esta deformación se origina a partir de un desgarro del ligamento longitudinal ventral, Morgan concluye que esos cambios en el anillo fibroso del disco intervertebral son precedidos por fisuras en el disco, lo cual predispone a la formación de osteofitos. El ligamento ventral longitudinal influencia la dirección de crecimiento pero no interviene en su formación inicial. Los osteofitos usualmente aparecen en los espacios angostos de los discos y presentan diferentes formas. Los osteofitos se localizan en las márgenes vertebrales ventral, lateral y dorsolateral. Las proyecciones de los osteofitos en el canal vertebral son raras.

Morgan clasifica el tamaño y forma de los osteofitos en cinco grados:

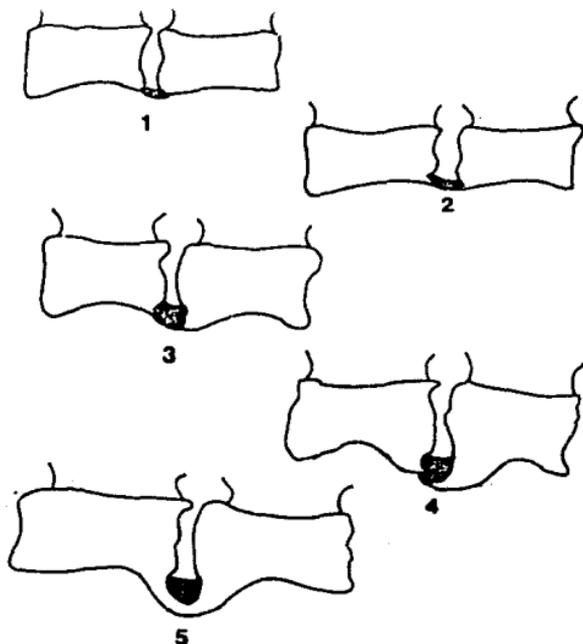


FIG 8

El concluye que este crecimiento puede cesar a cualquier edad y en cualquier grado. El tercer grado es el más frecuente en todas las edades, así como en Dachshund y Boxer. El segundo grado se presentan más frecuentemente en Pastor Alemán. La lesión se sitúa con más alta incidencia en áreas de T9 a T10 y L7 a S1. Los osteofitos se sitúan más frecuentemente en las superficies laterales del cuerpo de las vértebras del área torácica media, especialmente en T9 a T10 y más ventralmente desde T12 o T13 hasta L3 o L4. Los patrones de distribución sugieren que estos factores mecánicos y dinámicos tienen importancia en la patogénesis de la espondilosis deformante.

Morgan establece que ninguno de los cambios en la columna vertebral son típicos de espondilitis anquilosante encontrada en perros. La causa de espondilosis deformante es desconocida hasta que la etiología de la degeneración del disco es determinada, de cualquier manera podemos preguntarnos cómo es posible observar clínicamente la espondilosis anquilosante.

Clínicamente podemos "localizar" osteofitos vertebrales en perros desde mediana edad a viejos de cualquier raza, puede haber puentes en toda la columna vertebral y puede o no producir signos clínicos observables. Osteofitos difusos o "generalizados" se presentan con más frecuencia en razas de trabajo, de deporte o en razas grandes. La incidencia de formaciones avanzadas de osteofitos es baja en perros con protusión de disco en razas muy susceptibles como el Dachs-hund. Estos perros muestran signos de dolor por presión en los nervios espinales. En casos de formación de osteofitos vertebrales de quinto grado, algún traumatismo puede fracturar el pequeño puente óseo y causar una compresión sobre la medula y esto puede marcar más un signo nervioso.

La Espondilosis deformante es una exostosis ventral y lateral de la vértebra, la cual a veces está asociada con herniación ventral del material del disco o con inestabilidad vertebral. La Espondilosis es un hallazgo radiográfico común en perros viejos de razas grandes.

Rara vez produce deficiencias neurológicas, pero puede producir dolor en el dorso y rigidez por las mañanas.

En ocasiones hay proliferación ósea dorsal del canal espinal, pero esto es usual en la región lumbosacra con compresión en L7 de las raíces nerviosas sacrococcígeas, presentándose incontinencia urinaria y constipación fecal.

El diagnóstico depende tanto del estudio radiológico como de los signos nerviosos locales. La determinación radiográfica puede ayudar en el diagnóstico diferencial con neoplasia en hueso o medula, enfermedad de los discos y osificación dural.

-Traumatismos

La lesión a la medula espinal frecuentemente ocurre en forma directa por accidentes automovilísticos, una patada, una caída e incluso por disparo de arma de fuego. Sin embargo un animal puede lesionar indirectamente su espina al correr, saltar o con otro movimiento el cual puede producir extensiones, flexiones o torsiones anormales. La lesión puede resultar en daño a la columna vertebral o a la medula espinal o a ambos.

Las fracturas vertebrales, luxaciones, subluxaciones y los daños medulares traumáticos son causa común de paraplejia, cuadriplejia y ataxia de los miembros en los perros.

El daño inicial a la medula, se debe a la presión mecánica y a la distorsión del daño, pero ocurren una serie de eventos secundarios en la medula, los cuales producen daño adicional. El grado de necrosis hemorrágica varía con la fuerza que el trauma aplicó sobre la medula espinal. Puede ocurrir una disminución transitoria del flujo sanguíneo en la sustancia blanca periférica, pero la necrosis y la hemorragia se deben al efecto directo del trauma.

Junto con el trauma físico y la isquemia, el edema de la medula produce deterioro funcional y un daño al parénquima. La cantidad de edema varía con la severidad de la lesión. El edema vasogénico se debe al fluido extravasado que contiene proteínas del plasma que va hacia el tejido circundante y atrae acumulación de fluidos. El goteo vascular es abundante durante la primera hora después del daño, pero la barrera hematoencefálica puede alterarse por más de 14 días.

Mucho de la terapia experimental para el daño medular, actualmente se dirige a prevenir alteraciones en la microvascularización y cambios secundarios.

Si inicialmente se daña la medula la aparición de la paraplejia es aguda. Si las vértebras están fracturadas o inestables, las deficiencias neurológicas aumentarán después de la manipulación o del movimiento de las vértebras, debido al aumento del choque sobre la medula y las raíces nerviosas. (7, 13, 14, 20, 25, 40)

-Traumatismos

La lesión a la médula espinal frecuentemente ocurre en forma directa por accidentes automovilísticos, una patada, una caída e incluso por disparo de arma de fuego. Sin embargo un animal puede lesionar indirectamente su espina al correr, saltar o con otro movimiento el cual puede producir extensiones, flexiones o torsiones anormales. La lesión puede resultar en daño a la columna vertebral o a la médula espinal o a ambos.

Las fracturas vertebrales, luxaciones, subluxaciones y los daños medulares traumáticos son causa común de paraplejía, cuadriplejía y ataxia de los miembros en los perros.

El daño inicial a la médula, se debe a la presión mecánica y a la distorsión del daño, pero ocurren una serie de eventos secundarios en la médula, los cuales producen daño adicional. El grado de necrosis hemorrágica varía con la fuerza que el trauma aplicó sobre la médula espinal. Puede ocurrir una disminución transitoria del flujo sanguíneo en la sustancia blanca periférica, pero la necrosis y la hemorragia se deben al efecto directo del trauma.

Junto con el trauma físico y la isquemia, el edema de la médula produce deterioro funcional y un daño al parénquima. La cantidad de edema varía con la severidad de la lesión. El edema vasogénico se debe al fluido extravasado que contiene proteínas del plasma que va hacia el tejido circundante y atrae acumulación de fluidos. El goteo vascular es abundante durante la primera hora después del daño, pero la barrera hematoencefálica puede alterarse por más de 14 días.

Mucho de la terapia experimental para el daño medular, actualmente se dirige a prevenir alteraciones en la microvascularización y cambios secundarios.

Si inicialmente se daña la médula la aparición de la paraplejía es aguda. Si las vértebras están fracturadas o inestables, las deficiencias neurológicas aumentarán después de la manipulación o del movimiento de las vértebras, debido al aumento del choque sobre la médula y las raíces nerviosas.

(7, 10, 14, 20, 25, 40)

Escoliosis, Xifosis, Lordosis.

La Escoliosis, Xifosis y Lordosis son desórdenes de la espina dorsal, que provocan una curvatura anormal. Una causa común de Escoliosis o curvatura lateral es por la presencia de Hemivértebra. La Xifosis o arqueamiento dorsal es frecuente encontrarla en casos de compresión de médula espinal, desórdenes de tipo artrítico y Espondilosis deformante, en protusión de disco, la protusión puede espasmodarse un poco por el arqueamiento dorsal de la espalda, lo cual aparentemente lo hace el perro para aliviar el dolor. La Lordosis o arqueamiento ventral no es frecuente verla en perros, a no ser que sea extremadamente viejo o también perros muy pesados, probablemente debido a una relajación de los músculos dorsales y del soporte fibroso ventral.

(7,13,14,20,21,28)

-Estenosis del canal vertebral:

Debemos entender que estenosis es una estrechez de la luz de un conducto, en este caso, del canal vertebral, lo cual va a producir una compresión sobre la médula espinal. La compresión puede ocurrir en una forma muy simple en el perro, que puede ser desde un diámetro menor del canal comparado con el diámetro de la médula espinal. Esto ocurre principalmente en el área toracolumbar, por lo tanto, la presión sobre la médula puede dar fácilmente como resultado una parálisis del perro. En el área cervical la relación entre canal-médula se parece mucho a lo que ocurre en el caso de los humanos, ya que normalmente lo que se presenta es dolor y no parálisis.

La compresión vertebral sobre la médula puede provenir de la misma vértebra o dentro del mismo canal vertebral pero independiente de las vértebras. Hemos mencionado anteriormente muchas causas que pueden provocar compresión sobre la médula espinal, tales como osteomielitis de las vértebras, quistes óseos, abscesos meningíticos, abscesos epidurales, calcificación dorsal o paquimeningitis osificante, espondilosis deformante, espondilolisis, malformaciones de la columna vertebral y neoplasia vertebral o meningial. Y por supuesto hay otro tipo de causas que pueden ser: fracturas vertebrales, luxaciones vertebrales y protusiones de disco intervertebral. Estas condiciones de cualquier manera requieren de un diagnóstico terapéutico.

La compresión local sobre la medula espinal provoca frecuentemente una transitoria pero bien marcada elevación de la presión arterial sistémica, la cual es proporcional al grado de compresión. En la parte alta del tórax en la medula espinal es en donde hay mayor cantidad de respuestas y los efectos cardíacos en forma de bradicardia e incremento de la presión en el pulso, son obtenidos exclusivamente en esta región. (2,3,4,5,25,26,27,32,33,36,40,46)

Como se ve, después del análisis anterior, la etiología sobre el daño medular es muy variada. Pero el problema es por compresión medular y esta es el resultado de una inflamación local, como respuesta al agente irritante, que se manifiesta de alguna manera como problemas al desplazamiento del disco, esta es la razón por la cual debemos actuar de inmediato tratando de reducir la inflamación utilizando fármacos conocidos como antiinflamatorios. Para comprender el modo de acción debemos entender que es inflamación:

Inflamación. - La inflamación es el conjunto de alteraciones exudativas vasculares en el tejido, que se producen por el efecto de agentes irritantes que actúan sobre los vasos sanguíneos:

Comienza con un incremento en la permeabilidad capilar y termina con la revascularización y la reparación. El proceso inflamatorio comprende la exudación de líquidos, el acúmulo quimiotáctico de leucocitos, la fagocitosis, la vascularización y la fibroplasia. (10,12)

Los signos clínicos de la inflamación se han caracterizado clásicamente como:

- Calor.-Debido al aumento del flujo sanguíneo y metabolismo
- Rubor.-Vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo
- Tumor.-Por acumulación de líquidos y células en los tejidos
- Dolor.-Por irritación de los nervios debido a quininas y prostaglandinas
- Disminución o pérdida de la función.-Debido a alteraciones estructurales.

Al desarrollarse la respuesta inflamatoria con fundamento en muchas variables que guardan relación con el hospedero y con el agente irritante, surgen diversos cuadros morfológicos. En toda lesión, hay variación en lo siguiente:

1.-Duración del proceso inflamatorio.-La inflamación puede ser muy breve, con reacción inmediata temporal o persistir por más tiempo. En consecuencia se puede significar como aguda, subaguda y crónica.

-La inflamación aguda en términos de patología denota reacción inflamatoria en la cual las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas.

-La inflamación crónica desde el punto de vista morfológico se caracteriza por respuesta proliferativa (fibroblástica) y no exudativa. Las reacciones inflamatorias crónicas a menudo van seguidas de cicatrización importante, con deformidades resultantes.

-La inflamación subaguda representa un grado intermedio entre las formas aguda y crónica, los focos de inflamación subaguda poseen elementos de reacción vascular exudativa, modificados por proliferación de fibroblastos e infiltración de eosinófilos y las células inflamatorias mononucleares de la reacción crónica.

2.-Carácter del exudado, que manifiesta la gravedad y etiología de la lesión.-Los exudados de las reacciones varían en el contenido de líquido, proteínas plasmáticas y células. El carácter del exudado es regido por la gravedad de la reacción y por la etiología específica y pueden ser diferenciados morfológicamente:

-Exudado seroso.-Salida abundante de líquido acuoso pobre en proteínas. Esta salida de exudado inflamatorio se observa en etapas tempranas de la mayor parte de las reacciones inflamatorias agudas.

-Exudado fibrinoso.-Se caracteriza por derrames de abundantes proteínas plasmáticas, incluido fibrinógeno y precipitación de masas de fibrina, pueden presentarse en las zonas más activas de respuestas inflamatorias crónicas.

-Exudado purulento.-Puede estar esparcido difusamente en los tejidos, localizado en un foco de infección o extenderse sobre la superficie de órganos o estructuras y es producido de manera característica por bacterias piógenas.

-Exudado hemorrágico.-Es el resultado de una lesión grave que causa ruptura de vasos o diapedesis de eritrocitos.

3.-Etiología específica de la reacción.-Los procesos y signos de inflamación en teoría son muy similares ante una gran diversidad de etiologías y las respuestas podrían ser reacciones inflamatorias localizadas, generalizadas o granulomatosas

4.-Sitio de la lesión.-La reacción inflamatoria es modificada en forma importante por el tejido y el sitio específico atacados.

La lesión desencadena la respuesta inflamatoria, pero esta es mediada por sustancias químicas liberadas de las cuales existe un gran número y cuyo modo de acción no es conocido en su totalidad en la actualidad. Los mejor conocidos de los mediadores químicos de la respuesta inflamatoria pueden clasificarse de la siguiente manera:

-Mediación de cambios vasculares

- Histamina
- Serotonina
- Bradicinina
- Prostaglandinas
- Leucotrienos

-Mediadores de la quimiotaxis

- Anafilatoxinas
- 12-HETE (12-Acidohidroxiaraquidónico)
- Lipocinas

-Factores lisosómicos

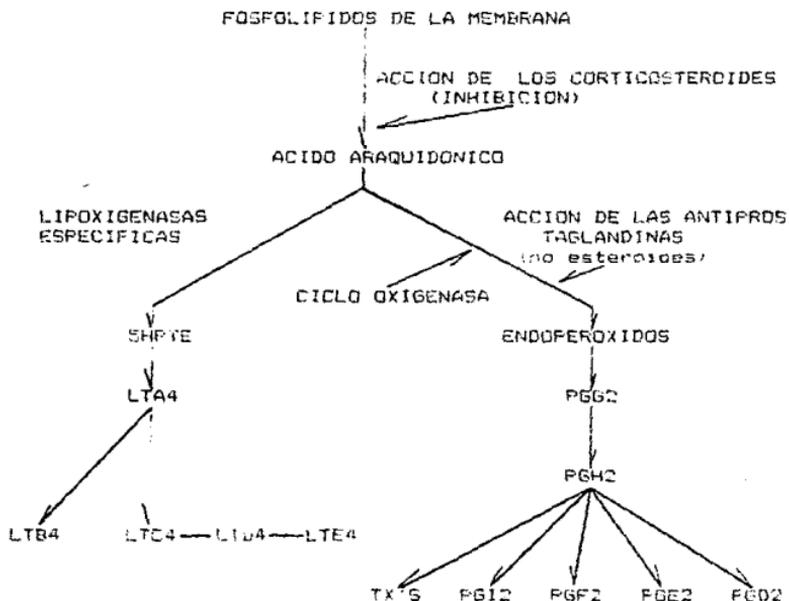
- Catepsinas
- Proteinasas neutras
- Proteinas catiónicas

(1,5,6,10,17,22,23,29,35)

Antiinflamatorios.—Dado que el término antiinflamatorio se puede aplicar a cualquier fármaco que inhiba alguna de las facetas de la inflamación, no es de sorprender que se hayan descubierto muchas sustancias con diversas estructuras que posean actividad antiinflamatoria. Los agentes antiinflamatorios en uso se pueden dividir de manera amplia en dos grupos principales:

- Esteroides (Glucocorticoides)
- No esteroides (Anti-prostaglandinas)

El grupo de esteroides actúa inhibiendo la síntesis del ácido araquidónico y el grupo de no esteroides actúa inhibiendo la síntesis de prostaglandinas que son las responsables directas de producir la inflamación.



Lugar de acción de los corticosteroides y de las anti-prostaglandinas en su acción antiinflamatoria, en relación a la respuesta inflamatoria.

En general los dos grupos cumplen el objetivo primario de bloquear el proceso inflamatorio, pero varía mucho el nivel en el que actúa cada uno.

Los corticosteroides inhiben la acción del ácido araquidónico a través de dos grandes rutas metabólicas:

-Por la ciclo-oxigenasa a endoperóxidos, tromboxanos y prostaglandinas

-Por lipooxigenasas a ácidos mono, di y tri-hidroxi y leucotrienos.

El mecanismo de acción de los corticosteroides es complejo y con toda seguridad el proceso de la inflamación es suprimido a varios niveles.

Los corticosteroides pueden disminuir el flujo sanguíneo y como consecuencia de ello la exudación, pero mucho más importante es que, ellos estabilizan las membranas celulares, limitando entonces la liberación de enzimas lisosomales destructivas con la liberación secundaria de prostaglandinas. Aparentemente inhibirán a nivel de membrana celular la actividad fosfolipasa, por lo cual indirectamente estarían implicados en el bloque de la producción de prostaglandinas. Recientemente se han publicado evidencias en el sentido de que los esteroides inhiben la liberación de prostaglandinas en las articulaciones. Inhiben la liberación de Quininas y la activación del complemento, con lo cual indirectamente reducen la migración celular, la fagocitosis y la formación de reacciones inmunes. Estas últimas acciones son las que pueden afectar negativamente las defensas orgánicas y que ha llevado a muchos a contraindicar en un uso prolongado los corticosteroides. Sin embargo, su uso es beneficioso, siempre y cuando se utilicen en forma adecuada, a dosis correctas y por periodos limitados.

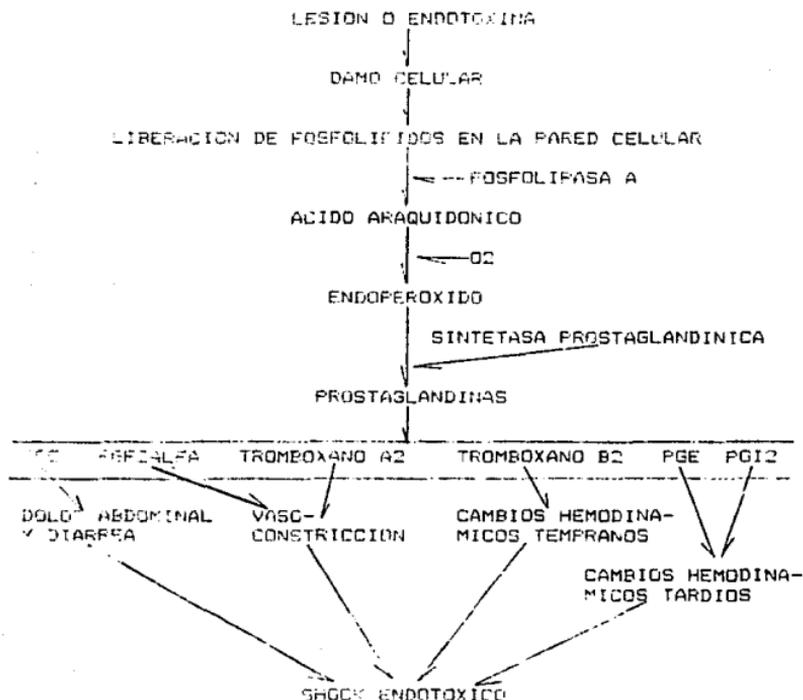
(6, 16, 17, 21, 22, 23, 38, 40, 43, 44, 45)

Los antiinflamatorios no esteroides, tales como el ácido acético salicílico, no son nuevos, aunque en 1971 se demostró que su acción se debía a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas y desde ese momento se han sumado una serie de evidencias que demuestran que todas las drogas de este grupo actúan inhibiendo la producción y/o acción de las prostaglandinas. Collier, Vane, Teague y Williston fueron los primeros en establecerlo. Vane llegó a la conclusión de que las drogas antiinflamatorias pueden romper, en forma eficaz, la cadena de síntesis y la acción de las prostaglandinas, bloqueando su producción o antagonizándola, como en el caso de la F2-Alfa. Estos estudios dieron origen al término "inhibidor" de la prostaglandina sintética, que es un sinónimo de anti-prostaglandina. Este término es más descriptivo para esta clase de drogas que inhiben la producción de prostaglandinas del uso de los tejidos lesionados.

La liberación y la síntesis de las prostaglandinas representa un tipo general de reacción tisular a estímulos nocivos y otras agresiones.

Los ácidos araquidónico y prostanoico son los precursores de las prostaglandinas y hay por lo menos 16 derivados diferentes. Sus efectos varían dependiendo de su concentración en el tejido y de la especie.

(6, 9, 10, 12, 13, 17, 24, 29, 34, 43)



Mecanismo por el cual son producidas las prostaglandinas, a través de una estimulación o lesión de cualquier tipo en la membrana celular. (16)

Sulfóxido de Dimetilo (DoMoSO)

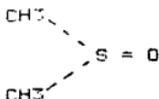
Historia.-La historia del Sulfóxido de Dimetilo (DoMoSO) se inicia en 1867 cuando un químico Ruso, Alexander Saytzeff, describió la oxidación, identificó al producto y describió varias de las increíbles propiedades de solvente (9,45). Hubo poco interés en este producto hasta la década de los años 50' cuando sus propiedades como solvente fueron explotadas para su utilización en muchos procesos industriales. Los investigadores industriales descubrieron que como solvente para herbicidas, fungicidas y antibióticos podía mejorar su penetración y eficacia en plantas y árboles mejorando su crecimiento en un 15 a 20 %. Los científicos que trabajaban con el DoMoSO reportaron rápidamente otras propiedades extrañas:

- Penetraba la piel fácilmente sin daño aparente
- La aplicación tópica en cualquier parte del cuerpo tenía como resultado la halitosis
- Transportaba fácilmente muchos de sus solutos a través de la piel
- Mitigaba y aliviaba quemaduras leves
- Disminuía el dolor e inflamación de otras lesiones.

El primer reporte del DoMoSO como agente farmacológico fue publicado en 1964 lo cual lo colocó como nuevo fármaco en investigación por la FDA (Food & Drug Administration). En 1965 la FDA dió por terminados los estudios clínicos debido a que se demostró que provocaba camatos lenticulares en algunos animales de laboratorio. En 1966 se permitió su evaluación química en el tratamiento de condiciones serias como escleroderma, Herpes Zoster persistente y artritis reumatoide severa, para las cuales no se disponía de terapia satisfactoria. En 1970 la FDA autorizó su utilización en Veterinaria para el tratamiento de lesiones musculoesqueléticas en caballos. En 1972 se autorizó su uso en perros. En 1978, la FDA autorizó su empleo al 50 % para el tratamiento de cistitis intersticial en humanos (prisioneros). En 1980 el reglamento que establecía pruebas clínicas de DoMoSO específicas fue considerado innecesario y revocado, debido a la falta de evidencia de toxicidad ocular.

Para un uso diferente al descrito con anterioridad, se requiere autorización de la FDA.

Propiedades fisiológicas y farmacológicas.-Este compuesto es un derivado del proceso industrial de la pulpa de madera y tiene una elevada capacidad de penetración de las barreras orgánicas. Es liposoluble, pero se puede disolver en agua y de hecho el polvo con 90 % de pureza es muy higroscópico, por lo que se le debe mantener almacenado fuera del contacto con el aire.



Muchas de las propiedades y capacidades fisiológicas y farmacológicas atribuidas al DoMoSO no se pueden colocar dentro de categorías francas, básicamente porque los mecanismos fundamentales bioquímicos o biomecánicos son idénticos. Muchas de las propiedades las podemos agrupar en 4:

- Absorción/penetración
- Translocación/actividad transportadora de penetración
- Actividad como captor de radicales
- Inhibición o activación de varias enzimas.

Estas cuatro propiedades parecen aumentar de acuerdo al comportamiento de los puentes de Hidrógeno del DoMoSO lo cual es una capacidad consecuente de interactuar con las moléculas orgánicas sin cambios permanentes en su estructura o fórmula molecular. Su gran afinidad por moléculas de agua le confiere gran habilidad para romper la estructura de radicales de agua y su habilidad para sustraerlos por moléculas de agua en sistemas orgánicos.

1.-Metabolismo:

a) El Sulfóxido de Dimetilo (DoMoSO) penetra fácilmente piel. A los 5 minutos de aplicación DoMoSO radiomarcado puede ser detectado en sangre y las características de aliento a ajo u ostión lo cual realmente es el olor de los metabolitos de DoMoSO son evidentes. Dentro de los 20 minutos siguientes se puede encontrar en todo el organismo. En una hora el DoMoSO radiomarcado puede ser detectado en dientes y huesos. En el ojo la mayor parte se acumula en córnea y la mínima en el cristalino. Penetra la piel en forma más efectiva cuando está en concentraciones de 80 a 100 % que estando al 70 % y en concentraciones menores al 67 % sus moléculas ya están hidratadas; esta diferencia la debemos esperar gracias a su habilidad de penetración para realizar el cambio e intercambio de agua en las membranas biológicas y lógicamente también penetra las mucosas, la barrera hematoencefálica, membranas de células y organelos, membranas microbianas y esferulas de lípidos artificiales. A diferencia de la mayoría de los solventes, la penetración o absorción no está asociada al daño irreversible de la membrana.

b) La vida media del Sulfóxido de Dimetilo se ha calculado entre 4 a 6.5 horas. Se metaboliza principalmente en el hígado, aunque también sufre cierto grado de biotransformación en los tejidos blandos. En hígado sufre una oxidación microsomal y después es conjugado con ácido sulfúrico, entre los metabolitos que destacan, la Dimetilsulfona y la Dimetilsulfida, para ser finalmente excretados en forma polar no reabsorbible principalmente por orina, menos del 2 % es excretado en heces y menos del 3 % por vía pulmonar. Dimetilsulfona es por vía orina y Dimetilsulfida por vía pulmonar.

2.- Translocación/Penetración

El Sulfóxido de Dimetilo facilita la penetración de muchas sustancias a través de las membranas, propiedad usada en beneficio o detrimento del receptor. En 1967 en experimentos sobre ranas, se demostró que facilita la penetración de moléculas o incrementa su rango de entrada a través de la piel. La penetración en piel de diferentes esteroides es marcadamente aumentada. A nivel celular, puede ejercer un efecto de sinergismo con esteroides. Soluciones de DoMoSO aumentan significativamente la penetración cutánea de insulina, heparina, sulfadiazina y fenilbutazona. Efectos tóxicos de agentes terapéuticos pueden ocurrir cuando es agregado en el tratamiento. Algunos agentes no inocuos como anestésicos, cardíacos y anticolinesterasa entre otros, pueden aumentar su penetración o modificar su actividad en su presencia. Los efectos de insulina parenteral son potencializados por una aplicación tópica de DoMoSO. Los diabéticos deben ser monitoreados cuidadosamente si este producto es agregado o retirado del régimen de tratamiento. Las opiniones varían en lo que concierne a su utilidad en situaciones clínicas como vehículo y/o potencializador de agentes antibacterianos, antiprotocarios, antifúngales, antivirales y con quimioterapéuticos.

3.- Actividad como captor de radicales:

El sulfóxido de Dimetilo (DoMoSO) atrapa a los radicales libres oxhidrilo (OH). El metabolito reducido de Sulfóxido de Dimetilo (Sulfato de Dimetilo) atrapa a los radicales libres de oxígeno (O). Radicales afines al oxígeno producidos por bacterias patógenas, por radiaciones o por otros mecanismos, causan mucho del daño tisular asociado a infecciones bacterianas y producción de endotoxinas, isquemia, inflamación y radiación. La capacidad del Sulfóxido de Dimetilo de atrapar radicales libres de desecho, seguramente es la responsable de algunas de las propiedades antiinflamatorias, crioprotectoras/crioprotectoras, radioprotectoras y antiisquémicas, cuando es usado in vivo en forma tópica o parenteral.

4.-Activación o inhibición de diferentes enzimas:

Sulfoóxido de Dimetilo inhibe o estimula a las enzimas in vitro e in vivo. In vitro en diferentes concentraciones y a diferentes concentraciones de iones de hidrógeno y puede tener efectos opuestos en la actividad enzimática, probablemente ejerce su efecto primario a través de una alteración en la configuración proteínica. En 1966 en algunas pruebas realizadas in vitro se demostró la inhibición de la acetilcolinesterasa por el DoMSO y consecuentemente:

- a) Deprime la respuesta al músculo y a la estimulación nerviosa del diafragma y causa contracción espontánea.
- b) Incrementa el tono muscular liso del estómago.
- c) Incrementa la amplitud de contracción del músculo atrial.
- d) Reduce el umbral vagal del músculo cardíaco.

Un análisis enzimático revela que solo el 4 % de Sulfoóxido de Dimetilo inhibe el 45 % de la actividad de la colinesterasa, in vivo tiene efectos cardiovasculares y vasoactivos, los cuales son atribuidos, al menos en parte, a su actividad como anticolinesterasa. In vivo e in vitro, inhibe a la alcoholdehidrogenasa. Puede aumentar o deprimir la dosis letal de etanol en ratones, dependiendo de dosis relativas a tiempos de administración.

En el hombre el daño sicomotor y la disminución en la conducción nerviosa es doble, comparada con los efectos del alcohol solo. La ingestión simultánea de alcohol-DomoSO reduce significativamente la espiración de sulfato de Dimetilo y la halitosis. In vitro altas concentraciones de DomoSO pueden inhibir o estimular a otras enzimas. Para poder dar relevancia clínica a todo esto, se requiere que las concentraciones de Sulfoxido de Dimetilo sean muy altas.

Efecto antiinflamatorio:

En modelos experimentales puede ser o no que DomoSO reduzca la inflamación y el edema, en situaciones clínicas se ha reportado al utilizarlo en lesiones musculoesqueléticas agudas, en desórdenes de tipo agudo, traumático e inflamatorio del sistema nervioso central, en los casos en los que se espera que el posoperatorio sea doloroso y con inflamación en condiciones sépticas o infectadas. (9)

En condiciones de inflamación crónica, los resultados obtenidos son menos consistentes; algunos buenos resultados se han reportado en enfermedades reumáticas, artritis crónicas y cistitis intersticial. El mecanismo primario de DomoSO como antiinflamatorio se debe probablemente a la captura de radicales, esto puede ser que contribuya a mantener la microcirculación para reducir el daño en los tejidos inflamados.

En el área de investigación se ha comprobado:

- Inhibición en la migración de células inflamatorias
 - Modulación de la respuesta inmunomediada por células
 - Inhibición en la producción de anticuerpos
 - Inhibición de la proliferación de fibroblastos, lo cual puede ser importante bajo condiciones de tipo crónico.
- (28,34)

Analgesia:

La analgesia por Sulfóxido de Dimetilo se parece más a una analgesia de tipo narcótico que a una analgesia local por derivados procainicos. Muchos casos reportados de estudios clínicos indican su eficacia en el alivio del dolor de desórdenes musculoesqueléticos de tipo agudo o crónico, en dolor que causa la incisión quirúrgica en el posoperatorio y en condiciones de dolor por diversas etiologías. Estudios realizados en humanos y en animales indican que su aplicación tópica en sí, no produce una anestesia local significativa, comparada con la producida por la infiltración local de derivados procainicos. Se ha demostrado que con DoMoSO al 100 % y 9 % de una base de tetracaina en aplicación tópica, se logra un efecto analgésico muy significativo. La base es más activa que la sal y es más soluble en DoMoSO. La irritación local que produce Sulfóxido de Dimetilo puro ha complicado los resultados e incluso se ha excluido de algunas aplicaciones clínicas.

In vitro en concentraciones de hasta 25 % de DoMoSO, la velocidad de conducción nerviosa es disminuida y puede ser completamente eliminada, el efecto es reversible si es removido del sistema (in vitro) por enjuagues. El bloqueo nervioso se piensa que puede ser su mecanismo de analgesia, pero parece poco probable que concentraciones efectivas se puedan conseguir in vivo. Un efecto alto de Sulfóxido de Dimetilo sobre el SNC de analgesia también se ha postulado, pero los receptores opiáceos no parecen estar involucrados. En suma a ello en casos agudos, la captación de radicales por parte de DoMoSO pueden prevenir el daño tisular doloroso mediado por radicales e irritación nerviosa local.

Propiedad diurética:

El Sulfóxido de Dimetilo causa diuresis después de administrarse en forma tópica, oral o parenteral, el mecanismo predominante de acción es probablemente su excreción renal rápida añadida a su naturaleza higroscópica. de esta manera se elimina junto con el agua en la orina.

(9,44,45)

Toxicidad y reacciones adversas:

Se considera que el DoMSO tiene baja toxicidad, su Dosis Letal 50 (DL-50) administrado en forma tópica, parenteral u oral en animales de laboratorio es elevada. La LD-50 intravenosa en perros es de 2.5 a 6.9 g/Kg mientras que la dosis terapéutica intravenosa es de 1 g/Kg en una solución del 10 al 45 %.

La dosis intravenosa diaria subletal puede producir flebitis y obstrucción venosa, halitosis, vómito, anemia, hemoglobinuria y niveles elevados de transaminasas. Las reacciones cutáneas son normalmente observadas en todas las especies, existe resequeadad, endurecimiento y descamación por aplicaciones tópicas, sobre todo cuando este es aplicado en forma repetida sobre la misma zona. Frecuentemente se observan diferentes grados de eritema y prurito.

Las reacciones alérgicas debido a sensibilización específica no han podido ser reproducidas experimentalmente, algunos individuos muestran una dermatitis severa incluyendo vesiculación y urticaria.

Durante su utilización se ha demostrado cierta toxicidad ocular en perros, que se manifestó con cambios en la cornea y cristalino y una vez que se ha suspendido el tratamiento la regresión del lente es incompleta, dando como resultado una miopía.

Se ha reportado nefrototoxicidad debido a su uso. Los signos del daño renal en estas investigaciones incluyen hematuria, hemoglobinuria, nefrosis tubular leve y nefritis.

Se han reportado efectos teratogénicos como abortos y anomalías en el producto.

La carcinogenicidad no ha sido investigada en su totalidad, pero se sabe que es un excelente solvente de muchas sustancias carcinogénicas, como hidrocarburos aromáticos.

(9, 11, 12, 21, 24, 28, 34, 38, 41, 42, 43, 45)

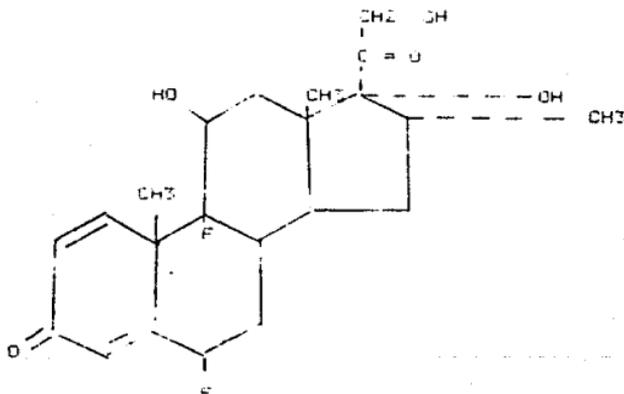
Flumetasona (Fluvet)

La Flumetasona (Fluvet) es el otro ingrediente activo utilizado en el presente trabajo, es una modificación química de la Prednisolona y que posee mayores propiedades antiinflamatorias y gluconeogénicas que el compuesto del cual proviene, cuando se le compara sobre una base equivalente.

Nombre químico:

6,9 - Difluoro - 16 - metilprednisolona.

Estructura química:



Características físicas:

Polvo inodoro, cristalino, de color blanco o blanco cremoso. La Flumetasona funde por abajo de 256 C.

Farmacocinética:

Como todo fármaco, los corticosteroides administrados se encuentran unidos en gran medida (75 %) a las proteínas plasmáticas, principalmente a la globulina llamada Transcortina; otro 10-15 % se une a la albúmina y el resto queda en forma libre, siendo esta la manera que se distribuye a todo el organismo.

Se metabolizan principalmente en el hígado donde sufren una oxidación microsomal y es conjugado con ácido glucorónico y sulfatos para ser excretado en orina y en menor proporción en heces fecales.

Mecanismo de acción:

El mecanismo de acción clave por medio del cual se inhibe el proceso inflamatorio es a través de una estabilización de la membrana lisosomal, lo que evita la liberación de hidrolasas y la acción de éstas en la destrucción de la membrana lisosomal y la estabilización se debe a su vez al efecto de los corticosteroides sobre la inhibición de la enzima fosfolipasa, responsable de la liberación del ácido araquidónico, precursor de las prostaglandinas (E2 en especial), claves de la inflamación.

Además de evitar la reacción en cadena, los glucocorticoides, tienen otros efectos en el proceso inflamatorio, como son:

- Prevención de la proliferación de fibroblastos y colágena
- Inhibición del crecimiento capilar
- Inhibición de la emigración y capacidad fagocitaria de los neutrófilos
- Depresión marcada del Sistema Reticulo Endotelial (SRE)
- Reducción del tejido linfoide y por lo tanto de la formación de anticuerpos (mecanismo inmunodepresor)
- Inhibición de la liberación de histamina de las células cebadas
- Inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

Los experimentales:

Se ha reportado que la flumetasona posee una actividad glucocorticoide 700 veces mayor que la del Cortisol (hidrocortisona) medida por la prueba de depósito de glucógeno en el hígado de la rata; 120 veces más activa que el cortisol por la prueba de granuloma provocado por torunda de algodón en la rata; también en el mismo muestra una neta excreción de sodio. En pruebas similares en ratas, otro reporte muestra que la flumetasona es 730 veces más potente que el cortisol en la prueba de inhibición del granuloma y que tiene 165 veces la actividad del cortisol en la prueba de depósito del glucógeno en el hígado de la rata. El mismo reporte muestra que en el hombre el compuesto posee 7.8 veces la potencia de la prednisolona. Un reporte adicional indica que la flumetasona posee 677 veces la potencia del cortisol en la prueba de depósito de glucógeno en el hígado de la rata y 30, 25 y 31 veces respectivamente la potencia eosinopénica, hiperglicémica y antirreumática del cortisol, medida en el hombre.

Estudios veterinarios experimentales (comparativos contra prednisolona y dexametasona), utilizando como parámetros de la actividad de la droga la prueba de depresión de eosinófilos en perros normales y las pruebas de glucosa sanguínea y depresión de eosinófilos en ganado normal, indican que la flumetasona posee una mayor actividad antiinflamatoria y gluconeogénica que estos compuestos, sobre bases equivalentes.

Evidencias clínicas de la potencia de la droga obtenidas durante la evaluación del compuesto y basadas en las dosis efectivas del medicamento, respaldan aún más las conclusiones experimentales anteriormente mencionadas.

Flumetasona (Fluвет) inyectable o tabletas, se recomiendan como agentes terapéuticos básicos en reumatismos, alergias, dermatitis y otras afecciones que se sabe responden a la acción terapéutica de los corticosteroides antiinflamatorios.

Debe tomarse en cuenta que la flumetasona (Fluвет), como la cortisona, por su acción antiinflamatoria, puede disfrazar los signos usuales de una infección, tales como, pirexia, anorexia, laxitud o cistitis, lo cual es muy frecuente en estos tratamientos. Si esto se llegara a presentar durante el tratamiento y se sospecha de alguna enfermedad infecciosa, el medicamento deberá suspenderse temporalmente hasta que un nuevo diagnóstico establezca los hechos. (6, 17, 21, 23, 29, 38)

HIPOTESIS

En este trabajo de investigación se trata de demostrar la acción antiinflamatoria del Sulfoxido de Dimetilo (DoMoSO) y potencializadora de los corticosteroides como la Flumetasona (Fluvel) administrados por vía endovenosa en problemas de inflamación de médula espinal por diferentes causas.

Por el efecto de las dosis utilizadas de estos 2 medicamentos y a su acción sobre los casos escogidos, esperamos obtener resultados positivos tanto clínicamente, como no causar daño en cuadro hemático ni en la química sanguínea.

OBJETIVOS

a) Comprobar la efectividad de la combinación de una solución de Sulfoxido de Dimetilo (DoMoSO), Flumetasona (Flu-vet) y Solución Salina Fisiológica (como diluyente) para proporcionar alivio en las lesiones vertebrales de los perros.

b) Evaluar clínicamente la evolución de los pacientes.

c) Evaluar la rapidez con que se presenta el efecto.

d) Observar efectos tóxicos en los pacientes tratados, mediante pruebas de laboratorio como son: Biometría Hemática y Química Sanguínea.

e) Evaluar el éxito que se obtiene en los pacientes tratados.

MATERIAL Y METODO

Para este estudio se utilizaron 20 (veinte) perros, de los cuales 11 (once) fueron hembras y 9 (nueve) machos, cuyas edades fluctuaron entre los 7 meses y los 15 años.

Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a su historia clínica, la cual para poder establecerla se llevó a cabo una secuencia lógica, las preguntas al propietario fueron hechas de tal manera que nos dieran de la mejor forma el caso que estamos tratando, averiguar si los signos de la incoordinación ya se habían presentado antes y si hubo paraplejia, cuadríplejia o ataxia de los miembros, cuanto tiempo duro, que lado se afectó primero, cual miembro fue el más afectado, la duración, el curso y la recuperación si es que la ha habido.

Una vez que tenemos una visión general de la enfermedad a través de la información obtenida en la historia, se requiere que realicemos una serie de observaciones dentro de un examen físico y neurológico (17) que nos ayudarán a determinar el mecanismo, la localización y el proceso de la enfermedad.

Dentro de un examen físico es importante revisar el funcionamiento de los diferentes sistemas como el visual, el respiratorio, el cardiovascular, el gastrointestinal, el linfático, el urinario, el reproductivo, así como el tegumentario y el esquelético; y en lo que se refiere al examen neurológico, debemos considerar que es un apoyo muy importante para confirmar la información obtenida en la historia. Se divide en cuatro secciones que son: evaluación de la cabeza, evaluación del paso, evaluación de la fuerza de los miembros torácicos y el cuello y evaluación de los miembros pelvianos, cola y ano. Tratado de llevar a cabo una secuencia en la observación, iniciando por la cabeza del paciente y terminando en la cola.

Una vez obtenido el Diagnóstico Clínico se procedió a realizar un Diagnóstico Confirmativo mediante un estudio radiológico, así como estudios de laboratorio que son: Biometría Hemática, Química Sanguínea y General de Orina.

LOS pacientes utilizados no fueron sujetos a ninguna preparación previa

Tratamiento:

- a) Sulfóxido de Dimetilo, nombre comercial DoMoSO, producido por Laboratorios Syntex, en solución al 90 % para uso tópico. (45)
- b) Flumetasona, nombre comercial Fluvet, de Laboratorios Syntex, al 0.05 % (38)
- c) Solución Salina Fisiológica, como diluyente.

Sulfóxido de Dimetilo (DoMoSO) 0.08 g/kg (1 ml por cada 10 kg de peso), Flumetasona (Fluvet) se aplicó 0.0083 mg/Kg dosis diaria total que es la mínima recomendada por el fabricante.

Este tratamiento fué en todos los casos de 5 días seguidos.

La evaluación de la efectividad del tratamiento se hizo en base a la observación de la evolución de los signos clínicos físicos y neurológicos, nuevamente apoyándose en los estudios de Biometría Hemática, Química Sanguínea y General de Orina para determinar lo inocuo del tratamiento, siempre siguiendo los parámetros establecidos al inicio de este capítulo.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el presente trabajo tuvieron una efectividad del 20 % de acuerdo a lo observado en el cuadro.

No se encontró ninguna variación en el hemograma, ni en la Química Sanguínea ni en el General de orina.

Los fracasos se debieron a lesiones traumáticas permanentes en donde no había respuesta al dolor, lo cual clínicamente nos indica que el pronóstico era muy pobre.

A continuación se presenta la relación de casos tratados y al final de ellos un resumen en una tabla:

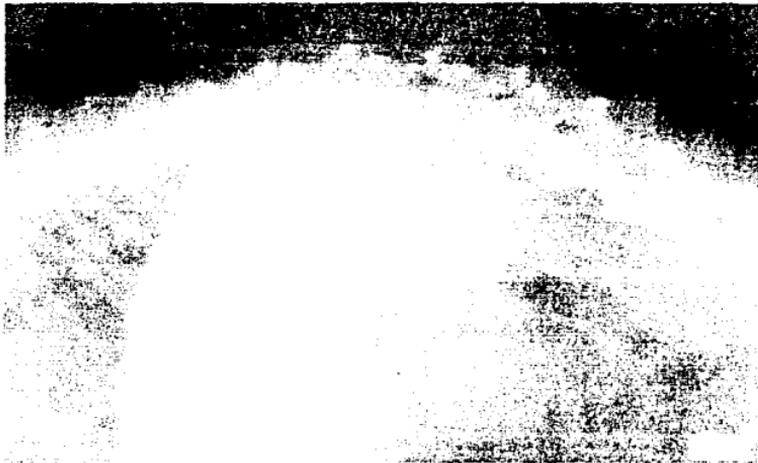
CASO 1.- Perra Doberman de 12 años de edad con parésia, diagnóstico: espondilosis deformante grado II en T11-T12. Aplicado el tratamiento su recuperación fue paulatinamente ascendente, hasta recuperar el andar en forma normal.



CASO 2.- Perra Samoyedo de 3 años de edad que caminaba con los miembros posteriores abiertos, se fatigaba rápidamente y se quedaba postrada por algunas horas. Al estudio radiográfico se pudo determinar que la vertebra L7 era de un tamaño menor a las demás, revisando la historia clínica se pudo establecer que esta perra siendo cachorra sufrió un traumatismo anterior, con lo que se fracturó L4, lo cual produjo deformidad ósea de esta vertebra con la consecuente disminución de la luz del canal vertebral y de ahí la falla en la transmisión de impulsos nerviosos hacia el tren posterior. Se aplicó el tratamiento, pero nunca se pudo lograr la disminución en la presión sobre la medula, no presentó ninguna mejoría el paciente y se optó por sacrificarla.



CASO 3.- Perra Dackshund. 7 años de edad, diagnóstico: Espondilosis deformante grado I en L3-L4 y protusión de disco en L3. Después de aplicada la primera dosis del tratamiento su recuperación casi total se presentó dentro de las primeras 18 horas, así es que una vez concluido el tratamiento la perrita tenía una postura y caminar normales.



CASO 4.- Esta perra Doberman de 7 años de edad llegó a consulta con ataxia, estando más afectados los miembros torácicos. El estudio radiográfico nos mostró una protusión de disco en la porción caudal de las vertebrae cervicales C5-C6. Se aplicó el tratamiento obteniéndose resultados satisfactorios.



CASO 5.- Perro macho Rottweiler de 11 años de edad se presentó a consulta con paresia. La radiografía lateral nos mostró espondilosis deformante grado II en L3-L4. Su recuperación ocurrió dentro de las primeras 24 horas.



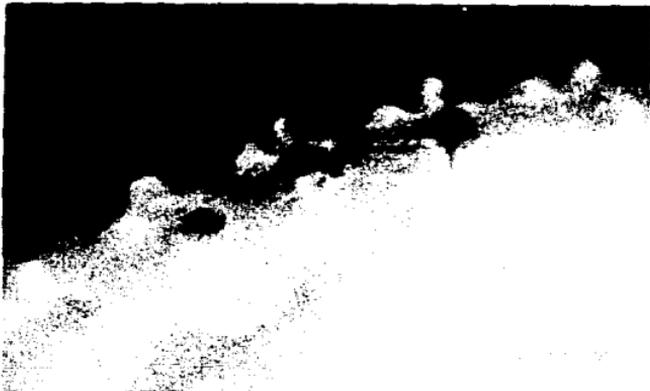
CASO 6.- Perra Doberman de 7 años de edad presentaba un fuerte problema en su desplazamiento, pues no apoyaba el miembro pélvico izquierdo, según el reporte de los dueños esto se había presentado con cierta periodicidad desde hacía mucho tiempo. Diagnóstico: Protusión de disco tipo II en L7. Una vez aplicado el tratamiento, la perra ya podía apoyar adecuadamente, pero por la cronicidad del caso lo hacía con gran inseguridad.

CASO 7.- Ferra Mestiza, 19 años de edad llegó a consulta presentando parálisis y a parir de los brazos, esto se había presentado en forma espontánea el día anterior y pensaban sacrificarla. Después de haberle dado a saber todo el protocolo se diagnosticó espondilosis deformante grado I en L3-L5. Se inició el tratamiento, al día siguiente la paciente ya se podía sostener de pie en sus cuatro puntos de apoyo.

CASO 8.- Ferra Mestiza, 19 años de edad. Diagnóstico: espondilosis deformante grado I en L3-L5. De respuesta al tratamiento fue la paciente en un tiempo total.



CASO 9.- Ferra Bova, 19 años de edad, diagnóstico: Espondilosis deformante grado III en L7-L4 y protrusión de disco en L1-L2, con un prolapso severo de núcleo, que incluso se involucraba en su camino, lo cual lo realizaba con gran dificultad. El tratamiento permitió al paciente corregir su postura y caminar.



CASO 10.- Perro macho Maltés, 4 años de edad, con problemas de la locomoción, paraplejía, además de presentar una amputación generalizada, diagnóstico: Calcificación de disco en L2-L3. Una vez aplicado el tratamiento, el perro recuperó su andar normal, así como su coordinación, con lo cual pudo desarrollar nuevamente todas las actividades a que estaba acostumbrado.



CASO 11.- Perra mestiza de Pastor Alemán de 11 años de edad, diagnóstico: Espondilosis deformante grado III en L2-L3. Con el tratamiento, se corrigió el problema, dando así oportunidad a que la perra pudiera continuar con su vida normal.

CASO 12.- Perra mestiza de talla mediana, de 11 años de edad que presentaba el tren posterior remetido, con una muy marcada dificultad para caminar, pues lo hacía "como con la punta de los pies", se quedaba gran parte del día en recumbencia y cuando lograba levantarse por ella misma lo hacía con gran dificultad, diagnóstico: Espondilosis deformante en T6-T13. Se aplicó el tratamiento (el cual se prolongó a 6 días) y ya podía nuevamente levantarse y echarse sin dificultad, aunque persistía en su tan peculiar forma de caminar.



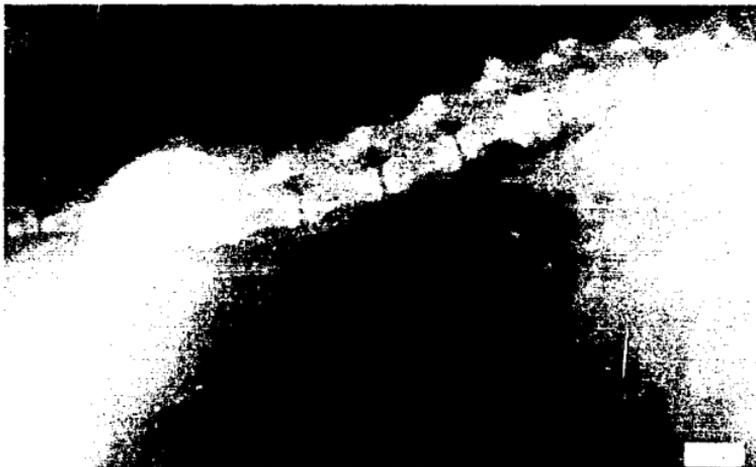
CASO 17.- Perro macho Labrador de 3 años de edad, presentaba una muy peculiar forma de caminar pues lo hacía como de "pantufillas" y alzando sus miembros torácicos como para dar pequeños saltos y cuando había algún obstáculo frente a él (desde pequeños como una manguera hasta escalones de subida o bajada) no hacía la forma adecuada de poder librarlos y siempre entraba tropezando con ellos. Después de aplicado el tratamiento la mejoría fué mínima, por lo que se decidió hacer diferentes estudios sobre respuesta a diferentes estímulos, así como pruebas de tracción sobre cabeza, dandonos esto un resultado diferente, ya que con ello pudimos determinar que había un daño generalizado a nivel del Sistema Nervioso Central, probablemente como secuela de alguna enfermedad al tejido nervioso, como es el caso del Moquillo. Sin ninguna solución posible se decidió sacrificar al perro.

CASO 14.- Perro macho Boxer de 5 años de edad, se presentó a consulta con gran dificultad en su caminar, reportando los dueños que los problemas se acrecentan durante la mañana y la noche. En la placa radiográfica se logró determinar una espondilosis deformante grado I en L3-L4. Una vez aplicado el tratamiento la recuperación fue prácticamente de inmediata.

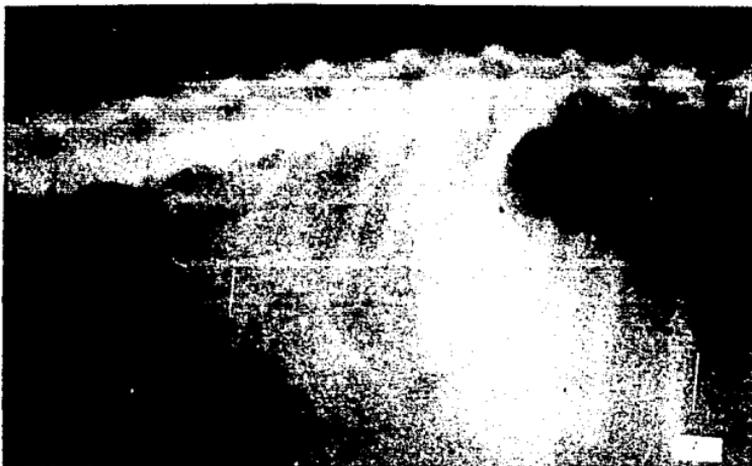


CASO 15.- Perro Viejo Pastor Ingles de 8 años de edad lo trajeron a consulta con paresia. A la radiografía nos mostro una zona de mayor densidad a nivel de L3-L5, debida a un traumatismo. Se aplicó el tratamiento que se prolongo a 6 días sin ningún resultado positivo. por el contrario, esta paresia fue haciendose progresiva hasta dar como resultado una parálisis general. Aquí es importante retomar lo citado en la parte de este trabajo que se refiere a la protusion de disco hacia el canal medular, donde se comenta la forma degenerativa progresiva del problema. Se sacrificó al animal.

CASO 16.- Perro macho Cocker Spaniel de 11 años de edad, con paresia, debida a una espondilosis deformante grado III a nivel de L3-L4, con protusion de disco en L2-L3. El resultado al tratamiento fue totalmente satisfactorio desde la primera aplicacion.



CASO 17.- Perro Akita de 5 años con problemas en el caminar, diagnóstico: Espondilosis deformante grado I en T10. El resultado al tratamiento se observó desde la primera aplicación y su recuperación fue total.



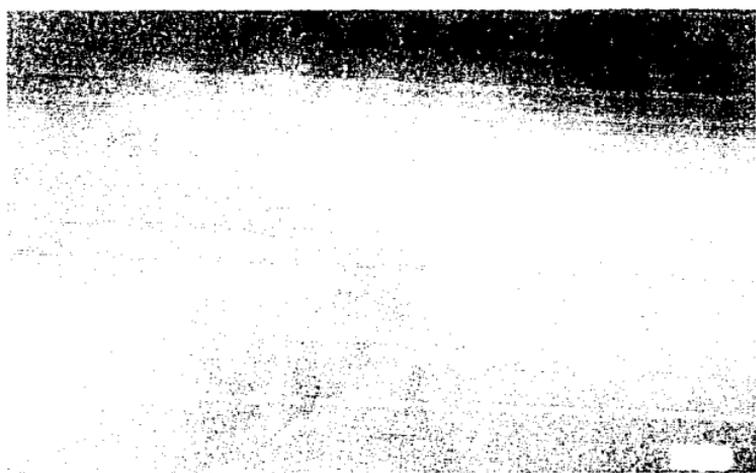
CASO 18.- Perro macho Doberman de 13 años de edad presentaba ya un estado de recumbencia total, diagnóstico: Espondilosis deformante grado III en T12-L3. Después de la primera aplicación el perro se paró al segundo día y ya podía caminar, aunque con cierta dificultad; al término del tratamiento el animal estaba de buen ánimo y ya caminaba sin dificultad, pero 10 días después el perro se estaba quejando nuevamente y antes de que entrara en un cuadro como el ya presentado, los dueños decidieron sacrificarlo.



CASO 19.- Cachorro de Alaskan Malamute 8 meses de edad, muy pesado con paraplejia en el miembro pelviano izquierdo, debido probablemente a un traumatismo al jugar con la madre (también muy pesada), a la palpación se sentía una área de inflamación a nivel de la primeras vértebras lumbares, diagnóstico: protrusión de disco en L3. Se aplicó el tratamiento y el resultado fué totalmente satisfactorio al término del mismo.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CASO 20.- Perro macho Setter Irlandés de 13 años de edad con dificultad en su caminar, diagnóstico: Espondilosis deformante grado II en T11-T12. Se aplicó el tratamiento y el resultado fué positivo con una recuperación al 100 % del paciente.



CASO	RAZA	SEXO	EDAD EN AÑOS	PESO EN Kg	CONSTANTES			CONSTANTES			DIAGNOSTICO	DOSIS (en ml)	
					T.C.	F.C.	F.R.	T.C.	F.C.	F.R.		DoMSO	FLUVET
1	DOBERMAN	HEMBRA	12	20	39	160	40	38.0	160	60	ESFONDILITIS T10-T11	2	0.25
2	SAMOYEDO	HEMBRA	3	19	39.8	118	104	37.2	118	126	DEFORMIDAD L3	2	0.25
3	DACHSHUND	HEMBRA	7	8	38.5	125	50	38.5	120	40	ESFONDILOSIS I L3-L4	1	0.1
4	DOBERMAN	HEMBRA	7	27	39	120	60	38.5	106	32	PROTUSION DISCO C5-C6	2.5	0.34
5	FOTTWELIER	MACHO	11m	26	38.5	120	28	38.5	120	33	ESFONDILOSIS II L3-L4	2.5	0.33
5	DOBERMAN	HEMBRA	7	40	38.7	116	25	39	104	28	PROTUSION DISCO II L3	4	0.5
7	MESTIZA	HEMBRA	9	4.5	39.1	120	30	39	106	34	ESFONDILOSIS I L3-L5	0.5	0.66
8	MESTIZA	HEMBRA	8	41	39.5	111	35	39	120	30	ESFONDILOSIS I T12-L2	4	0.51
9	BOXER	HEMBRA	15	20	39	130	40	38.7	120	60	ESFONDILOSIS III L3-L4	3	0.38
10	MALTES	MACHO	4	5	38.5	120	48	39	130	60	CALCIF. DISCO L2-L3	0.5	0.66
11	MESTIZA	HEMBRA	11	33	38.6	120	28	38.8	130	40	ESFONDILOSIS III L2-L3	3.3	0.41
12	MESTIZA	HEMBRA	11	21	38.9	132	16	39	130	40	ESFONDILOSIS T8-T13	2.5	0.25
13	LABRADOR	MACHO	3	27	38.7	150	80	38.5	140	120	DANO EN SNC	3	0.34
14	BOXER	MACHO	5	22	38.5	120	96	38.8	120	60	ESFONDILOSIS I L3-L4	2.5	0.27
15	VIEJO PASTOR I	MACHO	8	30	38.2	130	80	39.1	130	60	TRAUMATISMO L3-L6	3	0.38
16	COOPER SPANIEL	MACHO	11	25	38.7	140	60	38.5	120	60	ESFONDILOSIS III L3-L4	2.5	0.31
17	APITA	HEMBRA	5	20	38.8	118	30	39.5	130	60	ESFONDILOSIS I T10	2	0.25
18	DOBERMAN	MACHO	13	27	38.5	110	30	38.7	110	30	ESFONDILOSIS III T10-L5	3	0.34
19	ALASKAN MALAM.	MACHO	8m	20	38.9	160	100	38.5	130	60	PROTUSION DISCO L3	2	0.25
20	BETTER IRLAN.	MACHO	13	30	38.5	120	80	38.5	120	60	ESFONDILOSIS II T11-T12	3	0.38

CONCLUSIONES

1.- Es un tratamiento de fácil aplicación

2.- En la mayoría de los casos de éxito, los resultados se observaron antes de que concluyera el tratamiento.

4.- Seguridad, por estar casi exento de reacciones secundarias indeseables, por no exponer la salud o vida del paciente y por no haber modificaciones en la Química Sanguínea, Biometría Hemática ni en el General de Orina.

5.- La combinación de medicamentos usados en este trabajo es eficaz en los diagnósticos aquí descritos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ACHA N. & SZYFRES B. ZOONOSIS Y ENFERMEDADES TRANSMISIBLES COMUNES AL HOMBRE Y A LOS ANIMALES. Organización Panamericana de la Salud. E.U.A. 1977
- 2.- AJA G.S. EXAMEN DIAGNOSTICO PARA EVALUACION DE PARALISIS O PARESIA. Comunicacion personal. 1989.
- 3.- ALANIS C.L. SINDROME DE WOBBLER. A.M.N.V.E.P.E. Congreso Nacional. Puebla, México. 1980.
- 4.- ANNIS P.J. & ALLEN R.A. ATLAS DE CIRUGIA CANINA. Unión Tipografica Editorial Hispano-Americana. México 1975.
- 5.- BENJAMIN M.M. MANUAL DE PATOLOGIA CLINICA EN VETERINARIA. Limusa. México. 1984.
- 6.- BOGAN J.A. et al BASES FARMACOLOGICAS DE LA MEDICINA EN GRANDES ESPECIES. Editorial Cientifica. México. 1986.
- 7.- BOJRAB M.J. MEDICINA Y CIRUGIA EN PEQUENAS ESPECIES. CECSA. 3a Ed. México. 1986.
- 8.- BOJRAB M.J. PATHOPHYSIOLOGY IN SMALL ANIMAL SURGERY Lea & Febiger. U.S.A. 1981.
- 9.- BRAYTON F.C. DIMETHYL SULFOXIDE (DMSO) A Review. The Animal Medical Center. Cornell Vet. 1986. 76:81-90.
- 10.- CARRANZA G.I. INFLAMACION. U.N.A.M. F.M.V.Z. Departamento de Patología. 1986.
- 11.- COMMITTEE ON DIMETHYL SULFOXIDE. : Dimethyl Sulfoxide (DMSO) as therapeutic agent; J. Am. Vet. Med. Ass.; 1 (1974).
- 12.- CONTRERAS C.M. EVALUACION DE LA EFECTIVIDAD DEL DIMETIL SULFOXIDO (DMSO) COMO COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO DE NEUMONIAS EN BECERRAS LACTANTES HOLSTEIN FRIESIAN DEL CENTRO DE RECRIA DE TIZAYUCA (CRT)/María Leonila Contreras Camecho. 30 p. Tesis (MVZ) UNAM. FESC. México. 1985.

- 13.- CHRISMAN S.L. PROBLEMAS NEUROLÓGICOS EN PEQUEÑAS ESPECIES. CECSA. México. 1986.
- 14.- DUKES & SWENSON FISIOLÓGIA DE LOS ANIMALES DOMESTICOS. Aguilar. México. 1981.
- 15.- EVANS H.E. DISECCION DEL FERRO DE MILLER. Interamericana. México. 1972.
- 16.- FINADYNE.- Manual Técnico. Laboratorios Sheramex. México. 1986.
- 17.- FUENTES V. FARMACOLOGÍA Y TERAPÉUTICA VETERINARIAS. Interamericana. México. 1985.
- 18.- HAGAN & BRUNER ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS. La Prensa Médica Mexicana. México. 1983.
- 19.- HEREDIA A. B. INTRODUCCION AL METODO CIENTIFICO. CECSA. México. 1984.
- 20.- HOERLIN B.F. CANINE NEUROLOGY. 2nd Ed. W.B.Saunders Company. USA. 1971
- 21.- HOERIN B.F. et al EVALUATION OF DEXAMETHASONE, DMSO, MANNITOL, AND SODIUM IODATE IN ACUTE SPINAL CORD TRAUMA. Journal of the American Animal Hospital Association. 19,2;216-226 (1983).
- 22.- INFLAMACION. UNAM. FESC. Laboratorio de Patología. 1986.
- 23.- KATSUNG G.B. FARMACOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA. El Manual Moderno. México. 1987.
- 24.- KELLER D.L. CLINICAL APPLICATION OF DIMETHYL SULFOXIDE (DMSO). In Oregon & Washington; Vet.Med/Small Anim. Clin. : 5;591-597 (1976).
- 25.- KELLY W.R. DIAGNOSTICO CLINICO VETERINARIO. CECSA. 5a Ed. México. 1983.
- 26.- KIRK R.W. TERAPÉUTICA VETERINARIA. CECSA. 2a Ed. México. 1985.
- 27.- LARSEN & SELBY. SPONDYLOSIS DEFORMANS IN LARGE DOGS RELATIVE RISK BY BREED, AGE AND SEX. Journal of The American Animal Hospital Association. 17,4;623-626 (1981).

28. - LEE W.S. DMSO IN TREATMENT FOR INTERVERTEBRAL DISK SYNDROME IN DOGS. *Vet. Med. Small Anim. Clin. Canada* April, 1983.
29. - MARTIN W.D. et al BIOQUIMICA DE HARPER. El Manual Moderno 8a Ed. México. 1982.
30. - McLEODN B. & ARCHIBALD J. CANINE MEDICINE. THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM. American Veterinary Publications, Inc. USA. 1979.
31. - MILLER M.E. ANATOMY OF THE DOG. W.B. Saunders Co. USA. 1964.
32. - NAFE L.A. et al AN ENLARGED INTERVERTEBRAL FORAMEN ASSOCIATED WITH AN ANAPLASTIC SARCOMA IN A DOG. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 19,3; 299-302 (1983).
33. - PARKER A.J. & SMALL E. THE CANINE MEDICINE. THE NERVOUS SYSTEM. American Veterinary Publications. USA. 1979.
34. - PARKER A.J. & SMITH W. LACK OF THE FUNCTIONAL FROM SPINAL CORD TRAUMA FOLLOWING DIMETHYL SULFOXIDE (DMSO) & EPSILON AMINO-CAPROIC ACID THERAPY IN DOGS; *Res., Vet. Scie*; 27:253-255 (1979).
35. - QUIROZ R.H. PARASITOLOGIA Limusa. México. 1984.
36. - RENDANO & SMITH CERVICAL VERTEBRAL MALFORMATION-MALARTICULATION (WOBBLER SYNDROME)-THE VALUE OF THE VENTRODORSAL VIEW IN DEFINING LATERAL SPINAL CORD COMPRESSION IN DOG. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 17,4;627-634 (1981).
37. - ROBBINS S.L. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. Interamericana. México. 1975.
38. - ROSENSTEIN E. . PRONTUARIO DE ESPECIALIDADES VETERINARIAS. Centro Profesional de Publicaciones. 11a Ed. México. 1969.
39. - SIGSON S. & GROSSMAN J.D. ANATOMIA DE LOS ANIMALES DOMESTICOS. Salvat. 5a Ed. México. 1967.
40. - SLATTER H.D. TEXTBOOK OF SMALL ANIMAL SURGERY. W.B. Saunders Company. U.S.A. 1985.

- 41.- STANLEY J.R. & KNAULLES R. PROCEEDINGS OF THE SYMPOSIUM ON DIMETHYL SULFOXIDE (DMSO); Vet.Med/Small Anim. Clin. 77; 365-369 (1982).
- 42.- SODIKOFF C. LABORATORY PROFILES OF SMALL ANIMAL DISEASES. American Veterinary Publications. U.S.A. 1981.
- 43.- SOSA D.H. ESTERILIZACION QUIMICA COMO RECURSO PARA EL CONTROL DE LA POBLACION CANINA EN LA ZONA METROPOLITANA Y EFECTOS SOBRE EL EYACULADO DE LOS PERROS TRATADOS CON DIMETIL SULFOXIDO Y DIACETATO DE CLORHEXIDINA./Hector Sosa Orosco y Carmen Vega Gracilla. Tesis (MVZ) UNAM. FESC. México. 1984.
- 44.- SUMANO L.H. et al FARMACOLOGIA VETERINARIA. McGraw Hill. México. 1987.
- 45.- SYNTEX. DoMSO SULFOXIDO DE DIMETILO. Manual Técnico Laboratorios Syntex. Mexico. 1984.
- 46.- Van BREE H. et al CERVICAL CORD COMPRESSION AS A NEUROLOGIC COMPLICATION IN AN IgG MULTIPLE MYELOMA IN A DOG. Journal of the American Animal Association. 19,3;317-324 (1983).