

**Avances en el manejo integral de pacientes caninos con enfermedad del
disco intervertebral**

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Sebastián Alzate Velásquez

Asesor: José Fernando Ortiz

MV, Esp, Msc

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2016

Contenido

Resumen	6
Palabras clave:	6
Introducción.....	7
Justificación.....	9
Objetivos	10
Objetivo general.....	10
Objetivos específicos	10
Capítulo 1. Métodos diagnósticos	11
Métodos diagnósticos para la enfermedad del DIV.....	11
Métodos por imagen.....	11
Métodos de laboratorio	20
Nuevas opciones diagnósticas	26
Capítulo 2. Tratamiento médico	30
Tratamiento médico o conservador	30
Capítulo 3. Opciones terapéuticas	32
Tratamiento quirúrgico	32
Fenestración:.....	32
Técnicas descompresivas:.....	32
Tratamiento y manejo de los pacientes postquirúrgicos	36
Terapia convencional	37
Polietilen glicol (PEG):.....	52
Terapia Trasplante celular:	53
Acupuntura:	55
Capítulo 4. Rehabilitación en pacientes neurológicos.....	58
Respuesta de los tejidos frente al desuso y removilización	59
Capítulo 5 Evaluación del paciente y métodos de fisioterapia.....	63
Cuidado en pacientes neurológicos:.....	66
Fisioterapia para pacientes con lesiones en la medula espinal:.....	70
Laser terapia:	76
Terapia de estimulación eléctrica:	80
Pronóstico	84

Conclusiones	86
Bibliografía	¡Error! Marcador no definido.

Lista de tablas

Tabla 1. Ventajas y desventajas de los métodos diagnósticos por imagen	19
--	----

Lista de Imágenes

Imagen 1. Laminectomía dorsal	33
Imagen 2. Hemilaminectomía	34
Imagen 3. Corpectomía	36

Resumen

Actualmente a nivel mundial se ha avanzado en la obtención del diagnóstico y abordaje de la enfermedad del disco intervertebral (EDIV) en los pacientes caninos; sin embargo en Colombia aún se tienen deficiencias notables en el manejo y diagnóstico de esta condición neurológica.

Razón, por la cual se ha recopilado y descrito la gran variedad de métodos diagnósticos por imagen y de laboratorio, que hoy existen, y que permiten la elaboración de un factor pronóstico y una considerable precisión en la localización exacta de la EDIV; se exponen una variedad de técnicas de abordaje quirúrgico de la enfermedad y diferentes opciones farmacológicas para el manejo y la personalización del tratamiento para cada paciente con esta condición.

En este tipo de patología neurológica es absolutamente relevante un manejo integral del paciente desde cuando ingresa a la clínica, hasta una recuperación post quirúrgica, para garantizar que el pronóstico y la recuperación del mismo sean buenos y le permitan retomar su vida lo más aproximado a su condición normal.

Palabras clave: intervertebral, fisioterapia, corticoides, tratamiento quirúrgico, fotobiomodulación.

Introducción

La enfermedad del disco intervertebral (EDIV) fue descrita por primera vez por Hansen en el año de 1951 y fue el primero en darle una clasificación a la enfermedad EDIV en Hansen tipo I y tipo II

Las discopatías Toracolumbares (hernias discales, injuria espinal, enfermedad del disco intervertebral o también llamada Hansen según su clasificación) son una de las causas más comunes de las disfunciones neurológicas en caninos, principalmente debido a la prevalencia de la hernia de disco aguda en perros (Granger & Carwardine, 2014, 1131,1132), durante los últimos 60 años, la enfermedad del disco intervertebral ha sido el centro de importantes investigaciones con el objetivo de describir y comprender esta condición debilitante y poder mejorar las opciones para el diagnóstico por imagen y las opciones terapéuticas en los pacientes con este tipo de patología (Brisson , 2010, 829).

Se parte desde la base que este tipo de afección o enfermedad se puede presentar a lo largo de todo el canal vertebral, este documento está enfocado en una región particular del canal, específicamente en la región toracolumbar

“La prevalencia de la enfermedad en la región toracolumbar se ha reportado en un 66% a 87% de los pacientes con EDIV, y la zona con alto riesgo de herniación es de T12 a L3, mientras que a nivel cervical la prevalencia se ha reportado en 12.9% a 25.9%-(Brisson , 2010, 838-841)

Y se pretende mostrar sus diferentes métodos de diagnóstico por imagen, parámetros de patológica clínica, sus diferentes tratamientos, hasta la recopilación de sus últimos avances y manejos post quirúrgicos.

Justificación

En nuestro país los médicos veterinarios, se enfrentan diariamente con pacientes que padecen patologías neurológicas las cuales son manejadas de forma incorrecta, debido a la falta de actualización y renovación del conocimiento científico.

Actualmente a nivel mundial, se han obtenido avances en los métodos diagnósticos y se ha modificado el abordaje y manejo de la enfermedad del disco intervertebral (EDIV) en los pacientes caninos, guiados por una nueva evidencia científica que busca un direccionamiento médico integral mediante la detección temprana de la patología, elección del tratamiento, y cooperación propietario-mascota para lograr el restablecimiento del paciente a su condición normal, o lo más cercano a lo normal.

Este documento presenta una recopilación, descripción y actualización de la información basada en evidencia científica sobre el manejo de pacientes caninos con enfermedad del disco intervertebral, teniendo en cuenta los diferentes métodos diagnósticos, el resultado del tratamiento médico versus el tratamiento quirúrgico de la enfermedad y las nuevas alternativas para el tratamiento post-quirúrgico de la patología del disco intervertebral en caninos.

Objetivos

Objetivo general

Describir el manejo integral del paciente canino con enfermedad del disco intervertebral

Objetivos específicos

- Describir los diferentes métodos diagnósticos de la enfermedad del disco intervertebral.
- Detallar la información científica del resultado del tratamiento médico y quirúrgico de la enfermedad.
- Registrar las nuevas alternativas para el tratamiento post-quirúrgico de la enfermedad del disco intervertebral en caninos.

Capítulo 1. Métodos diagnósticos

Métodos diagnósticos para la enfermedad del DIV

Después de haber realizado un examen neurológico completo y tener una neurolocalización exacta o aproximada, las imágenes diagnósticas son el siguiente paso a seguir; pueden proporcionar más información sobre la gravedad y la naturaleza de la lesión y con frecuencia se puede descartar un diagnóstico o ampliar la lista de diagnósticos diferenciales. Para los caninos que presentan solo dolor, las radiografías simples pueden ser suficientes para descartar inicialmente las lesiones que causan la destrucción ósea (como discoespondilitis o neoplasia), lo que permite el tratamiento sintomático de EDIV (Enfermedad del disco intervertebral) que se instituyó. Sin embargo, la persistencia del dolor es una indicación para la realización de imágenes avanzadas (Jeffery, Levine, Olby, & Stein, 2013,1323-1324).

Métodos por imagen

Rayos X simples:

“Las radiografías pueden indicar si hay una discopatía” (F. Griffin, M. Levine, & C. Kerwin, 2007,122); se deben realizar dos tipos de vista lateral y ventrodorsal para tener una imagen más clara, se recomienda que se debería de realizar bajo anestesia general para disminuir los movimientos y poder asegurar una posición adecuada.

Se pueden evidenciar en las radiografías mineralización de DIV, pero no la hernia discal como tal, la calcificación del espacio del DIV afectado rara vez se puede observar en el momento del diagnóstico. La calcificación del DIV es un factor predictivo significativo para la hernia del disco y un factor de hernia recurrente post quirúrgico. La raza Dachshund tiene una mayor prevalencia de disco mineralizados con 2.3 discos por perro (Brisson , 2010, 833).

Los hallazgos más comunes que podemos encontrar son:

- Estrechamiento del espacio intervertebral (Signo más útil)
- Estrechamiento de las facetas articulares
- Aumento de la opacidad del espacio intervertebral

La mayoría de estos hallazgos solo tienen valor predictivo mas no diagnóstico.

“Las radiografías simples tienen 51% a 60% de probabilidad de dar la ubicación correcta de la hernia discal (Hecht, Thomas, & Marioni-Henry, 2009, 355), por lo cual no puede ser utilizado solo para el diagnóstico de hernia DIV porque no proporciona información sobre la lateralización de la extrusión o protrusión, la extensión y grado de compresión de la médula espinal y la presencia de otras lesiones (Brisson , 2010, 833).”

Mielografía:

La mielografía ha servido como un estándar para el diagnóstico de EDIV, es útil para distinguir una región de la medula espinal que esta aparentemente inflamada (como ocurre en la lesión contusa), y también para identificar regiones de desviación en el espacio subaracnoideo que se puede utilizar para deducir la ubicación del núcleo

extruido o anillo que sobresale. La precisión reportada de la mielografía para la localización de la lesión oscila entre 72% a 97% y su exactitud para la lateralización de la lesión oscila entre el 53% y el 100% (Brisson , 2010, 834-835).

Se inyecta un medio de contraste no iónico por lo general es “el iohexol que al contrario de lo que ocurre con otros medios de contraste iónicos el iohexol no sufre disociación iónica, La buena tolerancia está basada en: ausencia de disociación iónica, baja presión osmótica, y marcada hidrofilia de la molécula por lo que es mejor tolerado que los lipófilos, porque prácticamente no se ligan a las proteínas plasmáticas, produciendo por ello menos alteraciones en las membranas biológicas” (Cairo, Front, & Callis, 1989, 39-42). La inyección se realiza en el espacio radiográfico subaracnoideo de la cisterna cerebelomedular o región lumbar caudal.

La mielografía lumbar es técnicamente más exigente en comparación con mielografía cervical, pero es más propensa a mostrar lesiones Toracolumbar porque la inyección se puede realizar bajo presión con un menor riesgo de convulsiones, se ha demostrado que se puede producir un mielograma diagnóstico de compresiones toracolumbares con inyecciones a nivel cervical sin efectos secundarios, y se encontró que las inyecciones a nivel de L5-L6 o craneales a este sitio se asoció con empeoramiento de los déficits neurológicos entre 4.4% y un 20% (Brisson , 2010, 835-836).

Los hallazgos que se esperan encontrar serían la atenuación, adelgazamiento o desviación de la columna de contraste que sugiere una compresión extradural a ese nivel, los patrones que se describen como extradural, intradural, extramedular e

intramedular, aunque con la mielografía solo se podrían observar patrones extradurales. Se necesitan vistas laterales, ventrodorsales y vistas oblicuas que son útiles para determinar la ubicación circunferencial y longitudinal y el alcance de la compresión extradural (Platt & Garosi, 2012, 385).

Los problemas técnicos comunes asociados con la mielografía incluyen dificultades durante la inyección y la mala distribución de medio de contraste. Problemas anatómicos incluyendo el desplazamiento atípico del material del disco y la presencia de inflamación de la médula espinal. Complicación sistémica de la mielografía incluye convulsiones, empeoramiento del estado neurológico, apnea, arritmias cardíacas, meningitis, hemorragia subaracnoidea y la muerte (Platt & Garosi, 2012, 388).

Tomografía axial computarizada (CT):

La CT se ha utilizado para el diagnóstico de la EDIV agudo durante varios años. La médula espinal normal está rodeada por la grasa epidural, la cual se puede en los cortes transversales de la CT como un área de atenuación intermedia sobre la región de los discos intervertebrales. La visualización de la medula espinal es más difícil sobre los cuerpos vertebrales debido al mayor contenido de grasa epidural en esta área. Las características observables en la CT en la extrusión del DIV agudo son: material hiperdenso dentro del canal vertebral, pérdida de grasa epidural y distorsión de la médula espinal (da Costa & Samii, 2014,779).

Extrusiones del disco crónicas pueden aparecer hiperatenuadas, posiblemente debido a la mineralización progresiva del disco. Hernias de DIV agudas se asocian por lo general con hemorragia epidural aguda y subaguda, y pueden ser vistas como áreas hiperdensas lineales irregulares craneal y caudal al material del disco herniado. A menudo es difícil distinguir entre la hemorragia y el material del disco extruido por que la sangre se mezcla con el disco. Si el núcleo pulposo extruido no está mineralizado, la identificación del material del disco es mucho más difícil y se tiene que realizar sobre la pérdida de la grasa epidural y el desplazamiento de la médula espinal. Si se planea una cirugía, se debería de realizar una CT con medio de contraste para localizar con más precisión el sitio de la extrusión. Es importante volver a realizar imágenes de la CT transversales para la evaluación de la extensión craneal y caudal de la hernia discal y comprar varios sitios cerca de la hernia (da Costa & Samii, 2014,774).

La sensibilidad diagnóstica de la CT para las protrusiones discales es mucho menor que para la extrusiones discales y por lo general se requiere de CT de contraste, como se mencionó anteriormente las protrusiones del disco son más fácil de observar cuando están mineralizadas, que cuando no lo están puesto que no se alcanza a observar cambios evidentes por lo cual requiera un medio de contrataste para poder ser observada, en 70% de los casos requiere el medio de contraste comparada con las tomografía axial computarizada en el caso de las extrusiones que generalmente no lo requiere. (da Costa & Samii, 2014, p. 776), En un estudio con 182 perros, en TC sin contraste tuvo una sensibilidad del 81,8%, mientras que la mielografía tuvo una sensibilidad del 83,6% (Israel, Levine, & Kerwin , 2009, 250).

Resonancia magnética (RM):

La RM permite la visualización clara de la enfermedad del DIV. El núcleo pulposo normal del disco intervertebral aparece en una zona elipsoide hiperintensa en un plano T2 sagital. La degeneración del disco intervertebral conduce a una disminución en la intensidad de la señal, y el disco degenerado se convierte en una señal isointensa a hipointensa con respecto al anillo fibroso circundante. El grado de brillo de la señal T2 en el núcleo pulposo se correlaciona con la concentración de proteoglicanos pero no con la concentración de agua o colágeno. RM como se mencionó anteriormente permite que se pueda dar un valor pronostico porque permite apreciar la degeneración del disco en etapas tempranas, antes de que ocurra la mineralización. Hay que destacar que la degeneración del disco en sí misma no conduce a signos clínicos, excepto en casos poco comunes de dolor de espalda discogénico (da Costa & Samii, 2014,787).

RM también permite la visualización de la médula espinal, lo que facilita la comparación cuando múltiples sitios se ven afectados. El tamaño de la médula espinal y el canal vertebral varía de acuerdo con diferentes ubicaciones de la columna vertebral, por lo que el mismo grado de protrusión del disco puede dar lugar a diferentes grados de compresión de la médula espinal de acuerdo con la ubicación de la médula. Imágenes sagitales y transversales deben ser utilizadas simultáneamente para evaluar la gravedad y la lateralización de la compresión de la médula espinal. Es común observar extrusiones de disco lateralizadas causando compresión de la raíz nerviosa, que no puede verse en las imágenes a medio sagital. Imágenes parasagitales

permiten la visualización de las hernias de disco lateralizado y la compresión de la raíz nerviosa. La hemorragia asociada con la extrusión del disco puede causar un vacío de señal en las imágenes de RM (da Costa & Samii, 2014,787).

RM también permite la evaluación del parénquima de la médula espinal y la detección de cambios de la señal de la médula espinal. En los casos con múltiples sitios de compresión de la médula espinal, la identificación de hiperintensidad en T2 indica el sitio con el peor estado de compresión. La hiperintensidad de la médula espinal visto en las imágenes potenciadas en T2 se correlaciona con la severidad de los signos clínicos y el grado de severidad de la compresión de la médula espinal, sin embargo, no se correlaciona con la gravedad de los signos clínicos. Tres estudios realizados en pacientes caninos - (Dolera, et al., 2015,7-8; Levine, et al., 2009,1123-1224; Matsunaga & Jeffery, 2005, 1457-1458), Se analizaron los resultados de estos estudios en los cuales se han indicado que la presencia y extensión de los cambios de señal de la médula espinal tienen implicaciones pronósticas. La presencia de hiperintensidad medular es un indicador pronóstico más fiable que la de ausencia de la nocicepción, incluso en extrusiones de disco intervertebral sin compresión, el grado de hiperintensidad de la médula espinal predijo el resultado.

Extrusiones de disco crónicas pueden estar asociados con la reacción inflamatoria que rodea el disco extruido, lo que lleva a un patrón de realce anillo que rodea el disco. La imagen puede ser confundida con una lesión granulomatosa o lesión neoplásica. Es importante ser consciente de esta característica de formación de imágenes de EDIV para evitar un diagnóstico erróneo (da Costa & Samii, 2014,775-777).

Después de mostrar los diferentes métodos diagnósticos que se disponen en la actualidad, hay que tener presente que en nuestro ámbito colombiano se tiene muy poco acceso a las imágenes diagnósticas avanzadas, actualmente se continúa realizando las mielografías con más frecuencia, pero al poder tener acceso a las imágenes diagnósticas avanzadas debemos conocer sus pros y contras para poder decidir cuál sería la más adecuada por tal motivo se ha realizado un cuadro comparativo mostrando las ventajas y desventajas con algunas particularidades de cada técnica .

Tabla 1. Ventajas y desventajas de los métodos diagnósticos por imagen

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS POR IMAGEN				
Método	RADIOGRAFÍA SIMPLE	MIEOGRAFÍA	T.A.C	R.M
Categoría				
PRECISIÓN DE LA IMAGEN	<ul style="list-style-type: none"> ✓ 50% - 60% ubicación de la lesión ✓ Sitio de la lesión ✓ Valor pronóstico × No es valor diagnóstico 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ 72% -97% ubicación de la lesión ✓ Sitio de la lesión × No es valor predictivo ✓ Valor diagnóstico ✓ Lateralización 53% - 76% 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ 88.5% -94,2% ubicación de la lesión ✓ Sitio de la lesión × No es valor pronóstico ✓ Valor diagnóstico ✓ Lateralización 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ 98.5% -100% ubicación de la lesión ✓ Sitio de la lesión ✓ Valor pronóstico ✓ Valor diagnóstico ✓ Predicción de daño
			Particularidades	<ul style="list-style-type: none"> • Solo para tipo I agudo o normal • La visualización de la médula es más difícil en los cuerpos vertebrales • En presencia de hemorragia se dificulta la diferenciación del disco y el material extruido • Mejor visualización de estructuras óseas • En numerosas ocasiones se requiere confirmación de la ubicación de la lesión por TAC con medio de contraste
COSTOS	Económico	Costo promedio	Alto costo	Más alto costo
TIEMPO ANESTÉSICO Y DE TOMA	10-20 Minutos	1 – 2 horas	20 – 40 Minutos	20 – 60 Minutos
COMPLICACIONES	<ul style="list-style-type: none"> • Posición errónea del paciente ↓ Imagen no clara 	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultades durante la inyección del medio • Mala distribución del medio de contraste • Desplazamiento atípico del material del disco • Inflamación de la médula espinal • Complicaciones sistémicas: convulsiones, empeoramiento del estado neurológico del paciente, apneas, arritmias cardiacas, meningitis, hemorragia subaracnoidea, muerte 	Ninguna	Ninguna

Fuente: tabla basada en información de Cooper, Young, Griffin IV, Fosgate, & Levine, 2014, 185-188

Métodos de laboratorio

Análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR):

El análisis del LCR proporciona rápidamente información que puede ser de utilidad para la elección del tratamiento, el pronóstico o indicativa de la necesidad de realizar más pruebas diagnósticas. Sin embargo los resultados del LCR pueden llegar a ser normales en presencia de una alteración significativa en el SNC, además contadas ocasiones el análisis de LCR por sí mismo proporciona un diagnóstico definitivo. Por ende el análisis del LCR se debería de interpretar en el contexto de una historia clínica, unos signos clínicos y otras pruebas diagnósticas (R. Platt & J. Olby, 2012, 60).

El líquido cefalorraquídeo tiene un rol importante en la excreción de toxinas potenciales productos del metabolismo cerebral. Esto es necesario para asegurar que el líquido presente en las células cerebrales tenga una buena regulación química por que las neuronas requieren una constante composición iónica en el espacio extracelular y son mucho menos tolerantes a los cambios que otro tipo de células (Terlizzi & Platt, 2006, 421).

LCR es producto de un ultrafiltrado del plasma y secreción de membrana, y es por eso que su composición es diferente a la del plasma (Terlizzi & Platt, 2006, 421).

Numerosas enzimas son encontradas en el LCR de los animales domésticos, estas enzimas tiene tres diferentes orígenes: (1) sangre, (2) daño neuronal o tumores neuronales, (3) células dentro del LCR (Terlizzi & Platt, 2006, 428).

La creatinin kinasa es un dimero compuesto por dos subunidades (B o cerebral, M o muscular) limitado al musculo cardiaco o esquelético (isoenzima CK-2 o MB y CK-3 o MM) y del tejido nervioso (isoenzima CK-1 o BB).

Una elevación en el LCR puede reflejar una enfermedad en el sistema nervioso, la concentración de CK en el LCR usualmente es independiente de la concentración que haya en el suero y puede reflejar un variado número de enfermedades neurológicas que guardan un pobre pronóstico.

La aspartato transaminasa (AST) y la CK puede incrementarse en el LCR cuando hay una degeneración extensiva de mielina (Terlizzi & Platt, 2006, 429).

El lactato deshidrogenasa (LDH) se incrementa en casos de linfomas en el sistema nervioso central, desordenes inflamatorios y desordenes no inflamatorios como son hidrocefalia y neoplasia en la medula espinal.

El grado de lactato: piruvato refleja el estado oxidativo del cerebro. La concentración del ácido láctico en el cerebro es dependiente del grado de producción e independiente de la concentración sanguínea de lactato.

Los neurotransmisores son producidos por las neuronas. El ácido gamma amino-butírico (GABA) es el mayor neurotransmisor inhibitorio en el cerebro y medula espinal. Bajos niveles de GABA son encontrados en el LCR en caninos con epilepsia (Terlizzi & Platt, 2006, 428-431).

El glutamato (GLU) es el mayor neurotransmisor excitatorio en el SNC, este tiene un rol importante en la actividad epiléptica. El GLU ha sido considerado como medidor secundario de daño tisular y se ha encontrado en concentraciones elevadas en enfermedad crónica y aguda del SNC, y en estados de daño medular como la

herniación de disco que se ha relacionado con concentraciones elevadas de GLU en el LCR (Terlizzi & Platt, 2006, 428-431).

Análisis de la muestra:

Envío de la muestra: las muestras para LCR se deben de recoger en tubos estériles lisos. Los tubos que contienen EDTA no se recomiendan para el muestreo de rutina, porque el EDTA puede aumentar falsamente el conteo de proteínas, de igual manera se recomienda enviar la muestras en los dos tipos de tubo (tapa roja sin anticoagulante y tapa lila con anticoagulante EDTA). Se recomienda que el análisis del LCR se realiza dentro de una hora después de tomada la muestra, por lo que se pueden suceder cambios estructurales después de una hora como: distorsión significativa de la estructura celular, reducción del recuento de células nucleadas, picnosis nuclear, lisis celular y desintegración de las membranas citoplasmáticas y nucleares, esta fragilidad se relaciona en parte con los bajos niveles de proteína en el LCR, la baja concentración de lípidos y la baja tonicidad que son factores que en otros fluidos influyen en la estabilización de las membranas celulares (R. Platt & J. Olby, 2012, p. 66; Terlizzi & Platt, 2009, 15).

Evaluación macroscópica:

Aspecto: El LCR normal es incoloro, puede colorearse debido a la adición de células o restos de la lisis celular. Cuando el color es rojizo hay que determinar si es debido a una hemorragia iatrogénica o patológica, lo diferenciaremos durante la observación macroscópica y microscópica, si durante la extracción sale desde el

principio de color rojizo es debido a una contaminación iatrogénica, pero si inicialmente es de color transparente y se va volviendo rojizo podemos inferir que es patológica, si la muestra se toma en un tubo sin anticoagulante las muestras que estén moderadas o marcadamente contaminadas lo más probable es que se coagulen (Cook & Denicola, 1988, 478).

La presencia de xantocromía (amarillo-anaranjado), esta sucede cuando hay hemorragia crónica, debido al metabolismo de los eritrocitos que en última instancia forman la bilirrubina (R. Platt & J. Olby, 2012, 70).

La turbidez: el LRC normalmente es **translúcido**, un aumento en la turbidez se le atribuye a las partículas en el fluido y típicamente es debido al aumento de la celularidad de la muestra. Se encuentra turbia cuando el número de leucocitos esta marcadamente elevado por encima de los 500 leucocitos WBC/ul, siempre confirmando con el recuento en cámara (R. Platt & J. Olby, 2012, 71).

Evaluación cuantitativa:

Concentración de proteínas: el LCR tiene una concentración muy baja de proteínas comparo con el suero, y en mayor cantidad se componen de albumina (80-95%), el incremento total de concentración de proteínas se aprecia a lo largo de neuroeje cráneo-caudal, esa es la razón por la cual las muestras atlantooccipital tiene menos proteínas comparada con una muestra a nivel lumbosacra (Forterre, Raila, Forterre, Brunnberg, & Schweigert, 2006, 453).

Por lo general la concentración de proteínas en las muestras extraídas en el eje AO es de 25mg/dl y las LS de 40mg/dl. La concentración microproteica puede

estimarse mediante una tira de proteínas o el cuadro indicador de proteína en una tira de orina (R. Platt & J. Olby, 2012, 70).

Recuento total de eritrocitos y leucocitos:

El LCR normal no debe contener eritrocitos, pero suelen verse en algunas ocasiones debido a la contaminación sanguínea iatrogénica o en caso de hemorragia patológica, se considera que el número normal de leucocitos en el LCR debe de ser de 5 WBC/ul. El aumento del número de leucocitos en el LCR se denomina pleocitosis. Durante el examen al microscopio y el recuento celular diferencial se caracteriza el tipo de pleocitosis en función del tipo de leucocito(s) predominante(s) (Terlizzi & Platt, 2009, 18-22; R. Platt & J. Olby, 2012, 70).

Evaluación microscópica:

Citología.

Es un punto esencial en el examen de LCR, incluso cuando el recuento de células nucleadas es normal, puesto que todavía se puede observar anomalías en el tipo de célula o estructura. La ausencia de cualquiera anomalía en el examen de LCR no descarta la posibilidad de enfermedad neurológica (Terlizzi & Platt, 2009, 23).

Normalmente, el 60-70% Del recuento celular diferencial lo conforman pequeños linfocitos bien diferenciados; el 30-40% por lo general son células fagocitarias mononucleares con vacuolas muy pequeñas, con fondo incoloro y puede tener algunos eritrocitos, en ocasiones se pueden observar células ependimarias agrupadas, los

neutrófilos no degenerados y eosinófilos son infrecuentes y representan menos del 2% de los leucocitos de una muestra sin contaminación iatrogénica (R. Platt & J. Olby, 2012, 70).

Hallazgos anormales en el LCR.

Concentración microproteica aumentada con recuento celular normal: la disociación albuminocitológica ocurre en varias patologías que alteran la barrera hematoencefálica permitiendo que las proteínas circulantes de la sangre se puedan introducir en el SNC, incrementando la producción de proteínas en el interior del SNC u obstrucción en el flujo del LCR, por ende el aumento de proteínas en el SNC. Podemos sospechar de enfermedades como: lesión compresiva extradural (EDIV, síndrome de wobbler, un quiste sinovial espinal, lesión ósea vertebral o neoplasia), efecto de masa intramedular, mielopatía degenerativa, necrosis isquémica por embolo fibrocartilaginoso y traumatismo (Platt & Garosi, 2012, 399; R. Platt & J. Olby, 2012, 70-71).

Incluso cuando un recuento leucocitario total es normal, el aumento de la concentración microproteica puede asociarse a una población celular anormal, por ejemplo un aumento en los neutrófilos. Este fenómeno se puede observar en enfermedades inflamatorias del SNC que no afectan las meninges o a las células endimarias, como fracturas vertebrales, mielopatías estenóticas cervicales, EDIV y actividad epileptiforme marcada. Estas alteraciones también se pueden observar en enfermedades inflamatorias del SNC si el recuento leucocitario total se ha disminuido de forma iatrogénica con terapia de corticoesteroides u antibiótica previa a la

extracción, mostrando neutrófilos hipersegmentados (R. Platt & J. Olby, 2012, 71; Platt & Garosi, 2012, 400).

Nuevas opciones diagnósticas

Biomarcadores de daño neural:

Un biomarcador es una característica que puede ser medida objetivamente como un indicador de un proceso fisiológico, patológico o de respuesta a un tratamiento.

Los Biomarcadores pueden estar asociados a cada paso del procesamiento gen a proteína o metabolitos que se producen durante las reacciones intracelulares y ayudan a la comprensión de la causa, el diagnóstico, gravedad, predicción y/o resultado del tratamiento (Hidetaka , 2014, 1187).

La muestra se toma de sangre, orina, LCR, y muestras de tejido del sitio patológico. Pero hay que tener en cuenta que los biomarcadores que se utilizan pueden estar ligados a otra patología y no necesariamente es de origen central y no se deben de usar como valor diagnóstico, si no como un valor pronóstico de la enfermedad (Hidetaka , 2014, 1187-1188).

Proteína básica de mielina (MBP).

Es producida por los oligodendrocitos y es el mayor constituyente de la vaina de mielina en el axón, y por lo tanto es un predictor de daño sobre la sustancia blanca.

Su uso para este marcador es en la definición de importantes diferencias en la gravedad del daño espinal agudo, especialmente dentro de la región toracolumbar (donde lesión de la sustancia blanca es de una importancia predominante en la determinación del pronóstico) y por lo tanto su mayor concentración se encuentra en el líquido cefalorraquídeo en perros con EDIV. Disponible para su aplicación en estados unidos, Europa y Canadá (Hidetaka , 2014, 1190-1191).

Cleaved tau (c-tau).

Es la proteína estructural de los microtúbulos en la cual se unen los microtúbulos axonales y se forman haces de microtúbulos. Los cuales hacen parte importante en el citoesqueleto axonal. Esta proteína se puede detectar en suero y LCR después de un daño axonal.

La concentración de c-tau en el LCR aumenta significativamente en perros con paraplejia o tetraplejia con EDIV. En estudio (Hidetaka , 2014, 1191).

Metaloproteininasas.

Son endopeptidasas dependientes de zinc que se degradan de varios componentes de la matriz extracelular, estos son liberados en un estado inactivo y requieren una interacción proteolítica antes de la interacción con otras proteinasas. Desempeñan un papel importante en la remodelación tisular y el desarrollo. Su incremento en el LCR como MMP-9 se asocia a caninos con EDIV toracolumbar. Disponible para su aplicación en estados unidos, Europa y Canadá (Hidetaka , 2014, 1192).

Teniendo en cuenta lo anterior cabe mencionar que los Biomarcadores nos ofrecen una gran ventaja para definir la causa principal de la enfermedad neurológica, teniendo en cuenta que con las imágenes diagnosticas avanzadas podemos definir la enfermedad pero no conocer su causa, y al ser el tejido nervioso de poco a nulo acceso para realizar una histopatología, nos ofrece la gran ventaja de brindarnos una característica que puede ser medida objetivamente al darnos un indicador del proceso fisiológico u patológico o de respuesta luego de una intervención, al brindarnos una alternativa mucho más viable cuando se presenta una afección en el sistema nervioso central, puesto que muchas de las patológicas en esta no se llegan a reflejar en una muestras de sangre, ayudando a comprender la causa de la enfermedad, concretando un diagnóstico definitivo, dando un valor predictivo (Pronóstico) o mostrando el resultado de un tratamiento (Hidetaka , 2014, 1187-1190).

Uno de los contra que se tiene con los Biomarcadores es que no puede detectar la enfermedad en sí, y puede aumentar la presencia de un biomarcador si se tiene una enfermedad concomitante en el paciente, arrojando resultados no específicos. Por ende los Biomarcadores se deben usar con un factor pronóstico en el curso de la patología, hoy en día en el medio colombiano aún no hay disponibilidad de los Biomarcadores en medicina veterinaria, pero de llegar aplicarse en Colombia tendría mucha utilidad tanto en el ámbito académico como clínico, dándonos unas bases más sólidas en el momento de evaluar que tanto nos está sirviendo en tratamiento que se instauro en el paciente y para dar una valor pronostico con más bases clínicas,

teniendo presente que los hallazgos de los Biomarcadores siempre se deben de analizar a la luz de los hallazgos clínicos del paciente (Hidetaka , 2014, 1187-1190).

Capítulo 2. Tratamiento médico

Tratamiento médico o conservador

Para tener presente el tratamiento médico para los dos tipos de presentaciones de la EDIV el manejo viene siendo de la misma manera.

Se recomienda siempre y cuando no se puede realizar el procedimiento quirúrgico, o en los animales que solo presentan dolor evidente o con deficiencias neurológicas leves pero aun caminan y sin antecedentes clínicos relacionados con la EDIV. Estos pacientes se deben de someter a un confinamiento de forma estricta en un área pequeña, como una jaula de hospital o un lugar tranquilo lejos de otras mascotas, durante al menos 2-4 semanas o 4-6 semanas, y solo se deben sacar para orinar y defecar con correa (Ettinger & Feldman, 2007, 857).

El objetivo del confinamiento es permitir que cicatricen las fisuras del anillo fibroso, previniendo, una mayor extrusión de material discal y haya resolución de la reacción inflamatoria causada por el poco material extruido (Ettinger & Feldman, 2007, 857).

Esta indicado el uso de antiinflamatorios no esteroideos como el carprofeno, meloxicam, entre otros, “también se pueden hacer combinaciones con Diazepam oral a 0.5mg/kg-2mg/kg cada 6-8 horas según sea necesario y no exceder de 10mg cada 6 horas. Ayudando aliviar el dolor del espasmo muscular” (Chrisman, Mariani, Platt, & Clemmons, 2003, 166-179).

Se debe hablar con el propietario que no es un tratamiento definitivo y que el estado neurológico del paciente puede deteriorarse, permitiendo que la extrusión del material discal sea mayor, y que si el estado neurológico empeora el tratamiento debe reevaluarse a las 8 horas de presentado el deterioro neurológico, se debe advertir al propietario que puede suceder recidivas o inclusive puede suceder una extrusión o protrusión del disco en un lugar diferente, y que presentaciones posteriores pueden ser más graves, especialmente en la región toracolumbar (Griffin, Levine, & Kerwin, 2007, 2-3).

“Se ha demostrado que la terapia conservadora fue “exitosa” en 100% de los pacientes con presentación de déficits neurológicos leves, pero con un 50% de recidivas entre los 1 a 36 meses posteriores a la terapia, pero se han reportado que en pacientes con sospecha de EDIV Toracolumbar tuvo un éxito del 50% con pero con recidivas del 30%. Con esto se demuestra que es mejor realizar la corrección cuando sea posible y el cuadro neurológico no esté muy avanzado” (Brisson , 2010, 842).

Capítulo 3. Opciones terapéuticas

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de las discopatías toracolumbares consiste en la fenestración discal intervertebral profiláctica, y los procedimientos terapéuticos para descompresión medular y la extracción de la masa. La descompresión está indicada cuando la extrusión del material discal este ocupando el canal espinal produciendo signos neurológicos de moderados a graves (Slatter, 2006, 1399).

Fenestración:

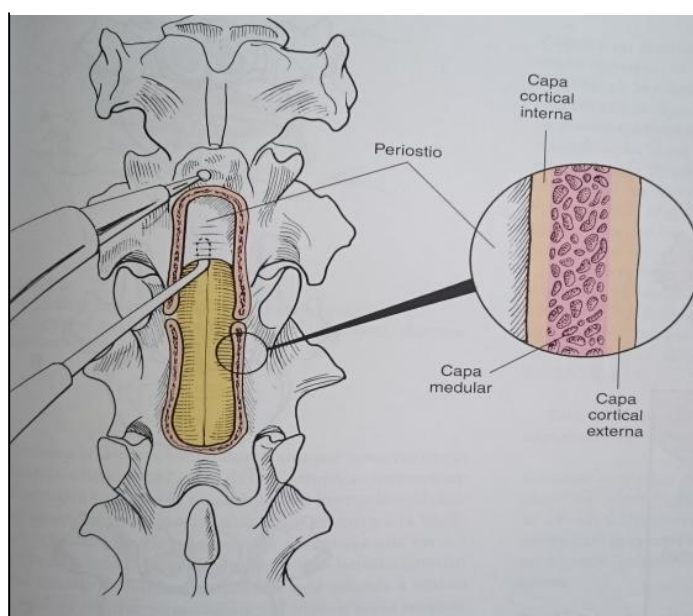
Tiene un papel controvertido en el tratamiento de las discopatías toracolumbares, se usa para los pacientes con afección leve. Pero esta no provee una descompresión medular, manteniendo el material extruido o protruido en el canal vertebral. Y se ha observado que los pacientes sometidos a este procedimiento tienen un porcentaje muy bajo de recuperación y por lo general requieren re-intervención (Slatter, 2006, 1399-1401).

Técnicas descompresivas:

Laminectomia Dorsal:

La técnica consiste en la extracción de la apófisis espinosa, porción dorsal de la lámina y una cantidad variable de la apófisis articular y de los pedículos, al menos dos vértebras consecutivas. Se usa a menudo en la descompresión de la cauda equina por inestabilidad lumbosacra. Como permite exponer mucha médula espinal sirve para tumores cervicales. *No debiera usarse para hernias discales.* Solo descomprime pero *no permite sacar el material discal.* Si no se retira el material discal no se aliviara el dolor en el paciente (Slatter, 2006, 1402).

Imagen 1: Laminectomia dorsal



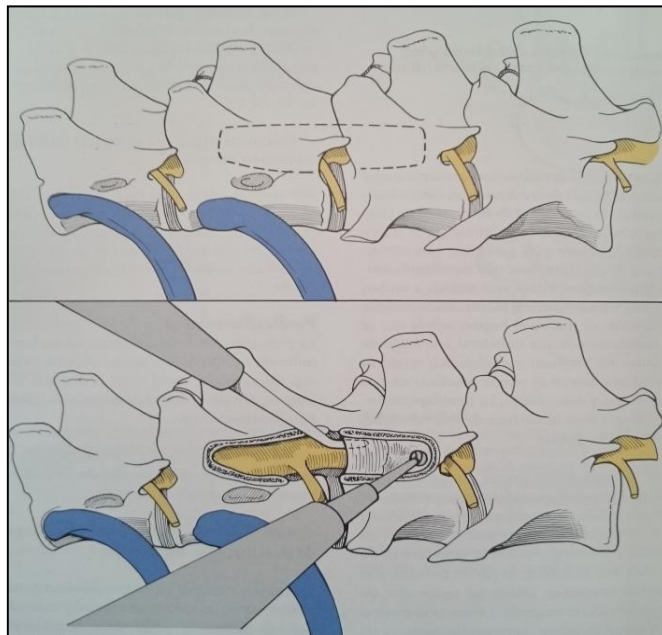
Fuente: tomada de Welch Fossum, 2009, 1192

Hemilaminectomía:

Ofrece una ventaja de un acceso directo a la cara ventral del canal vertebral y a la cámara ventrolateral, si la discopatía esta lateralizada hacia un lado, es obligatorio que la hemilaminectomía se realice sobre ese lado, para poder efectuar la extracción

atraumática de la masa compresiva. Es la técnica más utilizada en la hernia discal tipo I, se usa para extraer el núcleo pulposo que está comprimiendo la médula e irritando la meninge, ha sido también la técnica en la hernia discal tipo II (Slatter, 2006, 1402-1403).

Imagen 2. Hemilaminectomía



Fuente: tomada de Welch Fossum, 2009, 1192

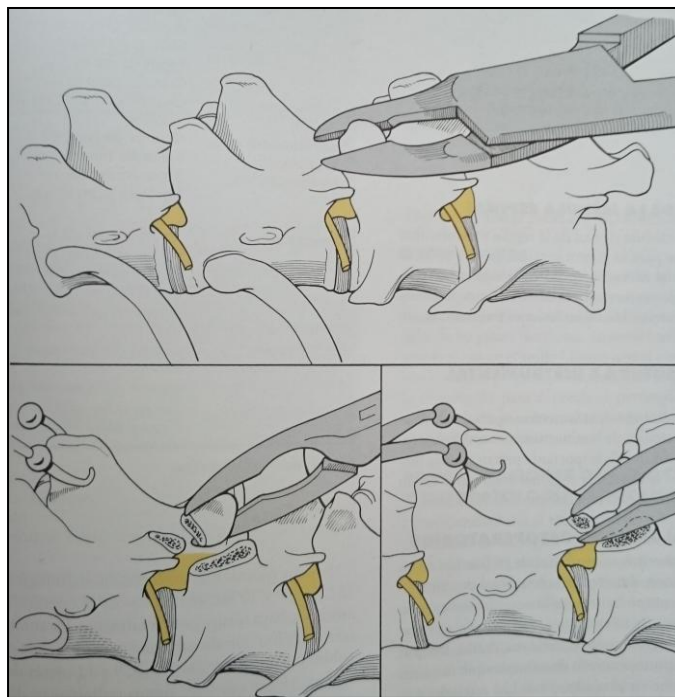
Pediculectomía:

Es la hemilaminectomía lateral modificada se indica para las lesiones confinadas en las zonas lateral y ventral del canal espinal. Es más indicado en extrusión discal intervertebral ventrolateral (Welch Fossum, 2009, 1191).

Corpectomía:

La corpectomía lateral, hoy en día es la *cirugía ideal para la hernia discal tipo II de las razas Condrodistroficas*. No se debiera hacer hemilaminectomía en este tipo de hernias ya que agrava la situación clínica del paciente. Aunque no hay todavía bibliografía que demuestre esto, pero muchos médicos que han optado por esta técnica ha dicho que se han visto mejores resultados en la recuperación del paciente y no se observa desestabilización de la columna vertebral (Brisson , 2010, 843-845).

Imagen 3: Corpectomía



Fuente: tomada de Welch Fossum, 2009, 1193

Tratamiento y manejo de los pacientes postquirúrgicos

En cuanto al manejo de los pacientes post-quirúrgicos con EDIV, su principal enfoque y manejo se le da a la recuperación y neuroprotección del paciente, con diferentes modalidades de terapia, entre las cuales en la actualidad se trata de dar un manejo semejante al que se realiza en pacientes humanos, generando importancia en la terapia medicamentosa neuroprotectora, analgésica, con apoyo de la fisioterapia.

Terapia convencional

En el manejo de los pacientes postquirúrgicos de la EDIV podemos tener una gran gama de fármacos para el manejo del dolor y control de la inflamación de manera postquirúrgica, no se va hablar del manejo de antibióticos de manera postquirúrgica, puesto que es decisión de cada cirujano o médico tratante tomar la elección y no tiene una influencia tan grande sobre la recuperación del paciente.

Corticoesteroides:

Aun hoy en día en la mente de muchos veterinarios, la neurología y los corticoesteroides van de la mano. Pero es bastante sorprendente considerar que solo hay unas pocas condiciones neurológicas en las cuales el uso de los corticoesteroides es de elección, un punto preocupante en el uso de los corticoesteroides, es el inicio temprano o medicamento de primera línea que pueden causar confusión en los intentos posteriores para confirmar o dar un diagnóstico definitivo, por lo cual impediría la intervención oportuna y efectiva (D. Jeffery, 2014, 1-2).

Este es un punto bastante decepcionante para los neurólogos debido a que los propietarios de los animales afectados a menudo observan el beneficio inmediato del uso primario o inicial de los corticoides, por lo cual dejan de buscar la causa y se quedan sin el diagnóstico definitivo, que en un futuro en ciertas enfermedades neurológicas pueden complicarse después. Por lo tanto se volvió un tema muy controversial en la actualidad (D. Jeffery, 2014, 1-2).

En la actualidad neurológica es posible realizar un diagnóstico más preciso debido al acceso de los equipos de alta tecnología y diferentes métodos diagnósticos actuales, por lo tanto se pueden construir planes terapéuticos, y aplicados para cada individuo (D. Jeffery, 2014, 1-2).

Por el contrario en la primer atención no es posible realizar un diagnóstico definitivo (debido al costo que excluye las pruebas apropiadas), en lo que se termina realizando una terapia pragmática, pero para la aplicación óptima de este tipo de terapias es primordial tener una lista de diagnósticos diferenciales saber y sopesar los posibles efectos benéficos y perjudiciales en un curso de acción específico (D. Jeffery, 2014, 1-2).

Estos son algunos de los beneficios reportados más puntuales:

- “los mecanismos propuestos que soportan el uso de los corticoesteroides en el trauma medular, incluyen atrapamiento de radicales libres, efecto antiinflamatorio y mejora la perfusión sanguínea regional” (DiFazio & Fletcher, 2013, 927).
- “Hay evidencia de los estudios experimentales de laboratorio que la terapia con succinato sódico de metilprednisolona, ya sea en el momento de la lesión o inmediatamente después, puedan disminuir los efectos perjudiciales, consecuencias estructurales y funcionales de la lesión de la médula espinal” (D. Jeffery, 2014, 9-10).

Pero al ver estos posibles beneficios mencionados, se generan mucha duda, generando muchos puntos de vista, un comentario muy particular es el de “La teoría es

que después del trauma sucede la inflamación y por lo tanto sería lógico utilizar corticoesteroides para mejorar esta consecuencia (D. Jeffery, 2014, 1)", algunos puntos en contra:

- El Succinato sódico de metilprednisolona es el más utilizado en caso del trauma medular agudo, hubo una serie de 3 ensayos clínicos en humanos (National Acute Spinal Cord Injury Studies [NASCIS] I-III de 1998) proporcionan la mayor parte de la evidencia primaria en relación con el uso de MPSS para el tratamiento de trauma medular agudo. Pero ninguno de los estudios fueron convincentes en demostrar un beneficio en el manejo de los esteroides en la mejora de la función motora, como la mayoría de los resultados estadísticamente significativos ($p=0.012$) (Nesathurai, 1998, 1090), de los 499 pacientes evaluados se observaron 41 pacientes (24.7%) se clasificaron normal comparado con 125 que fueron anormales en la evaluación motora en la aplicación de esteroides después de 24 horas, en otro grupo se aplicó esteroides pacientes 48 se observó que 23 de los pacientes equivalente al (13.9%) fueron con evaluación normal y 143 pacientes fueron anormales, se basaron en análisis postquirúrgicos de subgrupos (DiFazio & Fletcher, 2013, 1250).
- Un estudio experimental en perros que comparan descompresión quirúrgica urgente con MPSS para el tratamiento de inducción experimental trauma medular agudo mostró que la descompresión quirúrgica 6 horas después de la lesión (con o sin MPSS) dio lugar a mejores resultados neurológicos que el tratamiento con solo MPSS (Rabinowitz, Eck, & Harper,

2008, 2264), pero en el canino no mostró mejoría en el resultado con la administración MPSS. Pero no hay ensayos controlados con placebos clínicos publicados que evalúan la eficacia de MPSS en el tratamiento de la lesión medular en los caninos. Dado el potencial de efectos secundarios adversos significativos, como la ulceración gastrointestinal, inmunosupresión, y el compromiso de la perfusión renal en pacientes con hipovolemia, no se recomienda la administración rutinaria de corticoides (incluyendo MPSS) (DiFazio & Fletcher, 2013, 927).

- “Los corticoides no proporcionan beneficios globales cuando se usan junto con la cirugía descompresiva, excepto posiblemente el MPSS para los pacientes caninos que se presentan dentro de las 8 primeras horas tras la lesión (Olby, 1999)” (J. H. Sharp & J. Wheeler, 2006, 126).

- “El tratamiento médico dirigido a la reducción del edema de la medula espinal con corticoesteroides, está indicado solo en aquellos animales con una presentación aguda, con deficiencias neurológicas que son explorados en las 8 primeras horas tras la lesión. Pero el uso de corticoesteroides en perros con extrusión discal tipo I se ha asociado con pancreatitis, hemorragia digestiva y perforación de colon” (Ettinger & Feldman, 2007, 857).

- “MPSS ha sido utilizado como eliminador de radicales libres. Ensayo controlados con placebo en humanos, en un estudio de lesiones de medula espinal sugiere que altas dosis de MPSS (30mg/kg IV seguida por dosis bajas de 5.4mg/kg/hr cada 24-horas) mejoraron significativamente si el

tratamiento se aplica en las 8 primeras horas de iniciado el daño (Hall, 1992, 18). Pero estos ensayos fueron realizados por la NASCIS (National Acute Spinal Cord Injury), en ensayos reportados en 1980's- 1990's , el primer ensayo realizado fallo en mostrar algún beneficio en la recuperación del paciente y/o mejoría en la función motora con MPSS, realizaron un aumento de la dosis de MPSS en el segundo ensayo, pero este también fallo en mostrar algún beneficio, aunque se realizaron análisis del segundo ensayo, y los resultados mostraron un beneficio mínimo, al utilizar una dosis tan alta como la de 30mg/kg, generando mucha duda estos resultados, y cuestionando el uso de la MPSS en las enfermedades discales (Bracken, Shepard, & Holford, 1997, 1601; Bracken, Shepard, & Hellenbrand, 1985, 708).

- Un análisis realizado por la Dra. Natasha Olby sobre los estudios de NASCIS da como conclusión MPSS no mostros mejoría en pacientes caninos con un daño medular inducido y no hay resultados en pacientes control, por lo tanto no hay efecto clínico. Actualmente no hay evidencia clara y contundente que el MPSS ayude en la mejoría de los pacientes caninos con daño espinal” (Olby, 2010, 796).

Por ende con la conclusión realizada por la Dra Natasha Olby, soportada por el neurólogo Ronaldo Da Costa de la universidad Ohio en EEUU, no hay razones válidas, ni un buen soporte científico para el uso de los corticoesteroides en especial MPSS en el trauma medular o enfermedad espinal, desde un punto de vista personal pienso que

hay mejores opciones para evitar un posible daño, y si se tiene un buen tiempo de acción se puede evitar complicaciones pre y postquirúrgicas en pacientes con enfermedad discal, un comentario hecho por los neurólogos latinoamericanos como el Dr. Enzo Bozco y Fernando Pellegrino en el neurolatinvet realizado en la ciudad de Medellín en agosto del 2015, ellos dijeron “ hoy en día existen mejores y mayores gamas de medicamentos que nos ayuden a controlar y evitar los procesos fisiopatológicos presentes en la enfermedad discal y trauma medular, que no se ve la necesidad del uso de los corticoesteroides en esta patología”. Por ultimo un comentario “Nuevo análisis de los datos ha sugerido que no hubo ningún efecto beneficioso y, además, ha habido preocupación de que los efectos perjudiciales de los esteroides en la promoción de infecciones y la pérdida de músculo superan los posibles beneficios (D. Jeffery, 2014, 9-10).

Manejo Analgésico:

Opioides.

Se han usado muy ampliamente en el manejo de dolor tanto en pacientes veterinarios como en pacientes humanos, este tipo de fármacos se unen con receptores opioides de manera periférica y central. De manera periférica impiden la liberación de los neurotransmisores y por ende la sensibilización de los nociceptores, más que todo en el tejido inflamatorio. Centralmente modulan la entrada aferente hacia la sustancia blanca del asta dorsal, en donde las fibras tipo C terminan, y en la zonas corticales donde se bloquea la sensación del dolor. A causa de que los opiáceos tienen un efecto específico en la entrada de las fibras tipo C, y no en las fibras tipo AB de

estímulo siendo un componente específico en el síndrome del dolor. Por lo tanto tenemos que tener en cuenta el mecanismo causante del dolor, por ende la eficacia de los opioides depende del mecanismo subyacente que causa el dolor. Los receptores opioides en la vía descendente pueden reducirse o inactivarse en el dolor neuropático, por lo cual su eficiencia cuando se trabaja solo es inadecuada, porque entre más cerca sea la lesión nerviosa del sistema nervioso central menos eficacia van a tener los opioides y por ende se necesitan dosis más altas que las recomendadas y predisponiendo a la presentación de efectos secundarios como son las náuseas y los vómitos, y aumentos en la presión intracraneal (PIC) (Mathew, 2008, 1392-1393).

Los opioides más utilizados son morfina, hidromorfina y fentanilo, el fentanilo es más usado, al utilizarse en infusión y poderse retirar de una manera más fácil para la evaluación neurológica, pero se pueden llegar a presentar signos neurológicos periféricos como disminución del vaciamiento de la vejiga y aumento del movimiento del miembro más allá del área de la lesión de la medula, esto hace que se reduzcan significativamente el uso de los opioides a nivel neurológico (Platt & Garosi, 2012, 584).

Hoy en día la metadona es probablemente el opiáceo de elección para controlar el dolor neuropático porque además de sus propiedades analgésicas, es un antagonista de los receptores NMDA y SRI, manejándose en una dosis de hasta 1mg/kg/IV, en vía oral no se absorbe en caninos (Mathew, 2008, 1394).

Antagonistas de los receptores N-methyl-D-aspartate.

Los receptores NMDA están situados en el asta dorsal en las neuronas postsinápticas, con varios sitios de acción que regulan su actividad, como son el glutamato, magnesio, glicina y los sitios de unión de la poliamina. Una lesión en el nervio provoca un aumento de glutamato a nivel espinal, lo que abre el canal ionóforo de NMDA, aumentando la afluencia de calcio, produciendo finalmente un efecto de cascada aumentando el dolor a nivel espinal. Estos canales de NMDA se pueden bloquear con antagonistas del receptor NMDA como es la ketamina, amantadina y el dextrometorfano pero este último no se absorbe en caninos por PO, por ende no se recomienda su uso (Mathew, 2008, p. 1394; Platt & Garosi, 2012, 585).

Ketamina.

Es el antagonista de los receptores NMDA más utilizado en veterinaria y en medicina humana, se usa para el manejo del dolor agudo postoperatorio, dolor crónico y neuropático. La ketamina se une de manera no competitiva a los sitios fenciclidina de los receptores NMDA y receptor opioide-s, lo que resulta en una analgesia intensa y reducción del efecto de cascada. La combinación de ketamina y una benzodiacepina o ketamina y la morfina se ha demostrado ser beneficioso en pacientes humanos (Sveticic, Gentilini, & Eichenberger, 2003, 1196).

En medicina veterinaria se han realizado estudios para observar estos efectos en caninos y felinos, de forma pre e intraoperatoria; pre y postoperatorio; o, pre, intra y postoperatorio. En un estudio que evalúa la eficacia de la ketamina comparó dos dosis de ketamina (dosis de carga de 150 mg / kg con una infusión a velocidad constante [CRI] de 2 mg / kg / min frente a / dosis de carga kg 700 mg y CRI de 10 mg / kg / min)

en el comportamiento de alimentación en las hembras después de la mastectomía, se demostró que la dosis más alta de ketamina se tradujo en mejor comportamiento en la alimentación del paciente. Pero un punto a tener en cuenta cuando se comparan la dosis bajas que se usan en humanos (2.5mg/kg/min) con pacientes caninos (0.5mg/kg-1mg/kg) puede ser ineficiente en pacientes caninos, ya que en humanos la dosis intravenosa típica para anestesia es 0.6mg/kg-2.1mg/kg, mientras que en caninos es de 5mg/kg-10mg/kg. Debido a que la dosis de inducción de anestesia de ketamina es aproximadamente cinco veces mayor en los perros en comparación con las personas, por ende los pacientes veterinarios requerirán una dosis más alta para analgesia (Muir, Wiese, & March, 2006, 1158; Pascoe, Ilkiw, & Craig, 2007, 37; Slingsby & Waterman-Pearson, 2000, 150; Wagner, Walton, & Hellyer, 2002, 73). Muchos veterinarios presentan la preocupación de aumento de la presión intracraneal por el uso de ketamina; pero algunos de los estudios donde muestran ese aumento no documentaron el control de la PCO₂. Pero se demostró que cuando se tiene una PCO₂ constante, el aumento de la presión intracraneal no sucedió, también se demostró que la ketamina no tiene efecto directo sobre la dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales, de hecho cuando se combina con benzodiazepinas, la ketamina atenuó el aumento de la presión intracraneal, ayudando a disminuir la presión intracraneal en paciente con trauma craneal, otra preocupación es el efecto cardiovascular, Al comparar la anestesia total intravenosa utilizando una combinación de ketamina propofol- con una técnica de inhalación de opioides en la cirugía de la arteria coronaria en pacientes humanos, se encontró que había una reducción de la necesidad de apoyo inotrópico en los pacientes que recibieron ketamina y que también hubo una reducción en la incidencia de infarto

de miocardio (Botero, Smith, & Holbrook, 2000, 412; Mazzeffi, Johnson, & Paciullo, 2015, 205-207). Por ende la ketamina es una buena adición en manejo de analgesia multimodal (Mathew, 2008, 1394-1395; Platt & Garosi, 2012, 584-585).

Amantadina.

Es un antagonista del receptor NMDA pero de vía oral con actividad similar a la de la ketamina. Solo hay un estudio (Lascelles, Gaynor, & Smith, 2008, 55) en la literatura veterinaria en la cual se utilizó la amantadina de manera crónica para el control del dolor en caninos con osteoartritis refractaria, y mostro mejor puntuación en el dolor y movimiento cuando se combina con meloxicam comparando cuando se usa meloxicam solo. La dosificación de la amantadina utilizada en el estudio 3 a 5mg/kg/PO cada 24 horas y se suministró meloxic a 0.2mg/kg/PO seguido de dosis de 0.1mg/kg/PO cada 24 horas. Este estudio da esperanzas para el uso de la amantadina en el manejo del dolor neuropático crónico, pero aún son necesarios más estudios para su manejo en la veterinaria (Mathew, 2008, 1041; Platt & Garosi, 2012, 585-586).

Bloqueadores de Canales de Sodio.

Los canales de sodio son responsables del flujo de sodio voltaje dependiente para despolarizar la membrana excitable. Después de que ocurre una lesión en el nervio puede continuar la regulación de los distintos tipos de TTX insensible o los canales de sodio TTX-R del neuroma, que incluyen las neuronas tipo C aferentes y las pequeñas neuronas dorsales de la raíz ganglionar que pueden servir como pequeños generadores ectópicos (Mathew, 2008, 1395-1396; Platt & Garosi, 2012, 585).

Lidocaína.

Administrada por vía sistémica se ha demostrado su eficacia en tratamientos de diferentes trastornos del dolor neuropático en dosis que no producen anestesia o disminución en la conducción cardíaca, pero su efectividad a nivel espinal no se ha determinado. Cuando se administra por vía sistémica, disminuye la actividad del eferente ectópico neuronal en el receptor NMDA del hasta dorsal. Varios estudios en veterinaria han demostrado el beneficio de usar lidocaína en infusión para el manejo analgésico.

Un estudio informo que la lidocaína en un bolo de 1mg/kg en bolo intravenoso prequirúrgico seguido de una infusión continúa a 0.025mg/kg durante y después de la cirugía, tiene un efecto similar a la morfina en un bolo de 0.15mg/kg seguido de una infusión de 0.1mg/kg, el uso de parches de lidocaína es muy recomendado en pacientes caninos (Mathew, 2008, 1396) (Platt & Garosi, 2012, 585).

Antagonistas del receptor Alfa-2.

El receptor a-2 se acopla a través de las proteínas tipo G para hiperpolarizar las proyecciones neuronales espinales e inhibir la liberación del transmisor en las pequeñas fibras primarias aferentes. Los a-2 agonistas funcionan en la vía inhibitoria por los receptores de la unión en el locus coeruleus (LC) -“esta es una estructura pequeña bilateral, ubicada en el cuarto ventrículo, que constituye uno de los componentes centrados de células noradrenérgicas mas importantes en los mamíferos. Sus membranas celulares incluyen una gran cantidad de receptores a-2 agonistas, el

LC recibe aferencias desde centros cerebrales superiores y la medula espinal.” (Aldrete, Guevara lopez, & Capmourteres, 2004, 406). La activación de los receptores LC ayuda a contribuir con la analgesia indirectamente a nivel del asta dorsal a través de proyecciones descendentes. La medetomidina es la α -2 agonista más utilizada a nivel veterinario, y se puede utilizar por varias vías como son la epidural, intra articular, peri neural, y por vía parenteral a dosis 1-3microgramos/kg/hora pero se recomienda ir de la mano con otros analgésicos y no único manejo (Mathew, 2008, 1396-1397; Platt & Garosi, 2012, 586).

Benzodiacepina.

Como son el Diazepam o midazolam a dosis de 0.25-0.5mg/kg/PO cada 6-8 horas ayuda a proveer un adecuado manejo analgésico en pacientes con daño en la medula espinal pero sin inestabilidad, aliviando los espasmos musculares, que es muy observado en pacientes con enfermedades espinales. En pacientes con lesiones espinales inestables en caso de fracturas, la relajación de los músculos esqueléticos ayuda en los efectos perjudiciales de los espasmos musculares (Platt & Garosi, 2012, 585).

Tramadol.

Es un análogo de la codeína sintética, agonista débil de los receptores tipo M, en el manejo del dolor neuropático inhibe la recaptación en la sinapsis central neuronal de norepinefrina y serotonina, lo que reduce la excitabilidad de actividad nociceptiva espinal, en parte de la vía α -2 agonista, por lo que se cree que sus efectos actúan en la

catecolaminérgica central (descendente) en las vías inhibitorias, ayudando de manera significativa en la analgesia. Pero no hay informes en la literatura veterinaria que evalúa la eficacia del tramadol en el dolor neuropático, la dosis recomendada es de 1mg-5mg/kg/IV o PO cada 6-8 horas (Mathew, 2008, 1400-140; Platt & Garosi, 2012, 587).

Gabapentin.

Es un agente antiepiléptico pero con efectos analgésicos, y se debe a la capacidad de la gabapentina para unirse con alta afinidad a los receptores $\alpha_2\delta$ que son subunidades de canales de calcio voltaje-dependientes, bloqueando el calcio a nivel de la columna vertebral y supraespinales, por ende bloqueando la sensibilización central en la medula espinal. La gabapentina activa el sistema noradrenérgico descendente induciendo la liberación de norepinefrina a nivel espinal, lo que produce analgesia por medio de la estimulación de los receptores α_2 adrenérgicos de la medula espinal. Algunos estudios indican que la administración perioperatoria de la gabapentina para animales con lesión del nervio puede reducir el potencial establecimiento del dolor neuropático en curso. Por sus efectos a nivel de la medula espinal es una muy buena opción para el manejo analgésico en paciente con hernia discales toracolumbares o cervicales, con terapias conjuntas con AINE's (Takeuchi, Takasu, & Honda, 2007, 72).

Para realizar una dosificación adecuada se hace mediante dosis-efecto, hay que tener en cuenta que muchos pacientes pueden presentar un leve grado de sedación, se recomienda iniciar con una dosis de 10mg/kg/PO cada 8 horas y empezar a reducir o aumentar la dosis dependiendo de la respuesta del paciente (5-60mg/kg) y cuando se

establezca la dosis indicada pasar a cada 12 horas, cuando se vaya a retirar la gabapentina se debe de hacer de manera gradual porque si retira de manera abrupta puede reaparecer el dolor y mucho más grave. Se debe tener presente aquéllos pacientes con problemas de riñón o disminución de la excreción de orina, por lo que el medicamento se excreta por riñones, lo cual hace que permanezca más tiempo en el organismo (Tanabe, Takasu, & Takeuchi, 2008, 5).

Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE's).

Son ampliamente utilizados en medicina veterinaria y humana para el tratamiento del dolor agudo y crónico. Se dirigen de forma variable a los COX-1 y COX-2 o específicamente a los COX-2. Aunque los COX-1 se reconocen por tener funciones constitutivas, se atribuyó también a estadios patológicos como en la transmisión del dolor periférico y central, y generar prostaglandinas proinflamatorias. COX-2 se induce en procesos inflamatorios como la osteoartritis y en la transmisión del dolor central y periférico, pero también tiene funciones constitutivas a nivel del tracto gastrointestinal y el riñón. COX-3 se derivan de los COX-1, pero se expresan en el cerebro y su microvasculatura, por lo que se ha propuesto para ser un objetivo analgésico y antipirético como el acetaminofén y la dipirona. Los AINE actúan en sitios periféricos de la inflamación, pero también tiene una acción directa en la medula espinal mediante el bloqueo inducido, en la activación de los receptores de glutamato y prostanoïdes espinales que son fundamentales para el aumento del procesamiento del dolor a nivel espinal. No hay estudios que comprueben su eficacia en el dolor neuropático en los pacientes veterinarios, pero la inhibición del COX-2 ha demostrado tener beneficios en

la recuperación de lesión a nivel espinal y cerebral en animales de laboratorio. Por qué el COX-2 aumenta su expresión en lesiones del SNC. Un aumento elevado del COX-2 contribuye a la inflamación, muerte celular programada, daño tisular mediado por radicales libres y alteración en el metabolismo tisular (Strauss, 2008, 280).

La inhibición de los COX-2 disminuyen la síntesis de prostanoïdes y radicales libres, por la derivación de la vía ascendente del COX por las vías enzimáticas alternas –citocromo P450 epoxigenasa- lo que resulta en una síntesis eicosanoides potencialmente neuroprotectores. Los AINE's más usados son Carprofeno a dosis de 2mg/kg/ SC o IV cada 12 horas, seguido de dosis de 4mg/kg cada 24 horas, meloxicam a una dosis de 0.2mg/kg/SC o IV cada 24 horas seguido de dosis de 0.1mg/kg cada 24 horas y el ácido meclofenamico 1-2mg/kg/PO cada 24 horas. (Mathew, 2008, 1397-1398; Platt & Garosi, 2012, 587)

Ansiolíticos.

La acepromacina es usada como agente controlador de la ansiedad en pacientes con enfermedades espinales, pero dado sus efectos hipotensores se debería de usar solo en pacientes normovolemicos o normotensos. Los efectos son dosis dependiente, se puede usar dosis de 0.01-0.05 mg/kg/IM o IV hasta un máximo de 1mg/kg/IM o IV, se ve mejores efectos cuando se combinan con los opioides (Platt & Garosi, 2012, 586).

Restaurar la función de los axones desmielinizados.

Antagonistas de los canales de potasio 4-aminopiridina, la persistencia de axones mielinizados en el sitio de la lesión ofrece una oportunidad para una opción terapéutica, estos axones se pueden restaurar mediante el uso de los bloqueadores de potasio, puesto que los axones desmielinizados exponen una rápida activación de los canales de potasio dependiente de voltaje cerrándolos, produciendo una corriente de salida del potencial de potasio bloqueando la propagación del potencial de acción, 4-aminopiridina (4-AP) se utiliza para bloquear estos canales de potasio específicamente, restaurando la conexión de los axones desmielinizados mejorando la fuerza muscular y su transmisión simpática, estos efectos farmacológicos producen una mejora en la conducción electrofisiológica y funcionales en los modelos experimentales con trauma de medula espinal, pero su uso clínico no se ha aprobado por sus efectos secundarios marcados a dosis clínicamente eficaces, como convulsiones y temores, el estudio de su potencial uso aún está en curso, como importancia clínica va hacer algo de muy buena ayuda y fundamental para poder recuperar los axones perdidos durante el proceso de la fisiopatológica, inclusive cuando hay presencia de cicatriz glial, ayudando al retorno de la transmisión nerviosa (Olby, 2010, 799-800; Olby, Laber, Smith, Muguet-Chanoit, & Lim, 2014).

Polietilen glicol (PEG):

Es una sustancia de un grupo de fármacos llamados fusógenos (se fusionan con la membrana) y se han definido para el tratamiento de trauma medulares agudos. PEG es un polímero hidrófilo o fusógeno que se administra por vía IV con el objetivo de recuperar las membranas dañadas, puesto que sus propiedades surfactantes ayuda a

sellar estas membranas, evitando las fugas de iones y la interrupción axonal, reduciendo la cascada desencadenada en la lesión. En una fase 1 de ensayo clínico del PEG en caninos con hernia espinal agudo, en caninos con parálisis y ausencia de la nocicepción, se administró PEG a dosis 2ml/kg dos veces en un intervalo de 45 minutos entre aplicaciones, no se reportaron efectos secundarios, y el 60% de los pacientes sometidos al tratamiento recuperaron su función, sin embargo es un estudio preliminar y no hubo pacientes control ni un estudio ciego, su eficacia aun esta por ser comprobada pero demuestra potencial para ser un tratamiento prometedor y eficaz (Olby, 2010, 798; Jeffery, Levine, Olby, & Stein, 2013, 1328-1329).

Terapia Trasplante celular:

Hoy en día se tiene mucho enfoque e investigación, en el trasplante celular en caninos con trauma espinal agudo. Las células trasplantadas se usan para reemplazar el tejido dañado, promover la regeneración axonal, o realizar un rol neuroprotector. El tipo de células que se trasplantan son células de schwann y células olfatorias de ensheathing (OECs) las cuales se utilizan para mielinizar y apoyar la regeneración de los axones dañados, estos tipos de células proporcionan un entorno de mielina periférica que es permisiva para la regeneración axonal. Las células de schwann tienen más atención por lo que se pueden ampliar en cultivos a partir de biopsias de nervio y ha demostrado promover la regeneración en muchos modelos de daño medular espinal. Sin embargo la reintegración y regeneración axonal caudal en la lesión de la medula espinal es limitada, pero se puede mitigar mediante la combinación de células

de schwann con la condroitinasa ABC o con OEC, por lo cual está siendo evaluado (Fortun, Hill, & Bunge, 2009, 128).

OEC ofrece la ventaja de promover la regeneración de los axones de nuevo en la medula espinal, una característica que se relaciona con la función normal de estas células en el puente del SNC y el periférico. Las OECs se pueden cultivar a partir de la mucosa nasal canina, lo que permite la regeneración con células autólogas, y su uso está siendo evaluado en ensayos clínicos humanos, estas células se han trasplantado de forma segura en caninos con daño en la medula espinal y un ensayo clínico está en curso en estos momentos (Ito, Ibanez, & Ogawa, 2006, 1053; Jeffery, Lakatos, & Franklin, 2005, 1286).

Hay una variedad de células madre que se han utilizado en el daño medular espinal en humanos, pero con resultados confusos y variables, pero se han empezado a utilizar células cultivadas del paciente adulto para producir trasplantes autólogos. Las células madres son derivadas de la piel, la grasa (derivadas de tejido adiposo), la medula ósea (estroma de la médula ósea y células madres hematopoyéticas), y sangre del cordón umbilical, todas ellas colectivamente se llaman células madre mesenquimiales o células estromales. Estas células se pueden cultivar en condiciones que inducen la diferenciación neuronal, aunque es un tema controversial en el sentido que las células producidas de esta manera tengan una funcionalidad. Aunque las células madres parecen no tener un verdadero potencial pluripotente como el de una célula madre embrionaria, puesto que su capacidad para replicar es limitada. Se ha visto que estas células sobreviven dentro de la lesión ejerciendo un papel neuroprotector. Derivados de las células madre mesenquimiales de la médula umbilical

han sido trasplantadas en un modelo experimental de canino con daño de la medula espinal y han mejorado los resultados sin evidencia de efectos adversos (Lim & Byeon, 2007, 278).

Las células madres neurales se pueden derivar a partir de embriones o adultos, estas células pueden diferenciarse en linajes neuronales o gliales, y hay varios estudios (Lim, Olby, & Mariani, 2009, 742) (Milward & Lundberg, 1997, 866; Takahashi & Yamanaka, 2006, 669) publicados de trasplante de células neuronales en diferentes modelos de daño medular espinal. Lo más importante de estas células es la inducción de la diferenciación de las células madres neuronales para producir precursores oligodendrogiales, y ya hay un ensayo clínico en humanos en EEUU. El desarrollo más reciente es la capacidad de generar verdaderas células madres pluripotenciales análogas a las células madres embrionarias, con el beneficio de que son derivadas del paciente y no de un embrión, aunque se han asociado con problemas que presentan las mismas células madre embrionarias, que es el potencial de producir tumores debido a su capacidad ilimitada para replicarse. Hoy en día las terapias con células madre se han vuelto populares en la medicina veterinaria, se requiere realizar más ensayos clínicos veterinarias para establecer un valor real (Olby, 2010, 801-802).

Acupuntura:

Se ha utilizado durante siglos como un tratamiento complementario para el manejo del dolor agudo y crónico en pacientes humanos, y recientemente se ha aceptado para el manejo del dolor en veterinaria (Karavis, 1997, 38) (Gaynor, 2000, 881). El manejo del dolor realizado con acupuntura en veterinaria se explica

neurofisiológicamente por sus efectos neuromoduladores en el ámbito local, regional (segmentario) y SNC (suprasegmental). Los puntos específicos de acupuntura son ricos en terminaciones neurovasculares. Puesto que una región específica del cuerpo esta presenta el mismo mielotoma (segmento específico de la medula espinal), se puede provocar la estimulación cutánea sensorial por medio de la colocación de una aguja de acupuntura generando las funciones reflejas de los músculos, vasos musculares, y ligamentos que reciben la inervación sensorial y motora del mismo mielotoma. La acupuntura bloquea las señales del dolor, vías ascendentes nociceptivas y la tálamo-cortical que llegan a la medula espinal, por un mecanismo llamado “teoría de la puerta”. Este estimula principalmente los propioceptores presentes en la piel y el musculo, los cuales envían impulso al asta dorsal de la medula espinal por medio de los nervios sensoriales mielinizados AB y1A de conducción rápida. El dolor es llevado a través de la medula por las fibras finas Ad mielinizadas y las fibras tipo C no mielinizadas de conducción lenta, puesto que los estímulos propioceptivos llegan mucho más rápido a la medula espinal, causan el bloqueo de las fibras Ad y por ende la entrada de las fibras tipo C por liberación de opiáceos endógenos, aparte de la estimulación mecánica de los “campos” somáticos y viscerales por la colocación de la aguja, van disminuyendo la actividad espontánea y nociva evocada de la mayoría de las neuronas presentes en el asta dorsal, incluyendo células del IDM, células de umbral alto, células inhibitorias de umbral alto, reduciendo la percepción del dolor (Mathew, 2008, 1402-1403);

A nivel espinal suprasegmental y cerebral ejerce su efecto analgésico a través de la modulación del sistema descendente del dolor, que consta de tres partes

presentes por encima del asta dorsal de la medula espinal. Estos son el sistema de pontina (Rafe Magnus del núcleo), el sistema mesencefálico (PAG y sistema gris periventricular), y el sistema cortico-diencefálico, y cada sistema es estimulado por péptidos opioides endógenos por medio de la acupuntura y electroacupuntura. Su efecto analgésico a largo plazo está relacionado con la activación de un circuito neurológico serotoninérgico en el mesencéfalo y en medio del diencefalo, resultando en la inhibición continua de los estímulos nociceptivos, además de la activación periférica de las células de bajo umbral mecanoreceptoras musculares, aumento en gran medida de la actividad de las fibras nerviosas mielinizadas de diámetro grande, por ende bloqueando las fibras Ad y la entrada de las fibras tipo C en la medula espinal. (Mathew, 2008, 1402-1403)

Capítulo 4. Rehabilitación en pacientes neurológicos

La rehabilitación y terapia física en animales de compañía es una de las ramas de medicina veterinaria de mayor crecimiento, pero la evidencia científica sobre la eficacia de la rehabilitación canina y terapia física es relativamente pequeña. Hace 20 años no había información puesto que la mayoría era anecdótica, la mayor parte de la literatura referente a la rehabilitación canina, era basada en el canino como modelo para la terapia física en humanos. Mucha información se ha tomado de los humanos sometidos a terapia física, pero los resultados pueden que no se apliquen en los animales, pero es la mejor información disponible. Muchos neurólogos, cirujanos e internistas realizan preguntas como: “¿funciona?”, “¿Cómo funciona?” y “¿Cuánto es el beneficio obtenido?” (Millis & Ciuperca, 2015, 1-2).

La mayoría de los pacientes neurológicos se ven severamente comprometidos con algunas de sus funciones como, ser incapaz de mover las extremidades, orinar, defecar, o el movimiento de la posición decúbito lateral a una posición esternal. La terapia física en el paciente neurológico pone un punto de énfasis en la enfermería y la atención de apoyo para proteger al paciente de posibles complicaciones, preservando la fuerza y la función de los tejidos durante el periodo de recuperación, aparte de dar una educación al cliente constantemente por lo que la rehabilitación puede tomar de semanas a meses. Los puntos claves de un programa de rehabilitación incluyen un manejo adecuado del dolor, fisioterapia, vigilancia y cuidados del paciente, y la

comunicación constante con el propietario (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 123).

Respuesta de los tejidos frente al desuso y removilización

La respuesta de los tejidos musculoesqueléticos a desuso y removilización en caninos y otros animales se han estudiado para ver sus efectos adversos, si los huesos, cartílagos, músculos, ligamentos y tendones no se cargan, ni se utilizan se produce la atrofia, y surgen ciertas preguntas “¿Cuándo ocurre la atrofia?”, “¿En qué curso de tiempo suceden los cambios atróficos?”, “¿Cómo se pueden removilizar y fortalecer los tejidos de forma segura?” y “¿Cuánto tiempo tardan los tejidos en recuperar su integridad?” (Millis & Ciuperca, 2015, 2).

Al tratar de responder un poco las preguntas o dar una idea más clara sobre se ven alguno de los tejidos afectados en la enfermedad del disco intervertebral.

Cartílago:

Los principales componentes del cartílago articular son: los condrocitos, proteoglicanos, colágeno. Cada uno de ellos desempeñando un papel importante en el mantenimiento de la estructura y función del cartílago (Kiviranta, Jurvelin, & Tammi, 1987, 806).

Con el desuso e inmovilización de las articulaciones se empiezan a dar cambios en los componentes de ella, como la atrofia del cartílago, adelgazamiento del cartílago articular, se observa disminución en la producción del líquido sinovial por ende se ve disminución en su distribución, ocurren disminución en la entrega de oxígeno y

nutrientes al cartílago, reducción en el contenido de proteoglicanos y síntesis, terminando en una disminución de la rigidez del cartílago (Millis & Ciuperca, 2015, 2-3).

Hueso:

Las situaciones que previenen o reducen el peso sobre el cojinete articular da como resultado la disminución de la masa ósea trabecular y cortical, reducción de la densidad ósea y del hueso esponjoso y la rigidez del hueso. Estos cambios suceden después de la inmovilización y varían dependiendo de diferentes factores como son: la duración de la inmovilización, edad del animal y del hueso afecto en cuestión. Los efectos suelen ser más fuertes en perros jóvenes. En un estudio realizado por (Waters, Caywood, & Trachte, 1991) se demostró que los cachorros o perros inmaduros luego de 4 semanas de inmovilización de la tibia, tuvieron una disminución del 55% de la masa ósea en la metafisis distal de la tibia.

Al igual que el cartílago, el hueso tiene la capacidad de recuperar propiedades de masa y biomecánicas con removilización pero toma un tiempo más prolongado, en un estudio se observó que la recuperación después de la inmovilización durante 6 o 12 semanas resultó en la recuperación completa de los huesos después de la removilización de 10 o 28 semanas, respectivamente, (Millis & Ciuperca, 2015, 3).

Músculos:

Son los tejidos musculoesqueléticos más sensibles a reducir su masa y atrofiarse en periodos de inmovilización y desuso. A diferencia del hueso, cartílago,

ligamentos o tendones, los cambios de masa a nivel muscular son más evidentes en paciente con lesiones en las extremidades o durante la recuperación postoperatoria, y puede ser observable o distinguible durante la palpación en casos severos de atrofia muscular. Los músculos más susceptibles a la atrofia por desuso son los músculos posturales los cuales contienen una porción relativamente grande de fibras musculares tipo I (encargados de la contracción lenta) que están presentes en los músculos extensores y los que cruzan una sola articulación. La fuerza muscular disminuye de manera significativa durante la primera semana de inmovilización, y las pérdidas se van haciendo más evidentes y fuertes con el tiempo (Millis & Ciuperca, 2015, 3-4).

Tendones y Ligamentos:

Ellos al igual que los otros tejidos musculoesqueléticos sufren con los cambios de desuso e inmovilización. En muchos casos de daños en los tendones o ligamentos o daños conjuntos, es necesario un periodo de inmovilización para evitar un daño más grande en la articulación. Sin embargo suceden cambios en las propiedades de los componentes y estructuras de los ligamentos y tendones con la inmovilización en las articulaciones sobre todo en las que los ligamentos y tendones se cruzan. Cuando se permite un movimiento de la articulación durante la inmovilización, se puede generar el estrés por privación y esto reduce rápidamente las propiedades mecánicas de los tendones y ligamentos. El complejo hueso/tendón y ligamento/hueso se afectan en mayor medida por la inmovilización (Yasuda & Hayashi, 1999, 125).

En general el área de sección transversal en el ligamento o tendón se reduce, la síntesis y degradación se observan con una disminución de la masa neta de colágeno; los glicosaminoglicanos, el ácido hialurónico, el sulfato de condroitina, el sulfato de dermatano y el contenido de agua van disminuyendo. La removilización devuelve las propiedades mecánicas a un nivel cerca de lo normal con el tiempo, pero la recuperación en las zonas de inserción óseas se prolonga en comparación con los sitios medios en el ligamento del tendón (Millis & Ciuperca, 2015, 4-5).

Capítulo 5 Evaluación del paciente y métodos de fisioterapia

Evaluación inicial del paciente:

Una adecuada comunicación con el médico tratante e historia clínica del paciente es muy importante, aparte de la valoración inicial del fisioterapeuta para realizar un adecuado programa de terapia y rehabilitación efectiva con establecimientos de metas claras y realistas. Es importante realizar un registro de la condición inicial del paciente antes de la terapia, llevando una descripción y registro diario sobre el nivel de función neurológica, y el grado de dolor del paciente para evaluar la precisión en el paso del tiempo. Evaluando los siguientes puntos de interés como son: (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 124):

- El análisis de la marcha se puede realizar de manera subjetiva u objetiva, con sus respectivos pros y contras. El análisis se puede realizar relativamente rápido, barato y no requiere tanto equipo, pero un punto importante a tener en cuenta es que la experiencia es bastante importante, porque incluso expertos evaluadores de la marcha presentan dificultades para caracterizar las alteraciones de la marcha, especialmente cuando varias articulaciones o extremidades están afectadas. Por lo general nuestros ojos se centran en la anomalía más obvia o el factor más evidente de la marcha asimétrica; olvidándonos que muchas áreas pueden estar afectadas al tiempo como son los casos de la columna vertebral, además debemos de tener en cuenta que la sensibilidad del análisis subjetivo de la marcha es menor en

comparación con los métodos objetivos para la evaluación de la marcha. Por el contrario el análisis objetivo de la marcha, mide la fuerza o presión al caminar en plataformas, y generalmente evalúan solo el caminar y trotar del paciente. La observación de perros caminando y trotando en una cinta puede permitir que el patrón de marcha sea más consistente con un mínimo de distracciones. Además de que el evaluador puede ser capaz de observar una sola extremidad, las articulaciones o un patrón específico de pisadas repetidamente sin mover o cambiar su distancia focal. El poner a caminar los perros y evaluar su marcha en cámara lenta permite realizar la observación de alteraciones de la marcha sutiles que no se pueden observar a una velocidad en tiempo real. La grabación de la marcha en los pacientes se aconseja para comprar los cambios en el tiempo debido a que la capacidad de recordar las evaluaciones de la marcha anteriores puede ser difícil, y los sistemas subjetivos de puntuación no pueden distinguir los cambios sutiles (Millis & Ciuperca, 2015, 6).

- El análisis de la atrofia puede ser de forma subjetiva cuando se realizar comúnmente mediante la palpación de las extremidades al mismo tiempo con el paciente en cuadrípedación, evaluadores experimentados pueden encontrar cambios sutiles. Métodos objetivos para realizar análisis de la atrofia muscular incluyen absorciometría dual de rayos X, RM, TAC cuantitativo y el ultrasonido de medición de masa muscular, pero estos métodos son relativamente costosos y puede requerir una fuerte sedación o anestesia. Un método práctico es medir la circunferencia de la extremidad utilizando una cinta

métrica con resorte de tensión y con apuntes de mediciones contantes, conjunto con la condición corporal del paciente y el peso (Millis & Ciuperca, 2015, 7-9).

- “La evaluación del dolor es importante en la rehabilitación veterinaria” (Frank, 2014, 517), los cambios de comportamiento suelen ser puntos importantes para la evaluación subjetiva del dolor. Una forma más objetiva para evaluar el dolor sería observando estos cambios de comportamiento y utilizando Glasgow Composite Measure Pain Scale o The University Melbourne Pain Scale, que evalúan las características del dolor agudo. Conjuntamente la evaluación de la función es evaluada especialmente en pacientes con lesiones espinales, un sistema de puntuación se ha utilizado en caninos con lesiones medulares y se basa en 5 etapas de la recuperación del uso de las extremidades pélvicas, y cada etapa se subdivide en base a los patrones de recuperación. The Texas Spinal Cord Injury evalúa la marcha, posicionamiento propioceptivo y nocicepción (Millis & Ciuperca, 2015, 7-8).

Tratar siempre de realizar una entrevista con el cliente para determinar el nivel de rendimiento que el espera o requiere el animal para tener una vida normal. Pedir una descripción detallada de la disposición de la casa, que incluya todas las características del medio ambiente, información acerca de la rutina diaria de la mascota, para poder determinar la habilidad que necesitaría el paciente. En la descripción se debe incluir tipos de suelo, presencia de obstáculos como escaleras o

puertas para mascotas, horarios de alimentos y ejercicio (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 124).

Cuidado en pacientes neurológicos:

Cuidado de apoyo:

Cuidados de enfermería o de apoyo son fundamentales en el plan de rehabilitación en pacientes neurológicos, puesto que muchos pacientes con enfermedades neurológicas en su presentación inicial están severamente debilitados.

El paciente neurológico debe estar clínicamente estable con las necesidades médicas y quirúrgicas listas antes de iniciar su programa de fisioterapia, y no se debe pasar por alto el objetivo clave de la rehabilitación es la atención y apoyo para prevenir o disminuir las posibles complicaciones secundarias. Se debe tener una atención particular en el cuidado de las vías urinarias, en el estado de la piel y el sistema pulmonar, para la prevención y tratamiento adecuado de la úlceras por decúbito, quemadura por orina y posibles infecciones, en especial en pacientes no ambulatorios. Por eso es importante que el personal que esta con los pacientes neurológicos tengan conocimiento y formación adecuada para evitar los posibles efectos nocivos por una inadecuada atención (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 127).

Ropa y Arnés:

Los pacientes inmóviles y no ambulatorios debería de ser provistos de ropa y arneses adecuados para su cuidado, la ropa debe de ser suave, estable, no porosa, y acoplable a las necesidades del pacientes, también debería de repartir el peso del paciente sobre una superficie grande. Los pacientes provistos de esta ropa debe de estar monitoreados y controlados con frecuencia, buscando que la ropa no este mojada con agua, orina, u heces o de secreciones serosas, ni purulentas, porque se debería de limpiar de inmediato puesto que la piel requiere una limpieza constante, y la limpieza de estos materiales debe de ser con detergentes suaves que no vayan afectar la epidermis del paciente (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 127-129).

Para evitar las úlceras por decúbito, teniendo en cuenta que los pacientes más grandes u obesos tienen mayor riesgo de presentación de necrosis de la piel por presión (úlceras decúbito), se debe tener presente que estos pacientes pueden presentar síndrome compartimental y atelectasia pulmonar debida a su peso, por lo que se debería de estar acomodando en diferentes posiciones cada 4-6-8 horas. Los pacientes obesos pueden tener mayor riesgo a presentar infección debido al estrés metabólico por obesidad. Los pacientes grandes u obesos pueden requerir ayuda con una grúa o cabestrillo, para disminuir los riesgos de accidentes con el personal y sea más fácil su manipulación, hoy en día hay una gran variedad de grúas o cabestrillos disponibles comercialmente, ayudando a los pacientes a su movilización y levantarlos cuando son muy pesados. Debido a que muchos pacientes pueden estar afectados de su tren posterior especialmente cuando son pacientes con herniación toracolumbar, algunos arneses ayudan al soporte pélvico, los arneses deben contener un material suave, ligero, transpirable y duradero con bordes lisos u acolchonados para evitar

roces constantes, pellizcos de la piel o pérdida del pelo, las costuras y accesorios deben de ser seguras y resistentes para soportar tensiones importantes y repetitivas, y observar que el peso del paciente se distribuya de una manera adecuada para que no hayan áreas de restricción o alta presión que limitan la circulación y pueden causar lesiones tisulares. (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 127-129)

Úlceras por presión o decúbito y abrasiones:

Las lesiones cutáneas son muy comunes en los pacientes neurológicos que presentan una posición de cubito. Las lesiones que se forman pueden ser: eritema, áreas de necrosis por presión o úlcera decúbito, este tipo de lesiones se deben de atender de manera adecuada para que no se presenten infecciones y se amplíe el área de la lesión. Se debe prestar especial importancia a las áreas en donde hay ausencia de pelo, eritema u abrasión para evitar que se formen lesiones en esas zonas, se debería de poner en estas áreas un acolchonado adicional para disminuir el contacto con el arnés o la ropa para evitar la formación de lesiones. Del mismo modo los pacientes se deben monitorear constantemente para buscar signos de infección emergente, el tratamiento de la lesiones se debe de ir haciendo de manera regulada, y en caso tal de necesitar manejo antibiótico se establece, evitando vendajes en estas áreas, al menos de que hayan lesiones muy extensas la cual lo requieran, cambiándolos con regularidad y realizando limpieza de la herida, pero es preferible realizar un acolchado en forma de dona evitando el contacto de la lesión con la superficie, disminuyendo o quitándole presión a la herida y permitiendo que ella se

oxigene, tratando de conseguir la resolución de la herida en un ámbito hospitalario lo más pronto posible (Kwan, Cheing, & Vong, 2013, 129).

Los pacientes que presenta ausencia de la propiocepción y nocicepción son propensos al desarrollo de lesiones en la piel, por lo cual se debe tener especial cuidado realizando un vendaje o poniéndoles botines o medias las cuales van ayudar a evitar las úlceras y lesiones por desgaste en las extremidades, se debe tener especial cuidado que el vendaje o botín que se pongan no generan presión en las extremidades, ni tengan mucho peso por que retrasarían el proceso de fisioterapia, pero pacientes que presente una disminución de la propiocepción un botín pesado con asistencia de tracción puede ser más apropiado en periodos de tiempo cortos, para ayudar y facilitar los ejercicios terapéuticos (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 129-132).

Manejo de la vejiga:

Muchos pacientes que presenta lesión en la medula espinal pueden estar de manera no ambulatoria, pueden presentar disfunción de la vejiga y uretra. Los pacientes deben ser monitoreados de manera continua para realizar una vaciado de la vejiga bien sea de forma manual o por sondaje cada 6-8 horas para asegurar un vaciamiento completo, a medida que el paciente vaya recuperando la función motora voluntaria, se va disminuyendo la frecuencia del vaciamiento de forma manual, en muchos casos se puede ayudar con uso de medicamentos tales como: Diazepam (0.25-0.5mg/kg/PO cada 8-12 horas), fenoxibenzamina (0.25-0.5mg/kg cada 8-12 horas), y rara vez se utiliza el betanecol (2.5-15mg dosis total PO cada 8 horas). Se

debe tener presente que la infección urinaria es más susceptible en el paciente decúbito, y los propietarios que manejen sus pacientes de forma ambulatoria deben de ser advertidos por si ven cambios en la orina, para los pacientes que se utilice la terapia en piscina se deben realizar cultivos de orina cada 4-6 semana y luego cada 3 meses hasta que el estado neurológico del paciente se haya estabilizado (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 132).

Fisioterapia para pacientes con lesiones en la medula espinal:

Esta es la causa más común por la cual los pacientes son atendidos en los centros de rehabilitación veterinaria en estados unidos, Canadá y Europa (Olby , De Risio, & Munana, 2001, 1625), en nuestro país aún no se ha generado esta “cultura”. La terapia intensiva para la recuperación de la locomoción después de un traumatismo en la medula espinal se ha demostrado en modelos experimentales y se acelera la recuperación de la función motora, hasta que vuelven a un estado ambulatorio.

El daño ocurrido durante el proceso de las lesiones de la medula espinal interfiere con la transmisión de las señales nerviosas, la fisioterapia ayuda en uno de los puntos de la fisiopatología aumentado la perfusión tisular, promoviendo con diferentes técnicas la circulación que es uno de los fundamentos en la rehabilitación de los pacientes con trauma medular espinal. Después de la cirugía en los pacientes con EDIV, la fisioterapia normalmente se centra en el tratamiento del dolor, se debe de realizar una terapia con énfasis en la promoción en el retorno de la función y movilidad, pero teniendo en cuenta que los tiempos de recuperación son variables, dando prioridad entre la 2 a 4 semana, ayudándonos a dar un diagnostico a largo. Para la

mayoría de los pacientes los primeros síntomas de recuperación son la restauración del dolor profundo y recuperación de la función motora voluntaria, se produce el periodo de la 2 a 4 semana, inclusive antes de tiempo, pero algunos pacientes que pueden tener un compromiso más grande, pueden llegar a requerir mucho más tiempo para retomar la función motora con un promedio de 9 meses después de la cirugía. Muchos pacientes que no recuperan el caminar ambulatorio en los 2 primeros meses requieren mucho más tiempo de rehabilitación, teniendo presente que los costos pueden llegar a ser un gran limitante, por lo que se puede llegar a modificar el programa de rehabilitación para que se realice en casa (Olby, Levine, & Harris, 2003, 765).

Un arnés de movilización puede mejorar la calidad de vida y disminuir el riesgo de complicaciones por movilización. Siempre teniendo en cuenta que las actividades debe ser de bajo impacto y baja intensidad para preservar la función neuromuscular y musculoesquelética (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 125-126).

Rango de actividades pasivas de movimiento (PROM):

Son los más comúnmente prescritos para los pacientes con daño neurológico, los PROM implican el uso de fuerzas externas aplicadas sobre las extremidades o el esqueleto axial, para realizar flexión y extensión de las articulaciones en los pacientes con grados de plejía, que tiene dificultad para realizar estos movimientos. El principal beneficio obtenido es la protección contra la rigidez, fibrosis de la articulación, prevención atrofia cartílago articular, reposición del líquido sinovial, mejoramiento de la circulación local, estimulación de las vías somatosensoriales de la membrana sinovial y estructuras periarticulares. Pero una de sus principales contraindicaciones es que se

realice de manera incorrecta y aumente el grado de lesión en el paciente, por eso se debe de implementar con la técnica adecuada y correcta para obtener el máximo beneficio, y debe de realizarse con el paciente tranquilo y cooperativo, se debe realizar por ciclos cuidando que el movimiento que se lleve a cabo este dentro del plano normal de la extremidad, dentro del rango donde el paciente se sienta cómodo y no muestre resistencia, puesto que muchos propietarios y practicantes pueden causar excesiva tensión en el tejido, lo que generara un situación estresante para el paciente y una pérdida de confianza frente a la persona que está realizando el PROM (Field, 1998, 1278).

Otro método muy utilizado es el masaje que proporciona estimulación sensorial adicional que estimula la regeneración nerviosa de los tejidos afectados, es muy agradable para la mayoría de los pacientes en rehabilitación, pero se debe de realizar en un ambiente calmado, debe de ser ajustado a la tolerancia y/o sensibilidad que vaya demostrando el paciente. En general los masajes para los pacientes neurológicos requieren una sutil presión aplicado en áreas grandes o movimientos circulares, ayudando aumentar la circulación local y disminuyendo la tensión en los grupos musculares sobrecargados (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 133-135).

Modalidad de agentes físicos:

Se han utilizado en la fisioterapia y rehabilitación durante siglos, reduciendo la inflamación, disminuyendo el dolor, aumentando la fuerza muscular y tono muscular y efectuando una elasticidad del tejido conectivo. Se utiliza como complemento de la terapia física, además de la terapia médica y quirúrgica, PAM ayuda a limitar las

deficiencias y discapacidades, maximizando la función (Hanks, Levine, & Bockstahler, 2015, 29-30).

Crioterapia:

Es la aplicación terapéutica de frío en la rehabilitación y terapia física. El frío se puede aplicar con diferentes mecanismos, bolsas de hielo, baños fríos, unidades de compresión mecánica u eléctrica y aerosoles de vapor frío. La crioterapia se puede usar durante todo el proceso de rehabilitación para disminuir los efectos negativos a la respuesta inflamatoria. Fisiológicamente, cuando se realiza la aplicación de frío local causa muchos cambios temporales como son: disminución del flujo sanguíneo impidiendo la formación de edema, disminución de la liberación de histamina, disminución del metabolismo muscular, baja conducción nerviosa del dolor (Rexing, Dunning , & Siegel , 2010, 56).

Las compresas frías se pueden aplicar por 10-20 minutos para obtener el beneficio terapéutico (Millard, Towle-Millard, & Rankin, 2013, 445).

PRICE es un acrónimo en inglés utilizado para identificar las lesiones en la cual la crioterapia protege, Rest (descanso)-para detener una lesión mayor-, ice (hielo)-para disminuir el metabolismo del tejido y minimizar el daño tisular-, Compression (compresión)- para disminuir el edema-, Elevation (elevación)-para disminuir edema-. Tiene múltiples recomendaciones la crioterapia como es, disminuir la inflamación postquirúrgica, reducción del dolor e inflamación ayudando aumentar el rango de movimiento de las articulaciones afectadas, y reducción de la espasticidad en trastornos de la medula espinal. Pero se tiene que tener en vigilancia constante en el

paciente durante la crioterapia, para asegurar que no estemos causando daño con la crioterapia, como cambio de color a blanco en el tejido durante la terapia, indicando aumento en el daño tisular (Hanks, Levine, & Bockstahler, 2015, 30-32).

Hay muchas modalidades para realizar la crioterapia entre las cuales están:

- Packs o bolsas de frío
- Unidades de compresión de frío
- Baños de inmersión fría
- Masaje con hielo
- Aplicación de frío sobre vendajes o yesos

Termoterapia o terapia de calor:

Los agentes utilizados en la termoterapia se clasifican como superficial o profundo, los agentes superficiales alcanzan una profundidad en el tejido de 2 cm, mientras los agentes profundos 3cm o más. Las fuentes de calor radiante se clasifican como conductora o convectivo (Lehmann, Masock, & Warren, 1970, 485).

La termoterapia como la crioterapia se usa para la disminución de dolor, y reducción del espasmo muscular, con la termoterapia es un mecanismo diferente, por lo que su aplicación aumenta la vasodilatación, elasticidad del tejido, relajación muscular y analgesia (Lehmann, Masock, & Warren, 1970, 484).

La vasodilatación se estimula por la activación de la bradicina y óxido nítrico en el músculo liso de los vasos sanguíneos, generando una reacción inhibitoria simpática, por ende hay una baja conducción nerviosa, disminuyendo el dolor. Cuando se aplica el

calor a nivel local de las articulaciones aumenta la extensibilidad del tejido, reduciendo la rigidez articular, lo que se traduce en un aumento en el rango de movimiento de la articulación. En los tejidos blandos se calienta antes de realizar un estiramiento, observándose una ganancia en la longitud de fuerza y se mantiene más tiempo (Hanks, Levine, & Bockstahler, 2015, 32-35).

Las modalidades que se utilizan en termoterapia son:

- Lámpara de infrarrojo calentamiento superficial radiante
- Compresa caliente superficial conductora
- Jacuzzi calor húmedo conducción y convección

Modalidades electrofisiológicas:

Ultrasonografía.

Se utiliza como termoterapia en los pacientes con rigidez articular, trauma de tejido conectivo o espasmo muscular, sus efectos terapéuticos se derivan del calentamiento del tejido y aumento de la elasticidad de colágeno (Maia Filho, Villaverde, & Munin, 2010, 1687).

Cuando se realiza una terapia continua tiene un efecto en los tejidos blando a mayores profundidades (2-5cm) comparado con las fuentes de calor externas (1-2cm). Genera un cambio de temperatura en el tejido de 2 a 4 grados centígrados, aumentando el flujo sanguíneo local y la extensibilidad del tejido reduciendo el espasmo muscular, se utiliza conjunto con terapias para el restablecimiento de la flexibilidad de las articulaciones, evitando la contractura muscular y fibrosis. Las ondas

de sonido se realizan en diferentes diámetros de 1 a 10cm² dependiendo del contorno y tejido a tratar, la medición que se toma es de 5cm², y la intensidad se mide en vatios por centímetro cuadrado, pero también varían dependiendo del tejido a tratar- tejidos con mayor contenido de proteínas absorben más energía de sonido- entre mayor sea la onda más superficial es el tratamiento, el tiempo de tratamiento es de 3 a 4 minutos para cada cabeza de ultrasonido, con una duración total de tratamiento 10-20 minutos. Cuando un área es mayor a 10cm² deben dividirse para poder que la onda penetre la totalidad y no se disperse las ondas, puesto que el cambio térmico que se generaría sería insuficiente para el tratamiento (Malizos, Hantes, & Protopappas, 2006, 59).

La intensidad del tratamiento podría ser 1 o 2 veces al día para paciente con espasmo y dolor intenso, las ondas sonoras que se generan por el ultrasonido terapéutico, son similares a los utilizados en la ecografía de diagnóstico, no se transmiten con eficacia a través del aire y se experimentan cambios térmicos en los tejidos blandos por ende se recomienda realizar tricotomía de la zona en el tejido diana y usar gel para transductor para maximizar el contacto (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 138-139).

Laser terapia:

Se viene utilizando hace 5 o 6 años en medicina veterinaria en la rehabilitación de los pacientes (Pryor & Millis, 2015, 45-46).

Principio:

Cuando la luz del láser se absorbe por un cromóforo, sucede un cambio bioquímico, varios son los ejemplos en la naturaleza donde sucede este efecto como son fotosíntesis o la producción de la vitamina D por la conversión de la luz solar. La fotobiomodulación o terapia laser es un proceso fotoquímico en la cual la luz de un láser u otra fuente de luz interactúa con las células provocando una estimulación u cambio bioquímico (Bibikova, Belkin , & Oron, 1994, 599; Mirsky, Krispel, & Shoshany, 2002, 787).

El termino fotobiomodulación es el adecuado por lo que algunos eventos son de regulación alta u regulación baja. Hay muchos estudios realizados y publicados sobre la fotobiomodulación y efectos de la luz en varios tipos de células, como aumento de la angiogénesis, extensión de neuritas, normalización de canales iónicos, estabilización membrana celular, entre otros cambios. El mecanismo de acción de la fotobiomodulación aún no está del todo conocido y aún está en duda por muchos, el mecanismo más reconocido en el sistema de citocromo C, presente en la membrana celular interna de la mitocondria, actuando como fotorreceptor, citocromo C absorbe la luz de 500-1100nm debido a las propiedades específicas de esta molécula, después de la luz es absorbida el citocromo C se estimula y rompe los lazos con el óxido nítrico, permitiendo la unión con el oxígeno volviéndolo más prevalente a citocromo C oxidasa, este es fundamental para la formación de ATP el cual es esencial para la producción de energía en la celular, dando lugar a reacciones biológicas favorables, disminuyendo el dolor, inflamación y la cicatrización del tejido (Pryor & Millis, 2015, 46).

Reducción del dolor con fotobiomodulación:

- Incremento de los niveles de serotonina (5-HT)
- Incremento endorfinas tipo beta, disminuyendo la sensación del dolor
- Aumento del óxido nítrico, con un efecto sobre la vasodilatación, mejorando el suministro de oxígeno
- Disminuye las bradiquinas, disminuyendo la sensación del dolor mediante la estimulación nociceptiva de nervios aferentes
- Normalización de canales iónicos bloqueando la despolarización de las fibras tipo C de los nervios aferentes, aumentando el potencial celular del nervio mejorando el crecimiento axonal y regeneración neuronal (Rochkind, El-Ani, & Nevo, 2009, 278; Anders, Moges, & Wu, 2014, 34-35).

Reducción de la inflamación:

- Aumentado la producción de ATP
- Vasodilatación por aumento en el óxido nítrico
- Reducción interleukina-1
- Estabilización membrana celulares
- Aceleración en la actividad de los leucocitos
- Disminución en la producción de prostaglandinas
- Respuesta de linfocitos
- Angiogénesis

- Aumenta niveles súper oxido dismutasa (Sakurai, Yamaguchi, & Abiko, 2000, 30; Lopes-Martins, Albertini, & Martins, 2005, 379).

Promoción de la cicatrización:

- Mejora en la infiltración de los leucocitos
- Aumento actividad de los macrófagos
- Aumento en la neovascularización
- Aumento proliferación fibroblastos y queratinocitos
- Epitelización temprana
- Aumento factores de crecimiento
- Aumenta la resistencia en la tracción de la herida (Stein, Benayahu, & Maltz, 2005, 164; Mvula, Mathope, & Moore, 2008, 280).

Terapia fotobiomodulación de bajos niveles:

Ha demostrado acelerar la cicatrización de las heridas en pacientes humanos con compromiso metabólico o físico que podría retardar la cicatrización. En el área intrahospitalario donde se requiere una resolución rápida y completa de las heridas para reducir el riesgo de presentación de enfermedades nosocomiales, la fotobiomodulación para las áreas inflamadas, desvitalizadas o piel erosionada es complemento para el mantenimiento de las heridas, con efectos beneficios sobre las células nerviosas y estructuras de soporte. Reportes sugieren que con una fotobiomodulación baja diaria (5-7 días) con 180nm sobre el lugar de la

hemilaminectomia reduce el tiempo postquirúrgico para la deambulaci3n a 7 d3as en promedio, a3n no est3 caracterizado el mecanismo de acci3n por completo, la terapia laser actúa aumentando la producci3n de trifosfato de adenosina a nivel celular mitocondrial mediante la estimulaci3n de mol3culas fotoreceptoras (crom3foros) en la membrana mitocondrial (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 137-138).

La dosis se mide en unidad de energ3a (Watts) y se ajusta aumentando o disminuyendo seg3n la necesidad y evoluci3n en el tratamiento, la penetraci3n en el tejido se determina por la longitud de onda, influenciado por la cantidad de prote3nas, intensidad del tratamiento y color de piel. Estudios demuestran que con dosis moderadas hay buena respuesta al tratamiento, porque con dosis muy altas se puede inhibir la respuesta en el tejido tratado. Para pacientes caninos con lesi3n medular espinal, los beneficios se derivan de los efectos regionales y sist3micos en lugar del efecto directo sobre el tejido nervioso afectado. Cuando se efectúan tratamientos de fotobiomodulaci3n en un 3rea determinada durante mucho tiempo o dosis muy altas se pueden ver efectos secundarios como daño t3rmico y fototoxicidad al tejido (Pryor & Millis, 2015, 49-51).

Terapia de estimulaci3n el3ctrica:

Son dos aplicaciones que se pueden realizar en el paciente con deterioro o enfermedad neurol3gica, la estimulaci3n el3ctrica neuromuscular (NEMS) se realiza con la administraci3n de un impulso el3ctrico a trav3s del tejido musculo esquel3tico estimulando la contracci3n, cuando se tiene un funci3n motora ausente o d3bil, las almohadillas con electrodos se sitúan sobre la piel y el impulso el3ctrico se transmite

por vía percutánea, la estimulación muscular eléctrica es una variación del NMES, pero los electrodos se insertan con agujas directamente en el musculo, siendo una técnica más invasiva y requiere mayor precisión en el posicionamiento de los electrodos y por ende trata de no utilizarse en la terapia de rehabilitación. NMES no realiza una reclutación de fibras musculares en la misma frecuencia, ni con el mismo grado de movimiento voluntario, su uso se enfoca en preservar la integridad y la masa de las fibras musculares, previniendo la atrofia por desuso. En el caso de denervación se debe administrar diariamente, ralentizando la atrofia muscular, pero no cambia el resultado de la denervación (Gurgen, Sayin, & Cetin, 2014, 781).

Para generar las contracciones musculares se debe colocar 1 electrodo en cerca al origen del musculo o punto motor del musculo y el otro se coloca a lo largo del cuerpo del musculo, cuando se compruebe una contracción muscular perceptible, la estimulación eléctrica debe de ser ciclada con periodos de descanso, basados en la amplitud del musculo. La intensidad puede variar entre pacientes o secciones de tratamiento, ajustando la variedad de la onda de pulso de forma simétrica y bifásica para ser mejor tolerado. La frecuencia de pulsos bajos genera una contracción muscular más perceptible en el musculo, inclusive cuando la percepción sensorial esta disminuida, la intensidad de la estimulación eléctrica se va ajustando hacia arriba hasta que se provoque una contracción fuerte o de alto nivel que el paciente pueda tolerar y luego se va disminuyendo hasta encontrar el ajuste indicado, el tiempo de tratamiento por lo general es de 10 a 20 minutos o hasta que la fatiga del musculo sea perceptible (Gurgen, Sayin, & Cetin, 2014, 780).

La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS), los electrodos se deben poner en los puntos donde se enmarque el dolor o en el área de inflamación, para que los impulsos nerviosos viajen por esta zona. TENS tiene como principal objetivo el alivio del dolor y no la contracción muscular, también ayuda a reducir el edema, aumentar la perfusión tisular, aumenta la velocidad de cicatrización, y atrae ciertos tipos de células inflamatorias al área afectada. Al igual que la terapia con NEMS no hay fórmulas establecidas para el tratamiento y se basan con frecuencia en la evaluación terapéutica de la comodidad y tolerancia del paciente. Las frecuencias más altas, con frecuencia son las más toleradas. La intensidad se aumenta gradualmente en los primeros 3 a 5 minutos hasta provocar una respuesta en el paciente, cuando el paciente se siente cómodo se mantiene esa intensidad durante el tratamiento, pero cuando el paciente comienza a mostrar incomodidad, la intensidad se disminuye ligeramente hasta que sea bien tolerada, un tratamiento de 40 minutos puede generar un muy buena analgesia que puede durar hasta 4 días, y la frecuencia de administración para que el paciente se sienta cómodo debe ser una vez cada 24 a 48 horas. Se debe realizar tricotomía del área donde se va a realizar la terapia NEMS o TENS, aplicándose alcohol en el área para eliminar los aceites de la piel que pueden interferir en la terapia y luego aplica gel conductor (Sims, Waldron, & Marcellin-little, 2015, 139-140).

En la rehabilitación y terapia física se debe tener presente como se habló anteriormente una evaluación constante del paciente por parte del fisioterapeuta para evitar efectos secundarios como:

- Si se realiza ejercicio vigoroso después de una inmovilización, puede ser perjudicial para el cartílago. En un estudio se puso a trotar caninos jóvenes una distancia de 9,5kilometros/día y 5kilometros/hora después de la inmovilización, durante 3 semanas resultando en disminución continuas en el grosor del cartílago (20%) y el contenido de proteoglicanos (35%), a pesar de que la síntesis de proteoglicanos aumento en un 16% (Millis & Ciuperca, 2015, 2).

- Un programa de fisioterapia dolorosa o estresante para el paciente es poco efectivo, y puede volver al paciente agresivo, dañando potencialmente el vínculo entre humano-animal o entre el paciente y su propietario. Para reducir al mínimo el estrés, los tratamientos se deben suministrar en un ambiente calmado y usando equipos u actividades que sean familiares para el paciente. Cada equipo nuevo o actividad que se desee introducir se debe hacer gradualmente con un periodo de aclimatación. Las terapias que causen dolor o fatiga se deben limitar o eliminar (Millis & Ciuperca, 2015, 133).

Pronóstico

La tasa de recuperación reportada para caninos no ambulatorios de razas condrodistroficas o razas pequeñas, que presentan nocicepción o dolor profundo, antes de la cirugía descompresiva varía entre 86%-96% (Brisson, Moffatt, & Swayne, 2004, 1810; Davis & Brown, 2002, 516; Ferreira, Correia, & Jaggy, 2002, 160). La tasa de recuperación global para caninos de raza grande no condrodistroficos con extrusión-Hansen tipo I es ligeramente inferior al 78% a 85% (Cudia & Duval, 1997, 458; Macias, McKee, & May, 2002, 445), y en protrusión-Hansen tipo II varía entre el 22% al 55% (Macias, McKee, & May, 2002, 442). La presencia de nocicepción o dolor profundo ha sido reportada como el factor pronostico más importante para el retorno a la función, la tasa de recuperación reportada en pacientes sometidos a cirugía descompresiva toracolumbar con presencia de nocicepción profunda cuestionable o ausente varía entre el 0% al 76% (Brisson, Moffatt, & Swayne, 2004, 1811; Ruddle, Allen, & Schertel, 2006, 31-32; Levine, Levine, & Walke, 2006, 97-98). El pronóstico para la recuperación de la función es pobre si la nocicepción profunda no vuelve dentro de las 2 a 4 semanas postquirúrgicas, y para volver al estado ambulatorio en promedio requiere entre 6-12 días hasta 7 semanas (Brisson , 2010, 846-847).

Estos son pronósticos de los pacientes que fueron sometidos a cirugía pero sin ninguna terapia física y rehabilitación , porque hoy en día aún está en estudio el pronóstico de los pacientes con EDIV cuando son sometidos a cirugía descompresiva y se les realiza rehabilitación y terapia física, muchos autores y en congresos como el neurolatinvet en 2015, AMVAC en 2013 en España y SIVE en Italia en el 2012 se ha

hablado de que la evolución y el pronóstico es mucho más favorable y rápido cuando se realiza la fisioterapia, aunque estos son datos anecdóticos, falta demostrar con bases científicas.

Conclusiones

- Comparando los diferentes métodos diagnósticos por imagen, se llega a la conclusión que el más adecuado y preciso para el abordaje de la EDIV es la resonancia magnética debido a que permite obtener un valor diagnóstico exacto y un valor pronóstico de la condición neurológica, como se llegó a la conclusión en estudio (Cooper, Young, Griffin IV, Fosgate, & Levine, 2014).
- La sensibilización de los propietarios acerca del manejo y pronóstico de la EDIV, permite una toma de decisiones tempranas y posibilita una cooperación directa para evitar futuras recaídas y obtener el mejor pronóstico.
- El uso de los corticoesteroides en la neurología está reevaluado ya que se tienen opciones terapéuticas con menores efectos secundarios y secuelas. Llegando a la conclusión de que no hay suficiente información y sustento científico para el uso de los corticoesteroides como se observó en la discusión de los corticoesteroides (Brisson A. B., 2010; Olby N. J., 2010; Jeffery, Levine, Olby, & Stein, 2013; D. Jeffery, 2014).
- El manejo de la analgesia en nuestros pacientes es de suma importancia; como se tienen numerosas opciones tanto farmacológicas como fisioterapéuticas, lo ideal es la individualización

- Los métodos diagnósticos por laboratorio como el análisis de líquido cefalorraquídeo no son 100% específicos para el diagnóstico de la enfermedad, pero si son muy sensibles para la identificación oportuna de complicaciones pre y postquirúrgicas ofreciendo un alto valor pronostico en la enfermedad (Chrisman, Mariani, Platt, & Clemmons, 2003).
- La pérdida de la nocicepción profunda o dolor profundo hoy en día, no es considera un valor definitivo como se tenía años atrás, sino que es un valor pronóstico de la evolución de la enfermedad.
- Un buen conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, nos da una idea más clara de cómo se debe de abordar la enfermedad en los diferentes periodos de tiempo para saber aplicar una terapéutica indica reduciendo los posibles efectos secundarios.
- La identificación de la presentación de la EDIV, es crucial para poder elegir y utilizar el abordaje quirúrgico más adecuado para el paciente y tener un pronóstico a futuro.
- La rehabilitación y terapia física debe ser un componente fundamental en el manejo integral de la EDIV, porque lo que nos ayuda a recuperar más rápidamente las funciones motoras y retorno adecuado a la actividad diaria del paciente.

- Uno de los factores clínicos más útiles e indicadores en el éxito de los programas de rehabilitación y terapia física, es el retorno de la función y regreso a las actividades de la vida diaria en los pacientes.

Referencias

- Aldrete, J. A., Guevara lopez, U., & Capmourteres, E. M. (2004). Agonistas de los receptores α -2. En J. A. Aldrete, U. Guevara Lopez, & E. M. Capmourteres, *Texto de Anestesiología Teórica-Práctica* (págs. 405-407). Santafe de Bogota: El Manual moderno.
- Anders, J., Moges, H., & Wu, X. (2014). In vitro and in vivo optimization of infrared laser treatment for injured peripheral nerves. *Laser in Surgery and medicine*, *46*(1), 34-35.
- Bibikova, A., Belkin , V., & Oron, U. (1994). Enhancement of angiogenesis in regenerating gastrocnemius muscle of the toad (*Bufo viridis*) by low-energy laser irradiation. *Anatomy and Embriology*, *190*(6), 597-602.
- Botero, C., Smith, C., & Holbrook, C. (2000). Total Intravenous anesthesia with a propofol-ketamine combination during coronary artery surgery. *Journal CardiothoracVasc Anesth*, *14*(4), 409-415.
- Bracken, M., Shepard, M., & Hellenbrand, K. (1985). Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury. Results of the National Acute Spinal Cord Injury Study. *Journal of Neurosurgery*, *55*(8), 704-713.
- Bracken, M., Shepard, M., & Holford, T. (1997). Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury randomized Controlled Trial. *The Journal of the American Medical Association*, *277*(20), 1597-1604.
- Brisson , A. B. (2010). Intervertebral Disc Disease In Dogs. *Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice*, *40*(5), 829-849.
- Brisson, B., Moffatt, S., & Swayne, S. (2004). Recurrence of thoracolumbar intervertebra ldisk extrusion in chondrodystrophic dogs after surgical decompression with or without prophylactic fenestration: 265 cases (1995–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *244*(11), 1808-1814.
- Cairo, J., Front, J., & Callis, A. (1989). Utilización del iohexol (Omnitrast) en la mielografía del perro. Un estudio clinico de 38 casos. *Revista de AVEPA*. vol 9, 39-46.

- Cook, J., & Denicola, D. (1988). Cerebrospinal fluid. *Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 475-479.
- Cooper, J. J., Young, B. D., Griffin IV, J. F., Fosgate, G. T., & Levine, J. M. (2014). Comparison Between Noncontrast Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging For Detection and Characterization of Thoracolumbar Myelopathy Caused by Intervertebral Disc Herniation in Dogs. *Veterinary radiology and ultrasound*, 55(2), 182-189.
- Cudia, S., & Duval, J. (1997). Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: a retrospective study. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 33(5), 456-460.
- Chrisman, C., Mariani, C., Platt, S., & Clemmons, R. (2003). Manual de neurologia practica. En C. Chrisman, C. Mariani, S. Platt, & R. Clemmons, *Manual de neurologia practica* (págs. 166-179). Barcelona: Multimédica S.A.
- Jeffery, N. (2014). Corticosteroid Use in Small Animal Neurology. *Veterinary Clinics Of North America Small Animal Practice*, 44(6), 1-12.
- da Costa, R. C., & Samii, V. F. (2014). Advance Imaging of the spine in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 766-790.
- da Costa, R. C., & Sarah, M. A. (2010). Differential Diagnosis Of Spinal Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 755-763.
- Davis, G., & Brown, D. (2002). Prognostic indicators for time to ambulation after surgical decompression in non-ambulatory dogs with acute thoracolumbar disc extrusion. *Veterinary Surgery*, 31(6), 513-518.
- DiFazio, J., & Fletcher, D. J. (2013). Updates in the Management of the small animal patient with Neurologic Trauma. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(4), 915-932.
- Dolera, M., Malfassi, L., Marcarini, S., Mazza, G., Sala, M., Carrara, N., . . . Finesso, S. (2015). Hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs: correlation of magnetic resonance imaging and microsurgical finding. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 57(58), 2-10.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2007). Tratado de medicina interna veterinaria. En S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, *Tratado de medicina interna veterinaria* (págs. 844-853). Barcelona: ELSEIVER.
- Griffin, J., M. Levine, J., & C. Kerwin, S. (2007). Thoracolumbar Intervertebral Disc Disease In Dogs Volume 9.4. *Compendium Clinical Education*, 1-8.

- Ferreira, A., Correia, J., & Jaggy, A. (2002). Thoracolumbar disc disease in 71 paraplegic dogs: influence of rate of onset and duration of clinical signs on treatment results. *Journal Veterinary Clinics Of NorthAmerica: Small Animal Practice*, 43(4), 158-163.
- Field, T. (1998). Massage therapy effects. *American Psychologist Journal*, 53(12), 1270-1281.
- Forterre, S., Raila, J., Forterre, F., Brunberg, L., & Schweigert, F. (2006). Characterisation of transthyretin and retinol-binding protein in plasma and cerebrospinal fluid of dogs. *The Veterinary Journal*, 171(3), 451-455.
- Fortun, J., Hill, C., & Bunge, M. (2009). Combinatorial strategies with Schwann cell transplantation to improve repair fo the injured spinal cord. *Neuroscience Letters*, 456(3), 124-132.
- Frank, D. (2014). Recognizing Behavioral Sings of Pain and Disease: A Guide for Practitioners. *Veterinary Clinics of NorthAmerica: Small Animal Practice*, 44(3), 507-524.
- Gaynor, J. (2000). Acupuncture for management of pain. *Veterinary Clinics OF NorthAmerica: Small animal practice*, 30(4), 875-884.
- Granger, N., & Carwardine, D. (2014). Acute Spinal Cord Injury. *Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice*, 44(6), 1131-1156.
- Griffin, J., Levine, J., & Kerwin, S. (2007). Thoracolumbar intervertebral disk disease in dogs. *Standards of Care Emergency and Critical Care Medicine*, 51(6), 1-8.
- Gurgen, S., Sayin, O., & Cetin, F. (2014). Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) accelerates cutaneous wound healing and inhibits pro-inflammatory cytokines. *Inflammation*, 37(3), 775-784.
- Hall, E. (1992). The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone. *Journal of Neurosurgery*, 76(1), 13-22.
- Hanks, J., Levine, D., & Bockstahler, B. (2015). Physical Agent Modalities in Physical Therapy and Rehabilitation of Small Animal. *Veterinary Clinis of NorthAmerica: Small Animal Practice*, 45(1), 29-44.
- Hecht, S., Thomas, W., & Marioni-Henry, K. (2009). Myelography vs. computed tomography in the evaluation of acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion in chondrodystrophic dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 50(4), 353-359.

- Hidetaka, N. (2014). Biomarkers for Neural Injury and Infection in Small Animals. *Veterinary Clinicas Of North America Small Animal Practice*, 44(6), 1187-1196.
- Israel, S., Levine, J., & Kerwin, S. (2009). The relative sensitivity of computed tomography and myelography for identification of thoracolumbar intervertebral disk herniations in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 50(3), 247-252.
- Ito, D., Ibanez, C., & Ogawa, H. (2006). Comparison of cell populations derived from canine olfactory bulb and olfactory mucosal cultures. *American Journal of Veterinary Research*, 67(6), 1050-1056.
- Sharp, N., & J. Wheeler, S. (2006). Trastornos vertebrales de pequeños animales. En N. J. H. Sharp, & S. J. Wheeler, *Trastornos vertebrales de pequeños animales* (pág. 12). Madrid-españa: Elsevier España S.A.
- Jeffery, N., Lakatos, A., & Franklin, R. (2005). Autologous olfactory glial cell transplantation is reliable and safe in naturally occurring canine spinal cord injury. *Journal of Neurotrauma*, 22(11), 1282-1293.
- Jeffery, N., Levine, J., Olby, N., & Stein, V. (2013). Intervertebral Disk Degeneration In Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1118-1139.
- Karavis, M. (1997). The neurophysiology of acupuncture: a viewpoint. *BMJ Journals Acupunture in medicine*, 15(1), 33-42.
- Kiviranta, I., Jurvelin, J., & Tammi, M. (1987). Weight bearing controls glycosaminoglycan concentration and articular cartilage thickness in the knee joints of young beagle dogs. *Arthritis & Rheumatism*, 30(7), 801-809.
- Kwan, R., Cheing, G., & Vong, S. (2013). Electrophysical therapy for managing diabetic foot ulcers: a systematic review. *International Wound Journal*, 10(2), 121-131.
- Lascelles, B., Gaynor, J., & Smith, E. (2008). Evaluation of amantadine in a multimodal analgesic regimen for the alleviation of refractory canine osteoarthritis pain. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 22(1), 53-59.
- Lehmann, J., Masock, A., & Warren, C. (1970). Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 51(8), 481-487.
- Levine, G., Levine, M., & Walke, M. (2006). Evaluation of the association between spondylosis deformans and clinical signs of intervertebral disk disease in dogs: 172 cases (1999–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(1), 96-100.

- Levine, J. M., Fusgate, G. T., Chen, A. V., Rushing, R., Nghiem, P. P., Platt, S. R., . . . Schatzberg, S. J. (2009). Magnetic resonance imaging in dogs with neurologic impairment due to acute thoracic and lumbar intervertebral disc herniation. *Veterinary Internal Medicine*, 23(6), 1220-1226.
- Lim, J., & Byeon, Y. (2007). Transplantation of canine umbilical cord blood-derived mesenchymal stem cells in experimentally induced spinal cord injured dogs. *Journal of Veterinary Science*, 8(3), 275-282.
- Lim, J., Olby, N., & Mariani, C. (2009). Neural stem cell sources in adult dogs. *Journal Veterinary internal medicine*, 8(3), 742-749.
- Lopes-Martins, R., Albertini, R., & Martins, P. (2005). Spontaneous effects of low-level laser therapy (650 nm) in acute inflammatory mouse pleurisy induced by carrageenan. *Photomedicine and Laser Surgery*, 23(4), 377-381.
- Macias, C., McKee, W., & May, C. (2002). Thoracolumbar disc disease in large dogs: a study of 99 cases. *Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 439-446.
- Maia Filho, A., Villaverde, A., & Munin, E. (2010). Comparative study of the topical application of Aloe vera gel, therapeutic ultrasound and phonophoresis on the tissue repair in collagenase-induced rat tendinitis. *Ultrasound in Medicine & Biology Journal*, 36(10), 1682-1690.
- Malizos, K., Hantes, M., & Protopappas, V. (2006). Low-intensity pulsed ultrasound for bone healing: an overview. *International Journal of the care of the Injured*, 43(2), S56-62.
- Mathew, K. A. (2008). Neuropathic Pain: in Dogs and Cats: If Only They Could Tell Us If They Hurt. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(6), 1365-1414.
- Matsunaga, D. S., & Jeffery, N. D. (2005). Prognostic value of magnetic resonance imaging in dogs with paraplegia caused by thoracolumbar intervertebral disk extrusion. *Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice*, 227(9), 1454-1460.
- Mazzeffi, M., Johnson, K., & Paciullo, C. (2015). Ketamine in adult cardiac surgery and the cardiac surgery intensive care unit: An evidence-based clinical review. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 18(2), 202-209.

- Mejias, M., Molina, M. C., & Ferreria, A. (2008). Assessment of the IgG in dogs by indirect immunoenzymatic assays as diagnostic tool for inflammatory diseases of central nervous system. *Research in Veterinary Science 84-ScienceDirect-ELSEIVER*, 54(1), 335-340.
- Milward, E., & Lundberg, C. (1997). Isolation and transplantation of multipotential populations of epidermal growth factor-responsive, neural progenitor cells from the canine brain. *Journal of Neuroscience Research*, 50(5), 862-871.
- Millard, R., Towle-Millard, H., & Rankin, D. (2013). Effect of cold compress application on tissue temperature in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 74(3), 443-447.
- Millis, D. L., & Ciuperca, I. A. (2015). Evidence for Canine Rehabilitation and Physical Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(1), 1-27.
- Mirsky, N., Krispel, Y., & Shoshany, Y. (2002). Promotion of angiogenesis by low energy laser irradiation. *Antioxidants & Redox Signaling*, 4(5), 785-790.
- Muir, W., Wiese, A., & March, P. (2006). Effects of morphine, lidocaine, ketamine, and morphine-lidocaine-ketamine drug combination on minimum alveolar concentration in dogs anesthetized with isofluorane. *Journal Veterinary Research*, 64(9), 1155-1160.
- Mvula, B., Mathope, T., & Moore, T. (2008). The effect of low level laser therapy on adult human adipose derived stem cells. *Laser in medicine science*, 39(5), 277-282.
- Nesathurai, S. (1998). Steroids and spinal cord injury: revisiting the NASCIS 2 and NASCIS 3 trials. *Journal Trauma Acute Care Surgery*, 45(6), 1088-1093.
- Olby, N., De Risio, L., & Munana, K. (2001). Development of a functional scoring system in dogs with acute spinal cord injuries. *American Journal of Veterinary Research*, 62(10), 1624-1628.
- Olby, N. J. (2010). The Pathogenesis and Treatment of Acute Spinal Cord Injuries in Dog. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 791-802.
- Olby, N. J., Laber, E., Smith, D. T., Muguet-Chanoit, A. C., & Lim, J.-H. (31 de Diciembre de 2014). Potassium Channel Antagonists 4-Aminopyridine and the T-Butyl Carbamate Derivative of 4-Aminopyridine Improve Hind Limb Function in Chronically Non-Ambulatory Dogs; A Blinded, Placebo-Controlled Trial *Journal Plos One*. Obtenido de Potassium Channel Antagonists 4-Aminopyridine and the T-Butyl Carbamate Derivative of 4-Aminopyridine Improve Hind Limb Function in

Chronically Non-Ambulatory Dogs; A Blinded, Placebo-Controlled Trial Journal Plos One:

<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0116139>

- Olby, N., Levine, J., & Harris, T. (2003). Long-term functional outcome of dogs with severes injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1196-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222(6), 762-769.
- Parent, J. (2014). Clinical Approach and Lesion Localization in Patients with Spinal Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 733-754.
- Pascoe, P., Ilkiw, J., & Craig, C. (2007). The effects of ketamine on the minimum alveolar concentration of isoflurane in cats. *Journal Veterinary Anaesthesiology*, 34(1), 31-39.
- Pellegrino, F. C. (2014). Las claves para el diagnostico neurologico para el veterinario clinico. En F. C. Pellegrino, *Las claves para el diagnostico neurologico para el veterinario clinico* (págs. 179-196). Buenos Aires : Inter-Medica S.A.I.C.I.
- Platt, S., & Garosi, L. (2012). Small Animal Neurological Emergencies. En S. Platt, & L. Garosi, *Small Animal Neurological Emergencies* (págs. 383-416). Londres: Manson Publishing Ltd.
- Plumb, D. C. (2010). Manual De Farmacologia Veterinaria. En D. C. Plumb, *Manual De Farmacologia Veterinaria* (págs. 532-534). Buenos Aires: Intermedicas.
- Pryor, B., & Millis, D. L. (2015). Therapeutic Laser in Veterinary Medicine. *Veterinary Clinics of NorthAmerica: Small Animal Practice*, 45(1), 45-56.
- Platt, S., & J. Olby, N. (2012). Manual de neurologia en pequeños animales. En S. R. Platt, & N. J. Olby, *Manual de neurologia en pequeños animales* (págs. 58-71,279-294,327-364). Barcelona: Grafos S.A.
- Rabinowitz, R., Eck, J., & Harper, C. (2008). Urgent surgical decompression compared to methylprednisolone for the treatment of acute spinal cord injury. *The Spine Journal*, 28(8), 2260-2268.
- Rexing, J., Dunning , D., & Siegel , A. (2010). Effects of cold compression, bandaging and microcurrent electrical therapy after cranial cruciate ligament reapiir in dogs. *Veterinary surgery*, 39(1), 54-58.
- Rochkind, S., El-Ani, D., & Nevo, Z. (2009). Increase of neuronal sprouting and migration using 780nm laser phototherapy as procedure for cell therapy. *Laser in surgery and medicine*, 41(4), 277-281.

- Ruddle, T., Allen, D., & Schertel, E. (2006). Outcome and prognostic factors in nonambulatory Hansen type I intervertebral disc extrusions: 308 cases. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 19(4), 29-34.
- Sakurai, Y., Yamaguchi, M., & Abiko, Y. (2000). Inhibitory effect of low-level laser irradiation on LPS-stimulated prostaglandin E2 production and cyclooxygenase-2 in human gingival fibroblasts. *European Journal of Oral Sciences*, 108(1), 29-34.
- Sims, C., Waldron, R., & Marcellin-little, D. J. (2015). Rehabilitation and Physical Therapy for the Neurologic Veterinary Patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(1), 123-143.
- Slatter, D. (2006). Tratado De Cirugia En Pequeños Animales. En D. Slatter, *Tratado De Cirugia En Pequeños Animales* (págs. 1399-1404). Buenos Aires: Intermedica.
- Slingsby, L., & Waterman-Pearson, A. (2000). The post-operative analgesic effects of ketamine after canine ovariohysterectomy-a comparison between pre- or post-operative administration. *Research in Veterinary Science Journal*, 69(2), 147-152.
- Stein, A., Benayahu, D., & Maltz, L. (2005). Low-level laser irradiation promotes proliferation and differentiation of human osteoblasts in vitro. *Photomedicine and Laser Surgery*, 23(2), 161-166.
- Strauss, K. (2008). Antiinflammatory and neuroprotective actions of COX-2 inhibitors in injured brain. *Journal of the American Veterinary Medicine*, 22(3), 285-298.
- Sveticic, G., Gentilini, A., & Eichenberger, U. (2003). Combinations of morphine with ketamine for patient-controlled analgesia: new optimization method. *Anesthesiology*, 98(5), 1195-2205.
- Takahashi, K., & Yamanaka, S. (2006). Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. *The Journal Cell*, 126(4), 663-679.
- Takeuchi, Y., Takasu, K., & Honda, M. (2007). Neurochemical evidence that supraspinally administered gabapentin activates the descending noradrenergic system after peripheral nerve injury. *European Journal of Pharmacology*, 556(2), 69-74.
- Tanabe, M., Takasu, K., & Takeuchi, Y. (2008). Pain relief by gabapentin and pregabalin via supraspinal mechanisms after peripheral nerve injury. *Journal of Neuroscience Research*, 86(15), 1-12.

- Terlizzi, R. D., & Platt, S. R. (2006). The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part I- Function and composition. *The Veterinary Journal, ScienceDirect-ELSEIVER*, 172(3), 421-431.
- Terlizzi, R. D., & Platt, S. R. (2009). The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part II- Analysis. *The Veterinary Journal-ScienceDirect-ELSEIVER*, 180(1), 15-32.
- Wagner, A., Walton, J., & Hellyer, P. (2002). Use of low doses of ketamine administered by constant rate infusion as an adjunct for postoperative analgesia in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(1), 72-75.
- Waters, D., Caywood, D., & Trachte, G. (1991). Immobilization increases bone prostaglandin E. Effect of acetylsalicylic acid on disuse osteoporosis studied in dogs. *Acta Orthopaedica Scandinavica Journal*, 62(3), 238-243.
- Welch Fossum, T. (2009). *Cirugia En Pequeños Animales, Tercera Edicion* . Barcelona-España: Elsevier.
- Yasuda, K., & Hayashi, K. (1999). Changes in biomechanical properties of tendons and ligaments from joint disuse. *Osteoarthritis and Cartilage Journal*, 7(1), 122-129.