

Lesiones múltiples postraumáticas a nivel cervical diagnóstico por medio de resonancia magnética tipo de estudio Cervical Contrastada - Reporte de caso

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Isabela Guacci Ortiz

**Asesor
Yira Gaona Narváez
Médica Veterinaria; MSc. Ciencias Animales.**

**Corporación Universitaria Lasallista.
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Programa de Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2021**

Tabla de Contenido

Resumen	6
Introducción	8
Objetivos	9
Objetivo general	9
Objetivos específicos	9
Justificación	10
Marco teórico	11
Fisiología neurológica	11
División del sistema nervioso	11
Médula espinal.....	12
Neurona motora superior	15
Neurona motora inferior.....	16
Examen neurológico.....	17
Reseña.....	17
Anamnesis	17
Examen físico inicial.....	17
Reacciones posturales.....	21
Posición propioceptiva.....	21
Prueba de salto	21
Prueba de la carretilla.....	22
Hemimarcha y hemiestancia.....	22
Prueba visual y táctil.....	23
Evaluación de pares craneales.....	24
Evaluación de nervios espinales.....	28
Traumatismo medular.....	30
Mecanismos de la lesión medular primaria.....	31
Mecanismos de la lesión medular secundaria	32
Tratamiento.....	35
Diagnóstico.....	37

Radiografía.....	37
Tomografía axial computarizada.....	38
Resonancia magnética	38
Mielografía.....	39
Descripción del caso clínico.....	40
Reseña.....	40
Anamnesis.....	40
Lista de problemas.....	41
Diagnóstico diferencial.....	41
Plan terapéutico.....	41
Reporte de hospitalización.....	41
Imagenología.....	43
Radiología de columna vertebral región lumbosacra.....	43
Radiología de columna vertebral región cervical.....	45
Revisiones.....	52
Resonancia magnética.....	53
Tipo de estudio.....	53
Técnica.....	53
Columna cervical.....	54
Conclusión RM.....	54
Discusión.....	58
Conclusiones.....	64
Referencias.....	65

Lista de tablas

Tabla 1. Hemograma canino	49
Tabla 2. Química sanguínea canino.....	50

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Estructura de la médula espinal.....	12
Ilustración 2. Corte transversal de la medula espinal.....	13
Ilustración 3. Nervios espinales craneales	15
Ilustración 4. Reflejos espinales.....	29
Ilustración 5.Mecanismo de lesión primaria	31
Ilustración 6.Mecanismo de lesión secundaria.....	34
Ilustración 7. Rx ventrodorsal columna vertebral lumbosacra	44
Ilustración 8. Rx laterolateral columna vertebral lumbosacra.....	44
Ilustración 9. Rx laterolateral columna vertebral lumbosacra.....	45
Ilustración 10. Rx laterolateral columna vertebral cervical.....	46
Ilustración 11. Rx laterolateral columna vertebral cervical.....	46
Ilustración 12. Rx ventrodorsal columna vertebral cervical.....	47
Ilustración 13. Resonancia magnética.....	53

Resumen

El sistema nervioso en animales con sistema cráneo encefálico, se divide anatómicamente en sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP), el primero conformado por el cerebro, cerebelo y medula espinal y el segundo formado por los pares craneales y los nervios espinales.

Las lesiones relacionadas con el sistema nervioso se pueden ubicar a cualquier nivel de organización y en múltiples áreas de este. Los mecanismos fisiopatológicos de procesos mórbidos en el sistema nervioso incluyen procesos vasculares, inflamatorios, infecciosos, traumáticos o tóxicos, así como anomalías congénitas, problemas metabólicos, idiopáticos, enfermedades neoplásicas, nutricionales o degenerativas.

En la médula espinal, las principales causas de traumatismos se debe a accidentes automovilísticos, armas de fuego y caídas, afectando una o varias estructuras de manera simultánea, los signos clínicos se determinan de acuerdo a la gravedad de las lesiones, el diagnóstico se lleva a cabo principalmente por medio del examen clínico neurológico apoyado en ayudas de diagnóstico por imagen que comprenden las radiografías, resonancia magnética (RM), la tomografía axial computarizada (TAC) y mielografía. El plan terapéutico usualmente se basa en el uso de corticoesteroides y en casos de compresión que no responda a tratamiento médico se requiere cirugía descompresora.

El presente trabajo de grado reporto el caso de un canino hembra de raza mestiza de 8 meses de edad, que ingreso al servicio de urgencias a la clínica veterinaria MEVET tras un accidente de choque con un vidrio, el paciente presentó presencia de dolor abdominal, desorientación, incapacidad de reincorporación, no mantenimiento de

cuadripestación y signos vestibulares derechos. El plan diagnóstico imagenológico reveló en el estudio radiológico sospecha de discopatía y hernia discal C2- C3 y C3-C4 e inestabilidad lumbo-sacra. La resonancia magnética cervical contrastada estableció presencia de lesiones múltiples postraumáticas a nivel cervical, con hallazgos consistentes con compresión y edema medular atlanto-occipital y atlanto-axial; Kinking medular C1-C2, edema y mielopatía focal del segmento medular de C2, compresión y desplazamiento del cerebelo sobre el foramen magno. deshidratación del núcleo pulposo (enfermedad discal degenerativa).C2-C3 y C3- C4.

Palabras clave: Compresión, corticoesteroides, diagnóstico, traumatismo.

Introducción

Un trauma puede desencadenar en el organismo de un animal, una gran cantidad de alteraciones en cualquiera de los sistemas tanto de manera interna como externa, y puede variar de acuerdo al lugar de la afección y la gravedad de las lesiones, pueden encontrarse solo daños a nivel tegumentario sin algún tipo de afección neurológica o por el contrario verse afectado de manera directa como en fracturas, luxaciones, compresiones y muchas más, que puede afectar la nocicepción del individuo y en muchos casos se pueden presentar de manera simultánea.

Ante la llegada de un paciente con trauma con sospecha de afección espinal se debe seguir el mismo protocolo de urgencia de cualquier paciente y valorar de forma especial las vías respiratorias, el patrón respiratorio, el cual debe ser adecuado en frecuencia e intensidad, así mismo que haya una correcta circulación sanguínea controlando la frecuencia cardiaca, presión sanguínea y verificando sónicos cardiacos, todos estos aspectos son influenciados por el manejo del dolor. Después de la estabilización hemodinámica del animal, se debe evaluar la funcionalidad neurológica y lo más importante la ausencia o presencia de nocicepción.

El presente trabajo de grado realiza el abordaje descriptivo de un caso clínico de un canino criollo de 8 meses con lesiones múltiples postraumáticas a nivel de columna vertebral cervical diagnosticadas principalmente por clínica y ayudas de imagenología como resonancia magnética y radiografía, en el cual se hace descripción del seguimiento médico y tratamiento instaurado.

Objetivos

Objetivo general

Describir y analizar un caso clínico sobre lesiones múltiples postraumáticas a nivel cervical diagnosticadas por medio de resonancia magnética.

Objetivos específicos

Identificar los diferentes métodos diagnósticos de las lesiones en el sistema nervioso y su interpretación para la identificación de lesiones en columna vertebral a nivel cervical.

Relacionar los signos clínicos asociados a diferentes lesiones postraumáticas en columna vertebral a nivel cervical.

Exponer los tratamientos disponibles para la resolución o mejoramiento de los signos clínicos de diferentes hallazgos en lesiones a nivel de columna vertebral nivel cervical.

Justificación

Durante los últimos años los animales de compañía o también llamados "mascotas" se han convertido en una parte importante de las familias modernas, llegando a ser considerados por sus propietarios como parte de ella. El garantizar bienestar animal es primordial en la tenencia responsable, el papel del médico veterinario ha tomado mucha importancia dentro del mismo bienestar de los animales, en la prevención y atención en salud, a través de la valoración clínica, en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades. En las ayudas diagnósticas se encuentran técnicas especializadas que permiten dirigir el diagnóstico definitivo por parte del médico veterinario. Las técnicas imagenológicas como los rayos x, el ultrasonido, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), hacen parte de las herramientas diagnósticas útiles para la valoración de diferentes estructuras corporales en animales, su elección depende del entendimiento de la utilidad de las mismas por parte del clínico veterinario, de su disponibilidad en el medio y el acceso por parte de los propietarios.

Es de gran importancia la astucia del veterinario para saber decidir los recursos que se tienen al alcance para garantizar un plan diagnóstico adecuado en cada caso clínico de manera individual.

Marco teórico

Fisiología neurológica

La función básica del tejido nervioso es, en primer lugar, la de servir como tejido receptor para estímulos originados dentro o fuera del cuerpo, y segundo lugar, al ser estimulado, conduce los impulsos hasta otras neuronas, células musculares o células glandulares. Por lo tanto, los impulsos nerviosos constituyen los estímulos que, por regla general, despiertan respuestas en las células musculares y glandulares así como a otras células nerviosas (Morales, 2008). En definitiva, el sistema nervioso es el que siente, piensa, y controla el organismo (Guyton, 1991). Para ello desarrolla tres funciones básicas, que son: sensitiva, integradora y motora. La función sensitiva consiste en la captación de los estímulos que vienen del organismo o del ambiente externo, la función integradora consiste en la elaboración de una respuesta de acuerdo con los estímulos recibidos y la función motora comprende la transmisión de la respuesta elaborada hasta un órgano efector como algún músculo o glándula y su modificación en el tono muscular o su secreción glandular (Aige y Morales, s.f).

División del sistema nervioso

Anatómicamente el sistema nervioso se divide en sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP) y funcionalmente en sistema nervioso autónomo (músculo liso, corazón y glándulas), sistema nervioso somático (músculo estriado y órganos de los sentidos) y sistema nervioso entérico que se extienden a lo largo del tracto gastrointestinal (Tortosa, s.f).

El sistema nervioso central (SNC) está conformado por el encéfalo y la médula espinal y el sistema nervioso periférico (SNP) que está formado por los pares craneales,

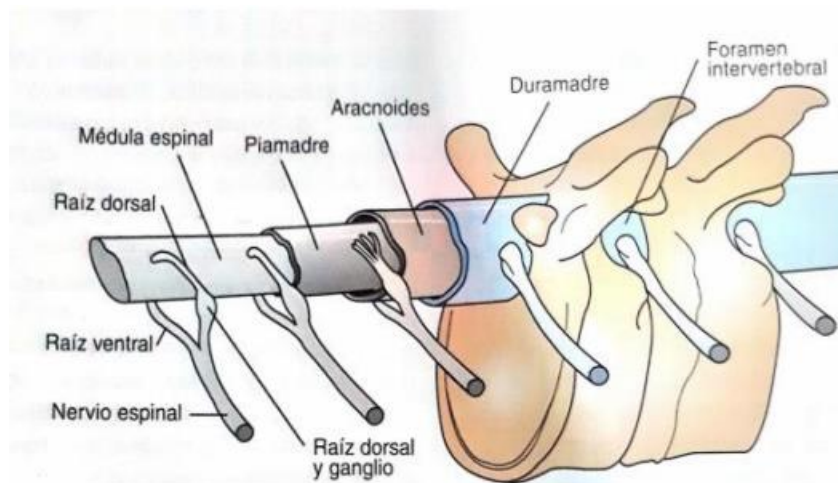
los nervios espinales que están conectados con el SNC, y por el sistema nervioso autónomo (Grossman, 1982).

Médula espinal

La médula espinal es un cordón formado por fibras nerviosas y por neuronas que se extiende dentro del conducto vertebral, desde el agujero occipital hasta el final de la región lumbar en perro o la región sacra en otras especies (Rojo y González, 2012).

Al interior del canal vertebral la medula espinal se encuentra rodeada por las meninges que protegen de manera mecánica y biológica a la medula espinal, formando tres capas llamadas de afuera hacia adentro duramadre, aracnoides y piamadre. La duramadre es una membrana densa y resistente de tejido fibroso blanco y en estado fresco es de color azulado. La aracnoides es una membrana delicada y transparente y la piamadre es una membrana delicada y muy vascular que se aplica íntimamente a la superficie del encéfalo y la medula espinal (**Ilustración 1.**) (Rojo y González, 2012).

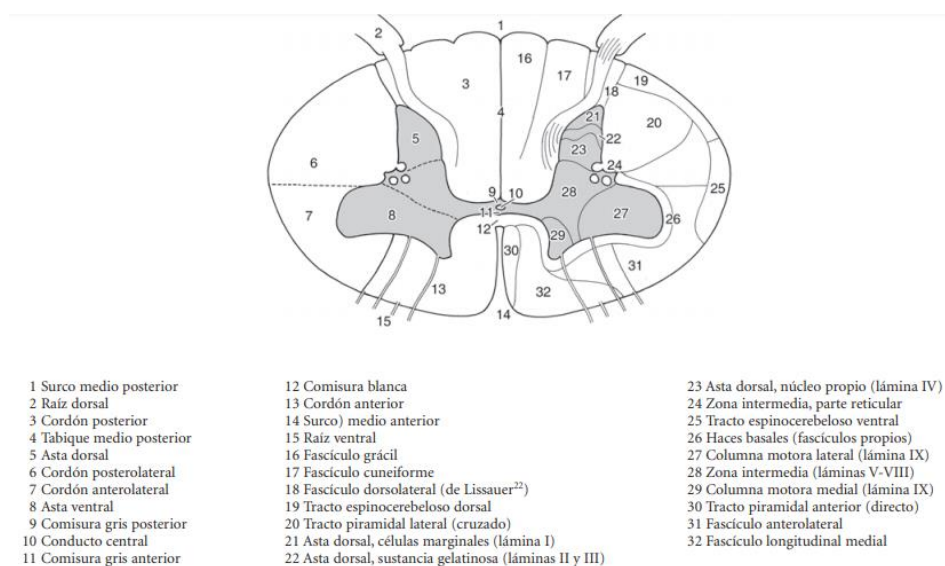
Ilustración 1. Estructura de la médula espinal.



Fuente: Tomado de Grossman, (1982). Anatomía de los animales domésticos.

La médula espinal está recorrida dorsalmente por una serie de surcos y ventralmente por una cisura ventral. En su morfología externa presenta dos ligeros ensanchamientos: la intumescencia cervical y la intumescencia lumbar y estos corresponden con los segmentos de donde parten las raíces espinales (**Ilustración 2.**), encargadas de la inervación de los miembros torácico y pelviano, respectivamente (Rojo y González, 2012).

Ilustración 2. Corte transversal de la medula espinal.



Fuente: Tomado de Editorial médica panamericana, s.f.

La intumescencia cervical comprende los segmentos medulares C6-T2, y la intumescencia lumbar los segmentos medulares L4-S3 (Rojo y González, 2012).

Caudal a la intumescencia lumbar, el calibre de la médula espinal se estrecha, adopta una forma cónica denominada zona cono medular que es la parte final de la médula espinal. En el perro, la médula espinal termina a nivel del espacio intervertebral L6-L7, aunque esto depende del tamaño del animal. En perros pequeños y en gatos termina una vértebra más caudal (L7-S1). El cono medular se encuentra rodeado por los

nervios espinales sacros y de la cola, que son largos debido al mayor recorrido que tienen que hacer para salir por sus correspondientes agujeros intervertebrales (Rojo y González, 2012).

Funcionalmente, se puede dividir la médula espinal en cuatro partes: de C1 a C5, de C6 a T2 (plexo braquial), de T3 a L3, de L4 a S3 (plexo lumbosacro) y un número variable de segmentos caudales. Los cuerpos celulares de las NMI que inervan el miembro torácico se originan en el plexo braquial o intumescencia cervical, mientras que las NMI que inervan a las extremidades posteriores se originan en el plexo lumbosacro (Delgado y Raurell, 2012).

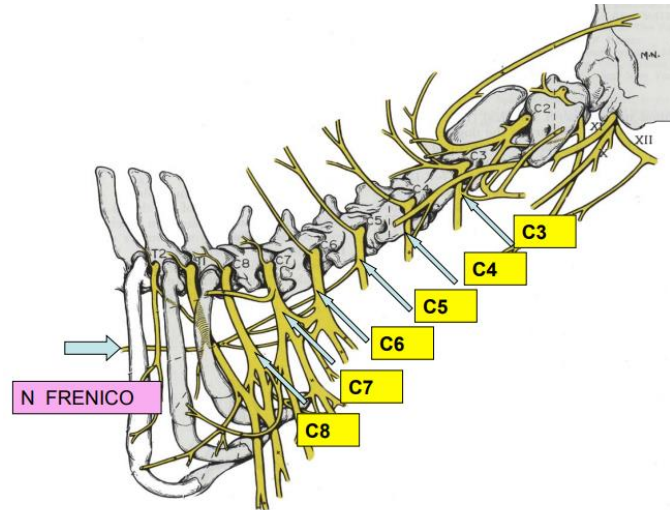
Debido a que los tractos nerviosos ascendentes y descendentes de las extremidades posteriores se encuentran periféricamente en la médula, es frecuente que lesiones compresivas a nivel cervical, tengan déficit de neurona motora superior (NMS) más pronunciados en las extremidades posteriores que en las anteriores (Taylor, 2010).

Los nervios espinales en el perro están compuestos por 35 a 38 pares, 8 cervicales, 13 torácicos, 7 lumbares, 3 sacros y de 4 a 7 coccígeos (Grossman, 1982).

Los nervios cervicales tienen su origen en la porción cervical de la médula espinal y presentan ramas dorsales y ventrales, las ramas dorsales se encargan del carácter sensitivo como la piel de la región cervical dorsal y carácter motor como en músculos epiaxiales. Las ramas ventrales son más gruesas y al dejar los agujeros intervertebrales se dirigen lateralmente pasando entre los músculos intertransversos dando lugar a ramas de carácter motor que se dirigen a músculos hipoaxiales y músculos ventrales del cuello y las ramas sensitivas van a piel de la región cervical ventral (Fernández y López, 2004).

El nervio frénico inerva el diafragma y su origen es en las ramas ventrales de los nervios cervicales (nervios C5, C6 y C7) (**Ilustración 3**) (Fernández y López, 2004).

Ilustración 3. Nervios espinales cervicales.



Fuente: Tomada de Concha, s.f.

Neurona motora superior (NMS)

Las neuronas motoras superiores se clasifican en tres sistemas según el origen y la función de estas, sistema piramidal: asociado al movimiento dirigido y voluntario, sistema extrapiramidal: encargado de iniciar el tono muscular postural y antigraavitatorio y sistema cerebelar: que coordina el movimiento iniciando por lo sistemas anteriores, y ajustando lo necesario para que los movimientos sean lo más precisos posibles (Cunningham, 2003).

Los componentes de las NMS son los cuerpos de las células nerviosas en la corteza cerebral, núcleos basales y tronco del encéfalo, también tractos motores del tronco del encéfalo y la sustancia blanca de la medula espinal. Los daños en los núcleos o tractos pueden producir pérdida de las funciones motoras voluntarias, involuntarias

como el mantenimiento del tono muscular, postura y equilibrio, y la liberación del efecto inhibitorio de las NMS caudales a la lesión (Taylor, 2010).

Los signos clínicos de lesión de NMS en todos los músculos caudales a la lesión incluyen reflejos normales o exagerados, tono muscular normal o aumentado y paresia o parálisis espástica. Pasadas varias semanas el animal puede mostrar atrofia de los músculos por desuso (Mayhew y Bagley, 2002).

Los signos sensoriales asociados, como ataxia o disminución de la sensibilidad de la piel y las extremidades caudales al punto de la lesión son reflejo de la interrupción de los tractos sensitivos de la NMS que median en la propiocepción y la percepción del dolor (Taylor, 2010).

Neurona motora inferior (NMI)

La NMI es aquella neurona cuyo cuerpo celular y dendritas se encuentran en el sistema nervioso central (tronco encefálico en los núcleos donde nacen los pares craneales y la sustancia gris de la medula espinal) y su axón se extiende hacia los nervios periféricos hasta hacer sinapsis con las fibras del músculo. Es decir, comunica el sistema nervioso central con el muscular (Cunningham, 2003).

La alteración de alguno de estos componentes genera signos como paresia flácida o parálisis, disminución o ausencia del tono muscular, rápida atrofia y disminución o ausencia de los reflejos espinales. A su vez puede haber pérdida de sensibilidad en la piel (Taylor, 2010).

Examen neurológico

Reseña

Es la parte del examen neurológico que incluye los datos personales del propietario como nombre y apellido, dirección, teléfono, número de documento y los datos del paciente de nombre, especie, raza, sexo, edad, tamaño, color, Actividad del paciente por sus predisposiciones específicas (Pellegrino, 2014; Mínguez, 2015; Universidad de Buenos Aires, 2017).

Anamnesis

La anamnesis es el proceso de la exploración clínica neurológica que se realiza mediante un interrogatorio metódico que comprende, conocer el motivo de consulta, antecedentes patológicos o familiares, el inicio de los síntomas, el curso de los mismos, así como la convivencia con otros animales, inmunizaciones, desparasitaciones, estado reproductivo, modo de vida, alimentación y otras preguntas pertinentes de acuerdo al caso específico (Pellegrino, 2014; Mínguez, 2015; Universidad de Buenos Aires, 2017).

Examen físico inicial

En el examen neurológico general se evalúan diferentes aspectos como la marcha, postura y estado mental.

La marcha se evalúa al animal de frente, de lado y caudalmente, variando la velocidad y la dirección. Las alteraciones de la marcha son, la parálisis es la ausencia total de los movimientos en los miembros y la paresia es el déficit en los movimientos voluntarios de los miembros, ambas alteraciones se encuentran en lesiones centrales o periféricas y pueden ser originarias de motoneurona inferior con signos de flacidez o motoneurona superior con signos de espasticidad. Las afecciones se pueden clasificar

en, un solo miembro como monoparesia, cuando se afectan, generalmente, miembros posteriores y rara vez miembros anteriores característico en lesiones caudales a T3, tetraparesia o plejía, los cuatro miembros se verán afectados y es característico en lesiones craneales a T3 o enfermedades en el sistema nervioso periférico, la hemiparesia o hemiplejía se da en miembros del mismo lado y es característico en lesiones lateralizadas o craneales a T3. La marcha circular se debe a afecciones del sistema vestibular o lesiones craneales del mesencéfalo y normalmente la lesión coincide con el lado del giro. Ataxia es el movimiento incoordinado de los miembros, como cruzarlos al caminar, lanzarlos en exceso de un lado a otro o moverlos muy poco, en relación con la longitud de estos movimientos la ataxia se clasifica en hipométrica, donde los movimientos son excesivamente cortos, hipermétrica donde los movimientos son excesivamente amplios, dismétrica donde hay falta de control de las distancias, fuerza y velocidad en los movimientos. Según el dolor donde se produce el déficit de coordinación, la ataxia se puede clasificar en ataxia propioceptiva indica lesión a nivel de medula espinal, la ataxia vestibular indica lesión del aparato vestibular y se asocia a pérdida de equilibrio, ataxia cerebelar asociada a lesiones cerebelares (Villanueva, 2019).

El estado mental es importante para detectar el grado de alerta mental y la velocidad en la que se responde a estímulos (Fitzmaurice, 2011).

En animal normal el estado normal se denomina estado de alerta, un animal enfermo puede estar deprimido, estuporoso o comatoso, dependiendo de la gravedad del decrecimiento de los niveles de conciencia. Los niveles anormales de conciencia pueden ser resultado de lesiones en el tronco del encéfalo o de enfermedades cerebrales

difusas. Además del nivel de conciencia, deben evaluarse los trastornos mentales del animal. El comportamiento de un animal normal se describe como apropiado; un animal con una conducta anormal se considera demente. El paciente alerta responde adecuadamente al ambiente simultáneamente, el animal deprimido se caracteriza por estar somnoliento pero despierto y presenta inactividad y pobre interacción con los estímulos ambientales. Los pacientes estuporosos están dormidos, pero despiertan con estímulos principalmente dolorosos. el paciente en coma esta inconsciente y no responde a ningún estímulo inclusive estímulos dolorosos (Pellegrino, 2014; Dewey, 2008).

La postura, se evalúa con la observación en reposo y movimiento libre, para realizar movimientos correctos se requiere la integridad del sistema de NMS y NMI. El examen de las reacciones posturales permite verificar los circuitos neurológicos responsables de la postura que comprende, los receptores sensitivos (ubicados en piel, musculo y articulaciones), los cuales envían la información a través de las vías sensitivas ascendentes hacia el sistema nervioso central, donde se integra la información y se envía una respuesta descendente motora; las lesiones neurológicas rara vez no afectan las vías propioceptivas, lo que genera déficits en las mismas (Pellegrino,2014; Fernández y Bernardini, 2007).

La evaluación postural involucra la posición de la cabeza, cuerpo y extremidades. Las alteraciones de la postura o posturas anormales son, la inclinación de la cabeza, asociado a problemas vestibulares (giro longitudinal), torsión de la cabeza y cuello, se observa rotación del plano sagital y se asocia a torsión o giro del cuerpo y se relaciona con lesiones encefálicas lateralizadas o cervicales del lado que se produce el giro,

cabeza baja y rigidez de la musculatura espinal, los pacientes alinean la cabeza con el tronco y evitan elevarla y se relaciona con dolor cervical, ventroflexión cervical se observa en animal con la cabeza caída por la flacidez muscular, dolor por radiculoneuritis, hernia discal cervical o espondilomielopatía cervical caudal que se relaciona con alteraciones del SNP, la rigidez por descerebración se manifiesta con extensión de la cabeza y cuello asociada a la rigidez del tronco y cuatro miembros y se provoca por lesiones intracraneales con aumento en la presión intracraneal y lesiones graves en el mesencéfalo que suelen juntarse con depresión profunda del grado de consciencia del animal, la rigidez de la descerebelación, los miembros pélvicos se presentan con flexión o extensión y la alteración de la consciencia suelen ser leves o no existen, la lordosis se manifiesta una curvatura ventral de la columna vertebral(hiperflexión) y el tronco y está asociado a dolor medular o abdominal, cifosis(desviación dorsal de la columna vertebral) que se da por hiperextensión de columna toracolumbar, escoliosis (desviación lateral de la columna vertebral- asociada a lesiones intramedulares) y se debe a malformaciones vertebrales, o de costillas o de ligamentos y músculos asociados, que se manifiesta con aumento de la base de sustentación el animal se observa con aumento de la distancia entre los miembros que sostienen el peso corporal, característico de lesiones que cursan con ataxia, decúbito de los miembros pélvicos se observa incapacidad de mantener el peso de miembros pélvicos y se encuentra relacionado con lesiones medulares toracolumbares o lesiones ortopédicas, decúbito de los cuatro miembros, se manifiesta con incapacidad de mantenerse sobre las extremidades y frecuentemente se presentan de decúbito esternal o lateral, flexión del carpo y codo causando arrastre de la extremidad

distal torácica se asocia a lesiones del plexo braquial y normalmente es una lesión periférica que solo se manifiesta en un miembro (Pellegrino, 2014; Villanueva, 2019).

Reacciones posturales

Posición propioceptiva

Evalúa la propiocepción consiente, el sentido de posición que permite reconocer la posición de los miembros en relación con el cuerpo, se realiza situando al animal en cuadrípedación mientras la mano sostiene parcialmente el peso del paciente por el abdomen la otra mano flexiona la parte más distal de la extremidad para que la superficie dorsal contacte con el suelo, la reacción normal corrige inmediatamente la posición recuperando un aplomo correcto en la extremidad, también se puede evaluar la propiocepción, colocando un cartón bajo la extremidad a evaluar y desplazándolo a lateral, en normalidad el animal reposiciona el miembro. Los déficits se detectan como retraso o falta de recolocación de la extremidad. (Pellegrino, 2014; Mínguez, 2015; Raurell X, s.f).

La prueba de propiocepción evalúa tanto la función sensitiva como motora, la reacción correcta describe la función motora de forma adecuada, mientras que una alteración en la respuesta ya sea retardada o ausente nos da referencia a un daño de la medula espinal o del cerebelo respectivamente (Lorenz et al., 2010).

Prueba de salto

Prueba postural que evalúa las estructuras nerviosas involucradas en el movimiento voluntario. Para esta prueba el peso del animal se coloca sobre una extremidad y el cuerpo se fuerza en una dirección, se realiza desplazando hacia los cuatro puntos cardinales. La respuesta esperada es la de un salto, en una alteración en

el tiempo o en el salto indica una afección neurológica como paresia o ataxia (Pellegrino, 2014; Mínguez, 2015; Mayhew y Bagley, 2002).

Prueba de la carretilla

Esta prueba se realiza cuando se tienen resultados confusos en las pruebas de propiocepción y de salto, o en animales de tamaño grande. La prueba se hace con el animal de pie, se levanta la parte trasera o delantera de modo que el peso del animal lo carguen las extremidades torácicas o pélvicas. La respuesta normal será que el animal camine con las extremidades que tocan el suelo (Mayhew y Bagley, 2002; Pellegrino, 2014; Mínguez, 2015). La respuesta anormal de la prueba se da cuando se presenta debilidad al caminar, de inicio lento de la reacción o la generación de movimientos exagerados (dismetría), que manifiestan debilidad o ataxia leves de los miembros torácicos. La reacción lenta puede señalar un déficit propioceptivo o una paresia por una lesión en la medula espinal cervical, tronco encefálico o corteza cerebral. Por otro lado, la presencia de dismetría, hipometría o hipermetría, puede ser indicativo de una anomalía de la médula espinal cervical, la parte caudal del tronco encefálico o de la corteza cerebelar (Villanueva, 2019; Pellegrino, 2014; Mínguez, 2015).

Hemimarcha y hemiestancia

Esta prueba permite localizar lesiones unilaterales en el telencéfalo, con sospecha de lesión cortical, la prueba consiste en cargar los miembros torácico y pélvico del mismo lado, recargando el peso en los miembros contralaterales se hace el desplazamiento hacia delante y lateralmente, es una herramienta del examen clínico neurológico para localizar deficiencias en términos de lado izquierdo y lado derecho. Esta es la reacción postural más útil para la evaluación de la integridad proencefálica. las reacciones posturales deficientes en el lado opuesto en donde se encuentre la lesión; las neuronas

sensorio-motoras de un hemisferio, son las encargadas de la inervación del lado contrario ya que a nivel de tronco encefálico estas cambian de lado en un 95% y el ultimo 5% lo logra hacer justo antes de salir de la medula espinal, por lo anterior se puede concluir que un lado del prosencéfalo controla totalmente la función motora consiente del lado opuesto (izquierdo controla el lado derecho y derecho controla el lado izquierdo) (Villanueva, 2019; Pellegrino, 2014).

Prueba visual y táctil

La prueba visual y táctil también se conoce como reacción de acomodación, la cual se realiza acercando el animal alzado, con los ojos tapados en posición de estación rozando el borde de la mesa con el dorso del carpo, se puede realizar con ambos miembros anteriores o con uno de ellos por vez, al sentir el borde el animal eleva los miembros sobre la mesa (Villanueva, 2019; Pellegrino, 2014; Mínguez, 2015; Del Amo, 2015).

“Esta prueba ayuda a revelar lesiones de las vías ascendentes, corticales o descendentes, incluida la NMI” (Mínguez, 2015, p.8). La reacción de lugar con el uso de la visión utiliza las vías normales de la visión (corteza occipital) y esta realiza comunicación con las vías descendentes motoras, el cubrir los ojos aumenta la sensibilidad para compensar la falta de visión. Una lesión en cualquiera de las partes del trayecto pudiera mostrar anormalidades, en algunos casos el paciente responderá perfectamente a la prueba táctil (sin la visión) y con el uso de la misma no responderá, señalando una lesión en las vías visuales, en otros casos el paciente responderá perfectamente a la prueba con el uso de la visión pero de forma deficiente a la prueba táctil, en conclusión nos es de utilidad para diferenciar problemas visuales de los sensoriales-motores (Villanueva, 2019; Pellegrino, 2014; Mínguez, 2015).

Evaluación de pares craneales

El nervio olfatorio (Par craneal I), se evalúa con los ojos vendados, colocando un alimento delante del animal y observando su reacción, o a través de sustancias aromáticas que no generen irritación de la mucosa nasal, ya que las sustancias irritantes como el éter o el amoníaco, ya que de ser así se estaría valorando al nervio trigémino (V nervio craneal). La valoración con sustancias se da por la actitud del animal, de olfatear, resoplar, los movimientos de músculos faciales y retiro de la cabeza, el déficit de este comportamiento indica lesión de los receptores y/o las vías olfativas y/o estructuras cerebrales (Gil, 2008; Pellegrino, 2014).

El nervio óptico (Par craneal II), es el nervio que está implicado en la visión. Para identificar una lesión de este par se utilizan algunas pruebas como la prueba de los obstáculos en la que se colocan diferentes objetos y se observa si el animal puede sortearlos. Otra prueba consiste en tirar una bola de algodón y observar si el animal sigue con la vista el recorrido (movimientos conjugados). La prueba más utilizada para la evaluación de la visión en el consultorio es el reflejo de amenaza, la misma consiste en acercar la mano hacia el ojo a explorar y ver el cierre del párpado. Esto es posible porque al recibir la amenaza se estimula la vía del nervio óptico y si el animal puede ver responde con el cierre del párpado, que realiza el nervio facial (par craneal VII) (Mayhew y Bagley, 2002; Pellegrino, 2014).

El nervio oculomotor común (Par craneal III), proporciona inervación a los músculos que controlan los movimientos oculares y la pupila. Se evalúa con el reflejo pupilar o fotomotor y con esto la integridad de la vía del nervio óptico, este reflejo se evalúa con luz puntiforme estimulando el nervio óptico, estas fibras hacen sinapsis en

núcleos del mesencéfalo y controlan la constricción pupilar (miosis) mediante fibras parasimpáticas del nervio oculomotor-común. El entrecruzamiento de fibras del quiasma óptico permite la miosis de la pupila tanto ipsilateral como contralateral. Es decir que si se ilumina un ojo con una linterna puntiforme la respuesta obtenida será una miosis del ojo iluminado (reflejo pupilar directo) y al mismo tiempo se producirá la miosis en el ojo no iluminado (reflejo pupilar indirecto o consensuado o cruzado). La parálisis del nervio oculomotor ocasiona midriasis, ptosis palpebral y estrabismo ventrolateral (Palma, 2015; Mínguez, 2015).

Nervio troclear (Par craneal IV) y nervio abducens (par craneal VI) se evalúan juntos por su proximidad, ya que son responsables juntamente con el oculomotor de la inervación de los músculos orbiculares del globo ocular. El nervio troclear inerva el músculo oblicuo dorsal del ojo, su parálisis genera estrabismo dorsomedial y el nervio abducens inerva los músculos recto lateral y retractor del globo ocular y su lesión genera estrabismo ventromedial (Taylor, 2010; Pellegrino, 2014).

Si los tres nervios están afectados genera imposibilidad de mover el globo ocular, se evalúa correctamente estos nervios con el reflejo vestibulococlear u óculo-cefálico. Como el aparato vestibular es quien controla los movimientos que realiza la cabeza a través de estos nervios, si se mueve la cabeza del animal hacia un lado, los ojos se mueven en la misma dirección. Así el clínico puede evidenciar el nistagmo fisiológico que se produce en consecuencia (Palma, 2015).

Nervio trigémino (Par craneal V), es mixto, al tener función sensitiva por parte de la con la rama oftálmica proporcionando inervación a la córnea y piel medial del ojo, seno frontal y piel caudal de la nariz. La rama maxilar proporciona sensibilidad a los músculos

faciales y la rama motora inervación motora de musclas masticadores. La valoración de la rama oftálmica se realiza con el reflejo palpebral o corneal. Al tocar la córnea se estimula la rama oftálmica vía aferente y se produce el cierre del parpado a cargo del nervio facial. Para evaluar la sensibilidad de la cara se realiza mediante palpación externa directa de la zona de los belfos o se puede tocar el interior de la nariz. Si la lesión neurológica es de larga data se observa la atrofia tanto por denervación como por desuso de los músculos masticadores. El animal llega a consulta con imposibilidad de abrir la boca (Palma, 2015).

Nervio facial (Par craneal VII), es el encargado de mantener el tono de los músculos de la cara y la expresión facial, e inerva el músculo orbicular de los párpados. La lesión producirá deformación asimétrica del rostro, ocurre descenso del pabellón auricular, parpado y belfo, ojo seco por ausencia de parpadeo y disminuye la producción de lagrima. La porción sensitiva aporta fibras a los dos tercios rostrales de la lengua y el paladar para el sentido del gusto (Font et al., 2014; Pellegrino, 2014).

Nervio vestibulococlear o estatoacústico (Par craneal VIII), tiene funciones sensitivas vestibulares y cocleares, la parte vestibular se encarga de brindar información sobre la orientación cefálica con respecto a la gravedad y el sentido de movimiento en relación a la aceleración lineal y rotacional. La parte coclear es responsable de la audición. Las anormalidades asociadas a la disfunción nerviosa comprenden ataxia, inclinación de la cabeza, marcha en círculos, nistagmo y pérdida de la audición que se hará notorio ante una alteración bilateral (Seim, 2002; Pellegrino, 2014).

Nervio glossofaríngeo (Par craneal IX), nervio mixto con porción motora que es la rama faríngea y porción sensitiva relacionada con sentido del gusto, para evaluar la

función motora se brinda agua al animal y se observa que trague, se realiza el reflejo faríngeo que es estimular la base de la lengua y se observa la deglución, su parálisis provoca disfagia, la rama sensitiva se puede evaluar administrándole al animal un hisopo con atropina, sustancia amarga que provoca salivación inmediata, en este reflejo también participa el nervio facial (Palma, 2015).

Nervio vago (Par craneal X) o neumogástrico, es un nervio mixto, proporciona inervación sensitiva a la faringe y zona caudal de la lengua junto al nervio glossofaríngeo y tiene fibras motoras, hacia músculos del paladar, faringe y el esófago, así como también inerva la tráquea, bronquios, el corazón, el estómago, páncreas, hígado e intestino delgado. El nervio vago se evalúa mediante el reflejo de deglución, estimulando con un dedo las paredes de la faringe/laringe y observar si el animal deglute y como lo hace (Delgado y Raurell, 2012; Pellegrino, 2014).

El nervio vago también hace participación de la inervación del esófago. Por lo cual, si hay afección de este, puede causar regurgitación de la comida. La laringe por su parte, esta inervada por los nervios laríngeos craneales y recurrentes ramas del nervio vago. Una parálisis puede causar hemiplejía laríngea y de ello derivar estridor inspiratorio (Palma, 2015).

Nervio accesorio (par craneal XI), motor, inerva músculo trapecio, esternocéfálico y braquiocefálico. Se forma a partir de raíces craneales o rama interna (medula oblonga) y raíces espinales que forman la rama externa (C2-C7). Su valoración clínica consiste en la observación y palpación del músculo trapecio, ya que una lesión en este nervio causa

atrofia muscular. A nivel práctico son raras las lesiones restringidas a este nervio/músculos concretos (Delgado y Raurell, 2012).

Nervio hipogloso (par craneal XII), inervación motora de los músculos de la lengua, las anomalías pueden detectarse humedeciendo la nariz del paciente y observando su capacidad para extender la lengua. Se debe evaluar la fuerza de la retracción lingual, desvío de la lengua y presencia o ausencia de atrofia (Seim, 2002).

Evaluación de nervios espinales

Los nervios espinales son en su gran mayoría nervios mixtos, y contienen fibras ascendentes y descendentes. Emergen de la medula espinal a través de dos raíces, una dorsal y una ventral. La primera formada por fibras sensitivas y presenta un ganglio espinal, para formar el nervio periférico. Los nervios periféricos son los encargados de la función sensitiva y motora del cuello, tronco y extremidades (Fernández y Bernardini, 2007).

Los reflejos espinales están disminuidos o ausentes en los trastornos NMI y normales o incrementados en procesos NMS. Cada reflejo puede ser clasificado como: ausente, disminuido, normal o aumentado (Seim, 2002).

Los reflejos medulares se clasifican en tres grupos, reflejos propioceptivos, reflejos nociceptivos, reflejos especiales, esta división se basa en el tipo de estimulación sensitiva que se requiere para producir los dos primeros reflejos y en las condiciones especiales que se necesitan para producir el tercer reflejo (Birchard y Sherding 2002).

Ilustración 4. Reflejos espinales.

Reflejo	Estimulo	Respuesta normal	Segmentos medulares

Retirada de la extremidad anterior	Pinzar la mano de la extremidad anterior	Retirada de la extremidad	C6, C7, C8, T1, (T2)
Patelar	Golpear el ligamento patelar	Extensión de la rodilla	L4, L5, L6
Retirada de la extremidad posterior	Pinzar el pie de la extremidad posterior	Retirada de la extremidad	L6, L7, S1, (S2)
Ciático	Golpear el N. ciático entre el trocánter mayor y el isquion	Flexión de la rodilla y el tarso	L6, L7, S1, (S2)
Tibial craneal	Golpear la parte proximal del músculo tibial craneal	Flexión del tarso	L6, L7, (S1)
Perineal	Estimular el perineo con una pinza	Contracción del esfínter anal, ventroflexión de la cola	S1, S2, S3, nervio pudendo
Bulbouretral	Comprimir la vulva o el bulbo del pene	Contracción del esfínter anal	S1, S2, S3, nervio pudendo
Cutáneo del tronco	Estimular la piel del dorso lateral a la columna vertebral	Contracción del músculo cutáneo del tronco	La respuesta estará ausente caudal a la lesión grave de médula espinal

Fuente: Tabla tomada de Taylor (2010). Trastornos neuromusculares.

Traumatismo medular

El trauma medular presenta procesos primarios y secundarios, los procesos primarios hay alteración anatómica del parénquima por disrupción mecánica de las vías nerviosas inmediatamente después del trauma, resultando en evidente disfunción neurológica por lesión en neuronas y vasos sanguíneos (Ruiz, Colmenarez y López, 2013).

Las lesiones primarias suceden debido a acción de fuerzas de flexión, compresión, rotación y/o extensión en la columna vertebral y al interactuar entre sí puede causar distintas lesiones como fracturas, hernias discales, hemorragias intramedulares epidurales y subdurales, dislocación vertebral (Viganó y Blasi, 2013).

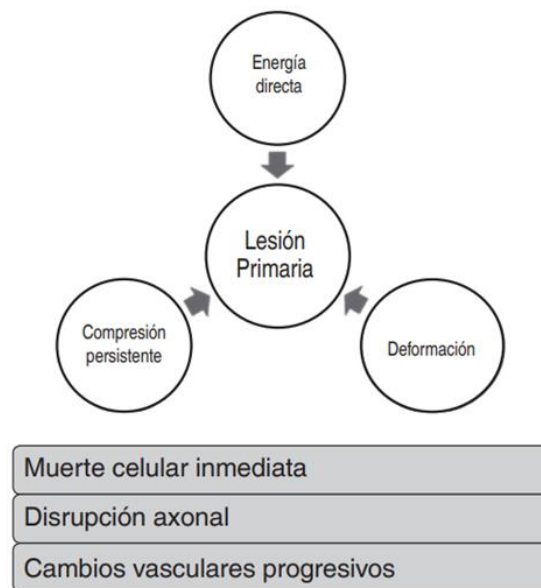
Los procesos secundarios incluyen hipoxia, hipotensión, isquemia, pérdida de homeostasis del calcio y estrés oxidativo (Ruiz, Colmenarez y López, 2013).

Las lesiones secundarias son consecuencia de alteraciones bioquímicas y metabólicas y del déficit de perfusión. Cuando la perfusión sanguínea de la médula espinal está reducida se reduce también la energía disponible, las membranas neuronales pierden su polarización liberando neurotransmisores excitadores (por ejemplo, glutamato) los cuales, al unirse a sus receptores neuronales específicos, activan los canales de calcio dependientes de voltaje. Los iones de calcio y sodio entran en las neuronas y en las células de la glía, aumentando el gradiente osmótico, dando lugar a edema y muerte celular. La alteración de la membrana neuronal desencadena un proceso inflamatorio, la liberación de radicales libres y de especies reactivas del oxígeno (ROS) que perpetúan el daño cerebral (Viganó y Blasi, 2013).

Mecanismos de la lesión medular primaria

El mecanismo más común es el tipo compresivo- -contusivo en el cual, el desplazamiento de los elementos de la columna vertebral, fragmentos óseos, discos y ligamentos, transmite energía mecánica sobre el cordón medular que frecuentemente se sostiene a través del tiempo. Otros mecanismos descritos son: cizallamiento, laceración, estiramiento agudo y aceleración-desaceleración súbitas. Estos mecanismos físicos raramente producen un corte transversal de la médula completa con pérdida de la continuidad anatómica del cordón espina (Sekhon y Fehlings, 2001).

Ilustración 5. Mecanismo de lesión primaria.



Fuente: Tomado de Ballesteros et al., (2012). Lesión de la médula espinal.
Actualización bibliográfica: fisiopatología y tratamiento inicial.

Mecanismos de la lesión medular secundaria

El trauma desencadena una serie de procesos fisiopatológicos que producen lesión medular secundaria, se divide en varias fases.

La fase inmediata es entre las 0-2 horas postrauma y está dominada por el compromiso relacionado directamente con la lesión inicial. El primer cambio es la inflamación generalizada del cordón espinal y usualmente acompañada de hemorragia

de la sustancia gris central cuyas células presentan necrosis debida a la disrupción mecánica de las membranas y/o a la isquemia resultante de la disrupción vascular. La disrupción microvascular induce hemorragia en la sustancia blanca circundante que puede empeorar el compromiso local y extenderlo a segmentos adyacentes proximal y distalmente (Tator y Koyanagi, 1997).

La fase aguda (2-48 horas) es el periodo en el que la lesión secundaria se vuelve dominante. En esta fase es donde hay más susceptibilidad para realizar intervenciones neuro-protectoras, los elementos de la cascada de lesión medular secundaria son los siguientes, alteración de la regulación iónica y excitotoxicidad, lesión mediada por radicales libres, permeabilidad de la barrera hemato-medular (BH-M) y mediadores inflamatorios y respuesta inmune celular. La alteración de la regulación iónica y excitotoxicidad, la perdida de a homeostasis iónica es una característica fundamental de la muerte celular por apoptosis y por necrosis; específicamente la alteración de la concentración de calcio, que inicia una serie de procesos nocivos como la activación de calpaínas, disfunción mitocondrial y producción de radicales libres (Schanne, Kane, Young y Farber, 1979).

La excitotoxicidad es el resultado de la activación excesiva de receptores de glutamato porque su concentración se eleva de manera súbita al liberarse en la lisis celular. Esto genera una falla del mecanismo de transporte intra y extracelular dependiente de energía, lo que perpetúa la alteración en la concentración iónica tisular (Lipton y Rosenberg, 1994).

Lesión mediada por radicales libres, altas concentraciones de radicales libres activan la peroxidación de ácidos grasos lo que produce lesión de las membranas celulares que implica muerte celular asociada a disfunción de los organelos y contribuye con la alteración de la homeostasis del calcio. Es decir, forman un círculo vicioso de procesos que aumentan su producción (Hall y Braughler, 1993).

Permeabilidad de la barrera hemato-medular, esta es la equivalente de la barrera hematoencefálica en el segmento medular y se encarga de limitar el transporte de compuestos desde y hacia el parénquima del sistema nervioso central y después de un trauma se incrementa su permeabilidad debido al efecto endotelial del incremento local de mediadores inflamatorios (Schnell, Fearn, Schwab, Perry y Anthony, 1999).

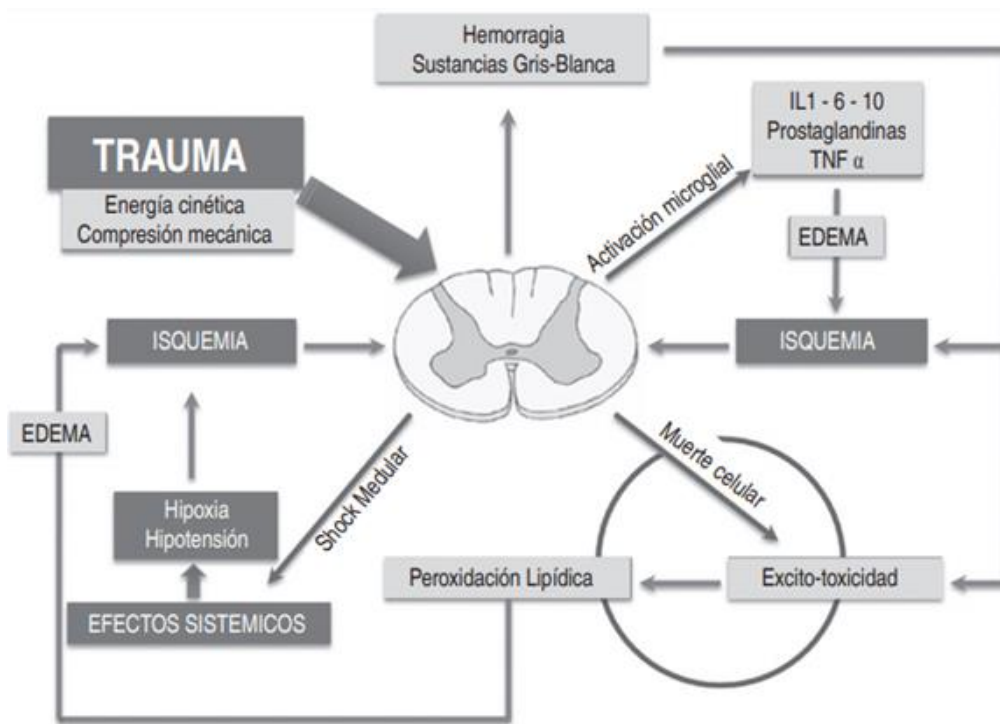
Mediadores inflamatorios y respuesta inmune celular, el proceso inflamatorio que sobreviene al trauma medular es altamente complejo y compromete numerosas poblaciones celulares que incluyen astrocitos, microglía, linfocitos T, neutrófilos y monocitos. De manera adicional, una multitud de mediadores intercelulares, como el factor de necrosis tumoral alfa, los interferones y las interleuquinas, también juegan un papel importante (Fleming, Norenberg, et al., 2006).

La fase subaguda (2 días a 2 semanas), se caracteriza por la continua maduración de la cicatriz glial y el crecimiento axonal regenerativo, aunque estos intentos son insuficientes para conseguir una recuperación funcional significativa, principalmente en lesiones severas (Hill, Beattie y Bresnahan, 2001).

La fase crónica (6 meses en adelante), sucede la maduración y estabilización de la lesión, continua la formación de la cicatriz glial y se instaura de la degeneración

Walleriana de los axones severamente lesionados (proceso que puede tardar años). Se considera que, a los 2 años del trauma medular, la lesión está completamente madura (Ehlers, 2004).

Ilustración 6. Mecanismo de lesión secundaria.



Fuente: Tomado de Ballesteros et al., (2012). Lesión de la médula espinal.
Actualización bibliográfica: fisiopatología y tratamiento inicial.

Tratamiento

Se basa principalmente en prevenir lesiones adicionales, mantener oxigenación y perfusión adecuada. La oxigenación es importante ya que atenúa el daño adicional por la isquemia en la lesión inicial, pacientes con lesiones cervicales pueden tener compromiso en los volúmenes respiratorios debido al compromiso variable de la musculatura torácica. Las complicaciones respiratorias se relacionan con la severidad del trauma. Un adecuado manejo de la vía aérea y de la terapia de higiene

broncopulmonar previene fallas respiratorias posteriores y procesos infecciosos asociados (Nockels, 2001).

El manejo hemodinámico, es de gran importancia mantener adecuada perfusión, para el control de los mecanismos de lesión medular secundaria. Los pacientes que sufren trauma medular se encuentran generalmente enmarcados dentro del politraumatismo; por lo tanto, estos pacientes tienen dos potenciales causas de compromiso hemodinámico: la hipovolemia y el choque neurogénico que consiste en la pérdida del tono vasomotor como consecuencia del trauma expresado en forma primaria como una hipotensión generalizada (Ballesteros, 2012).

El tratamiento deberá basarse de acuerdo con el estado de cada paciente y el objetivo principal es disminuir el edema espinal. Los corticoides se han empleado, aunque hay estudios que reniegan de su eficacia, en la mayoría de los traumatismos tanto agudos como crónicos. Autores recomiendan dosis altas de succinato sódico de metilprednisolona endovenoso a razón de 30mg/kg en bolos lentos repitiendo la dosificación a los 60 minutos y manteniendo la perfusión endovenosa en dosis de 10-15mg/kg, otros autores recomiendan dexametasona endovenosa a dosis de 2mg/kg, es decir, dosis bajas de corticoesteroides. La prednisolona oral a dosis de 1-2 mg/kg dos veces al día y puede mantenerse por periodos relativamente altos y suspenderse y reiniciarse si hay recaída con signos nerviosos. Se proponen otros fármacos para el tratamiento de compresiones medulares como el dimetilsulfóxido (DMSO) que es un solvente bipolar aprótico que puede cruzar la barrera hematoencefálica y puede disminuir la anoxia tisular al favorecer la difusión de los gases sanguíneos hacia el tejido dañado, se emplea como agente terapéutico en el trauma medular debido a dos propiedades: su

capacidad de eliminar agua del tejido dañado (agente diurético local y antiinflamatorio) y por otro lado su capacidad de proteger membranas celulares sujetas a daño mecánico o químico. La dosis es de 22mg/kg y su aplicación endovenosa puede causar fasciculaciones musculares e incrementos en frecuencia respiratoria por su acción anticolinesterasa. El uso de esteroides y DMSO presentan mayor mejoría cuando es en conjunto. Hay otros agentes hiperosmóticos como el manitol que se usan para disminuir el edema, pero publicaciones recientes señalan efectos adversos con su aplicación, entre ellos la exacerbación de los signos nerviosos en procesos experimentales y en casos de sangrados puede empeorar la hemorragia (Santoscoy, 2008).

Estudios experimentales presentan fármacos nuevos como los quelantes del hierro y el superóxido de dismutasa que disminuyen el edema, pero no hay datos suficientes para determinar su utilidad en estos casos. Otros fármacos experimentales como los bloqueadores de calcio incrementan la irrigación medular local hasta un 40% y deben aplicarse vasopresores para mantener la presión arterial sistémica. Los barbitúricos disminuyen la demanda de oxígeno, reducen el espasmo vasogénico, limitando la pérdida de potasio y reduce el daño a los lípidos de las paredes vasculares y disminuyendo la agregación plaquetaria (Santoscoy, 2008).

Animales que no responden a tratamiento médico se recomienda someterlos a cirugía para descompresión medular, algunos perros pueden empeorar horas posterior a la cirugía y es difícil de predecir incluso con base a la anamnesis, signos clínicos y exámenes diagnósticos (Santoscoy, 2008).

Diagnóstico

El método más común es la radiografía y se debe hacer con el animal consciente e inmobilizado para la obtención de vistas laterales y horizontales. Si no hay desplazamiento ni desalineación evidente en la columna se puede realizar sedación para conseguir vistas ventrodorsales o dorsoventrales. Si se sospecha de compresión medular se puede identificar por medio de mielografía, tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM). La mielografía es suficiente para demostrar compresión medular pero algunas fracturas pueden pasar desapercibidas, el TAC ofrece mayor resolución en fracturas incluso que presenten mínimo desplazamiento, la RM ofrece mayor resolución del tejido nervioso por lo cual se puede detectar daño en medula espinal incluso sin presencia de fractura o compresión (Fernández y López, 2004).

Radiografía

Es fundamental tener en cuenta ciertos aspectos para la buena obtención de la imagen radiológica como lo son el buen posicionamiento del paciente y calidad en los detalles, se realizará después de hacer el examen neurológico que aportará información como la aproximación anatómica de la lesión y su probable etiología, esto facilitará la toma de proyecciones específicas necesarias (Fernández y López, 2004).

Tomografía axial computarizada

Superior a la hora de evaluar detalladamente la matriz ósea, da información de vertebras, espacios paravertebrales.

La tomografía axial computarizada (TAC) se define como el procedimiento por el cual se obtienen imágenes de secciones transversas del paciente, y para ello se usa una combinación de rayos X y computadoras. Para conseguir mejores resultados es

importante haber localizado el área de la lesión por medio de un examen neurológico y radiografías espinales (Hathcock y Stickle, 1993).

Resonancia magnética

Técnica estándar en urgencias con sospecha de compresión medular, no es invasiva, aporta buena visualización de los discos y vertebras, identifica lesiones medulares previas a la destrucción cortical y brinda la posibilidad de evaluar la columna vertebral completa por su capacidad de tomar varios planos y amplio campo en la visualización. Está basada en las propiedades magnéticas que poseen los núcleos atómicos, permite alinear los campos magnéticos de diferentes átomos en la dirección del campo magnético externo y su respuesta depende del tipo de núcleos atómicos por el cual el campo magnético pasa a través de los diferentes tejidos (Aguinaga, Rivera, Tamayo, Tobón y Osorno, 2006).

Las estructuras dentro de la imagen en una RM se consideran por la intensidad de la señal que producen, el color blanco es hiperintenso o con alta intensidad de señal y el negro es hipointenso o con baja o ausencia de amplitud de señal (Aguinaga et al., 2006).

Mielografía

Esta técnica requiere la administración subaracnoidea, ya sea lumbar o preferentemente en la cisterna magna de un medio de contraste iodado para delinear el canal medular. La mielografía es esencial para determinar la localización, tipo y extensión de la compresión medular (Adams 1982; VanGundy 1988; Kealy y McAllister 2000; Widmer y Thrall, 2003; Fossum, 2004; LeCouteur y Grandy, 2007).

Según Sande (1992), el agente de contraste ideal para realizar mielografías debería ser no-tóxico para el sistema nervioso central; soluble en agua y, por tanto, miscible con el líquido cefalorraquídeo; radiopaco en concentración isotónica; fácil y rápidamente eliminable del espacio subaracnoideo, y para medicina veterinaria, razonablemente asequible desde el punto de vista económico.

Roberts y Selcer (1993), apuntan también la característica de autoclavable. De todos los agentes de contraste que hasta la fecha se han usado para mielogramas en animales sólo los no-iónicos tienen vigencia en la actualidad, y particularmente, el iopamidol y el iohexol son los únicos que hasta ahora más se ajustan a los parámetros mencionados.

Descripción del caso clínico

Reseña

Paciente de especie canina, raza mestiza, sexo hembra, color negro de 8 meses de edad, con un peso de 4.4 kg, con estado reproductivo no esterilizado y con vacunación vigente que ingresa a la Clínica Veterinaria MEVET.

Anamnesis

El paciente ingresa el 4 de abril del 2021 a las 3:40 am por consulta de urgencia, el propietario reporta que hace 30 minutos estaba corriendo y se chocó con un vidrio y se desmayó, manifiesto adicionalmente que la lengua del paciente se tornó morada y no parecía respirar, posiblemente estaba en estado inconsciente.

En el examen clínico se observó, mucosas rosadas, húmedas y brillantes, un tiempo de llenado capilar 2 segundos, linfonodos submandibulares levemente reactivos, auscultación cardiopulmonar sin alteraciones, choque precordial fuerte y concordante; en la palpación se evidencia un abdomen levemente distendido, sin presencia de dolor, un área perineal limpia, una temperatura normotérmica (38.4 °C), con pulso femoral fuerte, glicemia 134mg/dl y SPO₂ 93-95%. La valoración neurológica inicial revela un estado mental de desorientación, el paciente no es capaz de reincorporarse, ni mantiene la cuatripestaación, diez minutos después presenta marcha atáxica marcada y signología vestibular de lado derecho, pupilas responsivas a la luz, reflejos oculares presentes, reflejos postulares disminuidos, reflejos medulares disminuidos, presencia de sensibilidad superficial y profunda.

Lista de problemas

- I. Marcha Atáxica.
- II. Reflejos disminuidos.

Diagnóstico diferencial

Trauma cráneo encefálico (TEC).

Plan terapéutico

Se canalizó la paciente en el miembro anterior derecho (MAD) con un catéter #24, se administró una solución hipertónica Cloruro de sodio 3% a razón de 3ml/kg/h, omeprazol 1mg/kg, plasvit 1ml/10kg. Se remitió paciente para el área de hospitalización. Se da al propietario el pronóstico de reservado a malo del paciente, se indica un tiempo mínimo de 48 horas de hospitalización.

Reporte de hospitalización

Las notas de progreso están conformadas por el "S.O.I.P.", que son las siglas de los datos subjetivos, datos objetivos, la interpretación y el plan a desarrollar para el paciente. (Heredia y Iturbe, 2019).

- **El día 4 de abril de 2021 en el turno de 2pm a 10pm**

S: Se encuentra el paciente alerta, atento al medio y con nerviosismo. Se ofrece helado para mascotas y recibe de forma normal, toma agua con ayuda de auxiliares, presenta micción de forma normal y no defeca. Cuando se saca de la jaula en las instalaciones del área de hospitalización, pierde el equilibrio y se va hacia los lados, intenta caminar, manifiesta déficit de propiocepción de miembros posteriores. Al ser cargada presenta hiperextensión de miembros anteriores y extensión de la región del cuello.

O: La auscultación cardiopulmonar sin alteraciones evidentes, normotérmica, tiempo de llenado capilar de 3 segundos, mucosas rosadas y secas, presiones- sistólica 97, diastólica 72 mmHg y media 98 mmHg. El paciente responde a reflejos pupilares y de amenaza, presencia de ataxia y propiocepción de miembros posteriores disminuida

I: Se realiza rayos X de la cadera y la porción lumbosacra lateral derecha y ventrodorsal

P: continúa tratamiento establecido, omeprazol 1mg/kg IV BID, plasvit 1ml/10kg IV BID, dexametasona 0.5mg/kg SC SID.

- **El día 5 de abril de 2021 en el turno de 2pm a 10pm**

S: La paciente esta alerta, atenta al medio y nerviosa. Come y toma agua de forma asistida, orina normalmente y no defeca. Continúa con ataxia, con dificultad para mantener cuadrípedación, con déficit de propiocepción en los miembros posteriores y rigidez en la zona del cuello.

O: Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones evidentes, temperatura de 37.2 °C, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, mucosas rosadas, húmedas y brillantes, presiones- sistólicas 123, diastólica 62, media 82. Presenta ataxia, propiocepción disminuida en miembros posteriores, al realizar extensión y flexión del cuello presenta dolor, lo mismo si el paciente intenta girar el cuello hacia lateral tanto derecho como izquierdo.

I: Se repite la prueba de rayos X de cadera y porción lumbosacra debido a que la calidad de las imágenes diagnósticas no fue adecuada por el acumulo de heces que dificulto la lectura) y se adiciona placa de región cervical.

P: continúa con tratamiento instaurado.

- **El día 6 de abril de 2021 en el turno de 2pm a 10pm**

S: La paciente se encuentra alerta y atenta al medio, come y toma agua de forma asistida, orina en cantidad abundante y varias veces durante el turno, no defeca. La paciente ya no se sostiene y permanece postrada del tren posterior. Se observa mejoría

en respuesta de propiocepción de miembros posteriores sin embargo continua la rigidez en la zona del cuello con presencia de dolor moderado.

O: FC 98 latidos por minuto (lpm), FR 28 respiraciones por minuto (rpm), T 36.8°C presiones- sistólica 126, diastólica 74, media 87, dificultad para mantener tren posterior elevado.

I: Resultados del estudio radiológico evidencia inestabilidad lumbosacra.

P: continúa tratamiento establecido.

Imagenología

Radiografía de columna vertebral región lumbosacra

En el estudio radiológico se observan vértebras lumbares conservadas en número, posición y radiodensidad. se evidencian cambios leves en forma y tamaño de la vértebra L7, siendo más pequeña y su cara articular más caudal y forma irregular (**Flecha en ilustración 8 y 9**). Facetas articulares y forámenes intervertebrales sin alteraciones aparentes. En la vista ventrodorsal de cadera se observan articulaciones coxofemorales congruentes, sin signos radiológicos de enfermedad degenerativa articular y con buena inserción al acetábulo. Articulaciones sacroilíacas bien estructuradas, forámenes obturadores simétricos. Huesos largos sin signos radiológicos de lesión. Considerar: Inestabilidad lumbosacra.

Ilustración 7. Rx ventrodorsal columna vertebral lumbosacra.



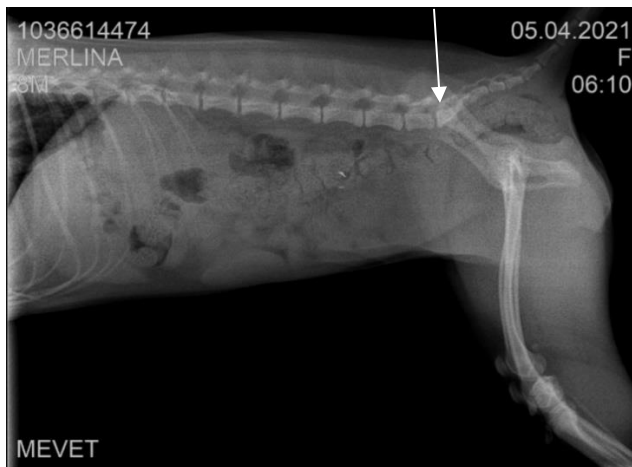
Fuente: Clínica de especialidades veterinarias MeVet.

Ilustración 8. Rx laterolateral columna vertebral lumbosacra.



Fuente: Clínica de especialidades veterinarias MeVet.

Ilustración 9. Rx laterolateral columna vertebral lumbosacra.



Fuente: Clínica de especialidades veterinarias MeVet.

Radiografía de columna vertebral región cervical

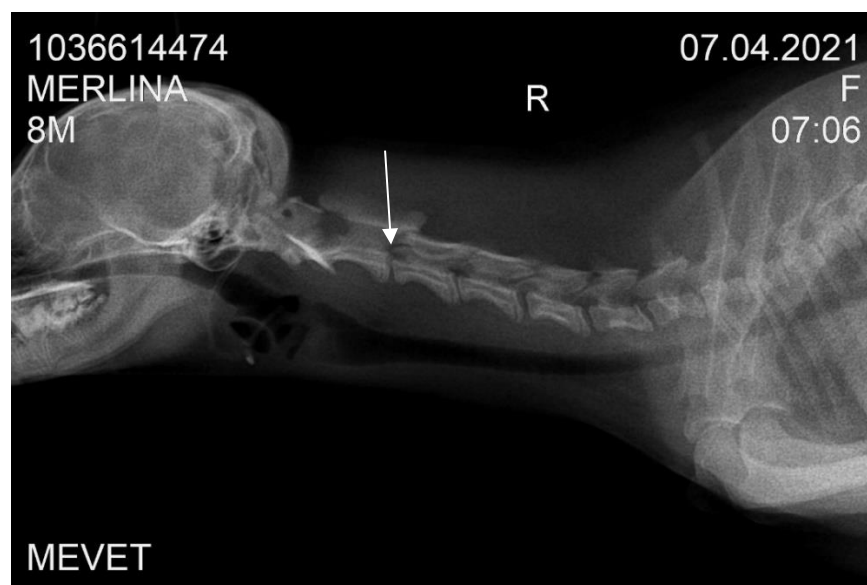
En el estudio radiológico de columna cervical se observó una disminución marcada del espacio intervertebral C3-C4 (**Flecha en ilustración 10**), con una disminución en cuña del espacio intervertebral C2-C3 con el vértice hacia dorsal y a su vez un cambio en la posición de C3, la cual se evidencia desplazada levemente hacia ventral con respecto a C2 (**Flecha en ilustración 11**). Vertebrae conservadas en estructura, número y radiodensidad. Articulaciones atlanto occipital y atlanto axial conservadas. Líneas fisiarias abiertas. Luz traqueal conservada en diámetro en su recorrido cervical. Considerar: Discopatía C2-C3 y C3-C4 // Hernia discal // Compresión medular C2-C4. Se sugiere complementar el estudio con resonancia magnética de columna cervical.

Ilustración 10. Rx laterolateral columna vertebral cervical.



Fuente: Clínica de especialidades veterinarias MeVet.

Ilustración 11. Rx laterolateral columna vertebral cervical



Fuente: Clínica de especialidades veterinarias MeVet.

Ilustración 12. Rx ventrodorsal columna vertebral cervical.

Fuente: Clínica de especialidades veterinarias MeVet.

- **El día 6 de abril de 2021 en el turno 10pm a 6am.**

El paciente se encuentra estable, consume agua y alimento con avidez, micciona, no defeca, paciente con disminución de propiocepción en miembros posteriores, sin embargo se incorpora y se desplaza con marcada ataxia, presenta disminución en sensibilidad superficial y profunda de miembros posteriores, reflejos pupilares, consensuados y de amenaza presentes y conservados, dolor marcado a la flexión de cuello, mucosas rosadas, húmedas y brillantes, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, sin nódulos reactivos, auscultación cardiopulmonar limpia, paciente normotérmico 38.1, glucometría de 102mg/dl, SPO2 95%, normotensa. Se continua

con tratamiento instaurado y se anexa pregabalina 4mg/kg VO BID, neurobion 15mg/kg VO SID.

- **El día 7 de abril de 2021 en el turno de 10pm a 6am.**

La paciente pasa la noche hipodinámica, no consume agua ni alimento de manera voluntaria, este se brinda de manera asistida, micciona por rebosamiento, no defeca durante el turno. La paciente continua con incapacidad de incorporarse a la marcha, disminución de propiocepción en miembros posteriores, presenta sensibilidad superficial y profunda disminuida. Los reflejos pupilares, consensuados y de amenaza están presentes y conservados, se evidencia molestia a la flexión de cuello. Las mucosas se perciben rosadas, húmedas y brillantes, tiempo de llenado capilar 2 segundos, sin reactividad linfonodular, auscultación cardiopulmonar limpia, paciente normotérmico 38.2°C, glucometría 94mg/dl, SPO2 95%, normotensa. Se continúa con el tratamiento instaurado. Se ordena un hemoleucograma y química sanguínea.

En hemoleucograma se evidencia aumento en los valores de hemoglobina, disminución en recuento de plaquetas, aumento en recuento de leucocitos (neutrófilos).

En la química sanguínea se encuentra la fosfatasa alcalina por encima de los valores normales.

Tabla 1. Hemoleucograma canino 07/04/2021

	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Recuento de eritrocitos	7.41	$\times 10^6/\mu\text{l}$	5.5 – 9.5
Hemoglobina	19.5*	g/dl	12.0 – 18.0
Hematocrito	52.0	%	37.0 – 55.0
VCM	70.3	fl	60.0 – 77.0
HCM	26.3	Pg	22.0 – 27.0
CHCM	37.5	g/dl	32.0 – 37.0
RDW	13.2	%	12.0 – 15.0
Recuento de plaquetas	144*	$\times 10^3/\mu\text{l}$	200 – 500
Recuento manual de plaquetas	167*	$\times 10^3/\mu\text{l}$	
MPV	8.4	fl	7.0 – 12.9
PDW	16.6		
PCT	0.120	%	
Recuento de leucocitos	19.6*	$\times 10^3/\mu\text{l}$	8.0 – 14.0
Neutrófilos	80.2*	%	55.0 – 75.0
Eosinófilos	1.4	%	1.0 – 10.0
Bandas	0.0	%	0.0 – 0.3
Linfocitos	16.1	%*	12.0 – 30.0
Monocitos	3.7	%	1.0 – 7.0
Neutrófilos (absoluto)	15.7*	$\times 10^3/\mu\text{l}$	3.3 – 10.0
Eosinófilos (absoluto)	1.4	$\times 10^3/\mu\text{l}$	0.1 – 1.5
Bandas (absoluto)	0.0	$\times 10^3/\mu\text{l}$	0.0 – 0.3
Linfocitos (absoluto)	3.2	$\times 10^3/\mu\text{l}$	1.0 – 4.5
Monocitos (absoluto)	0.7	$\times 10^3/\mu\text{l}$	0.1 – 0.7
Proteínas plasmáticas		/L	55.0 – 75.0
*ASPECTO DEL PLASMA: NORMAL			
OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFÉRICA			
Morfología de glóbulos rojos:	Morfología normal		
Morfología de glóbulos blancos:	Morfología normal		
Morfología de plaquetas:	Morfología normal		

Técnica: Lectura automatizada por impedancia electrónica Equipo Mindray BC-2800 Vet. Microscopía óptica con tinción de Wright.

Fuente: Clínica de especialidades veterinarias MeVet

Tabla 2. Química sanguínea canino 07/04/2021

QUIMICA	VALOR	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
ALT	35	U/L	12-118
FOSFATASA/ALK	176,3*	U/L	5-131
UREA	22,1	mg/Dl	15-40
BUN	10	mg/Dl	6-28
CREATININA	0,49	mg/Dl	0.5-1.5
AST		U/L	15-66
ALBUMINA	27,4	g/L	27-44
BILIRRU/ DIRECTA		mg/Dl	0.06-0.12
A/G	0,9	mg/Dl	0.72-1.50
BILIRRU/ TOTAL		mg/Dl	0.1-0.3
CALCIO		mg/Dl	8.9-11.4
GLOBULINA	29,9	g/L	16-36
COLESTEROL TOTAL		mg/dL	108-266
FOSFORO		mg/dL	2.5-6.0
GLUCOSA		mg/dL	70-138
TRIGLICERIDOS		mg/dL	29-112
PROTEINAS TOTALES		g/L	50-74
GGT		U/L	1.0-12.0

*ASPECTO DEL SUERO: NORMAL

La hemólisis y la lipemia de los sueros pueden producir alteración en los resultados de las pruebas cinéticas y enzimáticas.
Técnica: Lectura automatizada. Equipo de química sanguínea Mindray BA-88A Vet.

Fuente: Clínica de especialidades veterinarias MeVet.

- **El día 8 de abril de 2021 en el turno de 10pm a 6 am.**

La paciente pasa la noche alerta, atenta al medio, consume agua y alimento de manera voluntaria, micciona por rebosamiento y defeca durante el turno. A la paciente se le aplica un vendaje ortopédico en cuello, continúa presentando dificultad de incorporarse a la marcha, pero con mayor tonalidad en miembros posteriores disminución de propiocepción en miembros posteriores, se logra sostener por sí sola, se desplaza con ataxia y presenta sensibilidad superficial y profunda disminuida, reflejos pupilares, consensuados y de amenaza presentes y conservados. Las mucosas son rosadas, húmedas y brillantes, tiempo de llenado capilar 2 segundos, sin reactividad nodular, auscultación cardiopulmonar limpia, paciente normotérmico

38 °C, glucometría 105mg/dl, SPO₂ 96%, normotensa, se continua con el tratamiento instaurado.

- **El día 9 de abril de 2021 en el turno de 2pm a 10**

S: La paciente esta alerta y atenta al medio, come y toma agua de forma asistida, orina en cantidad abundante y varias veces durante el turno, defeca normal, continua con cuello ortopédico.

O: FC 90 lpm, Fr 28 rpm, T 38.9 °C, presiones- sistólica 144, diastólica 96 y media 108.

I: Resonancia magnética (RM) pendiente confirmar hora por parte del CES.

P: paciente camina por si sola aun con dificultad para mantener equilibrio, se decide dar alta ya que el manejo se puede hacer en casa hasta el día de la resonancia, se envía con formula e indicaciones.

Este mismo día se da de alta la paciente y se hace entrega de la fórmula al propietario

GASTRUM TABLETAS.....#4 Administrar vía oral 1/4 tableta cada 12 horas durante 8 días.

PREDNIZOO TABLETAS 5 MG....#4 Administrar vía oral de la siguiente manera:

09/04/2021: 1 tableta cada 24 horas.

10/04/2021: 1 tableta cada 24 horas.

11/04/2021: 1/2 tableta cada 24 horas.

12/04/2021: 1/2 tableta cada 24 horas.

13/04/2021: 1/4 tableta cada 24 horas.

14/04/2021: 1/4 tableta cada 24 horas.

16/04/2021: 1/4 tableta cada 24 horas.

18/04/2021: 1/4 tableta cada 24 horas.

NEUROBION TABLETAS.....#10 Administrar vía oral 1/2 tableta cada 12 horas durante 10 días.

VITAMINA EN CAPSULAS.....#10 Administrar junto al concentrado 1 capsula cada 24 horas durante 10 días inicialmente.

LYRICA SUSPENSION 20MG/ML....#1 Administrar vía oral 0.8 ml cada 12 horas durante 8 días inicialmente.

SILYVET SUSPENSION...#1 Administrar vía oral 1 ml cada 12 horas durante 15 días.

Está pendiente realizar resonancia magnética (se recomienda el ayuno del paciente de 8 horas) según resultados se decide manejo con ortopedista o neurología realizar perfil básico de control se recomienda remitir con fisioterapia.

Revisiones

- **El día 15 de abril de 2021 a las 11:24 am**

Anamnesis: La paciente ha mejorado mucho, camina por todas partes, si ha tenido todavía mucho dolor, pero ella trata de ser activa, come muy bien el concentrado.

Se explican resultados de la resonancia y el manejo conservador que se va a realizar.

Se explica que si no evoluciona favorablemente con el tratamiento conservador la indicación es descompresión medular. Se explican los riesgos de tal procedimiento. Se realiza sedación con acepromacina y tramadol y se induce con Propofol, se realiza vendaje de inmovilización. Revisión en 24 horas y vendaje por un mes

Se continua el tratamiento.

PREDNIZOO TABLETAS 5 MG... #4 Administrar vía oral de la siguiente manera:

14/04/2021: 1/4 tabletas cada 24 horas.

18/04/2021: 1/4 tabletas cada 24 horas.

22/04/2021: 1/4 tabletas cada 24 horas.

Revisión en 24 horas.

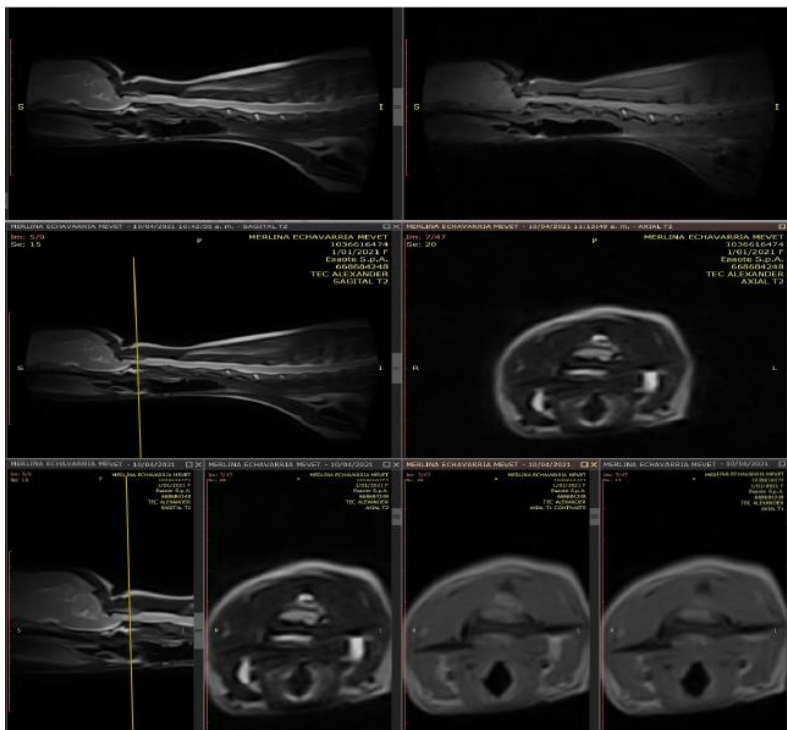
Resonancia magnética

Tipo de estudio: Cervical contrastada.

Técnica

Se realizó Resonancia Magnética cervical, con cortes de 3 mm de espesor con gap=0,3 en planos transversal, dorsal y sagital. Se efectuó la exploración utilizándose secuencias T1-W, T2-W, STIR, GRE y T1-W con gadolinio.

Ilustración 13. Resonancia magnética



Fuente: Centro de Veterinaria y Zootecnia Universidad CES.

Columna Cervical

Se observa disminución del volumen en la fosa caudal del cráneo, compresión y desplazamiento del cerebelo que da como resultado indentación del vermis cerebelar contra el foramen magno. También se observa estenosis del canal medular a nivel atlanto-occipital y atlanto-axial con pérdida de la visualización del espacio subaracnoideo ventral y dorsal a consecuencia de desplazamiento y de la compresión medular en este segmento. Presencia de edema medular y aumento de la hiperintensidad de la musculatura epiaxial de C1-C2. Kinking medular. Pérdida de señal en los discos intervertebrales cervicales C2-C3 y C3- C4.

Luego de la aplicación del medio de contraste se observan cambios de señal sobre la musculatura epiaxial, región dorsolateral izquierda de la vértebra C1-C2 y espacio epidural.

Conclusión RM

Los hallazgos de la RM, son consistentes con compresión y edema medular atlanto-occipital y atlanto-axial; Kinking medular C1-C2, edema y mielopatía focal del segmento medular de C2, compresión y desplazamiento del cerebelo sobre el foramen magno. Realce al medio de contraste sobre la musculatura epiaxial dorsolateral izquierda entre C1-C2, no es posible descartar fractura del proceso espinoso de C2.

Pérdida de señal en los discos intervertebrales cervicales C2-C3 y C3- C4 que indican deshidratación del núcleo pulposo (enfermedad discal degenerativa).

- **El día 16 de abril de 2021 se revisa el paciente a la 1:39pm**

S: La paciente ha estado muy animada, camina por todas partes, come y duerme bien.

O: paciente estable, atenta al medio, mucosas rosadas y húmedas, tiempo de llenado capilar 2 segundos, presenta vendaje en buen estado. Muy activa y alegre.

I: lesión medular cervical.

P: se indica continuar con collar de inmovilización por un mes. Si el vendaje se humedece se debe cambiar inmediatamente. Revisión en 8 días.

- **El día 18 de abril de 2021 Se evalúa el paciente a las 11:26 am.**

S: Presenta distrés respiratorio, se aprecia sibilancias. De resto está bien, come bien, come cuido, no le gusta la dieta blanda.

O: Paciente alerta y atenta al medio, presenta vendaje en región cervical funcional, SPO2 96% (promedio de tres mediciones), sin signos de disnea-distrés respiratorio, reflejo tusígeno negativo, reflejo palmopercutor negativo, auscultación cardiopulmonar limpia, sin algia abdominal, paciente normotérmica (T 38.2°C), frecuencia cardiaca 125 lpm, frecuencia respiratoria 22 rpm. Paciente normotensa.

I: traqueítis.

P: se emite fórmula más recomendaciones. Revisión en 5 días o antes de ser necesario.

Fórmula médica

Beclometasona inhalador 50mcg.... #1 Frasco de uno humano, realizar 2 pufs con 20 segundos de diferencia cada uno. Realizar cada 8 horas durante 8 días. Se

puede realizar con ayuda de inhalo cámara (Indicación para el propietario, ver videos en YouTube para realización de inhalo cámara casera para perros).

Observaciones: continuar con formula previa más indicaciones.

Próxima revisión en 5 días (Grabar video en caso de reincidencia de signos).

- **El día 24 de abril de 2021 Se evalúa el paciente a las 7:15 pm.**

S: ha estado mejorando con las inhalaciones, pero aun así en la casa sobre todo en la noche empieza con un sonido raro. Come y juega bien sin ningún problema.

O: La propiocepción de todos los miembros disminuidos. Se hace auscultación cardiopulmonar sin alteraciones a nivel cardíaco, pero con leve sibilancia que se asemeja a una disnea espiratoria.

I: Compresión medular traqueítis y/o colapso traqueal

P: Mantener formula médica y añadir nuevamente Lyrica + protocolo de esteroides a dosis escalonadas. Se adjunta formula médica.

Formula médica

- I. Beclometasona inhalador 50mcg.... # 1 Realizar 2 pufs, con 20 segundos de diferencia cada uno. Realizar cada 12 horas, durante 5 días. Se puede realizar con ayuda de inhalo cámara (ver videos en YouTube para realización de inhalo cámara casera para perros).
- II. Prednizoo 5mcg.... # Administrar vía oral 1/2 tableta cada 12 horas durante 4 días. Luego administrar vía oral 1/2 tableta cada 24 horas durante 3 días.
- III. Lyrica suspensión oral 20mg/ml.... #1 Administrar vía oral 8ml cada 12 horas durante 1 semana.
- IV. Silyvet suspensión.... #1 Administrar vía oral 1ml cada 12 horas durante 7 días.

Observaciones: Pedir cita de revisión en 1 semana (30 abril).

- **El día 24 de abril de 2021 Se realizó la revisión a las 12:51 pm.**

S: No se realizó reporte

O: paciente con molestia a la prueba de Ortolani del miembro posterior izquierdo, marcada molestia a la rotación de la articulación coxofemoral no presenta claudicación. Vendaje en buen estado.

I: Lesión medular aguda // Lesión articulación coxofemoral izquierda.

P: Se indica continuar con formula anteriormente instaurada. No se realiza cambio del cuello ortopédico. Revisión en 5 días.

- **El día 30 de abril de 2021 En la revisión de la 1:27 pm se encontró:**

S: Está muy activa, ya no se le encalambra la pata de atrás, pero de tanto joder a veces se cansa y es como arrastrando las patas de atrás del cansancio, más bien se acuesta a dormir.

O: Paciente estable, atenta al medio, mucosas rosadas y húmedas, TLLC 2 segundos. Vendaje en muy buen estado. No presenta molestia cervical, se desplaza de buena manera. Ortolani sin molestia en articulación coxofemoral izquierda. Paciente activa y de buen ánimo.

I: Lesión cervical / Lesión tejidos blandos articulación coxofemoral izquierda

P: Revisión en 15 días. (O antes de ser necesario)

El paciente sigue estable, no presenta nuevamente alteraciones a nivel nervioso, por lo cual hasta esta fecha se hace reporte y seguimiento del caso, posteriormente es llevada nuevamente a consulta por una posible dermatitis por contacto, se instaura tratamiento y se da de alta.

Discusión

El diagnóstico de lesiones que afectan el sistema nervioso requiere de un trabajo médico veterinario clínico, de tipo exhaustivo, siguiendo las pautas de exploración neurológica sistemática, que permitan determinar el compromiso neurológico, la clasificación de la afección y su ubicación en el sistema nervioso. El abordaje que se realizó en el caso clínico siguió las pautas en la exploración neurológica, realizando de forma ordenada la exploración veterinaria y registrando los datos en la historia clínica como documento de trascendencia médica, legal e investigativa. Aun cuando el paciente ingresa por servicio de urgencias, se aborda con la anamnesis donde se obtuvo información sobre la naturaleza de la afección de tipo traumática con posible afectación del sistema nervioso central, se realizó un examen clínico valorando las constantes fisiológicas, valorando el dolor, otras posibles afecciones en otros sistemas y la saturación de oxígeno y se procedió a la valoración neurológica desde el reporte del estado mental, su capacidad de permanecer estacionario y en movimiento, la posición en la marcha y la evaluación de los reflejos y sensibilidad superficial y profunda (Pellegrino,2014; Mínguez, 2015).

En las afecciones con implicaciones neurológicas es necesario realizar el diagnóstico neuroanatómico, por lo que la descripción específica de los hallazgos es crucial para determinar la ubicación de las lesiones (Pellegrino,2014; Mínguez, 2015), es importante valorar las diferentes manifestaciones, sin embargo en la lista de problemas del caso clínico se podía incluir desorientación, signología vestibular de lado derecho y en el diagnóstico presuntivo inicial se estableció únicamente trauma craneo

encefálico, sin tener en cuenta otras afecciones que pueden estar relacionadas como el trauma medular, luxación y fractura cervical o lumbosacra.

Las manifestaciones de la función neurológica en el paciente dependen de la localización de la lesión, por lo que es importante descartar problemas de tipo óseo, articular y muscular, así como otras implicaciones clínicas que pueden enmascarar un problema neurológico. En el caso clínico presente, como herramienta de apoyo diagnóstico inicial se realizó un estudio radiológico de la zona cervical y lumbo sacra debido a la incapacidad del paciente para mantener la cuadrípedación, la pérdida de propiocepción y la rigidez de cuello e hiperextensión de miembros anteriores, examen que permitió considerar la inestabilidad lumbosacra, discopatía, hernia discal y compresión medular C2-C3 y C3 y C4 (Pellegrino, 2014; Mínguez, 2015), resultando en la indicación para una resonancia magnética, no obstante la presentación de rotación cefálica derecha (ubica la dirección de la lesión), la alteración de postura del cuello y la deficiencia propioceptiva da el indicio de un daño a nivel cerebelar o de pedúnculos cerebelosos caudales (síndrome vestibular paradójico) que más adelante se confirma con la resonancia magnética (Pellegrino, 2014).

En las ayudas diagnósticas complementarias incluyen hemoleucograma, la química sanguínea y las pruebas diagnósticas de imagen. El proceso inflamatorio después del trauma medular es complejo y comprende de muchas poblaciones celulares, dentro de las cuales se puede evidenciar en el hemograma un aumento de neutrófilos y monocitos (Ballesteros, 2012). Debido a la destrucción de tejido hay un aumento de monocitos y un aumento en su diferenciación como macrófagos ya que estos se encargan de eliminar los detritus celulares (Aceña y Gascón, 2001). Dentro de los

exámenes complementarios se realizó hemoleucograma y química sanguínea que presento varias alteraciones evidentes, es muy importante realizar una descripción escrita (en la historia clínica) de estos hallazgos y como se pueden interpretar en conjunto con los signos clínicos que presento el paciente para orientar a una mejor praxis.

El hemograma y el uroanálisis son necesarios para determinar cuál es el estado general del paciente, pero pocas veces se encontrarán alteraciones que relacionen o ayuden a diagnosticar un proceso neurológico. El perfil bioquímico ayuda cuando se sospecha de clínica neurológica secundario a un proceso metabólico (Font et al., 2014).

El diagnóstico por imagen incluye varias técnicas, la más común es la radiografía (Fernández y López, 2004), la cual es una prueba que tiene menor sensibilidad y valor predictivo para patologías como hernias discales y otras afecciones, por lo cual se hace necesario utilizar otras pruebas de diagnóstico como la mielografía, tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN) (Viganó y Blasi, 2013). En el presente caso se realizó inicialmente una radiografía lumbo sacra ya que junto al examen clínico neurológico se sospechaba de daño en esta área, posteriormente a la obtención de los resultados de la radiografía se decidió realizar una radiografía a nivel cervical, que de acuerdo con el tipo de lesiones se recomendó la resonancia magnética, la cual aunque es una técnica costosa, valora de forma más específica los tejidos blandos y se considera la técnica de elección en sospecha de lesiones de tipo medular, limitante para otro tipo de pruebas diagnósticas, como el TAC y evita reacciones adversas como las generadas por la mielografía (Aguinaga et al., 2006; Viganó y Blasi, 2013).

El edema se presentó como un hallazgo en el caso clínico, el edema en el sistema nervioso, es un daño secundario a reacciones celulares y vasculares, que se puede dar en lesiones con desplazamiento de tejido posterior a trauma y se manifiesta de minutos a horas del mismo que se da por una acumulación anormal de agua, solutos en el parénquima, liberación de radicales libres y citoquinas inflamatorias (Courtenay y Platt, 2012) . El tratamiento del edema en el área veterinaria, ha empleado medicamentos como los corticoides, los cuales han sido actualmente cuestionados, y donde se recomienda el uso de la metilprednisolona en dosis de 30mg/kg , la cual es la más estudiada en trauma medular, al reducir las lesiones secundarias producidas por los radicales libres a través de un efecto protector y al aumentar el flujo sanguíneo local , otros corticoides incluyen la dexametasona a 2mg/kg y la prednisolona a 1-2mg/Kg dos veces al día estos dos importantes por su efecto antiinflamatorio (Viganó y Blasi, 2013) . En el presente caso se evidencio edema en el sistema nervioso, por lo que se instauró durante el periodo de hospitalización el corticoide dexametasona a una dosis de 0.5mg/kg SC SID y dentro de la formula médica para tratamiento en casa se instauró prednizoo (prednisolona) tableta de 5mg a dosis reducción, empezando con una tableta diaria y finalizando con ¼ de tableta cada 24h (Bracken et al., 1997; Santoscoy, 2008; Pellegrino, 2010; Viganó y Blasi, 2013). Adicionalmente el edema también es controlado a través de la fluidoterapia, donde las soluciones de tipo hipertónicas mejoran la perfusión al sistema nervioso, disminuyen la presión intracraneal. En el caso se utilizó una solución hipertónica de cloruro de sodio al 3% (3ml/Kg/h). El diagnóstico inicial del caso clínico fue trauma craneoencefálico, cuyo manejo clínico se enfocó en el control del edema, sin embargo no se realizó el soporte con oxigenación al paciente por la presión

parcial de oxígeno y la saturación que el paciente tenía en el servicio de urgencia, sin embargo, no se tuvo en cuenta la elevación a 30 grados que permite evitar la compresión sobre la yugular y mejorar el edema del tejido nervioso (Courtenay y Platt, 2012).

En la valoración de los pacientes es importante tener en cuenta que la historia clínica es un documento legal en el cual se registra de manera adecuada la atención prestada al paciente, esta puede ser solicitada por los propietarios o terceros (con previa autorización de los propietarios), por lo cual es de gran importancia el adecuado manejo de esta herramienta, correcta redacción, ortografía, completarla de manera eficiente y exhaustiva, en este caso, se pudo describir dentro de ella de manera más precisa el manejo inicial del paciente y su exploración neurológica o examen clínico neurológico, el artículo 61 de la ley 576 del 2000 por el cual se expide el Código de Ética para el ejercicio de la medicina veterinaria, la medicina veterinaria y zootecnia y la zootecnia en Colombia declara que la historia clínica “es la consignación obligatoria por escrito de las condiciones de salud del animal objeto de atención, que los registros son la relación de los comportamientos de salud y producción de una población animal expresada individualmente y que la información es privada, sometida a reserva y sólo puede ser conocida por terceros previa autorización de los propietarios del animal y en los casos previstos por la ley” (Consejo Profesional de Medicina veterinaria y Zootecnia de Colombia, 2018). “Entre los años 2000 a 2015, se encontró que el 47,5% de los profesionales sancionados violaron dicho artículo por inexistencia de este o por falencia en su diligenciamientos y elaboración, constituyéndose esta en la principal falta ético-disciplinaria para los profesionales” (Consejo Profesional de Medicina veterinaria y Zootecnia de Colombia, 2018), en el caso no todos los parámetros de los animales se

consignaron en la historia, aspecto importante desde el punto de vista de seguimiento de los mismos, así como documento legal del manejo clínico y la praxis medico veterinaria.

Conclusiones

El manejo clínico inicial de los traumas medulares es de gran importancia y determinante para la evolución positiva o negativa del paciente, la determinación del área específica de la lesión influenciara el actuar el clínico para el mayor beneficio del animal y su posterior resolución.

El adecuado uso de ayudas diagnósticas, especialmente imágenes, es esencial para el diagnóstico certero de traumas a nivel medular, y así mismo corroborar el lugar de la lesión después de haber realizado un examen clínico neurológico que ayuda a ubicar el lugar aproximado de esta.

El uso adecuado de la historia clínica permite que haya adecuada comunicación entre clínicos, mayor claridad en el paso de la información y evita problemas incluso legales que pueden presentarse por inconformidad por parte del propietario con la información brindada de manera verbal que tendrá un soporte dentro de esta.

Referencias

Aceña, M. C., & Gascón, M. (2001). Las alteraciones de la médula ósea en el perro y el gato. AVEPA. <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v21n3/11307064v21n3p232.pdf>

Adams, WM. (1982) Myelography. *The Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*; 12:295-311.

Aguinaga, H. F., Posada, J. A. R., Arango, L. T., Tobón, M., & Ch, R. C. O. (2006). Tomografía axial computarizada y resonancia magnética para la elaboración de un atlas de anatomía segmentaria a partir de criosecciones axiales del perro. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 19(4), 451-459.

Aige y Morales. (s.f). Neurología canina y felina. Anatomía del sistema nervioso. <https://www.berri.es/pdf/NEUROLOGIA%20CANINA%20Y%20FELINA/978849634446>

Plaza, V. B., Pacheco, B. M., Aguilar, C. M., Valenzuela, J. F., & Pérez, J. J. Z. (2012). Lesión de la médula espinal. actualización bibliográfica: fisiopatología y tratamiento inicial. *Coluna/Columna*, 11(1), 73-76.

Birchard, S.J. & Sherding, R.G., (2002). Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies, McGraw-Hill, Interamericana de España.

Bracken, M. B., Shepard, M. J., Holford, T. R., Leo-Summers, L., Aldrich, E. F., Fazl, M., ... & Young, W. (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. *Jama*, 277(20), 1597-1604.

Courtenay F, Platt S. Head trauma. En: Simon Platt and Laurent Garosi: *Small Animal Neurological Emergencies*. London. Manson Publishing 2012; 363-382.

Cunningham J.G. (2003). Fisiología veterinaria. Pp. 32-104. Ed Rodríguez S., Editorial Elsevier, Madrid, España.

Consejo Profesional de Medicina veterinaria y Zootecnia de Colombia. (2018). LA HISTORIA CLINICA y EL CONSENTIMIENTO INFORMADO EN MEDICINA VETERINARIA EN COLOMBIA: *Generación de instrumentos y sus reglas de organización y manejo*. <https://consejoprofesionalmvz.gov.co/wp-content/uploads/2019/05/INFORM1.pdf>

Del Amo A. (2015). Semiología de médula espinal. Pp.234-254. En: Manual de semiología de los animales domésticos. Ed. Broglia C.; N. Del Amo A. Editorial de la UNLP. Argentina.

Delgado, P., & Raurell, X. (2012). Aproximación diagnóstica al paciente neurológico. AVEPA. Published.
https://www.avepa.org/pdf/proceedings/Neurologia_Actualizacion.pdf

Dewey, C.W., 2008. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, Wiley.
 Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.G., 2015. Anatomía veterinaria: Editorial El Manual Moderno.

Ehlers, MD (2004). Deconstrucción del axón: degeneración walleriana y sistema ubiquitina-proteasoma. *Tendencias en neurociencias*, 27 (1), 3-6.

Fernández, & López. (2004). Diagnóstico por imagen de la enfermedad discal intervertebral. AVEPA.
<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v24n1/11307064v24n1p17.pdf>

Fitzmaurice, S.N., 2011. Neurología de pequeños animales, Elsevier Health Sciences Spain.

Fleming, J. C., Norenberg, M. D., Ramsay, D. A., Dekaban, G. A., Marcillo, A. E., Saenz, A. D., ... & Weaver, L. C. (2006). The cellular inflammatory response in human spinal cords after injury. *Brain*, 129(12), 3249-3269.

Fernández, V., & Bernardini, M. (2007). Neurología del perro y el gato. Inter-Médica.

Font, C., Feliu-pascual, A. L., Montoliu, P., & Mínguez, J. J. (2014). Neurología básica clínica. avepa. Published.
https://www.avepa.org/pdf/proceedings/NEUROLOGIA_PROCEEDINGS2014.pdf

Fossum, TW. (2004) Cirugía en pequeños animales. 2a. ed. Buenos Aires, Inter-Médica, 1512p.

Gil, V. A. (2008). Anatomía del sistema nervioso en el perro y en el gato (Vol. 199). Univ. Autónoma de Barcelona.

Grossman, S. S. (1982). Anatomía de los animales domésticos. Philadelphia: Elsevier Masson.

Guyton, A. C. (1991). Basic neuroscience: Anatomy & physiology (2.^a ed.). Philadelphia: Saunders.

Hall, ED y Braugher, JM (1993). Radicales libres en la lesión del SNC. Publicaciones de investigación-Association for Research in Nervous and Mental Disease, 71, 81-105.

Hathcock, J. T., & Stickle, R. L. (1993). Principles and concepts of computed tomography. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 23(2), 399-415.

Heredia, J. M., & Iturbe, T. L. (2019). *Evaluación del progreso del paciente*. Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

https://fmvz.unam.mx/fmvz/licenciatura/coepa/archivos/manuales_2013/Manual%20de%20Practicas%20de%20Gatos.pdf

Hill, C. E., Beattie, M. S., & Bresnahan, J. C. (2001). Degeneration and sprouting of identified descending supraspinal axons after contusive spinal cord injury in the rat. *Experimental neurology*, 171(1), 153-169.

Kealy, JK; McAllister, H. (2000). The skull and vertebral column. *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the dog and cat* 38.ed. Pennsylvania, Saunders, pp. 339-411.

LeCouteur, RA; Grandy JL. (2007). Enfermedades de la médula espinal. En: Ettinger, SJ.; Feldman, EC. *Tratado de medicina interna veterinaria*. 6a. ed. Madrid, Elsevier, pp. 842-887.

Lipton, S. A., & Rosenberg, P. A. (1994). Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. *New England Journal of Medicine*, 330(9), 613-622.

Lorenz, M.D, Coates, J. & Kent, M. (2010). *Handbook of Veterinary Neurology*, Elsevier Health Sciences.

Mayhew O.M.; Bagley I.G. (2002). Exploración clínica del sistema nervioso. Pp. 493-543. En: *Examen diagnóstico y clínico en veterinaria*. Ed. Radostits O.M.; Mayhew O.M.; Houston D.M. Editorial Harcourt, Madrid, España.

Mínguez Molina, J. J. (2015). *Manual práctico de neurología veterinaria* (No. 636.08968 M5M3)., 2-30.

Nockels, RP (2001). Manejo no quirúrgico de la lesión aguda de la médula espinal. *Columna vertebral*, 26 (24S), S31-S37.

Palma V. (2015). Exploración del sistema nervioso central y pares craneales de caninos y felinos. Pp. 217-233 *Manual de semiología de los animales domésticos*. Ed. Broglia C.; N. Del Amo A. Editorial de la universidad de la plata. Argentina.

Pellegrino. (2010). Trauma Medular Agudo. *Neurovet*. <https://neurovetargentina.com.ar/publicaciones/resumenjornadas%20nv%202010.pdf>

Pellegrino, F. C. (2014). Las claves del diagnóstico neurológico para el veterinario clínico (No. 636.08968 P4C5). *Inter-Médica*

Roberts R.E y Selcer B.A. (1993). Myelography and epidurography. *Vet Clin North Am Small Anim Praet*, 23, 307-329.

Rojo, & González. (2012). Anatomía Veterinaria. 6. Médula espinal: morfología, estructura y relaciones anatómicas. *Reduca*. Published.

Ruiz, L, Colmenarez, V, & López-Ortega, A. A. (2013). Lesión de la médula espinal. Actualización bibliográfica: fisiopatología y tratamiento inicial. *Gaceta de ciencias veterinarias*, 18(1), 23–31.

Sande R.D. (1992). Radiography, myelography, computed tomography, and magnetic resonance imaging of the spine. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 1992; 22: 811-831.

Santoscoy. (2008). Ortopedia, neurología y rehabilitación en pequeñas especies. Perros y gatos. (Editorial El Manual Moderno S. A.). México D.F: Manual Moderno

Schanne, F. A, Kane, A. B, Young, E. E, & Farber, J. L. (1979). Calcium dependence of toxic cell death: a final common pathway. *Science*, 206(4419), 700-702.

Schnell, L, Fearn, S., Schwab, M. E., Perry, V. H., & Anthony, D. C. (1999). Cytokine-induced acute inflammation in the brain and spinal cord. *Journal of neuropathology and experimental neurology*, 58(3), 245-254.

Seim H.B (2002). Neurocirugía. Pp. 1276-1295. Cirugía en pequeños animales, 2da edición. Ed Fossum T.W. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina.

Sekhon, L. H & Fehlings, M. G. (2001). Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*, 26(24S), S2-S12.

Tator, C.H y Koyanagi, I. (1997). Mecanismos vasculares en la fisiopatología de la lesión de la médula espinal humana. *Revista de neurocirugía*, 86 (3), 483-492.

Taylor S. (2010). Trastornos neuromusculares. Pp. 983-1004. *Medicina interna de pequeños animales*. 4ta edición. Ed. Nelson R.; Couto G. Editorial Elsevier. Barcelona. España.

Tortosa, A. (s.f). Sistema nervioso: anatomía. *Inferma Virtual*. Published. <https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/99/Sistema%20nervioso.pdf?1358605492>

Universidad de Buenos Aires. (2017). Historias clínicas en caninos y felinos. *Historia Clínica*. <http://www.fvet.uba.ar/archivos/bancos-clinicos/proforma-pequenos-animales.pdf>

VanGundy, T. (1988). Disc-associated wobbler syndrome in the Doberman Pinschers. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*; 18: 667-696.

Viganó, F. & Blasi, C. (2013). Valoración inicial de los traumatismos medulares. *Veterinary Focus*, 23.

Villanueva Polo, A. M. (2019). Manual práctico de diagnóstico en perros y gatos con problemas neurológicos para la clínica funansalud.

Widmer, W.R; Thrall, D.E. (2003). Enfermedades del disco intervertebral canina y felina, mielografía y enfermedades de la médula espinal. *Manual de diagnóstico radiológico veterinario*. 48. ed. Madrid, Elsevier, pp.11 0-126.