

Pasantía con énfasis en Anestesia y Medicina Interna en el área de Pequeñas Especies, en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Juan Esteban Ospina Guarín

Asesor

Jaime Camilo Padilla Peñuela

MV. Msc. Esp. Clin.

Corporación Universitaria Lasallista
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas – Antioquia
2016

Índice

INTRODUCCIÓN.....	8
OBJETIVOS	10
OBJETIVO GENERAL	10
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	10
TRAUMA MEDULAR AGUDO	11
EPIDEMIOLOGIA	11
MECANISMOS DE LESIÓN SECUNDARIA	13
<i>Excitotoxicidad</i>	<i>14</i>
<i>Estrés oxidativo.....</i>	<i>15</i>
<i>Respuesta inflamatoria e inmune.....</i>	<i>16</i>
<i>Cicatriz glíal.....</i>	<i>17</i>
SIGNOS CLÍNICOS.....	18
<i>Regiones de la medula espinal</i>	<i>20</i>
DIAGNOSTICO	21
DIAGNÓSTICO POR IMAGEN	22
<i>Radiografías simples:.....</i>	<i>22</i>
<i>Mielografía:.....</i>	<i>24</i>
<i>Tomografía axial computarizada</i>	<i>25</i>
<i>Resonancia magnética nuclear</i>	<i>25</i>
TRATAMIENTO.....	25
<i>Manejo inicial del trauma medular agudo.....</i>	<i>25</i>

<i>Intervención farmacológica y/o quirúrgica</i>	26
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	27
<i>Esteroides:</i>	27
<i>Gangliósidos:</i>	27
<i>Antagonistas opiáceos:</i>	28
<i>Otros antagonistas:</i>	28
<i>Bloqueantes de canales de calcio:</i>	28
<i>Antioxidantes y captadores de radicales libres:</i>	29
<i>Progesterona:</i>	29
<i>Antagonistas canales NMDA:</i>	30
INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA	30
<i>Técnicas de estabilización medular</i>	30
<i>Clavos de steinmann y polimetilmetacrilato:</i>	30
<i>Fijación modificada de un segmento de la columna:</i>	31
CASO CLÍNICO	34
PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO	38
EVOLUCIÓN CLÍNICA	39
DISCUSIÓN	43
ACTIVIDADES	45
• LECTURA DE EXÁMENES DE LABORATORIO Y PROGRAMACIÓN DEL PACIENTE	45
• RECEPCIÓN DEL PACIENTE	46
• EVALUACIÓN PRE-ANESTÉSICA	46
• PREPARACIÓN DEL PACIENTE	46

• AYUDANTE DE ANESTESIA	47
• RECUPERACIÓN DEL PACIENTE	47
CLASIFICACIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS POR ESPECIE Y ESPECIALIDAD.	48
REFERENCIAS	56

Lista de tablas

Tabla 1. Lesión de motoneurona superior Vs inferior	19
Tabla 2. Ubicación de la lesión según el segmento lesionado y el tipo de motoneuronas afectadas.....	20
Tabla 3. Resultados hemoleucograma anamnesicos	35
Tabla 4. Química sanguínea anamnesico	35
Tabla 5. Hemoleucograma día 1.....	36
Tabla 6. Química sanguínea día 1.....	36
Tabla 7. Hemoleucograma de evolución #1	41
Tabla 8. Química de evolución #1	41
Tabla 9. Caracterización de las cirugías.....	48
Tabla 10. Caracterización de las cirugías.....	49

Lista de Figuras

Figure 1. Mecanismos primarios fisiopatológicos del TMA	11
Figure 2. Mecanismos secundarios fisiopatológicos del TMA	14
Figure 3. Estrés oxidativo y apoptosis celular.....	16
Figure 4. Degeneracion celular mediada por mediadores inflamatorios	17
Figure 5. Organización neuronas motoras respecto a los segmentos medulares	18
Figure 6. Regiones vertebrales para inestabilidad vertebral.....	23
Figure 7. Causantes de inestabilidad articular	24
Figure 8. Postura de Clavos de steinmann.....	31
Figure 9. Fijación modificada	33
Figure 10. Rx L-L toracolumbar	37
Figure 11. Rx L-L toracolumbar con medio de contraste	38
Figure 12. Distribución por especie	52
Figure 13. Distribuciones por sistema.....	52

Resumen

El trauma medular agudo (TMA) es una de las patologías más comunes del sistema nervioso de mayor presentación en la clínica práctica, donde la etiología más común es el traumático ya sea automovilístico, por mordedura de congénere o caídas desde superficies distantes al suelo (Fossum, 2004). Existen a su vez otras causas endógenas como la extrusión del disco intervertebral y el trombo embolismo fibrocartilaginoso las cuales tienen predilección racial para la presentación de la enfermedad. En el traumatismo medular agudo no existe edad, raza o factor común que lleve a la presentación de la patología. El diagnóstico de la enfermedad se logra basado en la historia clínica, exploración física e imágenes que permiten incluso dar un pronóstico al paciente, debido a que muchas veces la terapéutica médica y quirúrgica pueden ser insuficientes para solucionar y evitar la progresión de los signos, lo que resulta muy frustrante para el médico veterinario tratante y el propietario. El factor tiempo es crítico para realizar un correcto diagnóstico y así iniciar un tratamiento eficaz para evitar la magnificación de los daños mediados por los mecanismos secundarios (estrés oxidativo, respuesta inflamatoria, neuro excitotoxicidad, cicatriz glial) y muchas veces recurrir a la cirugía para la corrección de los daños causados por el mecanismo primario (fracturas, luxaciones, sub luxaciones vertebrales) y poder sacar el paciente satisfactoriamente del cuadro patológico

Palabras clave: Trauma medular agudo, Canino, Neuro excitotoxicidad, Fijación segmentaria de columna.

Introducción

La decisión de realizar el trabajo de grado en la modalidad práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c; se debe a que no solo permite adquirir habilidades manuales a la hora de realizar un procedimiento, también permite afianzar conocimientos teóricos basados en la realidad del medio. Esto se logra de manera satisfactoria debido al ambiente académico que se vive en el día a día en las instalaciones de la clínica, que no solo comprende un personal idóneo con ansias de transmitir de conocimiento a los estudiantes, si no que a su vez cuenta con equipos de última tecnología que sirven para el diagnóstico y la terapéutica de los pacientes que consultan.

La clínica también crea espacios académicos como lo son las revistas académicas que se llevan a cabo semanalmente; donde la discusión de los casos clínicos son una fuente directa para enriquecer los conocimientos sobre diferentes medidas de abordaje, diagnóstico y terapéutico de las patologías, basados en información científica actualizada.

La clínica cuenta con diferentes áreas o zonas como la de consulta externa, hospitalización, triage, imagenología, farmacia y zona de quirófanos, donde el equipamiento permite realizar un sin número de abordajes que en otros lugares no es posible. La casuística en el área de pequeñas especies es otro atractivo de la clínica, debido a la variedad de casos clínicos que permiten enriquecer el conocimiento en diferentes áreas (dermatología, gastroenterología, neurología, ortopedia, entre otros.) y así poder responder de manera adecuada a la diversidad de casos que estarán en nuestras manos, apenas nos encontremos en el medio laboral profesional.

Con el presente trabajo además de cumplir con el requisito para optar por el título de médico veterinario, se pretende dar a conocer el conjunto de actividades y procesos involucrados en la atención del paciente quirúrgico con énfasis en la anestesia, las cuales formaron parte de mi rutina diaria al igual que la atención de diferentes casos respecto al área de medicina interna.

Adicionalmente se describirá el abordaje de un caso clínico de trauma medular agudo, una revisión bibliográfica completa y la discusión del mismo, contrastándola con los hallazgos en la literatura actual y la realidad del medio.

Objetivos

Objetivo general

Adquirir y afianzar conocimientos de medicina interna y anestesia en el área de pequeños animales (caninos y felinos) en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

Objetivos específicos

- Clasificar los pacientes dentro de una categoría ASA, para considerar el riesgo anestésico del mismo
- Establecer en los diferentes protocolos anestésicos, según las necesidades que presenta el paciente
- Identificar procedimientos tanto diagnósticos como terapéuticos de las patologías más comunes en la práctica de pequeñas especies
- Interpretar adecuadamente las ayudas diagnósticas por imagen.
- Establecer un protocolo terapéutico para el tratamiento de un paciente con trauma medular agudo
- Formular una adecuada terapéutica, basado en los hallazgos anamnésticos, examen clínico y ayudas diagnósticas
- Analizar la literatura encontrada sobre pacientes con TMA y aplicarlo a la clínica práctica

Trauma medular agudo

El traumatismo medular agudo (TMA) es una de las causas más frecuentes de disfunción medular en perros y gatos. Tiene 2 causas, las exógenas, como accidentes de tráfico, caídas, heridas de bala, mordeduras, y lesiones por objetos grandes y otras Endógenas como Hansen tipo I, Trombo embolismo fibrocartilaginoso (Viganò y Blasi, 2013).

Epidemiología

El traumatismo medular agudo tiene varios componentes etiológicos, entre los cuales encontramos extrusiones del disco intervertebral tipo I, enfermedades de tipo isquémico como el trombo embolismo fibrocartilaginoso y de etiología traumática, ya sea por mordedura o accidente de tráfico; el cual corresponde al 90 % de los casos.

En el TMA de origen traumático, se pueden generar varios tipos de lesiones entre las cuales encontramos luxaciones, sub-luxaciones y fracturas vertebrales. Donde el 85 % de estas injurias ocurren en la unión atlanto-axial, toracolumbar y lumbosacro siendo la más común es a nivel toracolumbar con una prevalencia del 50-60% sobre los demás posibles sitios de ubicación del traumatismo (Fossum, 2004).

Definición de la enfermedad

El traumatismo medular agudo, se puede dividir en 2 eventos principales para facilitar la comprensión del desarrollo de cada uno de los mecanismos fisiopatológicos que involucran la enfermedad, al igual que la realización de una terapéutica adecuada con un objetivo claro a cumplir. Dichos eventos son: el mecanismo primario o lesión medular primaria que consta del trauma mecánico inicial, la transmisión de la energía mecánica por la medula espinal y la deformidad del aparato óseo que protege a la medula espinal el cual resultara en compresiones sobre el tejido neural (Plaza,

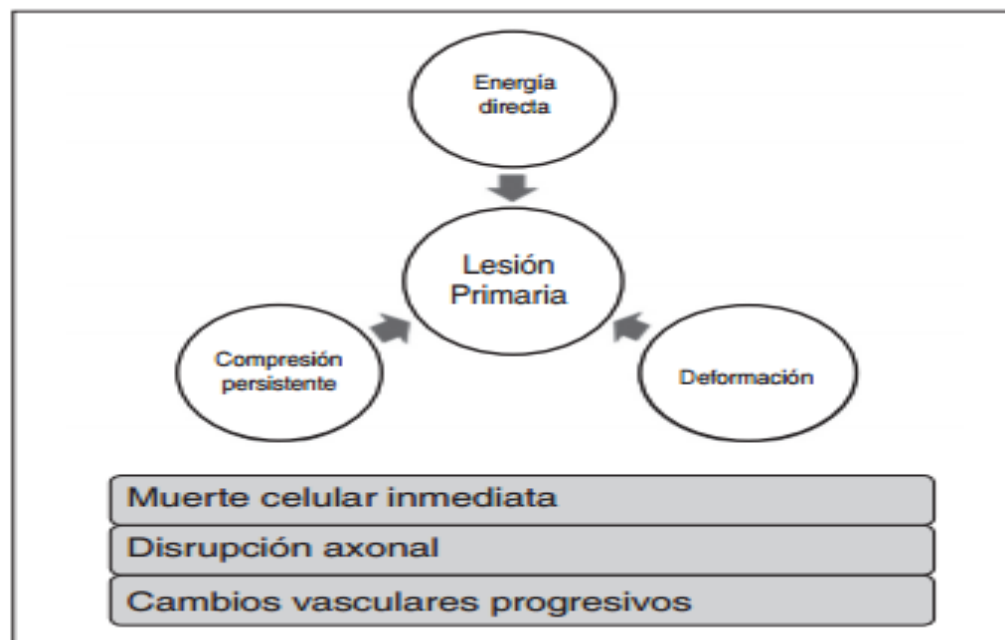
Pacheco, Aguilar, Valenzuela y Pérez, 2012); posteriormente se da el desarrollo de un segundo mecanismo o lesión medular secundaria. El cual es consecuencia de los eventos primarios que tienen lugar en la medula espinal, se caracteriza principalmente por la presentación edema, liberación de radicales libres, zonas isquémicas, apoptosis celular tardía y la cicatriz glial (Plaza, et al., 2012).

Mecanismos de lesión primaria

Se conocen 4 mecanismos de lesión primaria de la medula espinal, entre los cuales encontramos el impacto más compresión persistente, impacto más compresión transitoria, distracción y laceración- transección. Cada uno de ellos puede aparecer de manera independiente o superpuesta, empeorando así el cuadro del paciente llevando a una aparición más inmediata y extensa de los componentes del mecanismo secundario (Anderson y Hall, 1993).

Durante la injuria primaria se produce la ruptura y disrupción de los procesos axonales, somas neuronales, pérdida de las células de soporte e interrupción de la irrigación; estos eventos son los desencadenantes de la lesión medular secundaria. A su vez, cualquier cambio en el diámetro, o compresión del aparato óseo sobre el tejido neural, puede desarrollar un rápido deterioro de la función celular, áreas hemorrágicas y zonas isquémicas, implicando una interrupción de los impulsos nerviosos, reflejándose en la signología característica según el segmento medular afectado (Anderson y Hall, 1993).

Figure 1. Mecanismos primarios fisiopatológicos del TMA



La energía directa del impacto sobre el tejido nervioso, la deformación del aparato óseo tras el trauma y la compresión persistente, desencadenan la aparición de lesiones directas sobre el sistema nervioso que se traducen en muerte celular inmediata, disrupción axonal y cambios vasculares progresivos. Fuente: Plaza, V. B., Pacheco, B. M., Aguilar, C. M., Valenzuela, J. F., & Pérez, J. J. Z. (2012).

Mecanismos de lesión secundaria

Son un conjunto de eventos destructivos que pueden perpetuar la muerte celular, posterior a la degeneración y muerte neuronal producidos por el daño primario. Se debe a la compresión transitoria o permanente, interrupción del flujo sanguíneo, liberación de neurotransmisores excitatorios y radicales libres que acentuaran la muerte neuronal a largo plazo (Guimarãesa et al., 2009).

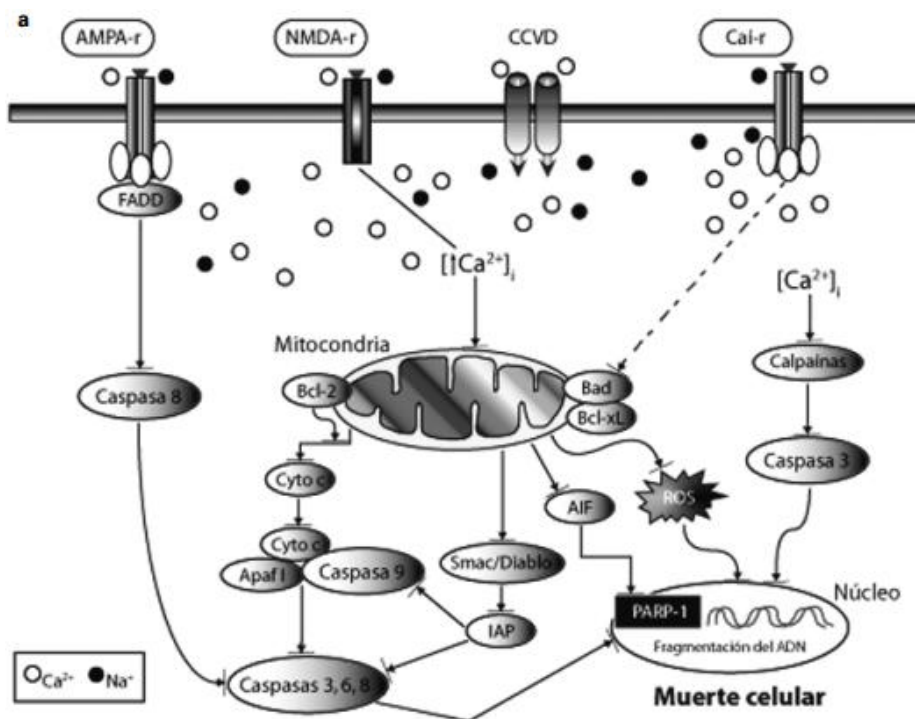
Actualmente se sabe que el grado de lesión neuronal secundaria es directamente proporcional a la extensión del daño primario, por lo tanto entre más severo y duradero sea el daño primario, será más intensa la respuesta patológica del daño secundario. Teniendo esto en cuenta se podría contemplar como un daño inicial

isquémico, teniendo como resultado la activación de un sin número de receptores glutaminérgicos, llevando a la disfunción de la bomba Na/K ATPasa dándose el influjo de grandes cantidades de sodio a nivel intracelular promoviendo de esta manera el edema celular que deformara la membrana celular y permitirá la entrada de calcio secundariamente; iniciando así la activación de diferentes proteasas, lipasas, ADNasas y ATPasas que llevaran a la muerte neuronal (Anderson y Hall, 1993 ; Guimarães et al., 2009).

Estrés oxidativo

Existen diferentes vías por las cuales se ven incrementados los niveles de especies reactivas de oxígeno (Rox). La isquemia producida por el daño primario desencadena una glicolisis anaerobia que trae como consecuencia la liberación de grandes cantidades de Rox; otro mecanismo por el cual se puede efectuar el estrés oxidativo es por medio de la excitotoxicidad mediada por glutamato tras la activación de endonucleasas, proteasas y lipasas incrementando la concentración de Rox intracelular. Las grandes concentraciones de especies reactivas de oxígeno superan los sistemas reguladores internos de la célula y empiezan a tener un efecto deletéreo sobre la célula, aumentando la permeabilidad mitocondrial, desencadenando la apoptosis neuronal mediada por la liberación del citocromo c y la activación de caspasas (Guimarães et al., 2009).

Figure 3. Estrés oxidativo y apoptosis celular



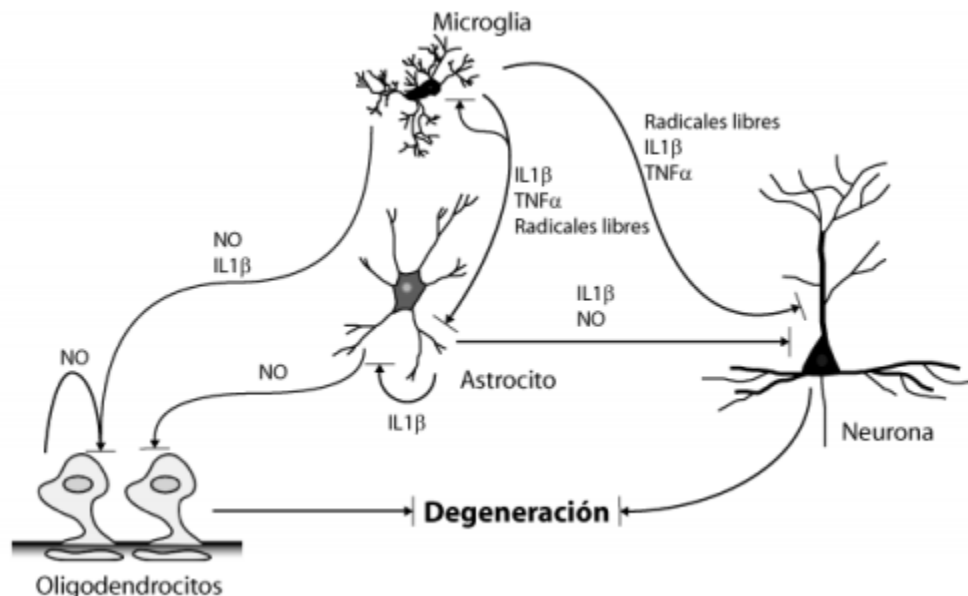
La activación masiva de receptores NMDA, conlleva al incremento de calcio a nivel intracelular, activando endonucleasas, lipasas y proteasas las cuales inducen un efecto deletéreo a nivel celular produciéndose especies reactivas de oxígeno, las cuales aumentaran la permeabilidad de la membrana mitocondrial, liberándose el citocromo C, activándose una de las rutas apoptoticas mediadas por caspasas. Fuente: Guimarãesa, J. S., et al. (2009).

Respuesta inflamatoria e inmune

Durante la respuesta inflamatoria ocurre un reclutamiento celular, en especial de neutrófilos y células de la micro glía (macrófagos del SNC), una vez se da la infiltración de estas células empiezan a liberar un sin número de mediadores químicos pro inflamatorios como lo son la IL-1, IL-3, IL-6, IL-1 β , óxido nítrico (ON), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Estos mediadores llevan a un reclutamiento mayor de células de la respuesta inmune exacerbando la respuesta y produciéndose así una mayor cantidad de radicales libres (Rox) que afectaran las neuronas vecinas que habían

sobrevivido a la degeneración o se encontraban intactas, extendiéndose de esta manera el daño.

Figure 4. Degeneración celular mediada por mediadores inflamatorios



La respuesta inflamatoria que ocurre en el lugar de la lesión está mediada por neutrófilos y células de la microglía que llegan al lugar afectado, estos liberan diferentes mediadores inflamatorios como interleukinas, ON e INF- α , los cuales reclutan un mayor número de células inmunitarias que actuarán de manera inespecífica sobre el tejido nervioso, por medio de la liberación de gránulos que generarán posteriormente especies reactivas de oxígeno que degenerarán las neuronas circundantes intactas. Fuente: Guimarãesa, J. S., et al. (2009).

Cicatriz glial

La cicatriz glial es una estructura generada en respuesta a un trauma medular agudo, está compuesta por astrocitos reactivos (fibrosos), los cuales aportan a la matriz extracelular factores inhibitorios del crecimiento axonal como el proteoglicano sulfato de condroitina (CSPG) o semaforinas secretables, impidiendo de esta manera la regeneración de fibras nerviosas y la transmisión del impulso nervioso. Por otro lado la cicatriz glial tiene una función benéfica para el tejido nervioso lesionado y es que limita

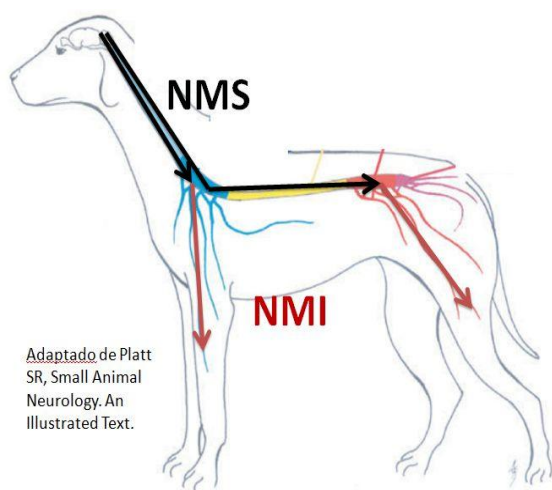
la propagación de la respuesta pro inflamatoria, focalizando así la lesión (Pellegrino, 2014).

Signos clínicos

Para una correcta comprensión de los signos clínicos que presenta un paciente con trauma medular agudo, es necesario tener en claro conceptos básicos de neuroanatomía para reconocer que estructuras se pueden ver implicadas según el sitio lesionado y correlacionarlo de esta manera con la presentación clínica de paciente.

Dentro de la organización neuronal motora encontramos 2 tipos de neuronas, la motoneurona superior (MNS) caracterizada por ser una neurona eferente con un origen a nivel encefálico y hace sinapsis indirectamente por medio de una interneurona con una motoneurona inferior (MNI) con la intención de modular la actividad de esta última; Por lo tanto la MNS está encargada de la iniciación y el mantenimiento de un movimiento normo-sincrónico y de asegurar un adecuado tono de la musculatura extensora para sostener el cuerpo frente a la fuerza de la gravedad (Platt et al., 2008).

Figure 5. Organización neuronas motoras respecto a los segmentos medulares



La motoneurona superior (NMS, flechas negras) se caracteriza por tener su soma en los estratos superiores del SNC y sus axones permanecen dentro de la médula espinal coordinando las motoneuronas inferiores (NMI, flechas rojas), las cuales tienen su soma

en el SNC pero sus axones discurren por fuera del mismo. Fuente: Viganò, Fabio., Blasi, Costanza. (2013).

Las lesiones del sistema de NMS se caracterizan por provocar una pérdida de la función motora y la desaparición del efecto inhibitorio sobre la MNI, provocando de esta manera una rigidez espástica, con un aumento del tono muscular y una respuesta aumentada de los arcos reflejos del miembro que se encuentra caudal a la lesión (Platt et al., 2008).

La MNI es una neurona eferente que tiene su soma dentro de la medula espinal y conecta de esta manera el SNC con el órgano efector, siendo así la MNI la última neurona en la cadena neuronal que producen la contracción muscular, por lo tanto un daño de la misma se traduce en paresia o parálisis flácida, con pérdida marcada del tono muscular e hiporreflexia; Esto conllevará a una atrofia muscular grave y temprana (atrofia neurogénica) (Platt et al., 2008).

Tabla 1. Lesión de motoneurona superior Vs inferior

Criterio	Paresia de NMI	Paresia de NMS
Postura	Dificultad para soportar el peso, postura en cuclillas como consecuencia de la hiperflexión articular	Frecuentemente normal(a menos que el animal este paralizado), posición del animal en abducción, aducción o cruzadas
Marcha	Pasos cortos, tiende a colapsar	Pasos rígidos y atáxicos, postración retrasada
Función motora	Paresia/parálisis flácida	Paresia/parálisis espástica
Reflejos espinales del segmento	Disminuidos o ausentes	Normales o aumentados
Tono muscular en reposo	Disminuidos o ausentes	Normales o aumentados
Flexión y extensión pasiva de la extremidad	Disminución de la resistencia	Ligera resistencia
Atrofia muscular	Atrofia temprana y grave	Atrofia tardía y leve

Platt, S. R., Olby, N. J., Abramson, C. J., Alleman, A. R., Anderson, T. J. (2008).

Regiones de la medula espinal

Para la neurolocalización del trauma medular, la medula espinal se ha dividido funcionalmente en cuatro regiones:

- Cervical craneal (C1-C5)
- Cervicotoracica (C6-T2)
- Toracolumbar (T3-L3)
- Lumbosacra (L4-S3)

Los somas neuronales de la MNI se encuentran ubicados en el asta ventral de la medula espinal en la intumescencia cervicotoracica entre (C6-T2) para las extremidades anteriores y para las posteriores se encuentran ubicados en la intumescencia lumbosacra entre (L4-S3). Lesiones en estos segmentos medulares, cursan con sinología de NMI. Craneal a cada intumescencia se encuentran las MNS por lo tanto una lesión en este punto, transcurriría con signos característicos de NMS (Platt et al., 2008).

Tabla 2. Ubicación de la lesión según el segmento lesionado y el tipo de motoneuronas afectadas

Lugar de lesión	Extremidades anteriores	Extremidades posteriores
Encéfalo	NMS	NMS
C1-C5	NMS	NMS
C6-T2	NMI	NMS
T3-L3	Normal	NMS
L4-S3	Normal	NMI
Poliradiculopatía/Polineuropatía	NMI	NMI

La signología que presenta el paciente depende del lugar de la lesión medular, por ende las lesiones que se dan craneal a las intumescencias, se presentan con signología característica de NMS y lesiones en las intumescencias se muestran como signos de NMI. Fuente: Platt, S. R., Olby, N. J., Abramson, C. J., Alleman, A. R., Anderson, T. J. (2008).

Diagnostico

Está basado en la exploración neurológica, junto con la utilización de métodos diagnósticos especializados por imagen, los cuales se deben de realizar una vez estabilizado el paciente.

La exploración neurológica se debe iniciar con una suave palpación de la columna, desde la base del cráneo hasta la base de la cola para detectar inestabilidad vertebral, luxaciones, posibles fracturas y puntos álgidos. Se debe tener claro que la ausencia de uno de estos signos no excluye la posibilidad de un trauma medular. Posteriormente se evaluara la postura del paciente, nivel de conciencia, pares craneales, reflejos espinales, dolor profundo y superficial y el reflejo panicular para acercarse a la neurolocalización de la lesión y poder enfocar las ayudas especializadas por imagen en un punto determinado y establecer a su vez un factor pronóstico (Viganò y Blasi, 2013).

La evaluación neurológica se debe hacer de manera sistemática y tener en cuenta ciertas presentaciones (facies) que son características de patologías como el síndrome de Horner, el cual puede ocurrir por lesiones en los segmentos cervicales, por donde discurre el tronco vago simpático. Existen a su vez posturas clásicas como el síndrome de Schiff Sherrington con rigidez de las extremidades anteriores y paraplejia por un traumatismo a nivel de T2-L4 (Bernardini, 2002). Debido al aumento de la actividad de los músculos extensores de los miembros anteriores, por la pérdida de las fibras inhibitorias para los miembros torácicos.

Una falla frecuente en la exploración neurológica es la no evaluación completa de la medula espinal después de haber encontrado un punto evidente de lesión

medular; la omisión de la exploración de las demás áreas puede llevarnos a pasar por alto otras lesiones que pueden estar a nivel medular caudal a la lesión evidente, ya que la signología en dichos casos suele estar enmascarada por el daño en estratos medulares más craneales (Viganò y Blasi, 2013).

Diagnóstico por imagen

Existen varios tipos de técnicas diagnósticas por imagen que nos pueden brindar información pertinente como el uso de radiografías simples, mielografías, resonancia magnética y tomografía computarizada.

Radiografías simples:

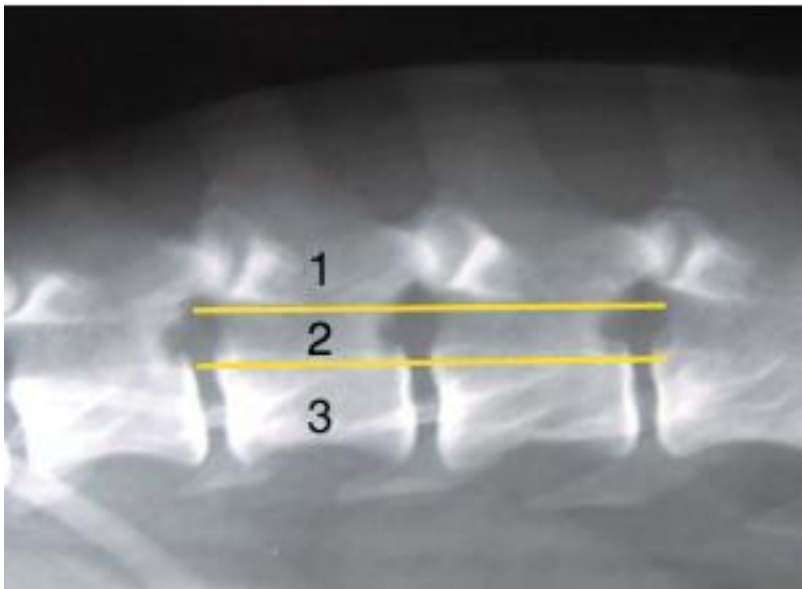
El uso de radiografías simples puede permitir detectar en primera instancia fracturas y luxaciones a nivel vertebral, inicialmente se deben tomar proyecciones latero laterales de la zona que se cree afectada para evitar la movilización excesiva del paciente y agravar la inestabilidad medular, en caso de que se desee obtener una proyección ortogonal se puede realizar una proyección dorso ventral, que representa una mayor seguridad para el paciente (Sharp y Wheeler, 2004).

Las radiografías simples tienen como objetivo importante definir si se presenta una inestabilidad medular, para dicho fin las vértebras se pueden subdividir en 3 regiones

- Dorsal: incluyendo las apófisis articulares, lámina, pedículos y apófisis espinosas.
- Intermedia: incluyendo el ligamento dorsal longitudinal, la porción dorsal del cuerpo vertebral y la porción dorsal del anillo fibroso.

- Ventral: incluyendo el ligamento longitudinal ventral, y la porción lateral y ventral del anillo fibroso, núcleo pulposo y porción restante del cuerpo vertebral (Smith y Walter 1988).

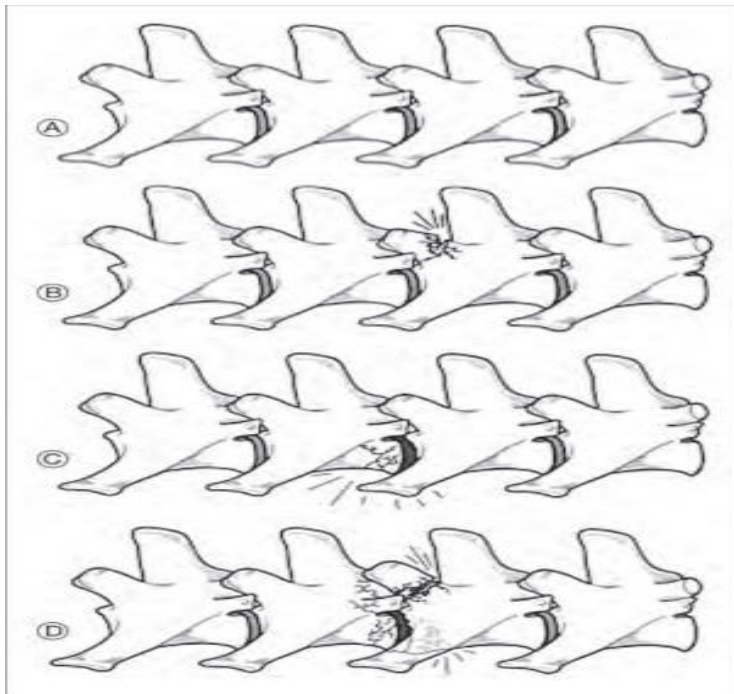
Figure 6. Regiones vertebrales para inestabilidad vertebral



Para evaluar las lesiones de la columna vertebral, se pueden dividir las vértebras en tres regiones: la región dorsal incluye las apófisis articulares, lámina, pedículos y apófisis espinosas. La región Intermedia incluye el ligamento dorsal longitudinal, la porción dorsal del cuerpo vertebral y la porción dorsal del anillo fibroso y la región Ventral incluye el ligamento longitudinal ventral, y la porción lateral y ventral del anillo fibroso, núcleo pulposo y porción restante del cuerpo vertebral. Fuente: Viganò, Fabio., Blasi, Costanza. (2013).

Si 2 o más de las anteriores regiones mencionadas se encuentran comprometidas se puede decir que independientemente de factores compresivos el paciente posee una inestabilidad medular y por ende se debe de corregir.

Figure 7. Causantes de inestabilidad articular



La lesión vertebral puede ser causada por traumatismo en: A) Lesión en el disco intervertebral sin fractura (sin daño óseo) B) Fractura de la cara articular C) Fractura del cuerpo vertebral D) Fracturas múltiples. Fuente: Viganò, Fabio., Blasi, Costanza. (2013).

Mielografía:

La mielografía como método diagnóstico nos permite localizar puntos de compresión medular al identificar la desviación, atenuación u obstrucción del medio de contraste. Dicha técnica se emplea cuando en las radiografías simples no se evidencia una lesión estructural que contraste con la signología clínica presentada por el paciente.

La mielografía se debe de realizar bajo anestesia general pudiendo de esta manera agravar la inestabilidad medular debido a los espasmos de los músculos paravertebrales (Smith y Walter 1988).

Tomografía axial computarizada

Lo tomografía computarizada (TAC) permite la visualización de la lesión en 2D o 3D, por ende se puede apreciar el grado de inestabilidad de la fractura y permitir de esta manera una mejor planeación de la cirugía, a diferencia de la radiografía simple es mucho más sensible para detectar posibles fracturas en las caras articulares donde se dificulta su visualización en las radiografías simples.

La TAC he adquirido un nivel de popularidad debido a que permite diferenciar entre un edema medular el cual es potencialmente reversible, versus una hemorragia intramedular que es de peor pronóstico (Ramon, et al., 1997).

Resonancia magnética nuclear

Ofrece una valoración más precisa de los tejidos blandos, siendo la técnica de elección para la exploración de las lesiones medulares que se podrían subestimar mediante la TAC. Permite ver el grado de degeneración medular, por lo que nos acerca para dictar un factor pronostico más preciso.

Tratamiento

Manejo inicial del trauma medular agudo

Es de vital importancia realizar un soporte respiratorio para evitar el daño neuronal progresivo debido a la isquemia ocasionada por la lesión primaria, la cual desencadena una glicolisis anaerobia junto con un déficit energético que se traducirá en un fallo de las bombas iónicas y una acidosis láctica dada por los residuos que este tipo de metabolismo implica. El soporte hemodinámico por medio de líquidos cristaloides se debe efectuar en todo paciente con TMA para asegurar la perfusión medular y así evitar el desarrollo de los mecanismos secundarios, ya que los pacientes

con TMA tienen dos compromisos hemodinámicos potenciales: la hipovolemia y el shock neurogénico (consiste en una pérdida del tono vasomotor como consecuencia del trauma, disminuyendo la perfusión tisular) (Rowland, Hawryluk, Kwon y Fehlings, 2008).

Intervención farmacológica y/o quirúrgica

La acción terapéutica va encaminada a la prevención de las lesiones secundarias para evitar la degeneración neuronal progresiva, por ende el tratamiento farmacológico debe fundamentarse en la prevención y en el tratamiento precoz de estas lesiones. La intervención quirúrgica en general se utiliza para lograr la estabilidad vertebral y aliviar la compresión medular daños producidos por el mecanismo primario.

0.49

Los animales menos afectados que solo presentan dentro de sus signos clínicos dolor y hemiparesia, pueden ser tratados con éxito con terapia convencional; por otro lado, los animales afectados más severamente que presentan plejía dentro de cuadro clínico, necesitan frecuentemente tanto la intervención farmacológica como quirúrgica. El tipo de tratamiento también depende de numerosos factores externos como la factibilidad económica del propietario, donde en numerosas ocasiones no se puede optar por la realización de una cirugía y se tiene que recurrir a un reposo en confinamiento durante 4-6 semanas, apoyándose en vendajes externos para tratar de inmovilizar lo más posible la lesión vertebral mientras se realiza el tratamiento farmacológico pertinente (Anderson y Hall, 1993).

Tratamiento farmacológico

Esteroides:

Aunque falta por esclarecer completamente por qué los cortico esteroides tienen un efecto neuroprotector, se sabe que estos tienen como función inhibir la peroxidación lipídica, regular la respuesta inflamatoria modulando la liberación de citoquinas pro inflamatorias, mejoran la perfusión vascular y prevenir la entrada de calcio y acumulación del mismo dentro de la célula. Actualmente el fármaco más usado es la succinato sódico de metil-prednisolona (MP) a dosis reducción (Kwon, Tetzlaff, Grauer, Beiner y Vaccaro, 2004). Ya que se ha demostrado una mayor efectividad respecto a los demás corticoides según estudios previos del Trauma Espinal Agudo Nacional (NASCIS) I, II y III. AÑO

En un estudio previo la dexametasona a dosis de 2,2 mg/kg/BID no mostro ningún efecto benéfico en la recuperación del trauma medular agudo, en comparación con el grupo control (Hoerlein, Redding, Hoff y Mc Guire, 1985) por el contrario su uso se asoció con hemorragias en el tracto gastrointestinal, perforación del colon, pancreatitis y muerte; por lo tanto el uso de la dexametasona en el tratamiento del trauma medular agudo no está indicado.

Gangliósidos:

Los gangliósidos son glicolípidos de alta expresión en las membranas celulares del SNC. Su efecto neuroprotector se basa en que tienen la capacidad de aumentar el crecimiento y la plasticidad neuronal, inhibiendo la excitotoxicidad y previniendo la apoptosis. Aunque se han realizado varios trabajos respecto al uso de estos fármacos en el tratamiento del TMA, no se ha evidenciado una diferencia significativa de los

pacientes tratados versus el grupo control. Por lo tanto no existe ninguna evidencia que soporte el uso habitual de los gangliósidos en el TMA (Chinnock y Roberts, 2005).

Antagonistas opiáceos:

La naloxona es un antagonista inespecífico de los receptores de los opiáceos, se empezaron a emplear debido a que se encontró que tenían la propiedad de disminuir la severidad del shock neurogénico, mejorando el flujo sanguíneo de la medula espinal, al reducir la acción vasodilatadora de los opioides endógenos liberados pos trauma (Bracken et al., 1997). La dosis a emplear en estos casos es un bolo inicial de 5,4 mg/kg seguido de una infusión continua a 4 mg/kg/h durante 24 horas (Bergman, Lanz y SHELL, 2000).

Otros antagonistas:

La gaciclidina (GK11) un antagonista no competitivo de los receptores NMDA obtuvo en el primer ensayo resultados satisfactorios, posteriormente en la segunda fase (estudio piloto de evaluación de efectividad clínica) del producto falló en demostrar mejoría significativa en las escalas de la ASIA comparado con la terapia con placebo

Bloqueantes de canales de calcio:

La activación de canales iónicos y posteriormente la entrada de calcio a nivel intracelular, tiene un rol fundamental en la fisiopatología del trauma medular agudo, debido a que por medio de la activación de la fosfolipasa A2 promueve la degeneración celular al darse peroxidación lipídica; por consiguiente se ha estudiado el uso de la nimodipine, el cual mostro una eficacia en el tratamiento medular al mejorar el flujo sanguíneo y la función axonal pos-trauma. (16) en otro estudio la flunarizina a razón de 0,1mg/kg/iv administrada a los 5 y 120 minutos pos trauma, mostro a una recuperación

del 52% de los pacientes tratados versus un 17% de los pacientes sin tratamiento (Meintjes, Hosgood y Daniloff, 1996).

Antioxidantes y captadores de radicales libres:

Los radicales libres principalmente de oxígeno, como producto de la peroxidación lipídica y la respuesta inmune y proinflamatoria, llevan a la destrucción de células vecinas que se encontraban intactas a la lesión primaria. Se han estudiado algunos atrapadores de radicales libres como la vitamina C, vitamina E, selenio, coenzima Q y el dimetil sulfoxido (DMSO); los cuales, tienen el potencial de reducir la lesión celular pos trauma (Braund, 1993) por ejemplo el selenio es un cofactor para el enzima glutatión peroxidasa, enzima que actúa inhibiendo el peróxido de hidrogeno a nivel intracelular. Las propiedades de la vitamina E como antioxidante se deben a la capacidad de agregación de ácidos grasos poliinsaturados a la membrana celular, protegiéndola del ataque de los radicales libres (Hall, Wolf 1986). Estos compuestos se demoran un largo periodo de tiempo antes de alcanzar los niveles terapéuticos requeridos en el SNC, por lo tanto su uso posterior a la lesión medular tiende a ser ineficiente. El tratamiento con vitamina E a razón de 1000UI/animal y selenio 50 ug/animal 5 días antes de la cirugía de columna vertebral favorece la recuperación posquirúrgica (Olby, 1999).

Progesterona:

Estudios previos en ratas, demostraron que la progesterona tiene un efecto neuroprotector previniendo la muerte celular, por modulación de los receptores NMDA, evitando de esta manera la neuro-excitotoxicidad; además de esto, parece tener efectos antioxidantes inhibiendo la peroxidación lipídica (Bergman, Lanz, Shell, 2000).

Antagonistas canales NMDA:

Los bloqueantes de los receptores NMDA se utilizan con el fin de evitar el efecto neurotóxico mediado por el glutamato. En una lesión medular se activan dos tipos de receptores los NMDA y los AMPA, en algunos estudios llevados en ratas se demostró que la inhibición de ambos disminuye la isquemia medular. La inhibición única del NMDA no tiene efectos beneficiosos; por lo tanto, el uso de fármacos como la ketamina, MK801 y NBQX no está completamente indicado en el tratamiento del TMA (Jeffery, Blakemore, 1999).

Intervención quirúrgica

En aquellos casos donde se evidencia inestabilidad medular o fractura del aparato óseo o donde exista compresión medular está indicado la realización de técnicas quirúrgicas, las cuales se pueden dividir en dos: técnicas de estabilización medular y técnicas de descompresión medular.

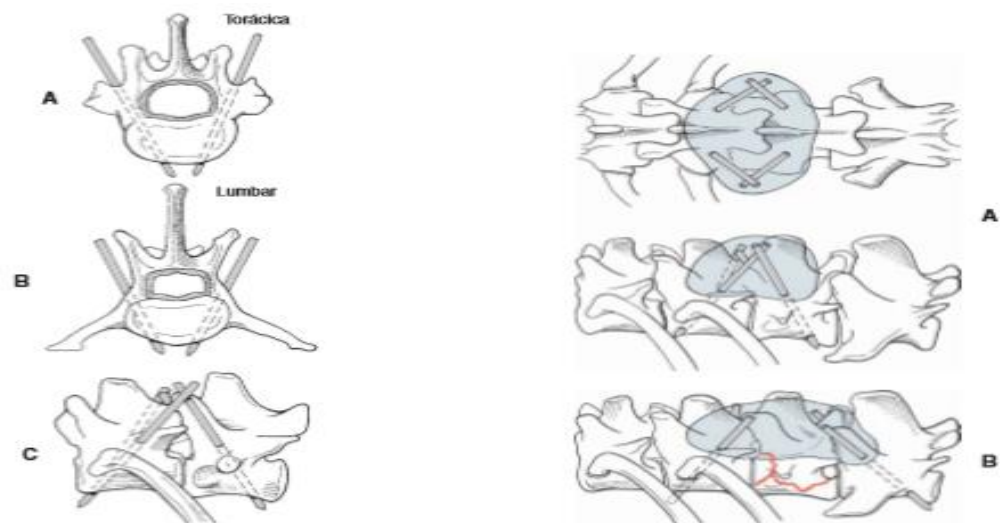
Técnicas de estabilización medular**Clavos de steinmann y polimetilmetacrilato:**

Es una técnica que proporciona una adecuada estabilización del canal medular, y se puede usar en cualquier segmento medular sin tener limitantes como peso, tamaño y edad del animal.

La técnica quirúrgica consiste en realizar un abordaje dorsal sobre las apófisis espinosas del segmento vertebral lesionado, se coloca unas pinzas de campo en el aspecto dorsal de la vértebra craneal y caudal a la lesión, mientras se levantan los músculos epiaxiales, se continúa con una disección hasta la base de los procesos transversos, se reduce la fractura o luxación con pinzas para huesos sujetando las

apófisis espinosas dorsales. Para facilitar este proceso dos ayudantes pueden hacer tracción desde la cola y la cabeza. se mantiene la reducción de la fractura y con una fresa eléctrica o neumática se procede a colocar los clavos de steinmann en los cuerpos vertebrales a cada lado de la fractura, las señales que nos ayudan para direccionar los clavos son las apófisis accesorias y transversas; los clavos se dirigen cráneo ventralmente y desde el aspecto lateral al medial, cada clavo se debe introducirse a una profundidad suficiente para que salga a una distancia de 2-3 mm del cuerpo vertebral a nivel ventral, posteriormente se cortan los clavos en su aspecto dorsal de 3-4 mm por debajo de las apófisis espinosas y posteriormente se realiza la postura del polímero como se evidencia en la (figura. 8) (Fossum, 2004).

Figure 8. Postura de Clavos de steinmann



Fuente: (Fossum T. 2004)

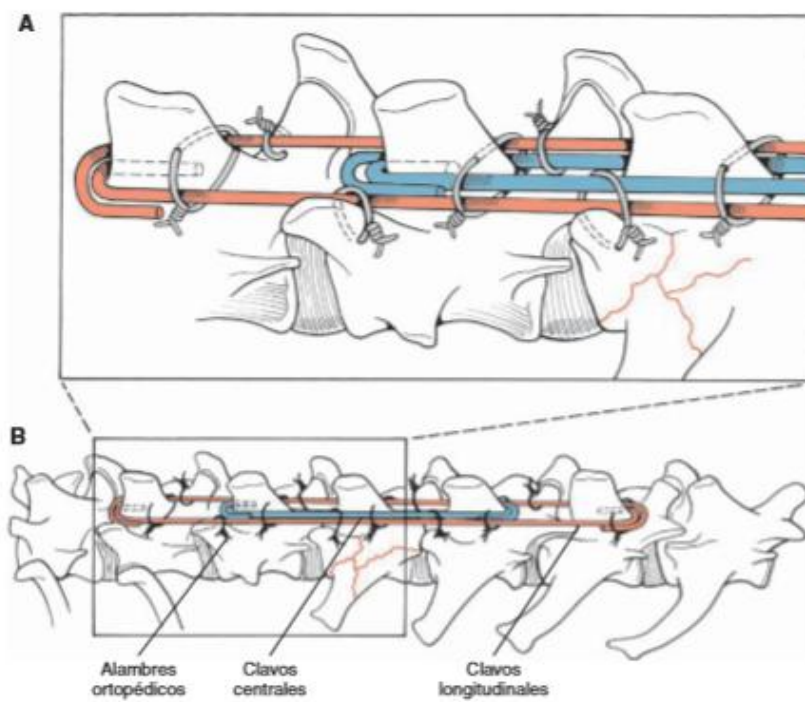
Fijación modificada de un segmento de la columna:

Es una técnica sencilla, fácil y fuerte para reparar una fractura o luxación vertebral. Tiene un sin número de ventajas pudiéndose realizar la en cualquier

segmento medular sin depender del peso, edad y tamaño del paciente, no se necesita de un material quirúrgico costoso para la realización de la técnica y a su vez es compatible con otras técnicas de descompresión como la laminectomía. Su única desventaja radica en la migración de clavos y fractura por fatiga del alambre ortopédico o de los clavos.

La técnica quirúrgica consiste en realizar la exposición de 2 a 3 apófisis espinosas y carillas articulares, craneal y caudalmente al punto de la lesión, posteriormente se realiza una reducción de la fractura o luxación y se mantiene fija por medio de pinzas óseas. Se perforan orificios en las carillas articulares, sin atravesar la articulación y con un diámetro lo suficientemente amplio para pasar un alambre de calibre 18-20. Se introduce el alambre ortopédico por los orificios dejando la suficiente longitud a cada lado para rodear varios clavos de steinmann. Dos de los clavos de steinmann deben abarcar al menos dos vértebras, craneal y caudalmente respecto al punto de la lesión, los extremos de estos clavos se doblan hasta formar un ángulo recto. Se colocan los clavos longitudinales en el espacio entre las apófisis dorsales y las carillas articulares. Posteriormente se posiciona un clavo central a cada lado de las apófisis espinosas, lo más próximo a la lesión posible, se doblan los extremos de los clavos centrales, para rodear las bases de las apófisis espinosas. Una vez realizado esto se atan los clavos centrales y longitudinales a la base de las carillas articulares, la lámina dorsal y las apófisis espinosas dorsales, con el alambre ortopédico previamente colocado como se evidencia en la (figura. 9). Se lava el lugar quirúrgico con solución salina fisiológica y posteriormente se realiza el cierre de la herida quirúrgica (Fossum, 2004).

Figure 9. Fijación modificada



Fuente: Fossum, T. (2004)

Caso clínico

Se presentó a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López un paciente canino macho de raza pastor australiano de 1 año de edad, plan sanitario vigente y remitido por otro centro veterinario para evaluación neurológica y ortopédica. El paciente fue manejado externamente a la clínica durante 3 días con la siguiente terapéutica (Fentanilo, manitol, gabapentina, complejo B, meloxicam, DMSO, trimetoprim sulfamida) con dosis, vías y frecuencias desconocidas. Dentro de las pruebas diagnósticas realizadas se cuenta con una placa radiográfica en la que se observa una angulación lateral a nivel de L4 con un aumento del espacio intervertebral del mismo en la proyección ventro-dorsal compatible con una luxofractura de L4 L5. Respecto a los hallazgos ecográficos no se encontraron anomalías en la evaluación, descartándose ruptura de vejiga y presencia de líquido libre en cavidad abdominal. Los resultados en el hemoleucograma se muestran a continuación en la siguiente tabla.

Tabla 3. Resultados hemoleucograma anamnesicos

Parámetro	Valor	Unidad	Rango
Eritrocitos	5.500.000	Eri/ul	5.300.000-8.830.000
Hemoglobina	13.2	g/dl	12.7-16.3
Hematocrito	42.2	%	39.2-58.8
VCM	76.66	fl	70 (60-77)
HCM	24	pg	19-23
CHCM	31.2	g/dl	33 (31-34)
Plaquetas	244.000	pl/uL	160.000-461.000
Vol,med plaquetar	15.3	fL	6.7-11.1
Leucocitos	23.690	Leu/ul	6.000-15.000
Neutrófilos R.	79	%	50-73
Neutrófilos A.	18.071	Neu/ul	3.300-10.000
Eosinófilos R.	4	%	1-10
Eosinófilos A.	508	Eos/ul	100-1500
Linfocitos R.	21	%	25-33
Linfocitos A.	4970	lingo/ul	1.000-4500
Monocitos R.	0	%	1-7
Monocitos A.	0	Mon/ul	100-700
Proteínas Plas	70	g/L	55-78

Tabla 4. Química sanguínea anamnesico

ALT	464	U/L	15-58
Creatinina	1.2	mg/dl	0.5-1.5

Al examen físico general las constantes fisiológicas se encontraban dentro de los parámetros normales, respecto a la exploración neurológica se aprecia incontinencia urinaria, hiporreflexia patelar, tibial craneal y ciática bilateral. El reflejo del pánico se encontró ausente caudal a L1 de forma bilateral. A su vez se encuentra ausencia de la sensibilidad superficial y profunda, y con una postura clásica de schiff sherrington. (Rigidez espástica de los miembros anteriores).

Por la historia del paciente, datos anamnésticos y detalles al examen físico, el diagnóstico de trabajo fue de trauma medular agudo. Se plantearon como pruebas diagnósticas (hemoleucograma, creatinina, ALT, y radiografía de columna con mielografía). Los resultados fueron los siguientes.

Tabla 5. Hemoleucograma día 1

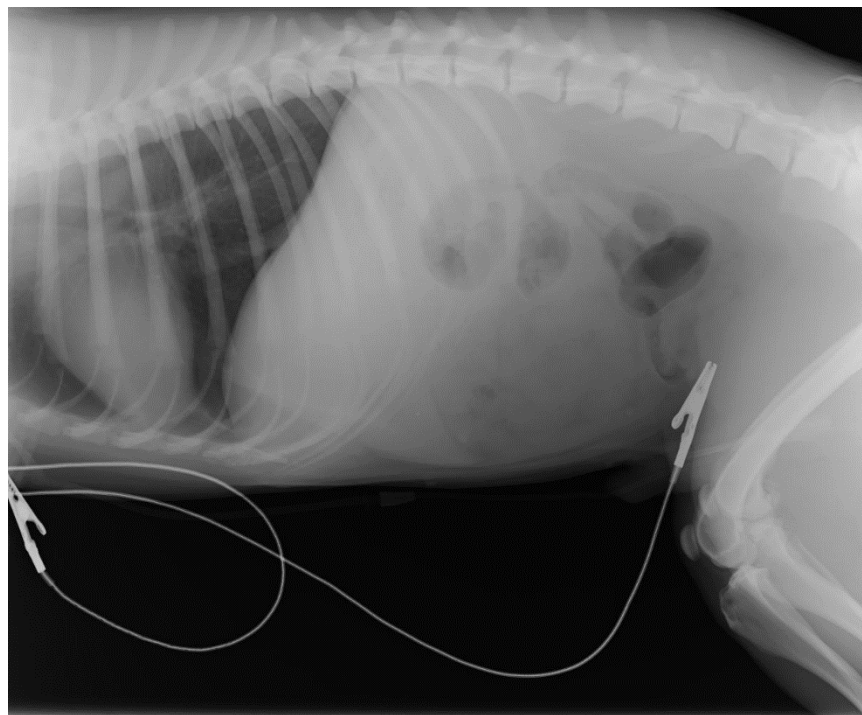
Parámetro	Valor	Unidad	Rango
Eritrocitos	6.100.000	Eri/ul	5.300.000-8.830.000
Hemoglobina	15.1	g/dl	12.7-16.3
Hematocrito	44.2	%	39.2-58.8
VCM	72	fl	70 (60-77)
HCM	24.8	pg	19-23
CHCM	34.3	g/dl	33 (31-34)
Plaquetas	340.000	pl/uL	160.000-461.000
Vol, med plaquetar	15.3	fL	6.7-11.1
Leucocitos	24.260	Leu/ul	6.000-15.000
Neutrófilos R.	88	%	50-73
Neutrófilos A.	21.349	Neu/ul	3.300-10.000
Eosinófilos R.	0	%	1-10
Eosinófilos A.	0	Eos/ul	100-1500
Linfocitos R.	5	%	25-33
Linfocitos A.	1.213	lingo/ul	1.000-4500
Monocitos R.	7	%	1-7
Monocitos A.	1.698	Mon/ul	100-700
Proteínas Plas	80	g/L	55-78

Tabla 6. Química sanguínea día 1

ALT	640	U/L	15-58
Creatinina	1.1	mg/dl	0.5-1.5

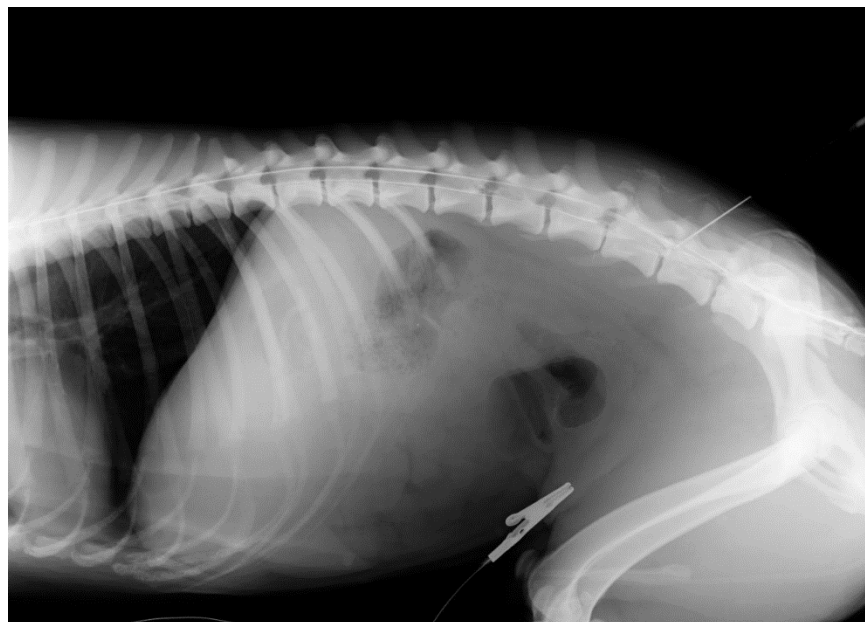
Para la mielografía el paciente se clasifico con riesgo anestésico ASA III premédico con diazepam a 0,2 mg/kg/IV y tramadol a 3mg/kg/IV, se realizó la inducción con propofol a 4 mg/kg/IV y se mantuvo a una dosis de 1 mg/kg/IV; se realizó punción atlanto occipital y lumbar para la extracción del LCR e ingresar la misma cantidad de medio de contraste (Iopamidol), calculado a razón de 0,3 ml/kg. En los hallazgos a las placas radiográficas se identificó una lesión compresiva a nivel de L5-L6 a raíz de una fractura oblicua del techo vertebral; a su vez se descartaron lesiones compresivas craneales a la lesión mencionada anteriormente.

Figure 10. Rx L-L toracolumbar



Radiografía latero- lateral toracolumbar en la que se evidencia una fractura simple transversa del techo vertebral de L5 con severo grado de desplazamiento Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

Figure 11. Rx L-L toracolumbar con medio de contraste



Radiografía latero- lateral toracolumbar con medio de contraste en la que se evidencia una fractura simple transversa del techo vertebral de L5 con severo grado de desplazamiento, donde se evidencia una interrupción del medio de contraste (iopamidol) en el punto de la lesión, a su vez se descartan otros puntos de compresión medular craneal a la lesión. Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

Por los hallazgos encontrados se decidió entrar el paciente a cirugía y se realizó una fijación modificada segmentaria de columna, con el fin de lograr la estabilización de la columna.

Procedimiento quirúrgico

El paciente se clasificó con un riesgo anestésico de ASA III por lo que se realizó una neuroleptoanalgesia con diazepam a 0,2 mg/kg/I.V y tramadol a 3 mg/kg/IV, a su vez se usaron en la premedicación otros fármacos de soporte como cefalotina 25 mg/kg/IV, meloxic 0,1 mg/kg/I.V y dipirona a razón de 28 mg/kg/IV. Para la inducción se utilizó propofol a 4 mg/kg/IV y el mantenimiento se llevó a cabo con isoflurano CAM

1.5%. Se colectó la orina con una sonda Nelaton #6 para la medición de producción urinaria durante la cirugía y en la recuperación de la misma.

El paciente se ubicó en decúbito esternal y se realizó una incisión sobre la apófisis espinosa de L1 hasta L7, se realizó disección roma del tejido subcutáneo hasta identificar la fascia profunda la cual se incide longitudinalmente sobre las apófisis espinosas. Se identificaron los músculos epiaxiales los cuales se desinsertaron de las apófisis espinosas y de las apófisis articulares desde L3 a L6. Se perforaron agujeros en las apófisis articulares y en el centro de las apófisis espinosas; en cada agujero se pasó un segmento de 10 cm de alambre quirúrgico de calibre 0,7, después se ubicó una barra estabilizadora doble de calibre 3,5 paralela a las apófisis espinosas y entre estas y las articulares. Las barras estabilizadoras se aseguraron por medio de cada alambre el cual se apretó a manera de cerclaje tomando los dos segmentos. Por último se inició un cierre por capas de los tejidos expuestos, comenzando por la fascia profunda, tejido subcutáneo, intradérmico de aproximación y piel.

Evolución clínica

Una vez la cirugía y recuperación de la anestesia se llevaron el paciente se medicó con dipirona 28 mg/kg/IV/5 días, tramadol 3 mg/Kg/IV/ 7 días para el manejo del dolor, se trató a su vez con succinato sódico de metilprednisolona a dosis reducción con el propósito de estabilizador de membranas neuronales pos- trauma quirúrgico, la primera dosis fue de 30 mg/kg/IV, la segunda dosis se realizó pasadas unas 6 horas a razón de 15 mg/kg/IV, pasadas 12 horas a la primera dosis se administra una tercera dosis a 7,5 mg/kg/IV. Además el paciente se medica con protectores gástricos para evitar los efectos adversos de los corticoides usándose ranitidina a 2 mg/kg/SC/7 días y

omeprazol a 0,7 mg/kg/IV/7 días. El paciente se mantuvo sondeado para monitorizar la producción urinaria y como mantenimiento ante la incontinencia que presentaba el mismo.

Para el tercer día posquirúrgico el paciente continuo con incontinencia urinaria, rigidez de los miembros anteriores y flacidez de los miembros posteriores, pero se notó una mejoría de la ataxia de los miembros anteriores pudiéndose incorporar en los mismos. A partir del tercer día posquirúrgico el paciente comenzó a manifestar picos de fiebre, hematuria y se evidencio una recuperación de la respuesta refleja panicular a nivel lumbosacro. El paciente se encontraba inapetente por lo que se decidió poner una sonda nasogástrica Nelaton # 6 y se le calcula dieta enteral en base a las Mcal/diarias por medio de la formula $(30 \times \text{kg}) + 70$, teniendo como índice un reposo en jaula de 1.2.

Para diagnosticar correctamente el origen de los picos febriles se realizó hemoleucograma de control y citoquímico de orina, de los cuales los resultados son los siguientes:

Tabla 7. Hemoleucograma de evolución #1

Parámetro	Valor	Unidad	Rango
Eritrocitos	3.950.000	Eri/ul	5.300.000-8.830.000
Hemoglobina	11.4	g/dl	12.7-16.3
Hematocrito	30.4	%	39.2-58.8
VCM	77	fl	70 (60-77)
HCM	29.8	pg	19-23
CHCM	37.5	g/dl	33 (31-34)
Plaquetas	147.000	pl/uL	160.000-461.000
Vol, med plaquetar	15.3	fL	6.7-11.1
Leucocitos	35.280	Leu/ul	6.000-15.000
Neutrófilos R.	87	%	50-73
Neutrófilos A.	30.694	Neu/ul	3.300-10.000
Eosinófilos R.	2	%	1-10
Eosinófilos A.	706	Eos/ul	100-1500
Linfocitos R.	4	%	25-33
Linfocitos A.	1.411	lingo/ul	1.000-4500
Monocitos R.	7	%	1-7
Monocitos A.	2.470	Mon/ul	100-700
Proteínas Plas	68	g/L	55-78

Tabla 8. Química de evolución #1

ALT	129	U/L	15-58
Creatinina	1.1	mg/dl	0.5-1.5

Respecto al citoquímico de orina se reportó de aspecto turbio, color ambar y un pH de 6, con presencia de bacterias en cantidad escasa y más de 50 leucocitos por campo, al igual que presencia de 15-20 eritrocitos por campo, sin cristaluria. Por ende se programa ampicilina + sulbactam a 25 mg/kg/IV/10 días, enrofloxacin a 5 mg/kg/IV/5 día y hemolitan 1,6 ml/totales/PO. En los posteriores días el paciente presentó mejoría recuperando el apetito, ausencia de picos febriles y se apreció un

aclaramiento de la orina. Por lo anterior se dio de alta bajo fórmula médica con enrofloxacin 5mg/kg/PO/BID/10 ,tramadol a 3 mg/kg/TID/PO y omeprazol como protector gástrico a razón de 0,7 mg/kg/SID/PO, a su vez se remite para manejo fisioterapéutico y se programa revisión en 30 días.

El paciente vuelve a revisión a los 30 días, en los cuales se encuentra una evolución satisfactoria, debido a que ha recuperado completamente la movilidad de los miembros anteriores, pero aún no controlaba esfínteres ni movilidad de los miembros posteriores. Se realizó toma de cito químico de orina como control en el cual se reportó cantidades abundantes de bacterias, moco abundante y nitritos positivos. Debido a los hallazgos en el cito químico de orina se envía con la siguiente fórmula médica: enrofloxacin a 5mg/kg/BID/5 días y omeprazol 0,7mg/kg/SID/IV.

Discusión

El trauma medular agudo es una patología clínica de alta casuística que se vive en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c, donde efectivamente como se reporta en la literatura revisada, el componente etiológico más común es debido a accidentes automovilísticos y caídas desde lugares de gran altura.

El diagnóstico de la patología se realizó de manera efectiva por medio de la aplicación de métodos de imagen como lo fueron la radiografía simple y la radiografía mas medio de contraste (mielografía), en el cual se evidencio el punto exacto de compromiso medular. A su vez la falta de medios diagnósticos como la resonancia magnética nos impide conocer con exactitud el estado de degeneración medular, por lo que el factor pronostico solo está influenciado por los hallazgos al examen clínico.

En terapéutica empleada se usaron medicamentos como (succinato sódico de metilprednisolona, tramadol, gabapentina y tiamina), los cuales son específicos para el TMA, sin embargo otros medicamentos como bloqueantes específicos de calcio, atrapadores de radicales libres y antagonistas de los opioides no se utilizaron, debido a que no se consiguen con facilidad en el mercado o no tienen registro para su comercialización dentro del mercado colombiano.

La estabilización segmentaria es una técnica quirúrgica que permite la estabilización vertebral de manera segura, debido a que no tiene contraindicaciones en cuanto al sexo, peso del animal y lugar de la lesión. Por ende fue el método quirúrgico de elección para la resolución de la lesión en este caso.

Durante la evolución posquirúrgica nos enfrentamos a múltiples percances como lo fueron la inapetencia y pérdida de peso progresiva del paciente, así como una

infección urinaria. Los cuales fueron manejados correctamente por medio de la nutrición enteral asistida por tubo esofágico, con cálculos de mantenimiento exactos corregidos con un índice de reposo en jaula y con la medicación de antibióticos específicos de vías urinarias como los son la ampicilina + sulbactam y la enrofloxacin, mostrándose a futuro una evolución satisfactoria.

Actividades

La pasantía se llevó a cabo en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c; los horarios establecidos fueron de (Lunes a Viernes de 8:00 am a 5:00 pm y los Sábados de 8:00 am a 12:00 m), donde los días Martes y Jueves eran los días designados para las cirugías de la semana, en algunas ocasiones por la cantidad de pacientes que necesitaban procedimientos quirúrgicos también se realizaron cirugías los días viernes. Los días lunes y miércoles se destinaban a ayudar en otras áreas como el área de consulta u hospitalización, una vez terminado el monitoreo de los pacientes posquirúrgicos que se encontraban hospitalizados.

Mis funciones en el área de anestesia fueron planteadas desde un inicio de mi pasantía de la siguiente forma: lectura de exámenes de laboratorio, programación y recepción del paciente, evaluación pre anestésica, preparación pre quirúrgica, ayudante de anestesia y recuperación del paciente.

- **Lectura de exámenes de laboratorio y programación del paciente:** la programación del momento quirúrgico del paciente dependía de los hallazgos del examen clínico y de los resultados de las pruebas de laboratorio. En algunas ocasiones, los hallazgos en el examen físico y pruebas laboratoriales mostraban que el paciente no se encontraba en una condición óptima para ingresar a cirugía debido al gran riesgo quirúrgico y anestésico, por ende en dichos casos se procedía a realizar estabilización previa del paciente y posteriormente se ingresaba a cirugía.

- **Recepción del paciente:** Este momento consta de hacerle preguntas al propietario acerca de la evolución del paciente, para saber si la signología ha avanzado desde la última consulta o ha respondido de manera satisfactoria a la medicación instaurada. Una vez recopilada esta información el paciente se pesaba de nuevo para tener un valor actualizado, necesario para el desarrollo de las funciones que se mencionaran posteriormente. En algunas ocasiones, donde la evolución de paciente previo a la cirugía no era de manera satisfactoria, se procedía a realizar toma de exámenes de laboratorio para tener una visión más global del riesgo quirúrgico y anestésico.
- **Evaluación pre-anestésica:** una vez recibido el paciente, se realizaba un examen clínico general para establecer en conjunto con los exámenes de laboratorio que protocolo anestésico usar. De esta manera se seleccionaban que fármacos provocaban la menor cantidad de efectos anestésicos secundarios no deseados que pudieran comprometer el momento quirúrgico y vida del paciente.
- **Preparación del paciente:** En esta fase se precede a canalizar el paciente y realizar una depilación de la zona quirúrgica. Para esto nos apoyábamos de inmobilizaciones químicas por medio de fármacos tranquilizantes en conjunto con opioides para obtener una neuroleptoanalgesia y así poder manipular el paciente adecuadamente. En contadas ocasiones se tenía que realizar la inducción del paciente para poder realizar la preparación, debido a que en algunos pacientes

ortopédicos el dolor de la fractura hacia que esta no fuera manipulable para realizar la respectiva preparación.

- **Ayudante de anestesia:** Mis labores como ayudante de anestesia era asistir en todo el proceso desde la inducción hasta la extubación del paciente, por ende una vez inducido el paciente se entubaba y se conectaba a la máquina anestésica con el circuito anestésico correcto, el cual dependía del peso del paciente para evitar excesos de espacio muerto anestésico, posteriormente se procedía a conectar todo el monitoreo no invasivo el cual constaba de (pulsoximetría, presión arterial sistólica, media y diastólica, capnograma con capnografía y electrocardiograma).

En múltiples procedimientos quirúrgicos como amputaciones, osteosíntesis y escisiones de cabeza femoral apoyaba en la parte de bloqueos tronculares y conductivos ya fuera por medio de epidurales o con electroestimulador usando anestésicos locales como lidocaína y bupivacaína.

Una vez realizado el bloqueo pertinentes se realizaba el lavado quirúrgico de la zona y se procedía con la cirugía. Durante la misma se llenaba un formato de seguimiento anestésico en el cual se grafica la estabilidad anestésica del paciente durante la cirugía.

- **Recuperación del paciente:** una vez el paciente salía de cirugía volvía a la zona de preparación y recuperación hasta el despertar. Durante este periodo se temperaban bolsas de soluciones y calentadores eléctricos

para asegurar la adecuada termorregulación del paciente, ya que los pacientes por el uso de los anestésicos se encontraban hipotérmicos por los efectos hipotensores que inducen una pérdida constante de temperatura. una vez el paciente se encontraba despierto y se hubiera corregido el balance hídrico, se quitaba la solución y se le ponía un PRN para el uso de medicamentos intravenosos.

Una función adicional que se llevaba era la realización de las hojas de tratamientos de cada paciente pos quirúrgico según las necesidades terapéuticas que estos necesitaran.

Clasificación de los procedimientos quirúrgicos por especie y especialidad.

Durante la pasantía en anestesia se realizaron las siguientes intervenciones quirúrgicas las cuales se distribuyeron de la siguiente manera:

Tabla 9. Caracterización de las cirugías

Fecha	Especie	Procedimiento quirúrgico	Especialidad
3-Dec-15	Felino	Osteosíntesis supracondilea de fémur	Ortopedia
3-Dec-15	Felino	Osteosíntesis de humero	Ortopedia
4-Dec-15	Felino	Amputación de MAD + Osteosíntesis de radio	Ortopedia
10-Dec-15	Canino	Amputación de MAD	Ortopedia
10-Dec-15	Canino	Osteosíntesis de ilion + Escisión de cabeza y cuello femoral	Ortopedia
18-Dec-15	Felino	Osteosíntesis de radio y ulna	Ortopedia
22-Dec-15	Canino	Laparotomía exploratoria + Enterotomía	Sistema digestivo
23-Dec-15	Canino	Excisión de cabeza y cuello femoral + Exploración de rodilla	Ortopedia

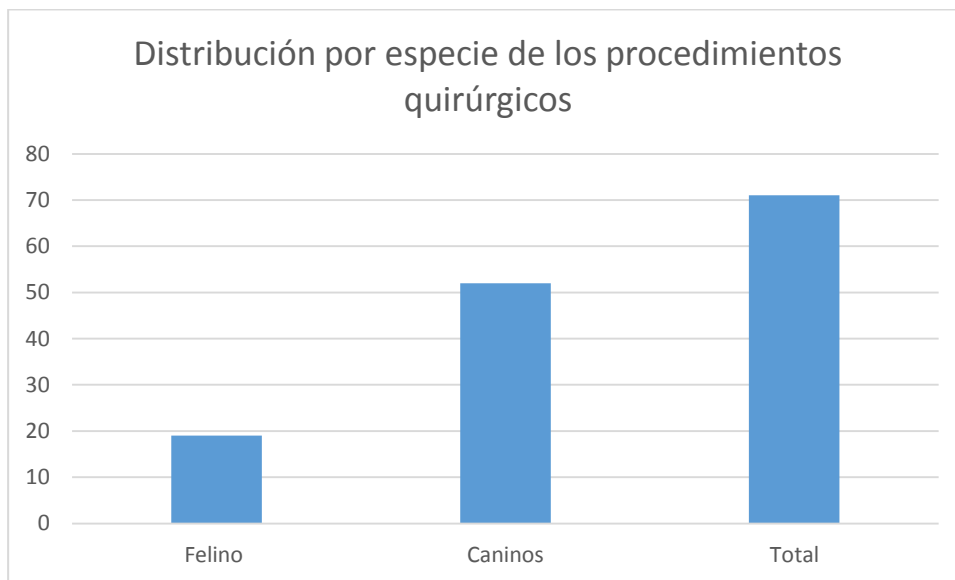
Tabla 10. Caracterización de las cirugías

Fecha	Especie	Procedimiento quirúrgico	Especialidad
2-Jan-16	Canino	Laparotomía exploratoria	Sistema digestivo
2-Jan-16	Canino	Osteosíntesis de radio y ulna	Ortopedia
13-Jan-16	Canino	OVH por piometra	Sistema reproductivo
13-Jan-16	Felino	OVH	Sistema reproductivo
13-Jan-16	Canino	Laparotomía exploratoria	Sistema digestivo
13-Jan-16	Canino	Osteosíntesis de radio y ulna	Ortopedia
19-Jan-16	Canino	Craniectomía	Ortopedia + neurología
20-Jan-16	Canino	Osteosíntesis de húmero	Ortopedia
22-Jan-16	Canino	Excisión de cabeza y cuello femoral	Ortopedia
4-Feb-16	Canino	OVH	Sistema reproductivo
4-Feb-16	Canino	Endoscopia + dilatación traqueal	Sistema digestivo
4-Feb-16	Canino	Amputación de MPD	Ortopedia
8-Feb-16	Canino	Orquiectomía	Sistema reproductivo
8-Feb-16	Canino	Fijador Externo	Ortopedia
8-Feb-16	Felino	Amputación de MPD + Orquiectomía	Ortopedia + Sistema reproductivo
9-Feb-16	Canino	Laparotomía exploratoria + OVH	Sistema reproductivo
12-Feb-16	Canino	Biopsia de hueso	Ortopedia
13-Feb-16	Canino	Laparotomía+ colopexia + enteroanastomosis	Sistema digestivo
19-Feb-16	Canino	Extracción dental	Odontología
20-Feb-16	Canino	Excision de cabeza y cuello femoral	Ortopedia
21-Feb-16	Felino	Osteosíntesis supracondilea de fémur + osteosíntesis de mandíbula	Ortopedia
21-Feb-16	Felino	Osteosíntesis supracondilea de fémur	Ortopedia
22-Feb-16	Canino	Amputación de MAD	Ortopedia
23-Feb-16	Canino	OVH por piometra	Sistema reproductivo
23-Feb-16	Felino	Osteosíntesis de Ilión	Ortopedia

23-Feb-16	Canino	O.V.H. por piometra	Sistema reproductivo
26-Feb-16	Canino	Extracción de masas cutáneas	Sistema de piel
26-Feb-16	Canino	Laparotomía exploratoria	Sistema digestivo
2-Feb-16	Felino	Herniorrafia inguinal	Sistema digestivo
2-Feb-16	Felino	Osteosíntesis de fémur	Ortopedia
9-Feb-16	Felino	Osteosíntesis mandibular	Ortopedia
10-Feb-16	Felino	Osteosíntesis de fémur	Ortopedia
12-Feb-16	Felino	Osteosíntesis de fémur	Ortopedia
16-Feb-16	Canino	Osteosíntesis de fémur	Ortopedia
18-Feb-16	Felino	Osteosíntesis de fémur	Ortopedia
18-Feb-16	Canino	OVH por piometra	Sistema reproductivo
18-Feb-16	Canino	Amputación de Mpizq	Ortopedia
25-Feb-16	Canino	Osteosíntesis de radio	Ortopedia
25-Feb-16	Canino	Osteosíntesis de tibia	Ortopedia
3-Mar-15	Canino	Excision de cabeza y cuello	Ortopedia
3-Mar-16	Felino	Amputación MPD	Ortopedia
8-Mar-16	Canino	Excisión de cabeza y cuello femoral	Ortopedia
8-Mar-16	Felino	Amputación de Pene	Sistema reproductivo
10-Mar-16	Canino	Osteosíntesis de radio y ulna	Ortopedia
10-Mar-16	Canino	O.V.H por piometra	Sistema reproductivo
10-Mar-16	Canino	Excision de cabeza y cuello femoral	Ortopedia
10-Mar-16	Canino	Extracción de M.O.S.	Ortopedia
11-Mar-16	Felino	Retiro M.O.S	Ortopedia
11-Mar-16	Felino	Retiro M.O.S	Ortopedia
12-Mar-16	Canino	O.V.H por piometra	Sistema reproductivo

14-Mar-16	Canino	Biopsia de nódulo linfático	Tejidos blandos
15-Mar-16	Canino	Excision de cabeza y cuello femoral	Ortopedia
17-Mar-16	Canino	Excision de cabeza y cuello femoral	Ortopedia
17-Mar-16	Canino	Corrección de luxación patelar	Ortopedia
17-Mar-16	Canino	O.V.H por piometra	Sistema reproductivo
22-Mar-16	Canino	O.V.H	Sistema reproductivo
29-Mar-16	Canino	Hemilaminectomia + Durotomia	Ortopedia + neurologia
30-Mar-16	Canino	Enucleación	Oftalmologia
31-Mar-16	Canino	Osteosíntesis de mandibula	Ortopedia
31-Mar-16	Canino	Aspirado de médula ósea	Ortopedia
31-Mar-16	Canino	Corrección de luxación patelar	Ortopedia
14-Apr-16	Canino	Osteosíntesis de tibia	Ortopedia
21-Apr-16	Canino	O.V.H	Sistema reproductivo

Figure 12. Distribución por especie



Es evidente que en la clínica diaria es mayor el número de caninos que consultan al médico veterinario en contraste con los felinos (figura. 12), evento que se ve reflejado por la diferencia en la distribución de los procedimientos quirúrgicos mostrados anteriormente. Esto debido a que en nuestra sociedad aun los gatos se tienen muy estigmatizados de no ser una buena mascota por múltiples razones que se quedan en mitos.

Figure 13. Distribuciones por sistema



El mayor número de procedimientos quirúrgicos involucran el sistema musculoesquelético (figura. 13), esto es debido al convenio con el Centro de Bienestar Animal la Perla (CBA-perla), los cuales remiten una gran cantidad de pacientes a nuestras instalaciones de los cuales los problemas quirúrgicos ortopédicos son los más comunes entre los cuales encontramos (luxaciones, subluxaciones, fracturas, etc.) por las condiciones adversas que estos pacientes viven, ya que son pacientes que habitan las calles de nuestra ciudad o decomisados por maltrato animal.

En los diversos procedimientos quirúrgicos se emplearon múltiples protocolos anestésicos, los cuales básicamente se constituían de una pre medicación tanto anestésica (tranquilizantes y analgésicos), como una pre medicación preventiva (antibióticos), posterior a la pre medicación se realizaba la inducción del paciente, donde el fármaco usado en la totalidad de los casos fue propofol a 4mg/Kg/IV y una vez entubado el paciente, el mantenimiento quirúrgico se realizaba con Isoflurano con una CAM entre 1-2% este rango es debido al uso de otros medicamentos intraoperatorios como fentanilo a razón de 3-5 μ g/Kg/15 min o por bloqueos conductivos y tronculares, que ayudan a su vez reducir los requerimientos de los gases inhalados durante la cirugía.

Conclusiones

El trabajo de grado en modalidad práctica empresarial nos brinda la posibilidad de afianzar los conocimientos obtenidos durante el transcurso de toda la carrera. A su vez obtuve una gran cantidad de conocimientos en las áreas donde se realizaron énfasis (Anestesiología y medicina interna), las cuales son necesarias para un buen desempeño en la práctica diaria en el área de consulta y cirugía.

El fortalecimiento de diferentes conceptos y patologías de diferentes sistemas como endocrino, cardiovascular, osteomuscular y otros se logra a partir de la vivencia de los casos que se presentan en la clínica, de los cuales se hace una discusión con el médico de turno encargado, respecto a los diferentes abordajes en el examen clínico, técnicas diagnósticas y posibles tratamientos que se deben de instaurar para darle solución a la enfermedad.

En el área de medicina interna se realizan múltiples técnicas diagnósticas por imagen como la radiografía simple y la ecografía, las cuales se emplean para brindar un diagnóstico certero que nos caracterice la sintomatología que presenta el paciente y así poder darle solución ya sea de manera médica y en algunas ocasiones quirúrgica. En otras ocasiones se emplearon técnicas de imagen más especializadas como la aplicación de radiografía simple con medios de contraste, el cual se usaba en patologías específicas del sistema gastrointestinal como en obstrucciones o intususcepciones y en patologías del sistema nervioso como compresiones medulares y otras.

La interpretación correcta de los hallazgos en los exámenes de laboratorio y la asociación con la signología del paciente es una habilidad que debe desarrollar el médico clínico para el manejo adecuado del paciente respecto a su diagnóstico, terapéutica y como factor pronóstico del mismo.

En el área de medicina interna se aprende múltiples conceptos en el área de manejo y tomas de muestras, al abordar casos en los cuales uno realiza procedimientos como: Raspados de piel, punciones con aguja fina (PAF), citologías vaginales y tomas de muestras de sangre para químicas sanguíneas y citologías de múltiples líquidos (sinovial, peritoneal y cefalorraquídeo).

Referencias

- Anderson, D. K., & Hall, E. D. (1993). Pathophysiology of spinal cord trauma. *Annals of emergency medicine*, 22(6), 987-992.
- Bergman, R.; Lanz, O.; Shell, L.(2000) A review of experimental and clinical treatments for acute spinal cord injury. *Veterinary Medicine*, Chicago, (95),855-866,
- Bernardini, M. (2002) Traumi. In *Neurología del cane e del gatto*. Bologna: Poletto, (4)
- Bracken, M. B., et al. (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.
- Braund, K. G.(1993) Acute spinal cord trauma. In: BOJRAB, M. S.; et al. *Diseases mechanisms in small animal surgery*. 2 ed. Lippincott: Williams & Wilkins. Cap. 152, 1140- 1157
- Chinnock, P., & Roberts, I. (2005). Gangliosides for acute spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev*, 2(2).
- Fossum Theresa.(2004) .*Cirugía en Pequeños animales*. 3era Ed. Bs. As- Intermédica.
- Guimarãesa, J. S., et al. (2009). Mecanismos de degeneración secundaria en el sistema nervioso central durante los trastornos neuronales agudos y el daño en la sustancia blanca. *Rev Neurol*, 48(6), 304-310.

- Hall, E. D., & Wolf, D. L. (1986). A pharmacological analysis of the pathophysiological mechanisms of posttraumatic spinal cord ischemia. *Journal of neurosurgery*, 64(6), 951-961.
- Hoerlein, B. F., Redding, R. W., Hoff, E. J., & McGuire, J. A. (1985). Evaluation of naloxone, crocetin, thyrotropin releasing hormone, methylprednisolone, partial myelotomy, and hemilaminectomy in the treatment of acute spinal cord trauma. *The Journal of the American Animal Hospital Association (USA)*. 42(2), 22-26
- Jeffery, N. D., & Blakemore, W. F. (1999). Spinal cord injury in small animals 2. Current and future options for therapy. *The Veterinary Record*, 145(7), 183-190.
- Kwon, B. K., Tetzlaff, W., Grauer, J. N., Beiner, J., & Vaccaro, A. R. (2004). Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury. *The Spine Journal*, 4(4), 451-464.
- Meintjes, E., Hosgood, G., & Daniloff, J. (1996). Pharmaceutic treatment of acute spinal cord trauma. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian (USA)*.29(5), 104-107
- Olby, N. (1999). Current concepts in the management of acute spinal cord injury. *Journal of veterinary internal medicine*, 13(5), 399-407.
- Pellegrino, F. C. F. C. (2014). *Las claves del diagnóstico neurológico para el veterinario clínico*. Buenos aires: intermedica
- Platt, S. R., Olby, N. J., Abramson, C. J., Alleman, A. R., Anderson, T. J. (2008). Manual de neurología en pequeños animales. *Coleccion BSAVA (España)*.

- 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.
- Ramon, S., et al. (1997). Clinical and magnetic resonance imaging correlation in acute spinal cord injury. *Spinal Cord*, 35(10), 664-673.
- Rowland, J. W., Hawryluk, G. W., Kwon, B., & Fehlings, M. G. (2008). Current status of acute spinal cord injury pathophysiology and emerging therapies: promise on the horizon. *Neurosurgical focus*, 25(5), E2.
- Sharp NH, Wheeler SJ. (2004) *Trauma. In Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery* Ames: Mosby-Wolfe
- Wheeler, S. J., & Sharp, N. J. (1994). *Small animal spinal disorders, diagnosis and surgery*. Mosby-Wolfe Publishers.
- Smith, G. K., & Walter, M. C. (1988). Spinal decompressive procedures and dorsal compartment injuries: comparative biomechanical study in canine cadavers. *American journal of veterinary research*, 49(2), 266-273.
- Viganò, Fabio., Blasi, Costanza. (2013). Valoración inicial de los traumatismos medulares: *Veterinary Focus*, (23) ,32-38. Recuperado de <http://www.veterinariargentina.com/revista/wp284/wp-content/uploads/Valoraci%C3%B3n-inicial-de-los2.pdf>