

**Análisis de trauma medular agudo en caninos desde sus causas hasta las  
naciones básicas para afrontar los casos.**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario**

**Hellen Alexandra Echeverri Ríos**

**Asesor  
José Fernando Ortiz Álvarez  
MV, Esp, Msc**

**Unilasallista  
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias  
Programa de Medicina Veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2021**

## Tabla de contenido

Resumen .....	5
Introducción .....	6
Objetivos .....	7
Objetivo general.....	7
Objetivos específicos.....	7
Justificación.....	8
Marco teórico .....	9
Anatomía del sistema nervioso .....	9
La médula espinal: .....	11
Fisiopatología del trauma espinal .....	14
Lesión primaria:.....	14
Lesión secundaria: .....	15
Evaluación inicial del paciente con TMA.....	16
Descripción caso clínico.....	23
Detalles del examen.....	24
Diagnósticos diferenciales: .....	24
Diagnóstico presuntivo:.....	25
Plan terapéutico :.....	25
Pronóstico:.....	25
Notas de progreso:.....	25
Discusión .....	33
Conclusiones .....	37
Referencias bibliográficas .....	38

## Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Corte sagital de la cabeza canina en la que se detallan las divisiones del encéfalo. ....	10
Ilustración 2.. Esquema de las divisiones del sistema nervioso de vertebrados. (modificado de Purves et al., 2007).....	11
Ilustración 3. encéfalo y porciones anatómicas de médula espinal a). porción cervical b). .....	11
Ilustración 4. Medula espinal y vertebra. Puellas L, Martínez S, Martínez de la Torre M. 2008. Neuroanatomía. ....	12
Ilustración 5. Esquema plexo braquial. <a href="https://ingeniumed.com/memodibujos/esquema-de-plexo-braquial/">https://ingeniumed.com/memodibujos/esquema- de-plexo-braquial/</a> .....	13
Ilustración 6. Origen del plexo lumbosacro en el canino, formado por las raíces ventrales de los nervios lumbares 6-7 y el 1-2 de nervios sacros (Abreu Garcia, 2012) .....	13
Ilustración 7. signos NMS-NMI. latt, S. R., Olby, N. J., Abramson, C. J., Alleman, A. R., Anderson, T. J. (2008). ....	18
Ilustración 8. RX LL PACIENTE CANINO	Ilustración
9. RX DV CADERA .....	30
Ilustración 10. RX DV PACIENTE CANINO .....	30
Ilustración 11. IMG resonancia magnética paciente canino .....	32

## Lista de tablas

Tabla 1. Reseña .....	23
Tabla 2. Anamnesis.....	23
Tabla 3. Examen físico general .....	23
Tabla 4. Examen físico especial.....	23
Tabla 5. Lista de problemas .....	24
Tabla 6. Hemograma.....	26
Tabla 7. Bioquímica sanguínea .....	26
Tabla 8. Proteínas diferenciadas.....	26

## Resumen

El trauma medular agudo (TMA) es una de las emergencias neurológicas que se asisten con mayor frecuencia. Requiere de acciones sistematizadas que deben realizarse con eficiencia, coordinación y rapidez. La estandarización del manejo de los pacientes con TMA facilita y respalda la toma de decisiones (Pellegrino, 2010).

En los últimos años, la práctica de la Medicina ha experimentado profundos cambios en las actitudes ante las diversas opciones terapéuticas existentes para cada enfermedad, en cuanto al TMA han predominado con frecuencia actitudes terapéuticas basadas en la supuesta experiencia personal y en conceptos no soportados por la evidencia científica (Pellegrino, 2010).

Es imprescindible conocer los eventos fisiopatológicos que ocurren tras un trauma medular para poder aplicar las técnicas más adecuadas al tratamiento; además instaurar una terapéutica temprana y evaluar regularmente la función neurológica con el fin de detectar deterioro neurológico que requiera una terapia más agresiva o cambio de tratamiento.

**Palabras clave:** Médula, trauma, canino, sistema nervioso, terapéutica

## Introducción

Muchos de los episodios traumáticos que afectan a los animales son presenciados por el propietario, sin embargo, en varias ocasiones no hay evidencia de un evento traumático, ignorando este antecedente o no hay un evento lesivo como tal que desencadene una afección nerviosa; Es por ello que es sumamente importante tener un abordaje del paciente en el que no exista un daño mecánico mayor, provocado por no tener las precauciones adecuadas a la hora de brindar la atención. Para ello se tendrán presentes revisiones bibliográficas, experiencias y conocimientos del equipo de veterinarios de La Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c y apoyo docente para aclarar las distintas controversias sobre las causas, efectos y manejo de pacientes con este cuadro clínico y así generar un impacto positivo de como un buen manejo del clínico frente a una patología puede ayudar a mitigar posibles complicaciones del paciente y facilitando que el propietario puede contribuir a mejorar la calidad de vida del mismo.

En este trabajo se aborda el estudio de un caso clínico con un paciente canino ingresado a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c, se podrá obtener información y hacer permanente seguimiento para entender de manera amplia el trauma medular agudo (TMA) y como este afecta de manera significativa la calidad de vida de los pacientes cuando no es abordado de la manera indicada.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Correlacionar los conceptos teóricos vistos durante la carrera de medicina veterinaria con la práctica empresarial, enfatizando en el análisis de alteraciones neurológicas en caninos principalmente en el trauma medular agudo.

### **Objetivos específicos**

- Identificar las principales causas que generan trauma medular agudo en los caninos.

- Establecer adecuado protocolo terapéutico para traumatismos medulares en caninos basado en hallazgos anamnésticos, exámenes clínicos y ayudas diagnósticas.

- Aplicar conocimientos adquiridos durante la carrera a la práctica empresarial en el manejo de los pacientes.

- Reafirmar si los conceptos bibliográficos son acordes al manejo del paciente en clínica.

- Identificar procedimientos tanto diagnósticos como terapéuticos de las patologías más comunes en la práctica de pequeñas especies

- Estudiar las consecuencias del trauma medular agudo sobre las condiciones de vida de los caninos.

## **Justificación**

Es importante que desde el manejo inicial de un paciente con TMA tanto por parte del propietario como por parte de los clínicos se haga con precauciones para disminuir el riesgo de daño mecánico adicional en la médula espinal u otros órganos. A través de información bibliográfica y el estudio de caso con un paciente canino ingresado a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c, se podrá obtener información y hacer permanente seguimiento para entender de manera amplia el trauma medular agudo y las formas indicadas de abordarlo, teniendo en cuenta los eventos fisiopatológicos para ayudar así a disminuir el deterioro de salud del paciente y mejorando su calidad de vida en tiempos relativamente cortos, debido a esto es fundamental tener pautas claras para abordar un paciente con trauma medular y es muy importante realizar un examen neurológico exhaustivo y con riguroso cuidado para no agravar el estado previo, el método más común dentro de las evaluaciones imagenológicas es la radiografía de columna, la tomografía computarizada y la resonancia magnética.



## **Marco teórico**

Todo evento traumático puede suponer un daño a estructuras corporales tanto externas como internas. Sus causas pueden ser múltiples y su gravedad muy variable, abarcando desde solo daño tegumentario sin afectación neurológica a fracturas o luxaciones vertebrales con pérdida de nocicepción (Pellegrino, 2011).

Las causas del trauma espinal pueden ser múltiples, aunque, sin duda, la más frecuente es la hernia discal, en un 34 % de los perros según algunos estudios, seguido de atropellos o caídas (Luján Feliu y Jiménez Peláez, 2016).

El trauma medular agudo es una patología que debe diferenciarse de otras patologías como los son el síndrome de Horner, con la cual suele confundirse, se presenta con un conjunto de síntomas relacionados con la pérdida momentánea o permanente de la inervación simpática, los cuales son: prolapso unilateral o bilateral de la membrana nictitante, ptosis de párpado, anisocoria unilateral o bilateral, el estado de conciencia del animal no se ve afectado y también es sumamente importante diferenciarlo de TCE debido a que ambas presentan gran similitud en la presentación de sus signos clínicos y su tratamiento solo varía específicamente en un fármaco, es por ello que es de vital importancia un acertado diagnóstico para implementar un adecuado plan terapéutico y no llegar a agravar aún más el cuadro clínico del paciente (Vargas Aldair, 2020).

### **Anatomía del sistema nervioso**

El sistema nervioso está compuesto por dos divisiones principales que son el sistema nervioso central (SNC), formado por el encéfalo (dentro del cráneo) subdividido en cerebelo y tallo cerebral que éste conecta la médula al encéfalo.

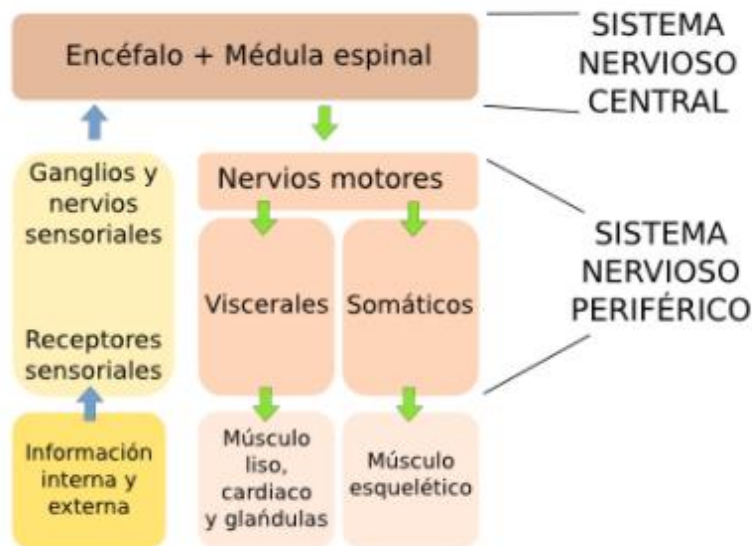


**Ilustración 1. Corte sagital de la cabeza canina en la que se detallan las divisiones del encéfalo.**

La médula espinal (dentro de la columna vertebral) que su terminación es las primeras vertebrae coccígeas, y la otra división es el sistema nervioso periférico (SNP) subdividido en nervios craneales que en su totalidad son 12 y nervios espinales que serían 31 pares que se bifurcan en tronco y miembros.

La principal función del SNC es recibir la información proveniente del SNP y, por ende, del mismo central, procesarla y tomar las decisiones que realizará el SNP.

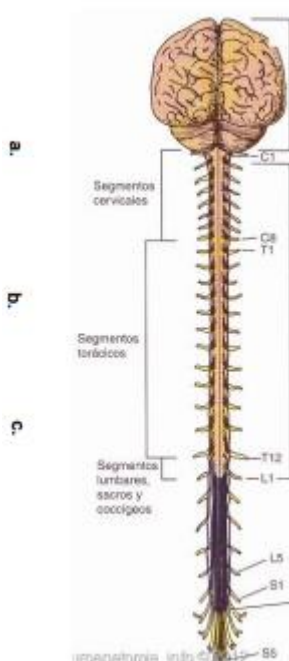
Células del sistema nervioso: neuronas que reciben y transmiten impulsos, células de la Neuroglia: dan soporte y protección a las neuronas, astrocitos, oligodendrocitos, células micro gliales, Células endimarias, Células de Schwann.



I Ilustración 2.. Esquema de las divisiones del sistema nervioso de vertebrados. (modificado de Purves et al., 2007).

### La médula espinal:

Es una estructura blanquecina situada dentro del canal vertebral, se divide en



cuatro regiones: cervical, torácica, lumbar y sacrococcígea,.

Las dos zonas de la médula espinal que se reconocen con mayor facilidad son:

- la sustancia gris que contiene los cuerpos celulares de las neuronas, la región ventral de la sustancia gris de la médula espinal contiene células nerviosas que regulan la función motora.

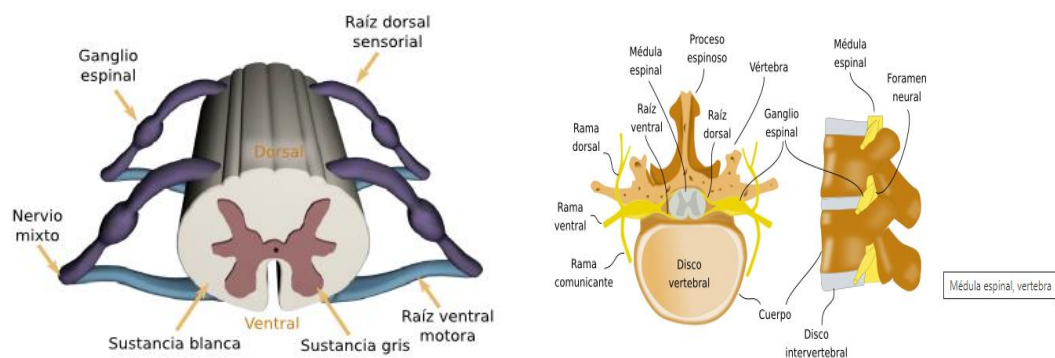
Ilustración 3. encéfalo y porciones anatómicas de médula espinal a). porción cervical b).

-la sustancia blanca que contiene los axones mielinizados

La región media de la médula espinal dorsal se asocia a funciones autónomas. La porción dorsal recibe información sensitiva de los nervios raquídeos. células de la glía (microglía y macroglía).

Está constituida por meninges, distribuidas en 3 capas (de afuera hacia adentro): duramadre(tejido conjuntivo denso y con colágenos), aracnoides(avascular, con fibroblastos, colágeno y fibras elásticas) y piamadre(separada del tejido neural por células neurogliales), que dan protección a la medula ,siendo afectadas ante un TMA en primera instancia. (Platt y Olby, 2014).

Está contenida en el canal raquídeo vertebral, se continúa hacia arriba con el bulbo raquídeo o médula oblonga y en su parte caudal termina en una prolongación de la piamadre llamada el filum terminale el cual se inserta en el borde posterior del coxis (Platt y Olby, 2014).



**Ilustración 4. Medula espinal y vertebra. Puelles L, Martínez S, Martínez de la Torre M. 2008. Neuroanatomía.**

**Editorial Médica Panamericana S.A.**

Se logran diferenciar dos grandes plexos:

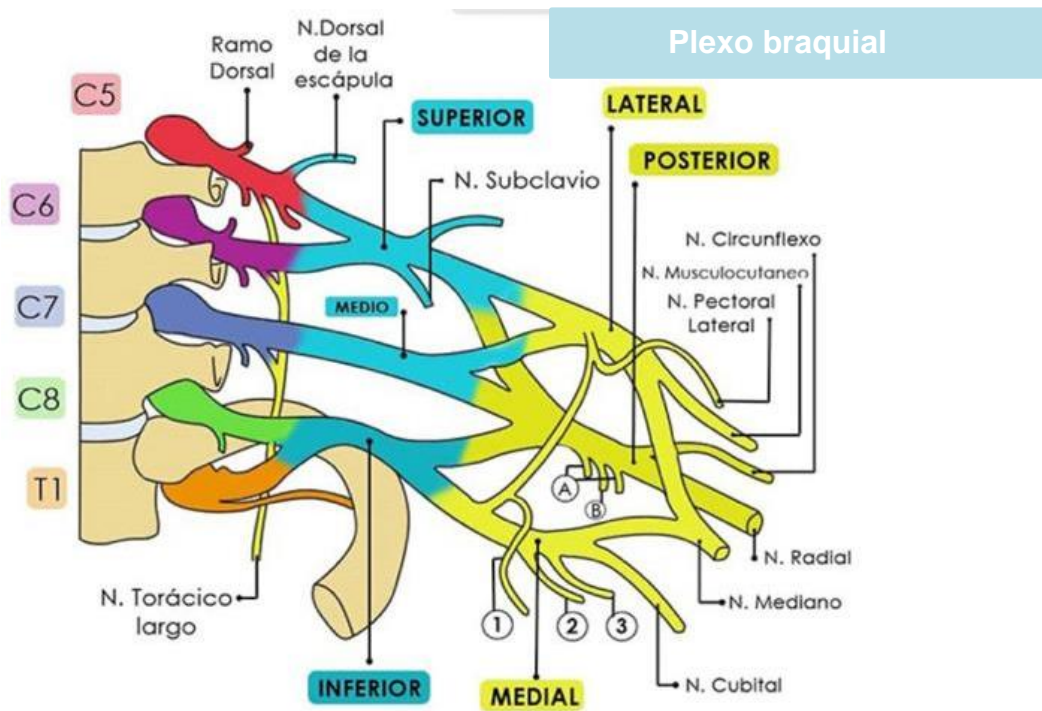


Ilustración 5. Esquema plexo braquial. <https://ingeniumed.com/memodibujos/esquema-de-plexo-braquial/>

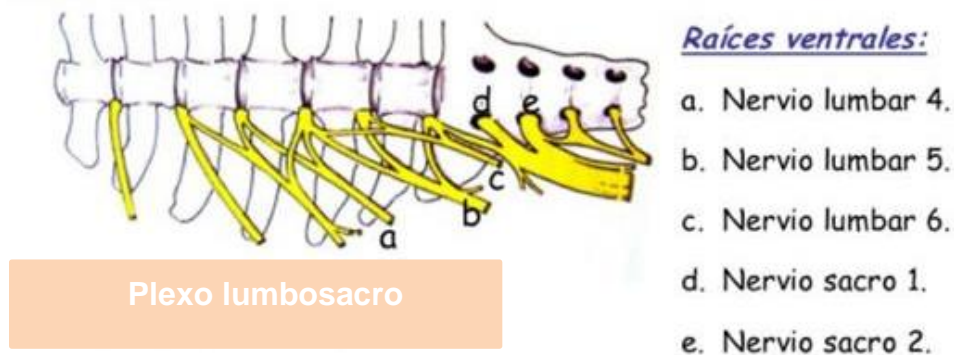


Ilustración 6. Origen del plexo lumbosacro en el canino, formado por las raíces ventrales de los nervios lumbares 6-7 y el 1-2 de nervios sacros (Abreu García, 2012)

### Pautas para neuro localizar la lesión:

Sistema nervioso central: cerebro, cerebelo, medula espinal.

Sistema nervioso periférico: nervios espinales, pares craneales, sistema nervioso autónomo.

## **Fisiopatología del trauma espinal**

Las patologías asociadas al trauma medular abarcan la laceración, compresión con isquemia, contusión y conmoción, extrusiones del disco intervertebral tipo I, enfermedades de tipo isquémico como el tromboembolismo fibrocartilaginoso, independientemente de la causa, los mecanismos que se desencadenan a partir del daño inicial van a ser los mismos y se pueden dividir en lesión primaria y secundaria.

### **Lesión primaria:**

Se produce como consecuencia directa del trauma con la posibilidad de laceración de tejido medular, hemorragia por ruptura directa de vasos sanguíneos o, en casos menos graves, conmoción medular.

Existen cuatro mecanismos de lesión primaria: impacto más compresión persistente, impacto con compresión transitoria, distracción y laceración-transección. Estos mecanismos no se presentan por separado, y generalmente se encuentran superpuestos en el paciente con lesión medular. La injuria primaria usualmente incluye ruptura y disrupción de los procesos axonales, cuerpos neuronales, y estructuras de soporte como las células de la glía y los elementos vasculares, resultando estos cambios en interrupción anatómica o fisiológica de los impulsos nerviosos. Cualquier cambio en el diámetro del canal vertebral puede ocasionar desplazamiento de la médula espinal, compresión, deterioro del flujo sanguíneo medular e incremento de la presión intraespinal. Los impulsos nerviosos en la zona lesionada pueden estar interrumpidos debido al incremento de presión aplicado sobre las fibras nerviosas, o debido a la isquemia o hemorragia. La alteración vascular resultante produce infartos locales por hipoxia e isquemia. Todos estos eventos inician un proceso de daño que puede llegar

ser crónico con un estímulo lesivo constante, lo que hace que sea más perjudicial para la médula que la injuria mecánica inicial.

### **Lesión secundaria:**

La lesión mecánica primaria genera cambios producidos por el desarrollo de complejos eventos neuroquímicos autodestructivos que provocan daño irreversible del tejido nervioso, como: Alteraciones vasculares causadas por el aumento de presión intramedular (PIM) provocado por el edema y la hemorragia y por la reducción en la presión de perfusión medular (PPM). La consecuencia patológica es la necrosis hemorrágica central; además de pérdida de la regulación iónica, que lleva a la suspensión del impulso nervioso y a la formación de edema. Se da la liberación de grandes cantidades de glutamato y aspartato, originando una intensa sobreexcitación de las neuronas viables, fenómeno conocido como excitotoxicidad. El incremento de la concentración del  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular de aproximadamente el doble de su valor inicial origina una brusca despolarización de la membrana, que condiciona el aumento de la liberación de cantidades excesivas de glutamato y otros aminoácidos neuroexcitatorios. La estimulación del receptor AMPA aumenta la concentración de  $\text{Na}^{+}$  intracelular y ocasiona edema citotóxico. La estimulación de los receptores NMDA es responsable del notable aumento del  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular y de la puesta en marcha de la cascada isquémica dependiente del calcio que originará la muerte celular. Un evento importante es la presentación de estrés oxidativo donde los fenómenos de peroxidación lipídica, aunque aparecen también de forma precoz tras el impacto, se prolongan y aumentan en intensidad durante las horas siguientes al traumatismo provocando una excesiva degeneración neuronal, tanto a nivel cerebral como medular. Se extiende gradualmente

desde la sustancia gris a la blanca. Produce daño microvascular, que agrava la isquemia, y contribuye en forma directa a la degradación de la membrana axonal y la mielina, también puede ser una lesión de tipo inmunológico (Pellegrino, 2010).

Además se da una respuesta de tipo inflamatoria que agrava el cuadro medular inicial, esta respuesta 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  $\text{INF-}\alpha$ , los cuales reclutan un mayor número de células inmunitarias que actúan de manera inespecífica sobre el tejido nervioso, por medio de la liberación de gránulos que generaran posteriormente especies reactivas de oxígeno que degeneran las neuronas circundantes intactas (Guimarãesa, 2009).

### **Evaluación inicial del paciente con TMA**

Ante la llegada de un paciente con trauma medular se deben seguir las mismas pautas de actuación, asegurar que el patrón respiratorio sea adecuado en frecuencia e intensidad, así como una correcta circulación sanguínea realizando medición de la presión sanguínea, frecuencia cardíaca y sonidos cardíacos, sobre todo en casos de traumatismo, en casos de sospecha de hemorragia se debe realizar pruebas de coagulación sanguínea (TP-TPT).

Un aspecto crucial del manejo del trauma medular es el control del dolor ya que puede influenciar el patrón respiratorio, la presión sanguínea y por consiguiente la irrigación medular y oxigenación. Al mismo tiempo evaluar la presencia de patologías asociadas en cavidad torácica y abdominal que puedan comprometer la oxigenación, perfusión o estado metabólico general mediante la realización de radiografías torácicas, abdominales y ecografía.



Lo más importante luego de descartar cualquier otro signo que pueda comprometer la vida del paciente es evaluar la funcionalidad neurológica, en la cual se busca identificar la presencia o ausencia de nocicepción caudal a la lesión (Luján Feliu, y Jiménez Peláez,2016). Evaluación del reflejo de retirada, el hecho de observar flexión del miembro (reflejo de flexión o retirada) no implica que haya reacción consciente, evaluar propiocepción en los cuatro miembros, evaluación de reflejos espinales, en los cuales se han desarrollado distintas escalas de evaluación, la más simple y más utilizada diseñada por Scott implica cinco grados de gravedad: Grado 1: Hiperestesia espinal. Grado 2: Paresia ambulatoria/ataxia. Grado 3: Paresia no ambulatoria con función urinaria normal. Grado 4: Parálisis con o sin incontinencia urinaria. Grado 5: Parálisis con ausencia de nocicepción e incontinencia urinaria.

### **Signos clínicos**

La presencia de signos clínicos dependerá de la ubicación de la lesión , básicamente según la organización neuronal motora existen 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, 2008).

- Motoneurona superior: rigidez espástica, tono y reflejos aumentados, atrofia lenta, hiperreflexia.

•Motoneurona inferior: parálisis flácida, tono disminuido, atrofia rápida, hiporreflexia.

Hay que tener claro que los reflejos medulares no ascienden a zonas altas del sistema nervioso, es decir, son de segmentos cortos.

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 paralitico), 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

Ilustración 7.signos NMS-NMI.latt, S. R., Olby, N. J., Abramson, C. J., Alleman, A. R., Anderson, T. J. (2008).

•Lesión C1-C5: estado mental normal, ataxia espinal, retraso de reacciones posturales en todos los miembros, hipermetría, tetraparesia/tetraplejia, reflejos espinales presentes o aumentados, tono muscular presente o aumentado (Gimenez, 2016). En este lugar de la lesión tanto en extremidades anteriores como posteriores mostrarán sinología de NMS.

• Lesión C6-T2: estado mental normal, retraso de reacciones posturales en todos los miembros, paraparesia/tetraplejia, disminución de reflejos espinales en miembros torácicos, atrofia muscular de miembros torácicos, tono muscular de miembros torácicos disminuidos, síndrome de Horner (Gimenez, 2016). En este lugar de la lesión, en extremidades anteriores mostrará signos de NMI y en posteriores de NMS.

• Lesión T3-L3: estado mental normal, miembros torácicos normales, ataxia del tronco y miembros pélvicos, parecía/tetraplejia, reflejos espinales de miembros pélvicos normales o aumentados, alteración o ausencia de reflejo cutáneo en tronco, vejiga

neurogénica (Gimenez, 2016). En este lugar de la lesión, en extremidades anteriores no mostrará signos y en posteriores signos de NMS.

- Lesión L4-S3: estado mental normal, miembros torácicos normales, ataxia de miembros pélvicos, paraparesia/tetraplejia, reflejos espinales de miembros pélvicos disminuidos, disminución o ausencia del reflejo cutáneo en tronco, atrofia muscular de miembros pélvicos, incontinencia urinaria, disminución del tono anal (Gimenez, 2016). En este lugar de la lesión, en extremidades anteriores no mostrará signos y en posteriores signos de NMI.

### **Diagnostico**

Es muy importante evaluar el estado de conciencia del animal o si existe alguna alteración en los pares craneales que se encuentran en el tallo encefálico.

Si al momento de la evaluación del paciente hay alguna alteración en algún par craneal es trauma medular agudo, no necesariamente tiene que existir alteración en el estado de conciencia, es decir, si no existe alteración en el estado de conciencia, pero si en algún par craneal, es trauma medular agudo.

**Diagnóstico por imagen:** Existen varios tipos de técnicas diagnósticas por imagen que nos pueden brindar información pertinente como el uso de:

**Radiografías simples:** 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, si en alguna de las regiones presenta alteración, se habla de inestabilidad vertebral.

**Mielografías:** se emplea cuando en las radiografías simples no se evidencia una lesión estructural que contraste con la signología clínica presentada por el paciente, sin

embargo, al momento de realizarlas hay que tener suma precaución en no agravar más la lesión debido al momento muscular.

resonancia magnética: La resonancia ha 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,1997).

Tomografía axial computarizada: 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.

### **Tratamiento:**

Es importante implementar buenos métodos diagnósticos para llegar a un diagnóstico final en el menor tiempo posible y así realizar un tratamiento adecuado teniendo en cuenta si este será si será médico o si el paciente requiere cirugía ortopédica por alteraciones irreversibles en la columna vertebral.

### **Inicialmente se realiza un tratamiento farmacológico con:**

•Esteroides: aunque falta por esclarecer completamente por qué los corticoides 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 el succinato sódico de metil-prednisolona (MP) a dosis reducida (Kwon, Tetzlaff, Grauer, Beiner y Vaccaro, 2004). Básicamente el succinato sódico de metilprednisolona se maneja de la siguiente manera: en un comienzo, 30 mg/kg IV; 2 horas más tarde administrar 15 mg/kg IV. Luego, administrar 10 mg/kg IV o SC 4 veces por día durante

24-36 horas. Reducir la dosis en forma gradual durante los siguientes 7 días (Postigo, 2006). Es sumamente importante controlar gastroenteritis hemorrágicas derivadas del uso de grandes cantidades de corticoide.

- Dexametasona: se usa en algunos casos, sin embargo, no es el de preferencia, en primera instancia se usa succinato de metil prednisolona.

- 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. Aún está siendo investigada (Plumb, 2010).

- Vitamina E, Selenio, Vitamina C, coenzima Q y el dimetil sulfoxido (DMSO): son atrapadores de radicales libres, tienen el potencial de reducir la lesión celular pos trauma, por ejemplo, el selenio es un cofactor para el enzima glutatión peroxidasa, enzima que actúa inhibiendo el peróxido de hidrogeno a nivel intracelular. 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).

**Procedimientos quirúrgicos:** 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.

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 (Fossum, 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 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.

### Descripción caso clínico

<b>Especie</b>	Canino
<b>Raza</b>	Criollo
<b>Sexo</b>	Macho
<b>Edad</b>	6 años
<b>Estado reproductivo</b>	Castrado
<b>Fecha de ultima vacunación</b>	No vigente
<b>Fecha de ultima desparasitación</b>	No vigente
<b>Descripción de la dieta</b>	Carnes sin sal ni aliños y purina
<b>Enfermedades recurrentes anteriores y cirugías previas</b>	o Infección pulmonar hace 2 años y repitió hace 1 año
<b>Alergias</b>	No
<b>Otros animales en casa</b>	3 gatos
<b>Otros animales enfermos</b>	No

Tabla 1. Reseña

#### Motivo de consulta

Llegó de caminar el sábado y estuvo tembloroso, el domingo medio caminaba y ya hoy amaneció sentado. No hay antecedentes de traumatismo.

Tabla 2. Anamnesis

#### Examen físico general

Peso: 24 kg	Tiempo de llenado capilar: 1 seg
Frecuencia cardiaca: 122 lpm	Mucosas: R/H/B
Frecuencia respiratoria: 26 rpm	Temperatura rectal: 37 °C

Tabla 3. Examen físico general

#### Examen físico especial

Parámetros	N	A	NE	Parámetros	N	A	NE
Actitud	X			Sistema reproductivo			X
Hidratación	X			Sistema urinario			X
Estado nutricional		X		Sistema nervioso		X	
Nódulos superficiales	X			Sistema musculoesquelético		X	
Sistema cardiovascular	X			Ojos	X		
Sistema respiratorio	X			Piel y anexos	X		
Sistema digestivo	X						

Tabla 4. Examen físico especial

### Detalles del examen

Paciente estable clínicamente, dócil a la manipulación, con adecuada respuesta ante estímulos externos (visuales, táctiles y sonoros). No signos neurológicos centrales. No se incorpora en tren posterior, pero es activo, hace carretilla. Reflejos espinales (ciático, patelar, tibial) con adecuada respuesta. Reflejo anal presente. No tono de la cola. Propiocepción: perdida en miembros posteriores. Sensibilidad superficial perdida, sensibilidad profunda: adecuada respuesta. No orina (solo por rebose). No dolor a la palpación abdominal, no dolor a la manipulación de columna. Reflejo panicular ausente de L-5 hacia caudal.

LISTA DE PROBLEMAS	LISTA MAESTRA
1.Caida del tren posterior	I.Sistema musculoesquelético (1,4)
2.Perdida de respuesta ante estímulos superficiales	II.Sistema nervioso (1,2,3,4,5,6)
3.No tono cola	
4.Ausencia de propiocepción	
5.No orina	
6.Perdida reflejo panicular L-5 hacia caudal	

Tabla 5. Lista de problemas

### Diagnósticos diferenciales:

I.II. Inestabilidad lumbosacra

Hemotropicos

Hernia discal

Tromboembolismo

### Plan diagnóstico:

Perfil básico y proteínas diferenciales

Rx L-L de columna



**Diagnóstico presuntivo:**

Inestabilidad lumbosacra/ hemotrópicos

**Plan terapéutico:**

Se canaliza y se implementa: multielectrolitos 40 ml/kg/día, metilprednisolona 30 mg/kg/IV/diluido en NaCl 0.9% en 6 horas, 7.5 mg/kg/IV/diluido en NaCl 0.9 % en 6 horas, 3 mg/kg/IV/BID/3 días, omeprazol 0.7 mg/kg/IV/SID/diluido en NaCl 0.9 %, ketamina 0.7 mg/kg/IV/BID, multivitamínico 1 ml/total/IV/SID.

**Pronóstico:**

Reservado

**Notas de progreso:****Día 1**

S: paciente alerta, dócil, ansioso a la manipulación. Consume alimento mas no agua a voluntad, no se observan cambios respecto a la actividad neurológica, siguiendo con paraplejia con pérdida de la sensibilidad superficial y propiocepción de miembros posteriores, así mismo el paciente presenta vejiga neurogénica por lo que se instaura urinaria, se colectan 400 ml de orina posterior a la sondeada de consistencia turbia.

O: FC: 105 lpm, FR: 38rpm, TLLC: 2segundos, MM: R/H/B

I: Paciente clínicamente estable

P: Pendiente evaluar Rx tomados, y definir si necesitan vistas VD o si las LL son diagnosticas, así mismo verificar si existe una posibilidad adicional de la patología medular, se continua con tratamiento médico.

**Día 2**

S: paciente alerta, atento al medio, dócil a la manipulación, se observa muy ansioso. Sonda urinaria continua permeable, orina hematúrica completamente. Continua con pérdida de propiocepción de miembros posteriores, no se posiciona en cuadrípedación.

O: FC: 140 lpm FR: jadeo T: 38.3 °C TLLC: 2 segundos MM: R/H/B

I: Paciente clínicamente estable. Pronóstico reservado.

P: Llegan resultados de laboratorio:

**Serie eritroide:** Morfología normal

**Serie leucocitaria:**

<i>Parámetro</i>	<i>Resultado</i>	<i>Unidad</i>	<i>V/R</i>
Leucocitos	24.770	/μ	7.000-14.0000
Neutrófilos	22.293	/μ	3.300-10.000
Monocitos	991	/μ	100-700

Tabla 6. Hemograma

**Bioquímica sanguínea:**

<i>Parámetro</i>	<i>Unidad</i>	<i>Resultado</i>	<i>V/R</i>
ALT	U/l	38	21-102
Creatinina	Mg/dl	0.97	0.5-1.5

Tabla 7. Bioquímica sanguínea

**Proteínas diferenciadas:**

<i>Parámetro</i>	<i>Unidad</i>	<i>Resultado</i>	<i>V/R</i>
Albumina	g/l	39	26-33
Proteínas séricas	g/l	78	54-71
Globulinas	g/l	39	24-40

Tabla 8. Proteínas diferenciadas

### Día 3

S: paciente alerta al medio, dócil a la manipulación. Se torna muy ansioso. Durante el turno estuvo en ayuno para la realización de radiografía VD y LL izquierda lumbosacra

bajo sedación. Se realizan pruebas de sensibilidad profunda y superficial en miembros posteriores, presentando respuesta positiva al dolor, pero retardada al momento del retiro; además se evaluó el reflejo panicular el cual tuvo respuesta positiva, en la zona torácica reducida, en la zona lumbosacra siendo casi nula en el lado izquierdo. La sonda urinaria continua permeable con presencia de hematuria.

O: FC: 68lpm FR: 12rpm T: 37.8 °C TLLC: 2 segundos MM: R/H/B

I: Paciente clínicamente estable, pronóstico reservado

P: Se continua con tratamiento previamente instaurado. Se realiza sedación para radiografía. Se administra acepromacina 0.02 mg/kg/IM, tramadol 2 mg/kg/IM. Se realiza mantenimiento con Propofol 2 mg/kg/IV. Paciente se recupera satisfactoriamente de la sedación.

### **Día 3**

S: paciente dócil, atento al medio, consume agua en poca cantidad, consume alimento con avidez, defeca en una ocasión de consistencia blanda, sin presencia de moco, sangre o parásitos. Sonda urinaria activa, no manifiesta signos de dolor y persiste caída del tren posterior con sensibilidad profunda.

O: FC: 84lpm FR:24rpm T: 38.3°C TLLC: 1 segundo MM: R/H/B

I: Evolución clínica en curso, pronóstico reservado

P: se realiza tratamiento instaurado. Se envía información para la resonancia, pendiente para asignación de cita.

### **Día 4**

S: Sonda urinaria permeable con hematuria marcada y fetidez de la orina. Se observan movimientos voluntarios en miembros posteriores e incluso logra sostener su

peso por periodos cortos, continua con pérdida de la propiocepción en ambos miembros posteriores. Se evidencia sensibilidad superficial y profunda.

O: FC: 86lpm FR: 40rpm T: 39.1°C TLLC: 2 segundos MM: R/H/B

I: paciente con evolución positiva del cuadro neurológico y posible cistitis por sondaje.

P: Se programa Ampicilina +Sulbactam 25 mg/kg/IV/TID

#### **Día 4:**

S: En ocasiones se torna ansioso. Se observa miccionar en varias ocasiones, su orina es hematúrica. La sonda estuvo permeable durante el día. Persiste debilidad en tren posterior. En 3 ocasiones logra incorporarse, ponerse en cuadrípedación por si solo con dificultad con ausencia de propiocepción. Al estar en cuadrípedación opta posición lordosis.

O: FC: 68lpm, FR:32rpm, T: 37.8°C TLLC: 2 segundos MM: R/H/B

I: Paciente clínicamente estable. Pronóstico reservado

P: Se continua con tratamiento previamente instaurado, se decide retirar sonda urinaria para comprobar control de esfínteres.

#### **Día 5**

S: Se posiciona en cuadrípedación por sí solo, propiocepción negativa en ambos miembros posteriores. Es incapaz de desplazarse.

O: FC: 72lpm, FR:48rpm, T: 38.7°C ,TLLC: 2 segundos ,MM: R/H/B

I: evolución clínica en curso, pronóstico reservado

P: continuo plan terapéutico, se inicia ayuno de sólidos y líquidos por procedimiento de resonancia magnética programado, con evidencia de mejoría urinaria

y en la función motora del tren posterior, donde se evidencia reincorporarse por sus propios medios y logra dar pasos cortos, el paciente es enviado con la propietaria para realizar estudio imagenológico respectivo.

## **Día 6**

S: paciente ingresa en horas de la noche posterior a la realización de resonancia magnética, se observa tranquilo y dócil a la manipulación. Se observa desplazarse por sus propios medios, presenta de manera intermitente perdida de la propiocepción de miembros posteriores, se observa miccionar con adecuado control.

O: FC: 72lpm FR: 40 rpm T: 38.7°C TLLC: 2 segundos MM: R/H/B

I: Evolución clínica en curso. Pronostico favorable

P: Se continua con tratamiento instaurado y se disminuye dosis y frecuencia de metilprednisolona 5 mg/kg/IV/SID. Paciente es dado de alta bajo formula medica con Omeprazol 1 mg/kg/VO/SID, prednisolona 0.5 mg/kg/VO/BID, Luego SID, Luego cada 48 horas/ 20 días. Tiamina 1 tab/total/VO/SID/30 días, Vitamina E 1 cap/total/VO/SID/30 días. Se recomienda sacar a caminar al paciente en terreno plano, evitando pisos lisos, evitar que suba a camas, sillas o escaleras y como pendiente esta la lectura de los resultados de la resonancia magnética.

## **NOTA**

Ingresa paciente a revisión, propietario reporta que ha estado muy bien, consumiendo alimento, desplazándose mucho mejor, incluso subió unas escalas solo sin dificultad, se encuentra paciente atento al medio, dócil a la manipulación, logra ponerse en cuadrípedacion por si solo sin mostrar tanta dificultad como anteriormente. se desliza sin ayuda, se observa menor ataxia, pero se encuentra propiocepción un poco

retardada, sensibilidad superficial y profunda normales, reflejo de retirada adecuado, no se evidencia dolor a la manipulación.

### Reporte radiográfico:

Estudio realizado: Rx lateral y VD toracolumbar y lumbosacra

Descripción radiográfica: En las placas se observa disminución del espacio articular entre T10-T11, T11-T12, adicional a lo anterior se evidencia colapso del techo del sacro con leve borrosidad del foramen intervertebral entre L7-sacro.

Hallazgos radiológicos sugerentes: Enfermedad discal torácica (Hansen tipo II), Inestabilidad lumbo sacra, síndrome de cauda equina.



Ilustración 8. RX LL paciente canino



Ilustración9.RX DV cadera



Ilustración 10. RX DV paciente canino

**Reporte de resonancia magnética:**

Tipo de estudio: Resonancia columna toraco lumbar simple y contrastada.

Técnica: Con equipo de bajo campo de 0.2 T, se realizaron cortes axiales T1 y T2 y cortes parasagittales T1, T2 Y STIR. Posterior a la administración intravenosa de contraste se realizaron secuencias apin eco T1 multiplanares.

Hallazgos: La altura, morfología e intensidad de la señal de los cuerpos vertebrales se conserva. No se identifican lesiones focales ni signos de proceso infiltrativo de la medula ósea.

En las imágenes parasagittales T2, se observa pérdida a la altura y la intensidad de la señal de los discos intervertebrales L2-L3 y L4-L5 por cambios osteocondrosicos.

En L2-L3 se identifica lesión para central izquierda que comprime el saco tecal. Se comporta isointensa en T1, heterogénea en T2, con realce periférico tras la administración intravenosa de contraste. El realce periférico sugiere extrusión discal. No se descartan otras etiologías.

En los demás niveles evaluados, la amplitud del canal central y de los canales laterales se conserva.

Articulaciones facetarias de apariencia normal.

El cordón medular conserva su morfología e intensidad de señal normal.

Raíces de la cauda equina de distribución normal.

No hay masas paraespinales.

Conclusiones: -Cambios osteocondrosicos en L2-L3 y L4-L5.

-En L2-L3 se identifica lesión para central izquierda que comprime el saco tecal.

Puede corresponder a extrusión discal.

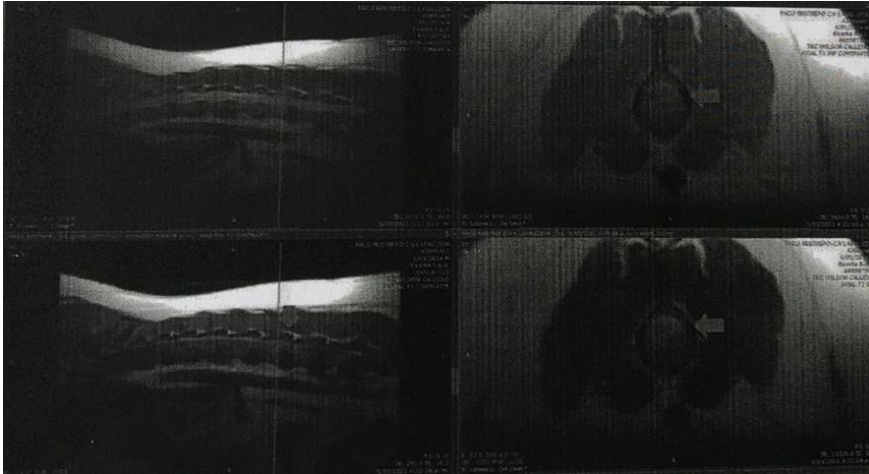


Ilustración 11.IMG resonancia magnética paciente canino (Clínica veterinaria Lasallista,2021)



## Discusión

Según Pellegrino (2014), en la actualidad el trauma medular agudo es de las patologías más comunes que se atienden en la clínica de pequeñas especies, presentándose principalmente por traumatismos automovilísticos o contusiones, sin embargo, existen otras etiologías como lo son la compresión medular que en ocasiones no es diagnosticado ni tratada adecuadamente y llega a agravar el cuadro inicial, comprometiendo incluso la vida de los pacientes. Es por ello que es muy importante cuando se recibe el paciente, realizar una evaluación neurológica completa, en los casos en los que se da omisión de la exploración neurológica puede llevar a pasar por alto otras lesiones que pueden estar a nivel medular y que no tenga una sinología muy sugerente de un sitio específico de la lesión, es por ello que en la mayoría de los casos no se le da la importancia adecuada y desde el manejo inicial del paciente se cometen errores que generan deterioro en la calidad de vida del mismo, el manejo inicial que se le dio al paciente no se realiza un examen neurológico completo como se recomienda en la bibliografía, se realiza examen superficial y poco claro.

El diagnóstico de la patología en este caso se realizó de adecuada manera mediante la aplicación de radiografía simple de columna, adicional se realizó resonancia magnética, lo que permitió conocer con exactitud el estado de degeneración medular, arrojando cambios osteocondrosicos en L2-L3 Y L4-L5, en L2-L3 se observa lesión central izquierda que comprime el saco tecal, pudiendo corresponder a extrusión discal.

En la terapéutica empleada se usaron medicamentos como lo son: succinato sódico de metilprednisolona, ketamina, tiamina, protector gástrico como es el omeprazol, antioxidante como es la vitamina E, los cuales son específicos para el TMA, sin embargo

otro medicamento que fue empleado en el manejo inicial del paciente fue el manitol, que no es específico en este tipo de lesiones, este se usa básicamente en los casos de TCE ( trauma cráneo encefálico), es por ello que es de suma importancia diferenciar una patología de la otra debido a que el uso de medicamentos no específicos pueden generar una cronicidad del cuadro clínico e incluso llegar a darse un daño irreversible provocado por un mal manejo inicial o un inadecuado diagnóstico presuntivo, teniendo en cuenta lo anterior es fundamental realizar una anamnesis profunda , en este caso no había ningún antecedente de traumatismo o contusión que pudiera llevar a pensar que el paciente presentaba un cuadro de TCE. Según Morales Carles (2016) Los cambios metabólicos y de flujo sanguíneo pueden llegar a producir edema cerebral y aumento de la presión intracraneal (PIC). Por ello hay que vigilar el estado neurológico del paciente por si se observan signos compatibles con aumento de PIC: disminución de los reflejos pupilares, estupor o coma, cambios en el patrón respiratorio, arritmias cardíacas y bradicardia con hipertensión, sin embargo, no se recomienda utilizar un osmótico en casos de no presentar PIC porque inclusive se ha llegado a describir hipotensión por rebote.

Con este paciente no se reporta que haya presentado episodios gastroentéricos durante la aplicación de metilprednisolona, sin embargo, es importante tener en cuenta que cuando se usan corticoides en dosis altas se debe realizar un monitoreo del paciente para evitar gastroenteritis hemorrágicas que es un efecto secundario, y que en caso de presentarse pueda llegar a comprometer otros sistemas y agravar el cuadro clínico.

Según Mínguez Molina (2014) algunos casos de compresión medular pueden resolverse de manera médica, en este caso específico, el paciente logro responder a tratamiento médico de forma favorable pero no de forma total, sin embargo , el

tratamiento no se complementó con fisioterapia, y solo se indicó restricción física por un corto periodo de tiempo y de manera muy inespecífica, lo cual puede llegar a dificultar una resolución completa de forma médica y conservadora; adicional no se indican controles para evaluar el estado neurológico del paciente periódicamente y evitar un deterioro o una recaída del mismo.

El proceso de sondaje vesical del paciente fue adecuado debido a que este miccionaba únicamente por rebosamiento y el hecho de no hacerlo en un inicio hubiera podido complicar la clínica e incluso llegar a complicaciones como ruptura vesical, que compromete la vida del paciente; además presentó un proceso de cistitis debido a la sonda y fue tratado oportunamente con ampicilina+sulbactam, sin embargo en ningún momento se realizó un examen para corroborar la existencia de la infección y al momento del alta , no se envía ningún antibiótico para continuar con el tratamiento , ni se recomienda un citoquímico de orina para descartar que persista o exista la infección urinaria.

Hay que destacar que se reporta que el paciente se torna ansioso durante la mayoría de los turnos, y en esta patología se debe mantener quietud del paciente para evitar deterioro adicional en la columna, según Plumb (2010), se podrían llegar a utilizar medicamentos analgésicos como coadyuvantes en el tratamiento de TMA, en algunos casos se reporta el uso de opioides como el tramadol a dosis de 2-4 mg/kg, fentanilo a dosis de 2 a 4 mcg/kg o en casos en los que se requiera inmovilizar al paciente se podría realizar neuroleptoanalgesia con acepromacina a dosis de 0.02- 0.05 mg/kg IV/IM/SC, teniendo en cuenta lo anterior en el paciente no se utilizó ningún analgésico coadyuvante

como opioide ni tampoco se empleó neuroleptoanalgesia para evitar movimientos bruscos que pudieran complicar el cuadro del canino.

Minguez Molina (2014) reporta que un diagnóstico temprano mejora drásticamente el pronóstico ya que permite actuar rápida y específicamente sobre el problema, en este caso se optó por ayudas diagnósticas de manera oportuna para llegar a un diagnóstico definitivo lo más rápido posible y así definir que terapéutica debía ser empleada; además el pronóstico de esta patología es desfavorable y está relacionado con la gravedad de la lesión, es decir, a medida que aumenta la gravedad el pronóstico empeora, en lesiones cervicales el pronóstico se considera de reservado a malo si el paciente se encuentra tetraplégico o presenta dificultad ventilatoria, en estos pacientes el riesgo de fallecimiento perioperatorio es de 36%. Una lesión poco grave tiene un mejor pronóstico si se trata adecuadamente y a tiempo.

## Conclusiones

- De acuerdo con la literatura, se tienen de 2 a 8 horas iniciales para realizar un tratamiento médico de urgencia en donde se estabilizará el organismo y se mejorará el pronóstico del cuadro clínico, sin embargo, este no deja de ser reservado y puede llegar a requerir algún procedimiento quirúrgico que no significa que resolverá la patología.

- Es importante realizar un manejo farmacológico adecuado para lograr observar mejoría en la patología, el uso de medicamentos no indicados en casos de TMA en los que no se sospecha de traumatismo o contusión pueden llegar a comprometer el estado clínico del paciente.

- Se debe realizar una evaluación neurológica completa y clara para mejorar el diagnóstico a la hora de neuro localizar la lesión.

- Es importante realizar un seguimiento constante a los pacientes que presenten TMA, e incluir terapias alternativas para mejorar la función motora, muscular y/o nerviosa como lo es la fisioterapia.

- La práctica empresarial da la posibilidad de afianzar los conocimientos obtenidos durante el transcurso de toda la carrera y correlacionarlos con los temas y casos clínicos vistos durante el periodo del trabajo de grado.

- Las imágenes anexadas al caso clínico son las originales del mismo, en ellas, no se puede apreciar con claridad ninguna alteración, principalmente en la de la resonancia magnética.

### Referencias bibliográficas

Ballesteros Plaza, V., Bartolomé Marré, P., Martínez Aguilar, C., Valenzuela, J. F., & Zamorano Pérez, J. (2012). Lesión de la médula espinal. *Actualización bibliográfica: Fisiopatología y tratamiento inicial*. *Coluna/ Columna*, 11(1), 73–76.

Guimarães, J. S., Freire, M. A. de M., Lima, R. R., Souza Rodrigues, R. D., Costa, A. M. R., dos Santos, C. D., Picanço Diniz, C. W., & Gomes Leal, W. (2009). Mecanismos de degeneración secundaria en el sistema nervioso central durante los trastornos neuronales agudos y el daño en la sustancia blanca. *Revista de Neurología*, 48(06), 304.  
<https://doi.org/10.33588/rn.4806.2008512>

Sánchez-Masian, D., Beltrán, E., Mascort, J., & Luján-Feliu-Pascual, A. (2012). Enfermedad discal intervertebral (I): anatomía, fisiopatología y signos clínicos. Intervertebral disc disease: anatomy, pathophysiology and clinical presentation. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 32(1), 7–12.  
[https://ddd.uab.cat/pub/clivetpegani/clivetpegani\\_a2012v32n2/clivetpeganiv32n1p7.pdf](https://ddd.uab.cat/pub/clivetpegani/clivetpegani_a2012v32n2/clivetpeganiv32n1p7.pdf)

Fossum, T. W. (2009). Cirugía en pequeños animales. Barcelona, España: ELSEVIER. Garavito Bernal, N. L. (2021). Embolismo fibrocartilaginoso de la médula espinal en caninos. *Zoociencia*, 2(1), 12-19. Obtenido de <https://revistas.udca.edu.co/index.php/zoociencia/article/view/533/453>

Hernández Ochoa, J. &. (2015). Síndrome de compresión medular en el paciente con patologías oncológicas. *Correo Científico Médico*, 19(1), 85-97. Obtenido de [:http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v19n1/ccm09115.pdf](http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v19n1/ccm09115.pdf)

Viganò, Fabio., Blasi, Costanza. (2013). Valoración inicial de los traumatismos medulares: *Veterinary Focus*, (23) ,32-38. Recuperado de <http://www.veterinariargentina.com/revista/wp284/wpcontent/uploads/Valoraci%C3%B3n-inicial-de-los2.pdf>

Pellegrino, F. C. F. C. (2014). *Las claves del diagnóstico neurológico para el veterinario*. clínico. Buenos aires: intermedica.

Molina, J. J. (2015). *Manual práctico de neurología veterinaria*. Zaragoza, España: SERVET.

Platt, S. R., Olby, N. J., Abramson, C. J., Alleman, A. R., Anderson, T. J. (2008). *Manual de neurología en pequeños animales*. Colección BSAVA (España).

Lujan-Feliu-Pascual, Alejandro & Peláez, Manuel. (2016). *Nociones básicas pero imprescindibles para afrontar un caso de trauma medular: tratamiento y pronóstico*. Argos. 183.

Aldair Buckcanan Vargas. (2020). *Horner's Syndrome: medicina legal de Costa Rica*, 37, 1. Junio/2020, De [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152020000100138](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152020000100138)

Platt, S., & Olby, N. (2014). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, S. Platt & N. Olby (Eds.); 4th ed.). British Small Animal Veterinary Association.

Puelles L, Martínez S, Martínez de la Torre M. 2008. *Neuroanatomía*. Editorial Médica Panamericana S.A. ISBN: 978-84-7903-453-5.

Postigo T, R. (2006). Metilprednisolona en el tratamiento del trauma raquimedular. Análisis de la evidencia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 17(1), 12–19.

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.

Chinnock, P., & Roberts, I. (2005). Gangliosides for acute spinal cord injury. *Cochrane Database*, 2(2).

Pellegrino, F. (2012). Contribuciones al conocimiento del estado actual de la Mielopatía Degenerativa. *Revista veterinaria argentina*. Obtenido de Contribuciones al conocimiento del estado actual de la Mielopatía Degenerativa.: <http://www.veterinariargentina.com/revista/2012/02/contribuciones-alconocimiento-del-estado-actual-de-la-mielopatia-degenerativa/>

Delgado Stagnares, P. E. (2015). La tomografía axial computarizada como herramienta para el diagnóstico y la planificación quirúrgica de la compresión medular. Buenos Aires. Argentina: *Universidad Nacional de La Plata*. Obtenido de [http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/47890/Documento\\_completo.pdf%20?sequence=1&isAllowed=y](http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/47890/Documento_completo.pdf%20?sequence=1&isAllowed=y).

Concha, I. (s.f.). *Neuroanatomía del canino*. Obtenido de Sistema nervioso periférico: <http://www.anato.cl/0003ustalumnos/master/alumno/SNC001-2011-001.pdf>

Viganò, F., & Blasi, C. (2013). Valoración inicial de los traumatismos medulares. *Veterinary Focus*, 23(1), 32–38.



Postigo T, R. (2006). Metilprednisolona en el tratamiento del trauma raquimedular. Análisis de la evidencia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 17(1), 12–19.

Moreno García, I. (2013). *Síndrome del lesionado medular. tratamiento, rehabilitación y cuidados continuos.*

[http://www.imagina.org/files/sindrome\\_del\\_lesionado\\_medular.pdf](http://www.imagina.org/files/sindrome_del_lesionado_medular.pdf)