

Práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Hermano Octavio Martínez López f.s.c

Trabajo de grado para optar por el título de Medica Veterinaria

Mariana Orjuela Castaño

Asesor
Víctor Manuel Molina Díaz
Médico Veterinario

Corporación Universitaria Lasallista
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas – Antioquia
2018

Contenido

Lista de figuras	3
Lista de tablas	4
Resumen.....	5
Abstrac.....	6
Introducción.....	7
Objetivo.....	9
Marco Teórico	10
Caso Clínico.....	33
Discusión.....	48
Conclusión.....	51
Referencias.....	52

Lista de Figuras

Figura 1. Relaciones anatómicas de la médula espinal y los segmentos vertebra.....	10
Figura 2. Estructuras anatómicas asociadas con un disco toracolumbar normal.....	11
Figura 3. A. Sección transversal de vértebra lumbar	12
Figura 4. B. Sección transversal a través de un DIV degenerado de un perro condrodistrófico.	13
Figura 5. Plexo venoso vertebral interno drena dentro de la vena.....	13
Figura 6. Representación de la protrusión del disco intervertebral.....	15
Figura 7. Vista latero-lateral y ventro-dorsal vista latero-lateral y ventro-dorsal.....	25
Figura 8. Plano sagital en secuencia de T2.....	27
Figura 9. Espacio L7-sacro presenta severa hipertrofia del anillo fibroso.....	27
Figura 10. Se perforan tres capas óseas	29
Figura 11. (Fossum, 2009)	29
Figura 12. (Fotografía tomada por Mariana Orjuela Castaño)	30
Figura 13. (Fotografía tomada por Mariana Orjuela Castaño)	30

Lista de Tablas

Tabla 1. Nervios periféricos con significación clínica originados en la cauda equina.	12
Tabla 2: Examen clínico general.....	33
Tabla 3: Examen clínico especial.....	34
Tabla 4. Lista de problemas.....	35
Tabla 5. Diagnósticos diferenciales.....	35
Tabla 6. Plan diagnóstico.....	36
Tabla 7. Hemograma completo	38
Tabla 8. Línea blanca.....	39
Tabla 9. Química sanguínea.....	39
Tabla 10. Formula Medica -----	47

Resumen

El objetivo del siguiente trabajo fue recopilar información acerca de la hernia discal hanse tipo II, abordando la enfermedad desde su etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico y terapéutica para la presentación de un caso clínico, originado en la clínica de la Corporación Universitaria a Lasallista, donde realice mi práctica empresarial en el área de pequeñas especies. Para ellos se describe el caso clínico de un canino, raza rodesiana, de 4 años el cual ingreso a consulta por una cojera desde hace varias semanas, donde por medio de una evaluación ortopédica, neurológica y técnicas imagenológicas, como placas radiográficas y resonancia magnética se logra obtener, como diagnóstico definitivo hernia discal tipo II, a nivel de L7 y S1 y poder así brindar una orientación más asertiva en el procedimiento quirúrgico.

En esta revisión se reconoce y comprende los cambios ocurridos en la médula espinal tras ser afectada por una hernia discal tipo II a nivel lumbosacra y ser sometida a una laminectomía y así realizar una recopilación sobre la degeneración y compresión discal, donde se describe su anatomía, fisiología, signología, diferentes ayudas diagnósticas destacando así la resonancia magnética la cual es considerada como el mejor sistema de diagnóstico por imagen disponible en la actualidad para la detección precoz de la degeneración de los discos intervertebrales y así realizar la técnica quirúrgica predilecta para la resolución de Hansen tipo II como lo es la laminectomía.

Palabras claves: Discos intervertebrales, hernia discal, laminectomía, resonancia magnética, hanse tipo II, cauda equina.

Abstract

The objective of the following work was to collect information about herniated disc type II, addressing the disease from its etiology, pathogenesis, clinical signs, diagnosis and therapy for the presentation of a clinical case, originated in the clinic of the University Corporation to Lasallista, where I do my business practice in the area of small species. For them, the clinical case of a canine, 4-year-old Rhodesian breed is described. The patient was admitted for a lameness for several weeks, where by means of an orthopedic, neurological evaluation and imaging techniques, such as radiographic plates and magnetic resonance imaging, obtains, as definitive diagnosis, herniated disc type II, at the level of L7 and S1 and thus be able to provide a more assertive orientation in the surgical procedure.

In this review we recognize and understand the changes that have occurred in the spinal cord after being affected by a type II herniated disc at the lumbosacral level and undergoing a laminectomy, and in this way compiling disc degeneration and compression, describing its anatomy, physiology, signology, different diagnostic aids, thus highlighting the magnetic resonance which is considered as the best diagnostic imaging system currently available for the early detection of the degeneration of the intervertebral discs and thus perform the preferred surgical technique for the resolution of Hansen type II as is laminectomy.

Key words: intervertebral discs, herniated disc, laminectomy, magnetic resonance, hanse type II, cauda equina.

Introducción

En la medicina veterinaria las pequeñas especies, sufren con relativa frecuencia patologías de origen neurológico que requieren de un diagnóstico preciso y rápido, ya que algunas de ellas corresponden a lesiones pequeñas del sistema nervioso que empeoran rápidamente sin el tratamiento adecuado y oportuno.

Se define enfermedad Lumbosacra a toda afección que afecte de alguna manera la integridad y funcionamiento de la cauda equina. Muchos son los mecanismos de enfermedad que pueden comprometer a esta estructura, entre ellas la más importante corresponde a la inestabilidad Lumbosacra, las hernias discales, y neoplasias. Y como principales manifestaciones clínicas de las afecciones de la cauda equina son debilidad motora con atrofia muscular, compromiso leve de los reflejos, alteraciones sensitivas y disfunción autonómica baja.

La hernia discal es una enfermedad degenerativa que tiene consecuencias neurológicas a nivel espinal. Consiste en el desplazamiento de uno o más discos intervertebrales hacia el canal vertebral, produciendo una compresión de la médula espinal, que lleva al trauma y alteración funcional de la sección medular afectada. Es una enfermedad que genera daños de distinta magnitud en el parénquima medular. De este modo, se pueden generar desde signos muy leves hasta pérdida total de la función sensitiva y motora del paciente. El éxito terapéutico y el pronóstico dependen de la prontitud y precisión en el diagnóstico, existiendo distintas herramientas que ayudan al médico veterinario a obtener información acerca del grado y ubicación de la hernia discal. Se debe realizar un examen clínico general y un acabado examen

neurológico. Sin embargo, se debe recurrir a las imágenes de columna vertebral para el diagnóstico

El presente trabajo describe un caso clínico de una paciente canina de raza Rodesiano de 5 años, reportado en la Clínica Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.c.s, al cual por medio de signología y ayudas diagnósticas tales como radiografía y resonancia magnética, se llegó a su diagnóstico de hernia discal Hansen tipo II en los segmentos L7-S1, y su corrección quirúrgica por medio de la técnica de laminectomía.

Objetivos

Objetivo general

Recopilar información acerca de la hernia discal hanse tipo II, abordando la enfermedad desde su etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico y terapéutica para la presentación de un caso clínico.

Objetivo específicos

Conocer la anatomía de la hernia discal Hansen tipo II en los segmentos L7-S1, y su corrección quirúrgica por medio de la técnica de laminectomía

Realizar estudio de los signos previos y posteriores al tratamiento de la hernia discal hanse Tipo II.

Describir el registro clínico del perro rodesiano con enfermedad hernia discal Hansen tipo II

Marco teórico

La enfermedad degenerativa discal es uno de los problemas neurológicos más frecuentes que aquejan a perros de diferentes razas (Sharp y Wheeler, 2006); esta patología es frecuente en perros jóvenes pertenecientes a las razas condrodistroficas, mientras que las razas no condrodistroficas se presenta en edad avanzada (Penagos, 2015).

La estenosis lumbosacra se le conoce múltiples nombres tales como: síndrome de cauda equina, enfermedad lumbosacra, inestabilidad lumbosacra y estenosis lumbosacra degenerativa.

La degeneración del disco intervertebral se caracteriza por una disminución paulatina de la capacidad para absorber y retener agua en el interior del núcleo pulposo, y en consecuencia, una reducción de la funcionalidad como amortiguador hidroelástico. La consecuencia de este proceso se traduce en cambios estructurales, celulares y bioquímicos del núcleo pulposo, el anillo fibroso y las placas terminales fibrocartilaginosas (Pellegrino, 2014).

La extrusión de disco Hansen tipo I generalmente causa signos clínicos de desarrollo rápido (minutos / días), mientras que las protuberancias de disco tipo II de Hansen típicamente causan signos clínicos de desarrollo crónico (semanas a meses, a veces años). (Dewey, 2016).

Para tener una mejor visualización de la patología reportada en este caso clínico, y entender conceptos como causas, signología y resolución quirúrgica es importante tener presente la anatomía e histología de dicha enfermedad.

Anatomía del disco intervertebral

La medula espinal se encuentra dentro del canal vertebral, muy encajada en la columna toracolumbar, pero con más espacio en la columna cervical, y el espacio restante lo conforma la grasa epidural. La medula espinal se extiende desde el límite caudal del tronco del encéfalo en el foramen magno hasta las vértebras lumbares caudales y terminan en la sexta vértebra lumbar (L6) (Sharp y Wheeler, 2006).

La columna vertebral del perro consta de 7 vértebras cervicales, 13 torácicas, 7 lumbares, 3 sacras fusionadas y vértebras caudales o coccígeas. Los cuerpos vertebrales de C2 a S1 están articulados entre sí mediante un disco intervertebral, responsable de la estabilidad y la flexibilidad de la columna vertebral. (Pellegrino, 2014).

La cauda equina es la porción terminal del cordón espinal y las raíces nerviosas adyacentes que se dirigen hacia caudal a través del canal medular. La cauda equina está formada por los nervios espinales L6, L7, S1-S3, Cd1Cd5, que corren a través del canal medular. Los segmentos medulares S1, S2 y S3 se encuentran a nivel de la vértebra L5, y el cono medular termina a nivel de la unión de las vértebras L6 y L7. Los nervios periféricos que se originan de las raíces nerviosas de la cauda equina tienen funciones bien definidas. En caso de una alteración se presentan deficiencias neurológicas específicas tales como propiocepción disminuida, incontinencia urinaria, hipotonía de la cola, entre otros (Arana, 2011).

Tabla 1. Nervios periféricos con significación clínica originados en la cauda equina.

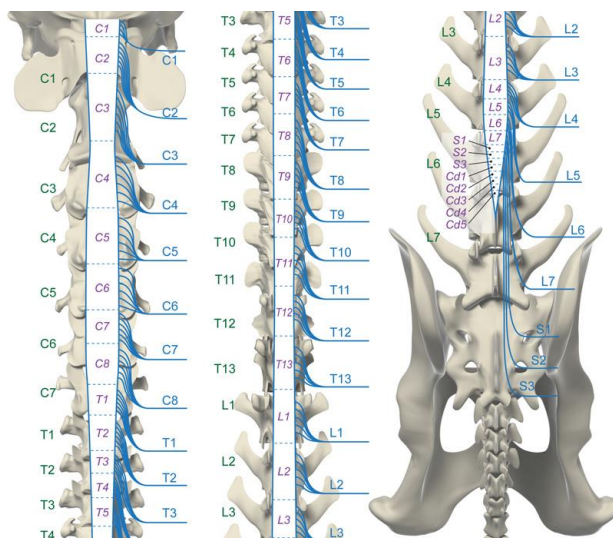
Nervio	Segmento	Reflejo	Función	Hallazgos neurológicos
N. Femoral	L4-L6	Rotuliano	Flexión de la cadera. Extensión de la rodilla.	Normal o pseudo-hiperreflexia.
N. Ciático	L6-S1	Tibial craneal Gastrocnemio Retirada	Extensión de la cadera. Flexión de la rodilla. Flexión y extensión del tarso Propiocepción	Atrofia muscular. Reflejos normales o disminuidos. Propiocepción consciente normal o disminuida.
N. Pélvico y sacro	S1-S3		Vejiga urinaria.	Ninguno o incontinencia urinaria.
N. Pudendo	S1-S3	Perineal Anal	Esfínter anal y de la vejiga urinaria.	Ninguno o reflejo perineal

				disminuido. Ninguno o incontinencia urinaria o fecal.
N. Caudales (Nervios coccígeos)	Cd1-Cd5		Tono de la cola	Normal o hipotonía

Fuente: Bergknuf y Meij, 2010

Fibras nerviosas de la medula y el efecto de la compresión: los tractos de la sustancia blanca de la medula espinal están formados por fibras nerviosas, las cuales tienen una vaina de mielina. Las fibras más grandes están mielinizadas y son las que conducen más rápidamente; transmiten la propiocepción y son más sensibles a las lesiones que las fibras de menor diámetro, y las fibras pequeñas son las más resistentes. Esta característica explica la evolución de los signos clínicos que se observan cuando aumenta la lesión de la medula espinal. Las lesiones leves producen la pérdida de la propiocepción. Según aumenta la gravedad de la lesión, se produce pérdida de la capacidad para llevar su peso, pérdida de los movimientos involuntarios y pérdida de la sensación del dolor profundo. (Sharp y Wheeler, 2006)

Figura 1. Relaciones anatómicas entre la médula espinal y los segmentos vertebrales.



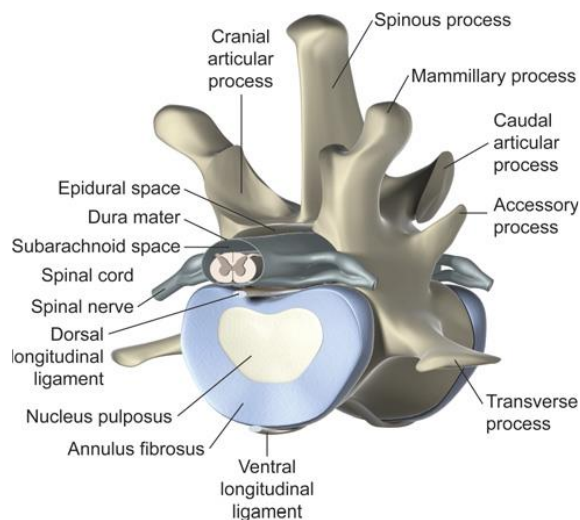
Fuente: Dewey y Costa, 2016

Las posiciones de los haces de la medula espinal también influyen en como progresan los signos. Los tractos propioceptivos ascendentes se unen superficialmente en la medula espinal y, por tanto, son más sensibles a la compresión. Por el contrario, los tractos espinotalámicos y las vías propioespinales ascendentes, que llevan la sensación de dolor, son más profundos, y las fibras cruzan la medula espinal a varios niveles. Así, una lesión debe afectar a la mayoría del diámetro de la medula espinal para que el paciente pierda la sensación del dolor profundo. (Olby y Cols, 2003). Este hecho y que las fibras del dolor sean las más resistentes a la presión explican porque la pérdida de la sensación del dolor es un signo clínico tan grave. (Sharp y Wheeler, 2006).

El disco intervertebral (DIV) se compone de 4 partes diferentes: una formación circular externa, el anillo fibroso, que rodea en forma excéntrica una formación gelatinosa central de forma irregular, el núcleo pulposo. Entre ambas estructuras se dispone un

area de transición denominada zona transicional o perinucler. Cada uno de los componentes aportan al disco una función características y todos juntos conforman una unidad suficientemente rígida para estabilizar y resistir cargas deformantes, y a la vez, capaz de permitir una flexibilidad fisiológica y actúan como amortiguador. La capacidad para amortiguar disminuye con la edad y los cambios degenerativos. Hacia dorsal y ventral, el DIV se relaciona con los ligamentos longitudinales dorsales y ventrales, el ligamento intercepal conecta las cabezas de las costillas desde T1-T10 cruzando sobre el anillo fibroso. Esta estructura reduce el riesgo de herniación. El tamaño y la conformación de los DIV y sus ligamentos asociados son decisivos para la movilidad de los segmentos espinales: la columna cervical y la unión lumbosacra son más móviles y de mayor espesor, mientras que la región torácica es bastante rígida. (Pellegrino, 2014).

Figura 2. Estructuras anatómicas asociadas con un disco toracolumbar normal.



Fuente: Dewey y Costa, 2016

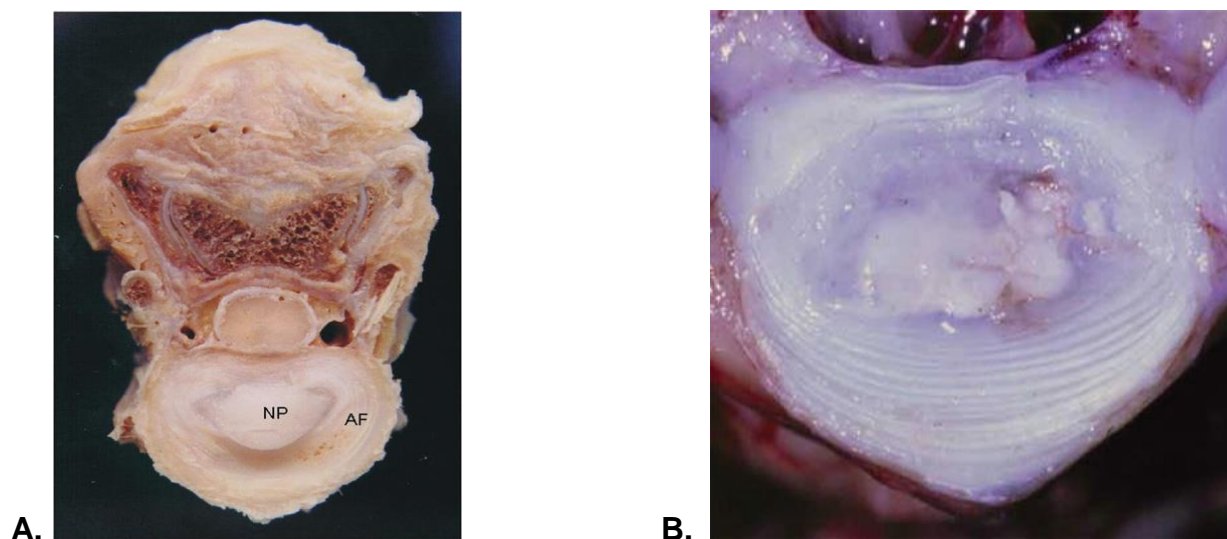
El Anillo fibroso se compone en un 70% de colágeno, principalmente de tipo I, con capacidad de delizarse una sobre otra soportando fuerzas biomecánicas. Estas capas no llegan a formar un anillo completo alrededor del núcleo pulposo, principalmente en la parte dorsolateral, por lo que se puede inferir que esta porción del disco intervertebral constituye un punto débil, aumentando el riesgo de herniación o extrusión. (Pellegrino, 2014).

El Núcleo pulposus es un remanente embriológico de la notocorda, está compuesto por una matriz extracelular cargada negativamente, que atrae agua (80%) por osmosis hacia el centro del DIV y proteoglicanos. Esta gran cantidad de agua les permite funcionar como amortiguadores hidroelásticos que mantienen su espesor a pesar de las fuerzas que soportan. Se ha descrito que los perros de raza no condrodistrofica mantienen las células notocordales en los DIV hasta la edad adulta, a

diferencia de las razas condrodistroficas; de tal manera que preservar las células notocordales podría ser una manera de prevenir el desarrollo de la enfermedad discal intervertebral. (Sanchez, et, 2012)

Las Placas terminales cartilaginosas representan el límite craneal y caudal de los discos y están en contacto directo con los cuerpos vertebrales. Las placas terminales son las responsables de la nutrición del disco por difusión, y además actúan como barrera física que evitan la intrusión del núcleo pulposo en el hueso trabecular de los cuerpos vertebrales. (Pellegrino, 2014).

Figura 3. A. Sección transversal de vértebra lumbar que demuestra la anatomía normal en un perro.

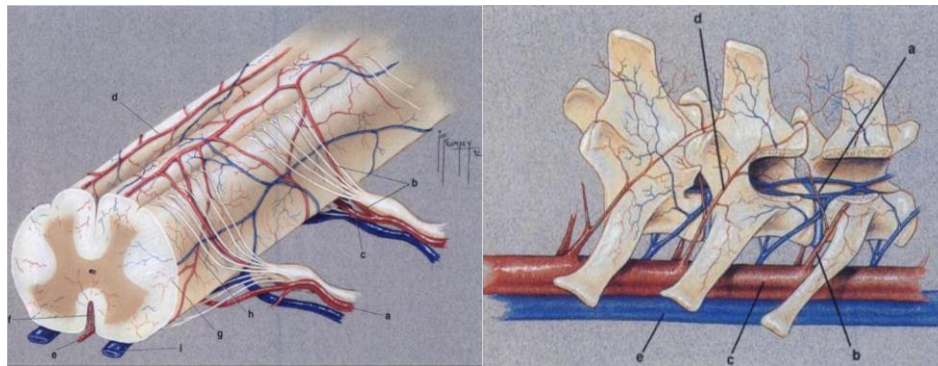


Fuente: Dewey & Costa, 2016

Figura 3. B. Sección transversal a través de un DIV degenerado de un perro condrodistrófico. El núcleo pulposo gelatinoso ha sido reemplazado por material mineralizado y condroide. (Brisson, 2010)

El Aporte vascular la irrigación sanguínea de la medula espinal se origina en las arterias espinales, que entran en el canal vertebral de los agujeros intervertebrales, ramificándose; estas arterias proporcionan una red anastomótica sobre la superficie de la medula espinal, profunda a la duramadre. La columna lumbar se encuentra irrigada por las ramas espinales de las arterias lumbares, que se originan en la aorta. El plexo venoso vertebral interno drena dentro de las venas principales del abdomen, sobre todo en la vena ácigos y la vena cava caudal (Sharp y Wheeler, 2006)

Figura 4. El plexo venoso vertebral interno drena dentro de las venas



Fuente: Sharp y Wheeler, 2006

Degeneración del Disco Intervertebral (DIV)

En la población canina se distinguen 2 tipos diferentes de razas, en función de su apariencia física: las condrodistróficas y las no condrodistróficas. Las razas condrodistróficas, se caracterizan por presentar un trastorno en la osificación endocondral, que provoca miembros desproporcionadamente cortos. Las diferencias en cuanto a la edad, prevalencia y ocurrencia de enfermedades degenerativas del DIV son indicativas de algunas diferencias en los procesos de degeneración característicos de cada tipo de raza. Por este motivo, la degeneración discal que ocurre condrodistróficas y no condrodistróficas ha sido denominada, respectivamente, metaplasia condroide y metaplasia fibrosa. (Pellagrino, 2014)

La metaplasia condroide: afecta principalmente a los discos de razas condrodistróficas (Teckel, Basset Hound, Pekinés, Bulldog Francés, Caniche, ShiTzu, Lhasa Apso, Cocker Spaniel, Jack Rusell Terrier) cuando el animal es joven (2-9 meses de edad). Este tipo de degeneración conduce principalmente a la calcificación del núcleo pulposo y la consiguiente pérdida de las propiedades hidroelásticas del disco. La degeneración condroide se caracteriza por la pérdida de glucosaminoglicanos, incremento en el contenido de colágeno y disminución de su contenido en agua. (Sánchez, et, 2012). En los perros de raza condrodistróficas, el 75-90% del núcleo pulposo se transforma en cartílago hialino al año de vida, mientras que en los de raza no condrodistróficas el DIV se mantiene con elevados niveles de proteína no colagenosas hasta la vejez. (Pellegrino, 2012). La metaplasia condroide se produce en todos los discos intervertebrales de la columna vertebral. La calcificación discal se ha descrito en todos los discos, pero son los situados en la región torácica, especialmente

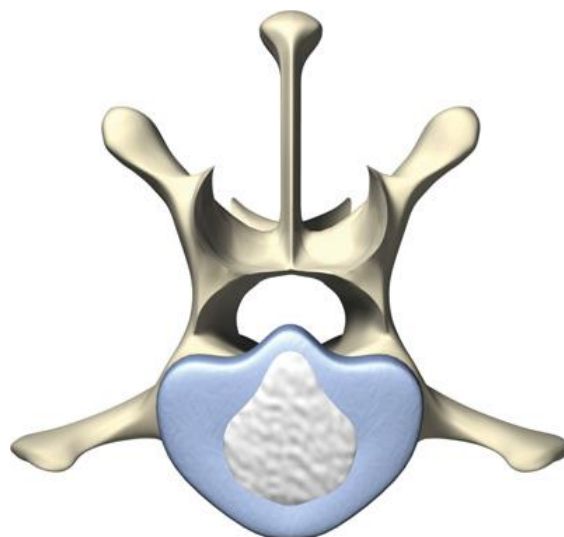
entre T10 y T13, los que desde el punto de vista radiológico más habitualmente se calcifican. (Sánchez, et, 2012).

La metaplasia fibrosa: se produce en las razas no condrodistróficas después de la madurez. El núcleo pulposo se deshidrata, pero es invadido por fibrocartílago en lugar de cartílago de hialino y puede producirse en cualquier zona de la columna vertebral, pero es más frecuente en los segmentos espinales de mayor movilidad y expuestos a cargas de trabajo más elevados (L7-S1) Este tipo de degeneración conduce a un mayor desplazamiento dorsal del núcleo pulposo, debilitamiento del anillo fibroso y protrusión dorsal del disco intervertebral. Este tipo de herniación se denomina Hansen tipo II. (Sharp; Wheeler, 2006).

Hansen tipo II

La protrusión discal afecta principalmente a razas no condrodistróficas y está asociada con la degeneración fibrinoide. Este tipo de degeneración puede conducir a la protrusión discal y ambos, el anillo fibroso y el núcleo pulposo, pueden originar la compresión de la médula espinal. Es importante recordar que, en este tipo de herniación discal, el núcleo pulposo está contenido en un anillo fibroso intacto, pero degenerado. (Sánchez, et. 2012).

Figura 5. Representación de la protrusión del disco intervertebral



Fuente: Dewey y Costa, 2016

Epidemiología

En cuanto a la epidemiología de la enfermedad se sabe que las razas condrodistróficas como Dachs Hound, Bulldog francés, caniche miniatura, pekines, Beagle, los perros de tamaño grande tienen mayor frecuencia de presentar extrusiones discales. Las razas ovejeras, Labrador, pastor alemán, rottweiler, dálmata. Los Dachshund tienen un riesgo de 12,6 veces mayor que otras razas de desarrollar extrusiones discales, seguidas por el Pekinés (10,3 veces mayor), el Beagle (6,4 veces mayor) y el cocker (2,6). El Beagle tiene una incidencia de 10 veces mayor de herniación cervical en comparación con la toracolumbar. La herniación es rara en los animales menores de 2 años, el pico de presentación en los pacientes condrodistróficos es entre 3 y 7 años. (Pellegrino, 2014)

Estudios recientes han demostrado que un alto porcentaje (62%-92%) de perros de razas no condrodistróficas, con un peso superior a 20 kilos, pueden sufrir extrusiones discales, a pesar de lo propuesto anteriormente por Hansen, que relacionaba las razas no condroditróficas con protrusiones discales. (Sánchez, et. 2012).

Se han publicado varios artículos retrospectivos sobre estenosis lumbosacra degenerativa de en los últimos 20 años, encontrándose que el trastorno es más común en los machos que en las hembras (con una proporción de aproximadamente 2:1). Los estudios también muestran que es más común en perros de raza grande, con una predisposición para el perro pastor alemán y una edad media de presentación alrededor de 7 años. (Bergknut y Meij, 2012).

Fisiopatología.

Múltiples alteraciones contribuyen a propiciar estenosis lumbosacra degenerativa, entre las cuales tenemos:

1. Enfermedad discal Hansen tipo II (o menos común Hansen I). La herniación discal es precedida por la degeneración del disco intervertebral.
2. Subluxación ventral de S1 (inestabilidad lumbosacra), y mal alineación de las facetas articulares.
3. Anomalías vertebrales congénitas como extravertebras simétricas o asimétricas.
4. Proliferación del tejido blando que rodea la cauda equina como hipertrofia del ligamento interarcuato, la capsula articular y fibrosis epidural.

5. Osteocondrosis sacra Compromiso vascular del suplemento sanguíneo a los nervios espinales. (Bergnut y Meij, 2010)

Dentro de la patogénesis de la enfermedad normalmente al inicio hay un patrón anormal de movimiento de la unión lumbosacra predisponiendo la degeneración de disco L7-S1; esta degeneración inicia por degradación de los proteoglicanos, adicionalmente, menos nutrientes y agua son depositados dentro del disco, lo que lleva a deshidratación, mayor degeneración y pérdida de la anchura del disco. Para compensar la inestabilidad se desarrolla una proliferación del tejido blando circundante causando hipertrofia del ligamento interarcuato, fibrosis epidural y engrosamiento de la capsula de los procesos articulares. (Bergnut y Meij, 2010)

Para compensar la pérdida de las propiedades de carga de peso, el cartílago y los platos terminales se tornan gruesos y se desarrolla proliferación ósea, desarrollándose osteofitos y espondilosis ventral (Bergnut & Meij, 2010).

La enfermedad puede generar disfunción variable de los nervios ciático, sacro y caudal; los síntomas más observados incluyen déficit en la propiocepción consiente y en las reacciones de salto, reflejos espinales disminuidos o ausentes, incontinencia urinaria o fecal, y funcionalidad o sensación anormal en la cola o el periné. En algunas ocasiones el único signo de la enfermedad es la falta de función autónoma generando signos de incontinencia urinaria y/o fecal. La alteración de la vejiga se debe a lesión de las fibras parasimpáticas S1-3 que forman el nervio pélvico y controlan el musculo detrusor de la vejiga urinaria; las fibras somáticas presentes en los nervios espinales de S1-3 controlan el esfínter urinario externo (músculos uretrales); las fibras aferentes

sensoriales también se ven afectadas, estas envían información a la médula espinal sacra, que facilita la actividad refleja local (Bojrab & Monnet, 2011).

El dolor que presentan los pacientes usualmente se evidencia durante la palpación profunda, elevación dorsal de la base de la cola y palpación rectal con presión hacia dorsal. Las causas del dolor usualmente están asociadas a la compresión y la inflamación de las raíces nerviosas sensoriales (dolor radicular) y a los cambios degenerativos e inflamatorios en las facetas articulares y en el disco intervertebral (dolor discogénico). La compresión del nervio y/o de las raíces nerviosas genera deformación mecánica y despolarización espontánea (ectópica) de los nervios, edema vasogénico, infiltración de células inmunológicas y sensibilización central de la médula espinal para aumentar la percepción del dolor (Bojrab & Monnet, 2011).

Signos clínicos

La presentación clínica es muy variable y puede depender también del tipo de hernia discal.

La localización neuroanatómica puede dividirse en cervical craneal (segmentos medulares C1-C5), cervicotorácico (segmentos medulares C6-T2), toracolumbar (segmentos medulares T3-L3) o lumbosacra (segmentos medulares L4-S3 y cauda equina), dependiendo de los reflejos espinales y la presencia de tetraparesia tetraplejía, paraparesia, paraplejía. (Sánchez, et. 2012).

Las protrusiones del disco intervertebral suelen originar compresiones crónicas de la médula espinal, y por lo tanto los signos clínicos suelen tener un desarrollo

crónico progresivo y la hiperestesia espinal puede ser, o no, un signo clínico evidente. (Sánchez, et. 2012).

Valorar la severidad de la lesión medular asociada a una extrusión/protrusión discal es extremadamente importante, ya que puede influir significativamente en el pronóstico y manejo del paciente. Existen diferentes escalas para establecer los diversos grados de lesión medular espinal. Una posible gradación, considerada útil por los autores, sería la siguiente modificación de la escala descrita por Scott:

- 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.

Los pacientes que presentan hernias discales agudas o hiperagudas pueden tener signos clínicos de shock espinal y/o postura de Schiff-Sherrington, lo cual no determina el pronóstico y, simplemente, es indicativo de daño medular espinal agudo y severo. (Sánchez, et. 2012).

Los perros afectados a menudo mantienen una postura característica, manteniendo flexionada su articulación lumbosacra, lo que aumenta el diámetro del conducto vertebral y de los agujeros intervertebrales, disminuye así la compresión de las raíces nerviosas. El dolor lumbosacro suele producirse aplicando presión digital sobre los procesos espinosos de L7 y S1 con el perro de pie (reflejo panicular); Esto es útil para señalar la fuente de dolor a la unión lumbosacra. La extensión o tracción de la

cola y la palpación de la articulación lumbosacra por recto son otros métodos que pueden demostrar dolor lumbosacro.

El dolor puede manifestarse o exacerbarse durante el ejercicio y puede resultar en cojera unilateral o bilateral. Esta condición ha sido reconocida en la medicina humana y veterinaria y ha sido denominada claudicación intermitente neurogénica. El ejercicio normalmente hace que los vasos sanguíneos radiculares adyacentes al nervio espinal se dilaten. Si el agujero intervertebral o el receso lateral ya se estrechan debido a cambios degenerativos, puede acomodar la raíz nerviosa y los vasos asociados en reposo, pero durante el ejercicio los vasos congestionados pueden comprimir el nervio espinal que sale, resultando en isquemia intermitente (Sharp, 2000).

En algunos animales los signos pueden ser vagos, lo que dificulta un diagnóstico exacto. La exploración física, ortopédica y neurológica es esencial, para la severidad de cuadro clínico, entre otros signos clínicos podemos encontrar dificultad para levantarse, dificultad para saltar o subir, claudicación marcada de miembros pelvianos que empeoran con el ejercicio, hiperestesia y prurito, Continuado con signos de mayor gravedad se tiene, paresia de miembros posteriores, acompañado de atrofia de la musculatura de miembros posteriores, paresia de la cola, incontinencia urinaria y fecal, hiporreflexia anal, y automutilación (Sharp y Wheeler, 2006)

Diagnóstico diferencial

En las alteraciones lumbosacras, los diagnósticos diferenciales pueden ser tan ambiguos como los signos clínicos, por este motivo, se debe tener una adecuada evaluación clínica, para obtener una correlación entre los hallazgos clínicos y el plan diagnóstico, para llegar a un preciso diagnóstico. Entre estos tenemos

- Enfermedades ortopédicas: displasia de cadera, artrosis coxofemoral, ruptura del ligamento cruzado y contractura del músculo semitendinoso / gracilis.
- Enfermedades neurológicas tales como mielopatía degenerativa, neuropatías periféricas y miopatías.
- Otras enfermedades, incluidas las enfermedades prostáticas, las enfermedades primarias del sistema urogenital y las enfermedades dermatológicas primarias del periné, la cola y las extremidades pélvicas

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad discal se basa en la señalización, la historia, los signos clínicos, combinado con una evaluación ortopédica, neurológica y los resultados de las pruebas de diagnóstico, como el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) y técnicas de imagen avanzadas. Tradicionalmente, las imágenes espinales para mascotas con sospecha de enfermedad discal consistían en radiografías simples seguidas de mielografía, ambas realizadas bajo anestesia general. Las radiografías de la encuesta pueden revelar cambios sugestivos de enfermedad del disco intervertebral

La mielografía es útil para confirmar la ubicación de la extrusión o protrusión del disco. (Dewey & Costa, 2016)

Actualmente, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son modalidades de imagen superiores en el diagnóstico de la enfermedad del disco intervertebral. La TC tiene la ventaja de ser una modalidad de imagen muy rápida que puede diagnosticar enfermedad discal sin mielografía en muchos perros condrodistróficos. En los casos en que no se encuentra lesión en la TC simple, es necesaria la mielografía por TC para diagnosticar la lesión compresiva- La RM se está convirtiendo rápidamente en una modalidad de imagen estándar para perros y gatos con sospecha de enfermedad del disco intervertebral. Además de proporcionar detalles anatómicos superiores en pacientes con enfermedad discal comparados con mielografía y TC, la RM es la mejor modalidad para diagnosticar otros trastornos espinales que pueden tener presentaciones clínicas similares a la enfermedad del disco intervertebral y se asocia con menos efectos secundarios que la mielografía. (Dewey y Costa, 2016)

El hallazgo mielográfico típico en la extrusión / protrusión del disco es la compresión focal extradural de la médula espinal centrada sobre un espacio discal. A veces, una extrusión de disco lacerará un seno venoso, lo que provocará una gran acumulación extradural de hemorragia (además del material discal), que puede causar una compresión y / o hinchazón extensa del cordón. En tales extrusiones lateralizadas, la hiperestesia con o sin cojera unilateral es un signo clínico de disfunción más probable que los déficits motoras propioceptivos o voluntarios manifiestos. La TC o la

RM pueden ser la única modalidad de imagen capaz de diagnosticar estas afecciones. (Dewey y Costa, 2016)

Hallazgos de laboratorio: La enfermedad de disco intervertebral no evidencia anomalías en el hemograma o química sanguínea; sin embargo, un tratamiento reciente con corticosteroides puede elevar la concentración de enzimas hepáticas séricas, siendo éstos los únicos analitos alterados. (Fossum, 2009).

Radiografía: la confirmación radiológica es importante, siendo la vista latero-lateral lumbosacra la más informativa para las alteraciones lumbosacras, los principales hallazgos a nivel radiográfico incluyen: disminución del espacio intervertebral, disminución del espacio entre los procesos articulares, disminución del tamaño del foramen intervertebral, aumento de la opacidad del foramen intervertebral, la presencia de material extruido mineralizado dentro del canal vertebral, alargamiento de la lámina sacra en la abertura caudal de L7, formación de escalón lumbosacro con la subluxación ventral de S1, el fenómeno del vacío (causado por la acumulación de nitrógeno gaseoso en un compartimiento roto del disco) y la espondilosis ventral. (Bergknut y Meij, 2012).

Mielografía: Esta técnica consiste en la introducción de un medio de contraste yodado en el espacio subaracnoideo que delinea la silueta de la 20 médula espinal, los hallazgos radiográficos posibles de observar son: obstrucción parcial o completa del flujo del medio de contraste, desplazamiento o desviación de las columnas del medio de contraste y masa extradural perfilada por el medio de contraste (Villarreal, 2008). El hallazgo mielográfico típico en la extrusión / protrusión del disco es la compresión focal

extradural de la médula espinal centrada sobre un espacio discal. El espacio subaracnoideo se extiende más allá de la unión lumbosacra en alrededor del 80% de los perros. Así pues, la mielografía puede ser de utilidad para valorar la región lumbar baja y el resto de la médula espinal es preferible la inyección cervical, ya que evita el posible escape epidural del contraste en el área de interés. El llenado del saco dural se favorece mediante flexión de la columna. Las lesiones pueden causar atenuación o elevación dorsal de la columna. Los estudios en flexión-extensión pueden ser útiles, aunque se dan falsos positivos (Sharp y Wheeler, 2006)

Epidurografía: Es técnicamente más fácil y diagnósticamente superior a la mielografía y también se asocia con menos efectos secundarios; se basa en la inyección de un agente de contraste en el espacio epidural, mediante una punción entre la primera vértebra coccígea y la tercera sacra. Un epidurograma en perros con estenosis lumbosacra puede mostrar estrechamiento, elevación, desviación u obstrucción de las líneas de medio de contraste epidural. Estudios radiográficos dinámicos como estudios de flexión / extensión pueden aumentar la sensibilidad y especificidad diagnóstica (Fernández et al., 2004).

Tomografía computarizada: Aunque la TC se basa en la tecnología radiográfica y, por tanto, se adapta mejor a la imagen esquelética que a la imagen de tejido blando, proporciona una resolución de contraste de tejido blando significativamente mejor que la radiografía convencional. La gran ventaja con la TC sobre la radiografía convencional es que las imágenes de TC transversales pueden reconstruirse para ver estructuras en cualquier plano (sagital, dorsal u oblicuo) e incluso las reconstrucciones

tridimensionales son posibles. Los hallazgos de TC en estenosis lumbosacra son los mismos que para la radiografía, pero además la TC también puede mostrar estructuras de tejidos blandos como los nervios de cauda equina y espesamiento de raíces individuales (como L7 o S1), hernia discal de Hansen tipo II, hipertrofia de ligamentos (ligamento flavum o ligamento longitudinal dorsal), y cápsulas articulares de las facetas articulares. Las vistas transversales también pueden usarse para evaluar los agujeros intervertebrales y pueden mostrar atrapamiento del nervio espinal que sale. La TC es superior a la RM en la detección de tejidos calcificados como osteofitos y puentes espondilóticos entre las vértebras, así como material de núcleo pulposo calcificado en el canal espinal, pero la TC es menos sensible que la RM para discriminar los tejidos blandos dentro del canal espinal (Bergknut y Meij, 2012).

Resonancia magnética: Esta técnica diagnóstica ofrece una mayor resolución de los tejidos blandos que la TC, y permite tomar imágenes en múltiples planos sin deterioro de las mismas, detectar de forma más temprana la degeneración discal y valorar todo el segmento lumbar de la columna en un solo estudio sagital. Permite identificar y diferenciar estructuras como el parénquima medular, el espacio subaracnoideo, la grasa epidural o los discos intervertebrales, sin para ello tener necesidad de usar ningún tipo de agente de contraste. Las imágenes de cortes transversales ofrecen la mejor forma de visualización del disco o de la anatomía de los agujeros intervertebrales. También ponen manifiesto lesiones de un foramen que no pueden detectarse mediante mielografía o epidurografía. Las vistas sagitales realizadas con la columna en flexión, y después en extensión, ayudan a identificar un posible componente dinámico de la compresión. Por ello está considerada como el mejor

sistema de diagnóstico por imagen disponible en la actualidad para la detección precoz de la degeneración de los discos intervertebrales (Fernández et al., 2004).

Tratamiento

De acuerdo con el grado de compresión medular y signos clínicos se determina el tratamiento y manejo del paciente; un tratamiento conservador involucra, manejo del dolor, restricción de movimiento o permanencia en jaula, fisioterapias, apoyo en la micción y defecación, mientras los tratamientos quirúrgicos contemplan técnicas de fenestración, abordaje dorsal unilateral, abordaje dorso lateral, laminectomía dorsal, laminectomía entre otras variaciones (Torres, 2015).

La recuperación después de la terapia conservadora se basa en la resolución de la inflamación aguda en la médula espinal, la regeneración de las vainas de mielina y la plasticidad innata del sistema nervioso central (SNC) (Freeman et al., 2017).

La laminectomía está indicada en procesos de compresión medular y es preferible a la laminectomía dorsal ya que es menos traumática, mantiene en mayor medida la integridad estructural y mecánica de la columna vertebral y reduce la formación cicatrizar. Entre las características de la laminectomía se destaca que el daño provocado a los ligamentos y a la articulación intervertebral es mucho menos significativo en comparación a las otras técnicas quirúrgicas, y además, la posibilidad de generar inestabilidad y cifosis postquirúrgica es mucho menor (Maceiras, 2014),

Caso clínico

Reseña

Tabla 1. Reseña clínica

Especie: canino	Raza: rodesiano
Edad: 5 años	Sexo: macho

Motivo de consulta

El canino no apoya la pata izquierda, es cojito. Se queja y le da tembladera. Le han dado tramadol y así le deja de doler.

Examen físico general

Tabla 2: Examen clínico general

Parámetro	Resultado
Peso	38Kg
Frecuencia cardíaca	108LPM
Frecuencia respiratoria	32 RPM
Membranas mucosas	Rosadas y húmedas
Tiempo de llenado capilar	2 segundos
Temperatura rectal	37.8° C
Condición corporal	3/5

Examen clínico especial

Tabla 3: Examen clínico especial

Parámetro	N	AN	NE	Parámetro	N	AN	NE
1. Actitud		X		8. S. reproductivo	X		
2. Hidratación	X			9. S. urinario	X		
3. Estado nutricional	X			10*. S. nervioso		X	
4. Nódulos superficiales	X			11*. S. músculo esquelético		X	
5. S. cardiovascular	X			12. Ojos	X		
6. S. digestivo	X			13. Piel y anexos	X		
7. S. respiratorio	X			14*. Oídos.		X	

Detalles del examen clínico

Paciente decaído, se observa columna con xifosis marcada, en miembro posterior derecho leve atrofia muscular, presenta dolor lumbosacro a la hiperextensión de columna. En miembro posterior izquierdo presenta atrofia muscular moderada, se observa temblor en tren. Al reflejo de propiocepción presenta déficit, a los estímulos de reflejos osteotendinoso. Se observa hiporreflexia a nivel craneal e hiperreflexia caudal en miembro posterior izquierdo.

Lista de problemas

Tabla 4. Lista de problemas.

Lista de problemas	Lista maestra
1. Dolor a nivel lumbosacro	I. Sistema nervioso (1,2, 3)
2. Déficit propioceptivo MPI	II. Sistema musculoesquelético (1, 4, 5)
3. Hiporreflexia a nivel craneal e hiperreflexia a nivel caudal MPI	
4. Xifosis	
5. Atrofia muscular en miembros	

Diagnósticos diferenciales

Tabla 5. Diagnósticos diferenciales

Diagnósticos diferenciales
I. Síndrome de cauda equina - Hernia discal - Estenosis lumbosacra - Pinzamiento del sacro
II. Displasia de cadera - Ruptura de ligamento cruzado

Plan diagnóstico

Tabla 6. Plan diagnóstico.

Plan diagnóstico
- Placas radiográficas
- Resonancia magnética
- Mielografía
- Hemoleucograma

Plan terapéutico

Se canaliza al paciente en vena cefálica derecha. Se premedica con acepromacina a 2mg/kg, tramadol a 2mg/kg y ketamina a 3mg/kg vía intramuscular, se le realiza mantenimiento con Propofol a 0.06mg/kg con el fin de tomar placas radiográficas de pelvis en una vista latero-lateral y ventro-dorsal.

Figura 6. Placa radiográfica latero-lateral de pelvis



Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López f.s.c

Placa radiográfica lateral de pelvis, en la cual se observa disminución del espacio intervertebral entre L7-S1, caída del techo del sacro con colapso del canal vertebral, pérdida del foramen intervertebral entre L7-S1 y formación de puente intervertebral entre L7 y el sacro.

Figura 7. Placa radiográfica latero lateral de pelvis en flexión



Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López f.s.c

Placa radiográfica lateral de pelvis, en flexión, en la que se observa disminución del espacio intervertebral, pérdida del foramen intervertebral entre L7-S1 y formación de puente intervertebral entre L7 y el sacro.

Figura 8. Placas radiografica ventro dorsal de pelvis



Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López f.s.c

Placa radiográfica dentro dorsal de cadera en la que se observa disminución del espacio intervertebral entre L7-S1

Hemograma

Línea roja trombocitos

Tabla 7. Hemograma completo

	Resultado	Valor de Referencia		Resultado	Valor de referencia
Eritrocitos	6,01	5.5-8.5 mill/ul	Anisocitosis	-	escaso
Hemoglobina	14,4	12-18 g/dl	Policromasia	-	negativo
Hematocrito	43.5	37-55%	Hipocromía	-	negativo
V.C.M	72	60-74 fl	Howell-jolley	-	negativo
H.C.M	24	22-27 pg	Prot. totales	74	55-75 gr/dl
C.H.C.M.	33.1	32-36 g/dl	Plaquetas	219	200-600 x 10 cel ³ /ul

Fuente: Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario, Hno. Marco Antonio Serna f.s.c

Línea blanca

Tabla 8. Línea blanca

	Valor absoluto	Valor de referencia	Valor relativo	Valor de referencia
Leucocitos	17.690	7.000-14.000 ul		
Basófilos	0	0-200 ul	0	0.1%
Eosinófilos	885	100-1.500 ul	5	1-10%
Neutrófilos	13.975	3.300-10.000 ul	79	55-75%
Bandas	0	0-300 ul	0	0-3%
Linfocitos	1.061	1.000-4.500 ul	6	12-30%
Monocitos	1.769	100-700 ul	10	1-7%

Fuente: Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario, Hno. Marco Antonio Serna f.s.c

Química Sanguínea

Tabla 9. Química sanguínea

	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
CREATININA	0.1 mg/dl	0.5-1.5 mg/dl
ALTA	68 U/L	21-102 U/L

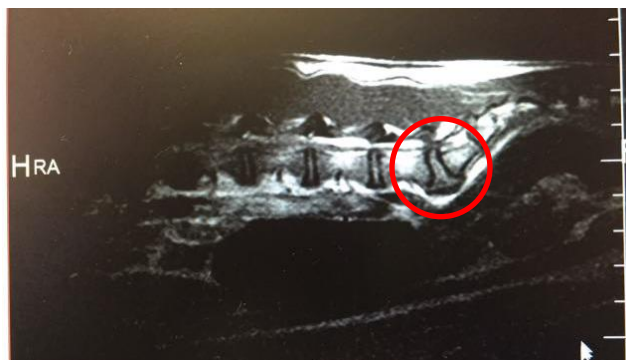
Fuente: Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario, Hno. Marco Antonio Serna f.s.c

Observaciones

Se le sugiere al propietario de acuerdo con el examen clínico y el resultado de las placas radiográficas, realizar como examen complementario una resonancia magnética y de acuerdo con los resultados el especialista tomar una decisión. El cual decide realizarla.

Resonancia magnética

Figura 9. Plano sagital en secuencia de T2



Fuente: Dr. Camilo Padilla

Como se indica en el círculo rojo, se observa en la imagen en plano sagital en secuencia de T2, una correcta hidratación de la mayoría de los discos del segmento estudiado, visualizándose los mismos con señal hiperintensa.

Figura 10. Espacio L7-sacro.



Fuente: Dr. Camilo Padilla

El espacio L7-sacro presenta severa hipertrofia del anillo fibroso, comprometiendo ambas neuroforamenes.

Según los hallazgos encontrados en la resonancia magnética se decide ingresar al paciente a cirugía, para realizarle una laminectomía

Procedimiento quirúrgico

Laminectomía

Ficha anestésica

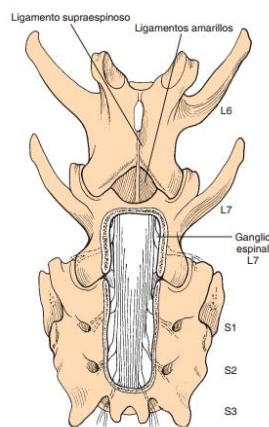
Se canaliza vena cefálica derecha y de inicia una hidratación con cloruro de sodio 0.9% a un mantenimiento de 60mg/kg. Se realiza protocolo de anestesia, el cual se inicia con una premedicacion con ketamina a 3mg/kg/IM, acepromacina a 0.06mg/kg/IM, tramadol a 2mg/kg/IM, cefalotina a 25mg/kg/IV, dipirona a 25mg/kg/IV, metilprednisolona a 25mg/kg/IV y omeprazol 0,9mg/kg/IV y una inducción con Propofol a 4mg/kg y se maneja un mantenimiento con isoflurano a 2.5%. Al examen clínico presento en los parámetros fisiológicos: estado mental alerta, peso de 37, 8 kg, frecuencia cardiaca: 104lpm, frecuencia respiratoria: 32 rpm, tiempo de llenado capilar: 2seg membranas mucosas: R/H/B.

Laminectomía

Se ubicó el paciente en decúbito esternal, con los miembros posteriores hacia craneal, realizando una incisión, desde la apófisis espinosa dorsal de L5, hasta el extremo caudal de la apófisis espinosa fusionada del sacro. Se incidió piel, fascia superficiales y fascia lumbodorsal para exponer la musculatura epaxial. Se levanta los músculos epaxiales, desde las apófisis espinosas y se retiran por medio de un elevador de periostio, con separadores de gelpi se mantiene el aérea expuesta para visualizar la apófisis espinosa de L7 y el sacro, las cuales son se extrajeron con pinzas gubias.

Se utilizó una fresa de alta velocidad para extirpar la lámina, la carilla articular y el pedículo, de L7 y el sacro, identificando las capas cortical externa, medular y cortical interna y el hueso esponjoso. Se eliminó el ligamento flavum con pinza gubias; se tiene precaución de no penetrar en demasiada profundidad, pues se correría el riesgo de dañar la cauda equina ya que no existe protección ósea que cubra las estructuras nerviosas a este nivel, al extraer el ligamento flavum, así quedaron expuestas la grasa epidural y la cauda equina, con la fresa, se adelgazó la última capa del hueso y la capa más interna se extrajo cuidadosamente usando pinzas gubias, se evaluó la cauda equina. Las raíces nerviosas de S1 suelen verse adyacentes al conducto o tubo dural de la cauda equina, finalmente se colocó injerto de tejido adiposo y procedió suturar los músculos epaxiales a la fascia sacra dorsal con sutura interrumpida, monofilamento y no reabsorbible, se continúa con tejido subcutáneo y se finaliza suturando la piel.

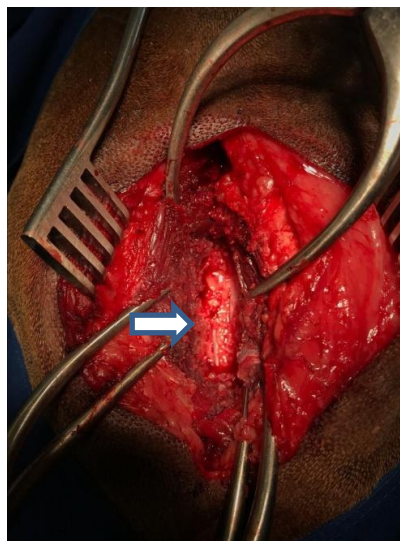
Figura 11. Laminectomía dorsal de L7 y S1.



Fuente: Fossum, 2009

Perforación de tres capas óseas: cortical externa blanca y gruesa, la medular blanda y roja, cortical interna blanca y delgada

Figura 12. Laminectomía dorsal entre L7 y S1



Fuente: Dr. Camilo Padilla

La fecha blanca indica la exposición de la cauda equina, acompañada de la grasa epidural

Recuperación

Paciente se recupera satisfactoriamente de la anestesia, se continua hidratación con cloruro de sodio al 0-9% y se instaura tratamiento posquirúrgico con cefalotina a 30mg/kg/IV/12h/7días, meloxic 0.1mg/kg/IV/24h/3días, morfina a 0.1mg/kg/IV/6hrs/2días, dipirona 28mg/kg/IV/12hrs/2días, omeprazol

0,7mg/kg/IV/24hrs/7días, y limpieza de herida cada 12 horas. El primer día de evolución del paciente manifiesta signos de dolor a la manipulación, es capaz de mantenerse en cuadripedestación sin ayuda con un poco de dificultad, parámetros fisiológicos entre los rangos normales, consume alimento con normalidad, sonda urinaria activa y no se observa defecar durante todo el día, lo cual se procede a realizar enemas con 180ml de agua jabonosa y no se evidencia defecar.

Al segundo día posquirúrgico, el paciente presenta leves signos de dolor, al desplazamiento no se observa claudicar, parámetros fisiológicos entre los rangos normales, se observa defecar en gran cantidad, y hematuria; se añade al tratamiento metronidazol a 15mg/kg/IV/12hrs/5días, bladuril a 10mg/kg/vo/12hrs/3días, gabapentina a 30mg/kg/vo/24hrs, unidol a 2.2mg/kg/vo/24hrs, se cambia la analgesia por tramadol a 4mg/kg/iv/8hrs y se inicia hidratación con cloruro de Na 0.9% a un mantenimiento de 60ml/kg/día.

Al tercer día posquirúrgico tras una evolución favorable se le da de alta al paciente bajo fórmula médica, y se programa revisión en 10 días.

Tabla 10. Formula Medica

Rx//	
I.	Cefalexina capsula 500 mg ----- # 12 Administrar vía oral 2 capsulas, cada 12 horas durante 6 días.
II.	Omeprazol Capsula 20 mg ----- # 6 Administrar vía oral 1 capsula, cada 24 horas por 6 días.
III.	Gabapentina Capsula 300 mg----- # 10 Administrar vía oral 1 cápsulas, cada 24 horas por 10 días.
IV.	Unidol tabletas 100mg----- # 9 Administrar vía oral 1 ½ tableta, cada 24 horas por 6 días
V.	Tramadol capsula 50mg----- # 36 Administrar vía oral 2 capsulas, cada 8 horas, por 6 días
VI.	Ixer ® Spray ----- # 1 Realizar limpieza de la herida quirúrgica 3 veces al día durante 6 días.
NOTA: Collar isabelino permanente, restricción de movimiento, retiro de puntos en 10 días y ese día se programa cita de revisión con el Dr. Camilo Padilla.	

A los 10 días paciente ingresa a revisión, se observa herida quirúrgica en buen proceso de cicatrización y se procede a retirar los puntos, se evidencia que el paciente no manifestó dolor o alteraciones propioceptivas, claudicación 2/4 y leve atrofia de la musculatura de los miembros pélvicos; se le sugiere a propietario iniciar con fisioterapia y continuar con gabapentina y se le añade metacarbamol.

Discusión

Un estudio realizado en la Universidad Mayor de San Marcos en Lima, Perú no encontró asociación estadística significativa entre la presentación de la Inestabilidad Lumbosacra y la edad de los animales (Arana, 2011). Los diversos autores como Danielsson y Sjöström (1999), De Risio, Thomas y Sharp (2000), entre otros, no mencionan una asociación entre la edad y la presentación de la enfermedad, tan solo un amplio rango de presentación que va desde los 2 hasta los 13 años con una media de alrededor de los 6 a 7 años.

En perros con estenosis lumbosacra degenerativa, la compresión de la cauda equina se exacerbará cuando los miembros pélvicos se extiendan caudalmente y hay alivio parcialmente cuando los miembros pélvicos son flexionados, durante la cirugía, sin embargo, los perros se colocan de manera diferente, con los miembros pélvicos en una posición pierna-rana y la porción lumbosacra de la columna vertebral en una posición neutral para aliviar la tensión en la fascia y el músculo, facilitando el abordaje quirúrgico (Suwankong y Voorhout, 2007).

Varios artículos han sido publicados hasta la fecha sobre estenosis lumbosacra, y hay un acuerdo general sobre señalización típica, historia y signos clínicos en perros con este trastorno. La sospecha clínica suele ser confirmada mediante una variedad de procedimientos diagnósticos, aunque los resultados a veces no son concluyentes y el diagnóstico definitivo puede requerir cirugía exploratoria leve (Risio y Sharp, 2000).

La resonancia magnética resulta ser la mejor técnica imagenológica, para diagnosticar estenosis lumbosacras. Las ventajas de la RM con respecto a la TC incluyen un mayor contraste en los tejidos blandos; excelente visualización de raíces nerviosas, discos intervertebrales y ligamentos; detección de degeneración de disco; ausencia de radiaciones ionizantes; Y la capacidad de adquirir imágenes en múltiples planos (Suwankong y Voorhout, 2007).

Entre las complicaciones postoperatorias tempranas la probabilidad de formación de un seroma es bastante alta en la región lumbosacra si queda algún espacio muerto. Puede desarrollarse algún tipo de infección, sobre todo del tracto urinario. De manera ocasional, algunos perros no son capaces de orinar tras la intervención quirúrgica, debido a un aumento del tono simpático, de forma análoga a lo que se observa después de una lesión sacrocaudal, de igual manera se puede presentar disquécia y tenemos en los pacientes posquirúrgicos. (Sharp y Wheeler, 2006).

El dolor persistente tras la intervención quirúrgica es indicativo de compresión residual o posible inestabilidad (Sharp y Wheeler, 2006). El reposo estricto es de obligado cumplimiento durante los 3 meses siguientes a la intervención, seguido de un retorno gradual al ejercicio a lo largo de otros 2 meses. Los perros a los que se les permite moverse demasiado pronto después de la cirugía corren el riesgo de tener una mala recuperación (Sharp y Wheeler, 2006).

Actualmente las técnicas diagnósticas y los tratamientos quirúrgicos aplicados en las mascotas han avanzado en un gran nivel, de igual forma la recuperación posquirúrgica con la implementación de la rehabilitación y fisioterapia en animales, las cuales han surgido excelentes resultados en animales. La cual favorece al a estimulación del sistema periférico, aumentar la circulación sanguínea y el aumento de temperatura. La electroterapia detiene la atrofia muscular y la única manera pasiva de aumentar la masa muscular. Cuando el perro ya se mantiene de pie se aplican ejercicios activos para mejor la estabilidad, el equilibrio y la coordinación

Conclusiones

En la actualidad la medicina veterinaria ha tenido importantes avances en cuanto a diagnóstico y tratamiento de diferentes patologías del mundo animal, siendo la tecnología y la investigación la principal herramienta, para lograr mejores resultados médicos. Tal es el caso de la resonancia magnética, una técnica de imagenología que hoy en día se ha convertido en una herramienta asequible, por su disponibilidad y su economía. La rehabilitación y la fisioterapia de igual manera ha evolucionado, llevando técnicas humanas a la veterinaria siendo una ayuda y un complemento importante para el tratamiento posquirúrgico.

Referencias

- Arana Chávez, D. G. (2011) Frecuencia de presentación de inestabilidad lumbosacra en caninos de la raza labrador retriever. Tesis de grado Medicina veterinaria. Universidad Mayor de San Marcos, Lima, Perú.
- Cuellar, G. et.al. (2013) Discectomía percutánea dorsolateral para el tratamiento de la hernia discal Hansen tipo II en los segmentos T11 a L6 en perros: estudio de cadáveres. En: *Revista Facultad de Ciencias Veterinarias. UCV*. 54(2): 60-67.
Recuperado de <https://mail.google.com/mail/u/0/#inbox/15f51b7c9762b011?projector=1>
- De Risio, L., Thomas, W. B. y Sharp, N. J. H. (2000) Degenerative lumbosacral stenosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30 (1), 111-132.
- Dewey, C.W. y Da Costa, R. (2016). *Practical guide to canine and feline neurology*. 687 pag.
- Fossum T. (2009). Cirugía de la columna toracolumbar. En: *Cirugía de pequeños Animales*. (3 ed.). (pp 1460 – 1475). Barcelona: Mosby
- Mejía, M.A., et al. (2011). Laminectomía dorsal como resolución quirúrgica en estenosis lumbosacra en un canino de 1 año de edad. Reporte de un caso clínico. En: *REDVET Rev. Electrónica vet.* . 12(8): 13 pag. Recuperado de <https://mail.google.com/mail/u/0/#inbox/15f51b7c9762b011?projector=1>
- Meij, B. P. y Bergknut, N. (2012) Degenerative lumbosacral stenosis part 1, Pathogenesis, clinical signs and diagnostics. *European Journal of Companion Animal Practice*, 22 (1), 23-32.

Pellegrino, F. (2014). *Las claves del diagnóstico neurológico para el veterinario clínico*. Buenos Aires: Intermedica Editorial. 456 pag.

Sanchez-Masian, D. et al.. (2012). Enfermedad discal intervertebral (I): anatomía, fisiología y signos clínicos. En: *Clin. Vet.peq. Anim.* 32(1): 7-12. Recuperado de <https://mail.google.com/mail/u/0/#inbox/15f51b7c9762b011?projector=1>

Sharp, N. y Wheeler, S. (2006). *Trastornos vertebrales de pequeños animales: diagnóstico y cirugía*. Barcelona: Elsevier. 398 pag.