

Trauma medular agudo en caninos basado en caso clínico en la Clínica
Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Ana María Gómez López

Asesor

Carlos Felipe Orjuela Acosta

Médico Veterinario Zootecnista, Especialista en laboratorio clínico veterinario.

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2020

Tabla de contenido

Resumen	6
Introducción	7
Objetivos.....	8
Objetivo general.....	8
Objetivos específicos.....	8
Justificación	10
Impacto tecnológico.....	10
Impacto social y económico.....	10
Marco teórico.....	11
Anatomía del sistema nervioso.....	11
Neuronas sensitivas.....	15
Neuronas motoras	15
Interneuronas o neuronas de asociación	15
Circulación y flujo sanguíneo medular	16
Fisiopatología.....	20
Lesión primaria.....	20
Lesión secundaria	21
Fase inicial.....	23
Fase Aguda.....	24
Anormalidades Vasculares.....	24
Hipertensión sistémica inicial	25
Disminución progresiva del flujo sanguíneo.....	25
Eventos bioquímicos.....	26
Estrés oxidativo	26
Excitotoxicidad	27
Respuesta inflamatoria	28
Cicatrización glial	29
Hipotermia	29

Trombo embolismo o embolismo fibrocartilaginoso (EFC)	30
Signos clínicos	31
• C1-C5:.....	33
• C6-T2.....	34
• T3-L3:.....	35
• L4-L6.....	36
• L6-S3.....	37
Diagnósticos	38
Radiografía	38
Mielografía	39
Tomografía computarizada.....	40
Resonancia magnética.....	40
Ultrasonografía	41
Tratamiento	42
Manejo médico inicial.....	42
Tratamiento farmacológico.....	43
Antiinflamatorio.....	43
Naloxona	44
Ácido aminocaproico.....	44
DMSO (dimetil-sulfóxido).....	45
Vitamina E, Selenio, Vitamina C.....	45
Conclusiones	47
Discusiones	48
Descripción caso clínico	50
Reseña	50
Anamnesis.....	50
Examen físico general.....	51
Examen físico especial	51
Detalles del examen.....	51

..... 53

Notas de progreso: 54

Referencias Bibliográficas..... 58

Tabla de ilustraciones

ILUSTRACIÓN	1	DIVISIÓN	DEL	SISTEMA	NERVIOSO
CENTRAL.....					12
ILUSTRACIÓN 2		DIFERENCIACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....			12
ILUSTRACIÓN 3		ENCÉFALO Y PORCIONES ANATÓMICAS DE MÉDULA ESPINAL .			14
ILUSTRACIÓN 4		TIPOS DE NEURONAS CON SUS PARTES Y RUTAS FISIOLÓGICAS			16
ILUSTRACIÓN 5		ANATOMÍA ARTERIAL Y VENOSA DE LA MÉDULA ESPINAL.			18
ILUSTRACIÓN 6		PLEXO VENOSO CERVICAL DEL CANINO			19
ILUSTRACIÓN 7		MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DEL DESARROLLO DE LA LESIÓN			
MEDULAR AGUDA					23

Resumen

El trauma medular agudo (TMA), unas de las patologías asociadas abarcan la laceración, compresión con isquemia, contusión y conmoción. En la mayoría de los casos el trauma se caracteriza por una combinación de estas patologías (Sánchez-Masian et al., 2012)

En caninos, si bien no se tiene una estimación de la prevalencia, puede afirmarse que un 2% de los casos que asisten a consulta corresponden a TMA, de los cuales un 40% se debe a patologías del disco intervertebral y el resto a accidentes automovilísticos (Blanco et al., 2017)

Para abordar esta lesión se debe emplear un examen neurológico exhaustivo y con riguroso cuidado para no agravar el estado previo; dependiendo de la zona se van a presentar diferentes signos clínicos y manifestaciones. El método más común en imagenología es la radiografía de columna, siendo también empleados la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

Palabras clave: Trauma medular agudo (TMA), sistema nervioso, lesión, sensitiva, motora, radiografía de columna, tratamiento.

Introducción

Existen diferentes patologías asociados a etiologías mecánicas como trauma automovilístico, caídas, mordeduras por congénere, entre otras, que pueden llegar a causar el trauma medular agudo (TMA), esto lleva a alteraciones en el sistema nervioso periférico principalmente, generando patologías secundarias que pueden involucrar el sistema musculo esquelético, cardiovascular, respiratorio, y conllevar a daño en sistemas contiguos. El TMA no tiene predisposición racial, de edad, sexo o conformación anatómica, puede ocurrir en cualquier circunstancia de manera abrupta generando daños de gran alcance si no se logra tratar en tiempos estipulados.

El traumatismo puede afectar a una o varias estructuras anatómicas: vértebras, discos intervertebrales, meninges y médula espinal.(Viganò & Blasi, 2013)

El TMA no sólo tiene un origen exógeno como los traumatismos sino también una parte endógena como lo son enfermedad discal Hansen tipo I y Trombo embolismo fibrocartilaginoso, siendo menos común la presentación de este.

Este trabajo para optar por el título de medica veterinaria se realizará sobre un caso clínico abordado en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c, donde se describirá con detalles el abordaje del caso, su diagnóstico, tratamiento y se explicará cómo se desarrolla esta patología apoyado en evidencia científica y literatura.

Objetivos

Objetivo general

Afianzar y correlacionar los conocimientos adquiridos durante la carrera de medicina veterinaria con la práctica empresarial, profundizando en el examen clínico de patologías neurológicas medulares en caninos, literatura que abarque temática principal hacia el problema abordar, conocimientos de los médicos veterinarios residentes y plantel docente, planes terapéuticos y experiencias para utilizarlos en los casos clínicos que ingresarán a la clínica veterinaria Lasallista

Objetivos específicos

- Aplicar los conocimientos previos sobre cada actividad a desarrollar y en cada caso clínico relacionado con traumado medular agudo que ingrese a la clínica veterinaria Lasallista.
- Relacionarme con la causa y forma en que se desarrollan los casos clínicos que ingresen a la clínica veterinaria Lasallista al área de pequeñas especies, adquiriendo experiencia en cada uno y dando aplicación en próximos casos que vayan llegando al área de desempeño.
- Aplicar los conocimientos previos sobre cada área y materia cursada en cada caso clínico relacionado con traumado medular agudo que ingrese a la clínica veterinaria Lasallista.

- Percibir las manifestaciones clínicas neurológicas y, musculoesqueléticas, para establecer los posibles diagnósticos diferenciales y enfatizar en los diagnósticos finales.
- Reconocer los tipos de ayudas diagnósticas presentes en las instalaciones de la Clínica Veterinaria Lasallista y como se emplean para ante un caso clínico presente sobre TMA.

Justificación

Impacto tecnológico

Conocer cada especie relacionado con mi área de estudio, trabajo y conocimiento de la Clínica veterinaria Lasallista, tanto de las ayudas diagnósticas, su interpretación y como se deben emplear cada una de ellas frente a un caso clínico. Tener una buena relación con el personal de trabajo médico y administrativo para afianzar conocimientos y aprender ante toda situación, siendo guías en mi crecimiento como Médica Veterinaria y como persona.

Impacto social y económico



Ejercer la profesión de Medicina Veterinaria, realizando una buena práctica y adecuado manejo de los pacientes, dando opciones de manejo para cada caso clínico a los propietarios, además de disminuir la incidencia y prevalencia de las enfermedades en animales, contribuyendo de esta forma al bienestar animal y la salud pública.

De igual forma, generar un impacto positivo dentro de la comunidad a nivel económico y social, al intervenir dentro del proceso económico por la generación de empleos directos e indirectos en algunos sectores como producción de medicamentos, elaboración de exámenes diagnósticos, parte administrativa, contable, financiera, auxiliares veterinarios, mensajería, personal encargado del aseo, entre otros, además, generar conciencia de como un buen manejo del clínico frente una patología puede ayudar a mitigar enfermedades zoonóticas, epizoóticas, enzoóticas y disminuir riesgos para la salud pública, salud animal y entorno social.

Marco teórico

El trauma medular agudo (TMA) es una de las tantas lesiones que abarcan compromiso en el sistema nervioso, afectando la actividad motora, sensitiva y cognitiva en el paciente, extendiendo el daño a nivel sistémico en muchas de las ocasiones, causando paresias, paraplejias, pérdida de sensibilidad, pérdida de los esfínteres, o simplemente afectando la parte motora y no la sensitiva llevando a una posibilidad de recuperación.

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  Ilustración 1 que éste conecta la médula al encéfalo y la médula espinal (dentro de la columna vertebral) que su terminación es las primeras vertebrales coccígeas, y la otra división es el sistema nervioso periférico (SNP)  Ilustración 2 subdividido en nervios craneales que en sus totalidad son 12 y nervios espinales que serían 31 pares que se bifurcan en tronco y miembros.

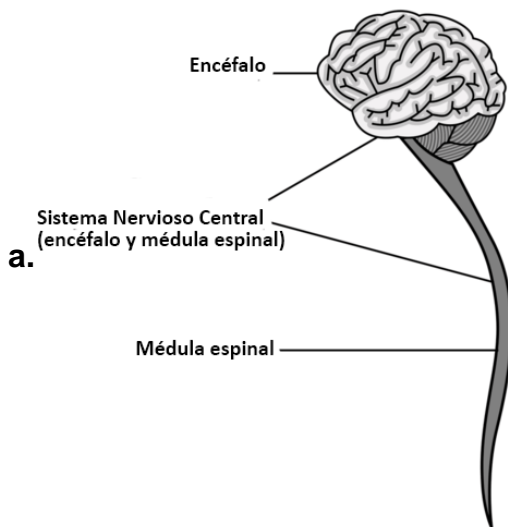


Ilustración 1. División del sistema nervioso central a) encéfalo y médula espinal. (Sturion, 1993).

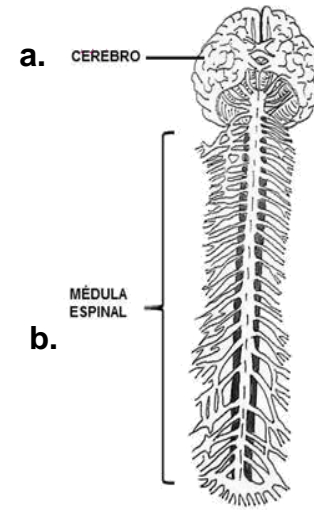


Ilustración2. Diferenciación del sistema nervioso central a), sistema nervioso periférico b). (Sturion, 1993).

Intracranial structures

- Forebrain (prosencephalon):
 - Cerebrum (telencephalon)
 - Diencephalon (which includes the thalamus and hypothalamus).
- Brainstem:
 - Midbrain (mesencephalon)
 - Pons (ventral metencephalon)
 - Medulla oblongata (myelencephalon).
- Cerebellum (dorsal metencephalon).

Extracranial structures

- Spinal cord:
 - C1–C5 spinal cord segments
 - C6–T2 spinal cord segments (cervicothoracic intumescence)
 - T3–L3 spinal cord segments
 - L4–S3 spinal cord segments (lumbosacral intumescence).
- Peripheral nervous system (PNS):
 - Peripheral nerve
 - Neuromuscular junction
 - Muscle.

Activar Windows

Ilustración 3 Las principales regiones anatómicas del sistema nervioso. (Sorribas & Gascón Pérez, 2003)(Platt & Olby, 2014).

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.

La médula espinal es una estructura blanquecina situada dentro del canal vertebral. Se divide en cuatro regiones: cervical, torácica, lumbar y sacrococcígea, como se muestra en Ilustración 4. 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 y la sustancia blanca que contiene los axones mielinizados. La región ventral de la sustancia gris de la médula espinal contiene células nerviosas que regulan la función motora; la región media de la médula espinal dorsal se asocia a funciones autónomas. La porción dorsal recibe información sensitiva de los nervios raquídeos (Valciukas , Mergler D, Prlien-Søborg, 1998)

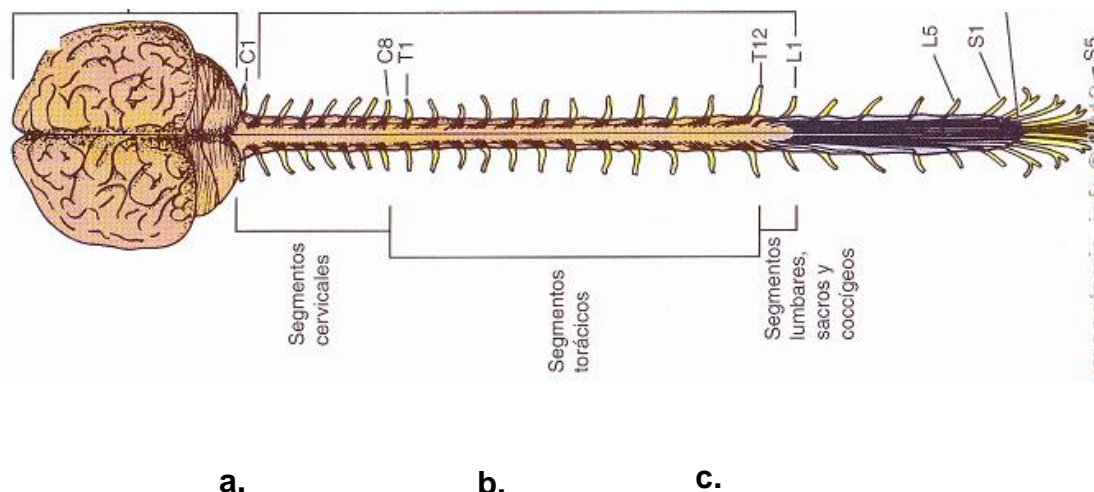


Ilustración 4 encéfalo y porciones anatómicas de médula espinal a). porción cervical b). porción torácica c). porción lumbosacra y coccígea. Tomado de: <https://www.libroderespuestas.com/que-son-pares-craneales-y-medula-espinal/> (Platt & Olby, 2014)

Está constituida por una sustancia blanca hacia la parte externa donde se encuentran los cuerpos de los celulares neuronales como neuronas, células de la glía (microglía y macroglía) y la parte más interna por las fibras axonales de las neuronas y forma como en núcleo de la misma.

La protección de ella está dada por unas membranas protectoras llamadas meninges, distribuidas en 3 capas (de afuera hacia adentro) duramadre, aracnoides y piamadre, siendo afectadas ante un TMA.

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. Está recubierta por las mismas meninges del cerebro: duramadre, aracnoides y piamadre, delimitando así los espacios epidurales (tejido adiposo, plexos venosos),

subdural, subaracnoideo (LCR), y subpial en íntimo contacto con el tejido espinal.
(Moreno Restrepo, 2002)

Existen multitud de tipos de neuronas, que se diferencian por su forma o tamaño.
Funcionalmente las neuronas se pueden clasificar en tres tipos:

Neuronas sensitivas

aisladas o localizadas en órganos sensoriales o en zonas del sistema nervioso relacionadas con la integración de las sensaciones y son neuronas aferentes

Neuronas motoras

localizadas en áreas del sistema nervioso responsables de la respuesta motora y son neuronas eferentes

Interneuronas o neuronas de asociación

Para recibir o enviar estímulos, las neuronas motoras y sensitivas requieren la participación de las interneuronas, que pertenecen al Sistema Nervioso Central y permiten la comunicación interna.

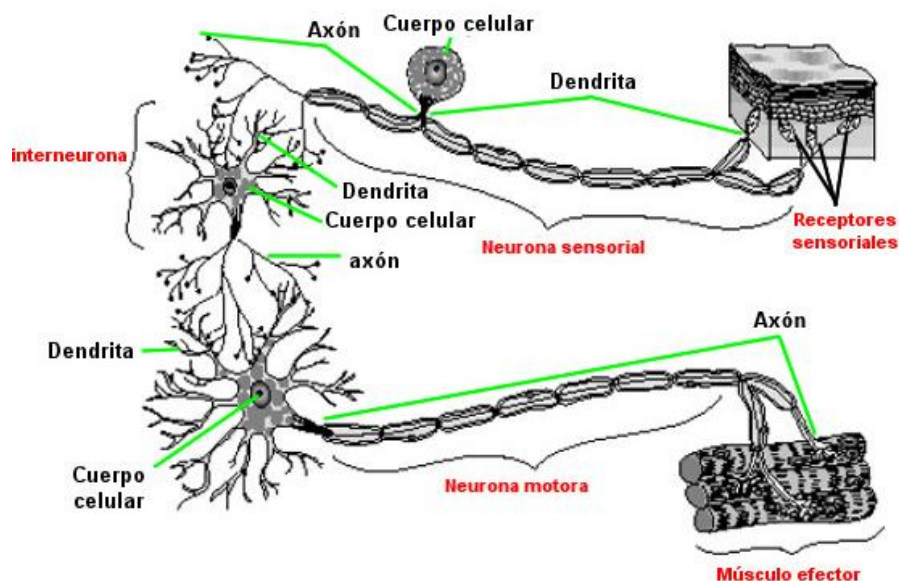


Ilustración 5. Tipos de neuronas con sus partes y rutas fisiológicas. Tomado de: (Montesinos, 2020)

Dentro de la organización neuronal motora ya explicada anteriormente, encontramos 2 tipos de neuronas, la neurona motora 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 moto neurona 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.

Circulación y flujo sanguíneo medular

Recibe irrigación por parte de la arteria espinal anterior (cisura media anterior), dos arterias espinales posteriores (surcos intermedios posteriores) las cuales son ramas de la arteria vertebral y las arterias radicales que penetran por los agujeros de conjunción y dependiendo del nivel se derivan de la arteria cervical profunda (médula

cervical), arterias intercostales (médula torácica), arterias lumbares (médula lumbar), y arterias sacras laterales (médula sacra); por su tamaño describo la arteria de Adamkiewicks, (L2 izquierda), que en ocasiones puede irrigar los dos tercios inferiores del tejido espinal. Al corte transversal la médula presenta un tejido de sustancia blanca periférico, un tejido de sustancia gris central con forma de H, Y un canal central recubierto por células endoteliales (Moreno Restrepo, 2002)

Las arterias espinales posteriores nacen directamente de las arterias vertebrales o indirectamente de las arterias cerebelosas postero-inferiores, para luego descender por la superficie posterolateral e irrigar el tercio posterior de la médula espinal. El sistema longitudinal es reforzado por una serie muy variable de vasos tributarios transversales que penetran al canal medular por los agujeros intervertebrales junto a los nervios y raíces espinales. Las anastomosis entre los vasos longitudinales y los vasos segmentarios se producen en la superficie de la médula espinal Ilustración 6. (Perdomo Tejada et al., 2016)

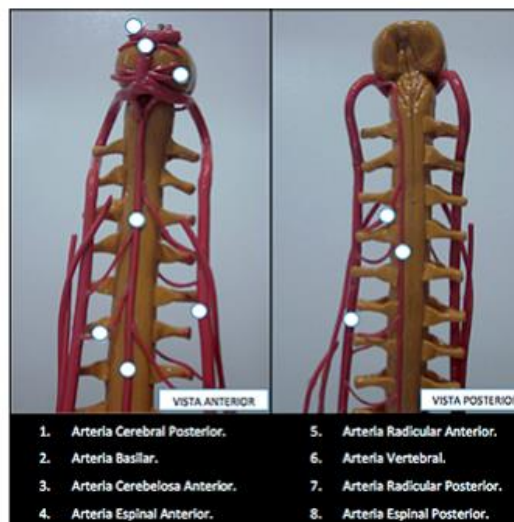


Ilustración 6 Anatomía arterial y venosa de la médula espinal (Perdomo Tejada et al., 2016)

El plexo venoso vertebral es una red venosa carente de válvulas, de paredes muy delgadas, desprovistas de fibras musculares, fácilmente distendibles y que recorren por completo la columna vertebral (Sturion, 1993).

En su curso, este sistema venoso drena la sangre proveniente de los cuerpos y arcos vertebrales, músculos paravertebrales, médula espinal, meninges y las raíces espinales nerviosas. De acuerdo a su posición respecto al canal vertebral, este plexo venoso puede ser dividido en tres componentes: el plexo venoso vertebral externo o paravertebral, el plexo venoso vertebral interno o epidural y las venas basivertebrales.

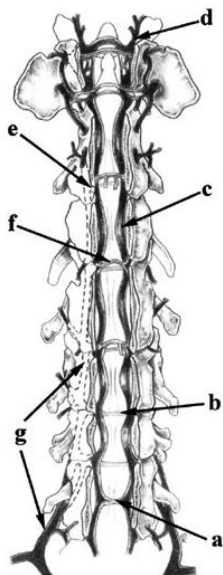


Ilustración 7. plexo venoso cervical del canino (vista dorsal) a) rama transversa. b) vena intervertebral c)plexo venoso vertebral interno d)plexo basilar e)vena intervertebral f)vena interarcual g)vena vertebral (Sturion, 1993)

Fisiopatología

Cuando el TMA es por causa traumática, como atropellamientos, caídas, golpes, entre otros. Se pueden generar varios tipos de lesiones como fracturas de vertebras, subluxaciones y luxaciones, siendo la más común en la zona toracolumbar, teniendo más prevalencia ante otras zonas anatómicas.

La fisiopatología del trauma medular agudo no está definida complementamente, pero se conoce que está determinada por dos tipos de lesiones o mecanismos que son uno primario y otro secundario.

Lesión primaria

La lesión primaria se da cuando hay una tracción mecánica en la médula espinal y las estructuras neurales se alteran durante este evento presentando dislocaciones vertebrales y fracturas, hernias de disco, hemorragias tanto intramedular como epidural y subdural o edema en la médula espinal. El mecanismo más común del TMA es el tipo compresivo-contusivo en el cual, el desplazamiento de los elementos de la columna vertebral, fragmentos óseos, discos y ligamentos, transmite energía mecánica sobre el cordón medular que frecuentemente se sostiene a través del tiempo. Otros mecanismos descritos son: cizallamiento, laceración, estiramiento agudo y aceleración-desaceleración súbitas.

Estos mecanismos físicos raramente producen un corte transversal de la médula completa con pérdida de la continuidad anatómica del cordón espinal, que conllevaría esto a una pérdida total de la parte motora y sensitiva hacia caudal de la zona afectada.

Las lesiones primarias se pueden dar por la acción de fuerzas de compresión, flexión, rotación y/o extensión sobre la columna vertebral: estas fuerzas pueden interactuar causando varias lesiones, por lo que es necesario determinar si el traumatismo ha provocado inestabilidad (Viganò & Blasi, 2013).

Lesión secundaria

El trauma desencadena una serie de procesos fisiopatológicos que producen la lesión medular, como alteraciones en la perfusión sanguínea, hay estrés oxidativo llevando a la liberación de radicales libres y de neurotransmisores que causaran variaciones en el organismo, peroxidación lipídica y muchas veces muerte celular que lleva a una necrosis.

Las lesiones secundarias son consecuencia de alteraciones bioquímicas y metabólicas y del déficit de perfusión. Cuando la perfusión sanguínea de la medula espinal esta reducida se reduce también la energía disponible, las membranas neuronales pierden su polarización liberando neurotransmisores excitadores (*por ejemplo*, glutamato) los cuales, al unirse a sus receptores neuronales específicos, activan los canales de calcio dependientes de voltaje. Los iones de calcio y sodio entran en las neuronas y en las células de la glía, aumentando el gradiente osmótico, dando lugar a edema y muerte celular. La alteración de la membrana neuronal desencadena un proceso inflamatorio, la liberación de radicales libres y de especies reactivas del oxígeno (ROS) que perpetúan el daño cerebral. Las lesiones secundarias o se resuelven dentro de las primeras horas o de lo contrario pueden provocar danos permanentes en el tejido nervioso. Una lesión en la sustancia gris siempre es más grave que si se produce en la

sustancia blanca, y la lesión axonal se repara más rápidamente que la del cuerpo celular o pericarion. Cuanto más afectado este el pericarion, mayor será la gravedad de los síntomas clínicos (Viganò & Blasi, 2013).

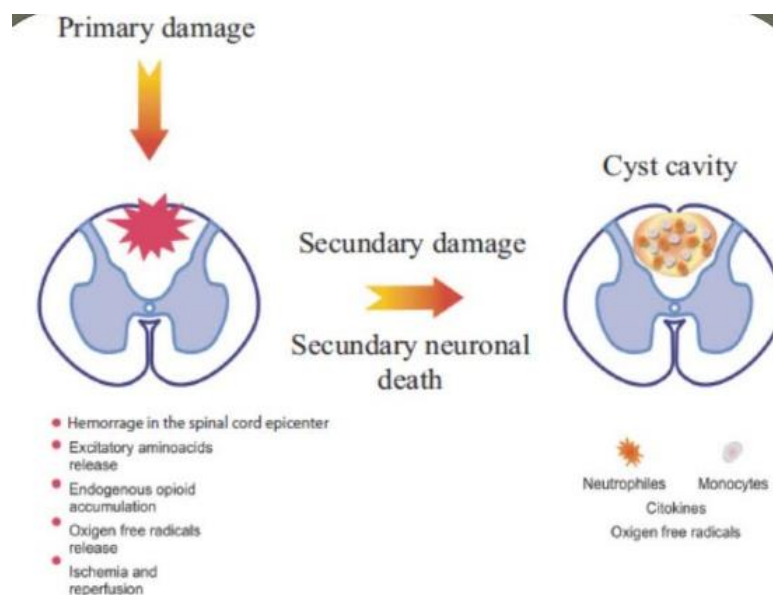


Ilustración 6. fisiopatología de la lesión medular a). lesión primaria medular b). lesión secundaria medular (Ballesteros Plaza et al., 2012)

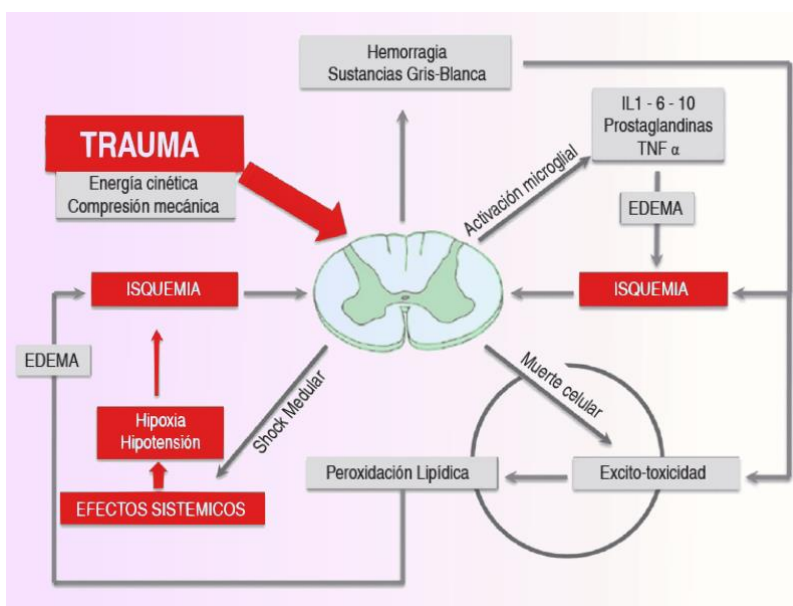


Ilustración 8. Mecanismos fisiopatológicos del desarrollo de la lesión medular aguda (Perdomo Tejada et al., 2016).

Cada una de estas lesiones secundarias se desencadenan en tiempo y forma diferente según avance el cuadro clínico:

Fase inicial

Esta se da entre el momento del trauma hasta las siguientes dos horas de la lesión. El primer cambio detectable es la inflamación generalizada del cordón espinal frecuentemente acompañada de hemorragia de la sustancia gris central en cuyas células se presenta necrosis debida a la disrupción mecánica de las membranas y/o a la isquemia resultante de la disrupción vascular. La disrupción micro vascular induce hemorragia en la sustancia blanca circundante que puede empeorar el compromiso local y extenderlo a segmentos adyacentes proximal y distalmente.

Llama la atención que a pesar de todas estas variaciones inflamatorias, se ha descrito que en este periodo no se observan anomalías en la imagen por resonancia magnética (Ballesteros Plaza et al., 2012).

Fase Aguda

Se da entre las 2 horas siguientes a la fase inicial hasta las próximas 48 horas de evolución del cuadro clínico. Es el periodo en el que la lesión secundaria se vuelve dominante. En esta fase es donde hay más susceptibilidad para realizar intervenciones neuro-protectoras.(Ballesteros Plaza et al., 2012)

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

Anormalidades Vasculares

La lesión aguda de la médula espinal causa alteraciones sistémicas tanto como anomalías vasculares locales, que finalmente resultan en una disminución progresiva de la perfusión y necrosis. El desarrollo de la isquemia es una de las causas fundamentales de daño tisular secundario, la disminución de la perfusión se desarrolla durante varias horas, dando a los médicos la oportunidad de una intervención terapéutica.

Las anomalías que ocurren son:

Hipertensión sistémica inicial

Al aumentarse la presión sanguínea, luego de esto, 10 minutos después, va haber una parálisis simpática e hipotensión que se mantiene durante varias horas. La gravedad de los cambios depende del grado de lesión.

Disminución progresiva del flujo sanguíneo

Se da por el resultado de la pérdida de la autorregulación, destrucción de la microvasculatura, formación de trombos, y vaso espasmo inducido por aumento de las concentraciones de calcio intracelular y liberación de sustancias químicas vaso activas tales como prostaglandinas. Estos eventos afectan la materia gris antes que

la materia blanca y en lesiones graves se han mantenido hasta 7 días después de la lesión. En lesiones menos graves, puede producirse hiperemia reactiva de la zona afectada. La médula espinal normalmente puede mantener un flujo sanguíneo constante ante cambios sistémicos presión arterial, pero esta propiedad se pierde después de una lesión.

El flujo sanguíneo de la médula espinal y la gravedad de la lesión son inversamente relacionados, y muchos tratamientos se inclinan a tratar primero el flujo sanguíneo. la presión efectuada sobre la médula por el trauma, produce una disminución en la perfusión porque hay pérdida de la autorregulación. Además, la hipertensión no produce un aumento de flujo sanguíneo, y de hecho puede aumentar las posibilidades de hemorragia y edema (Olby, 1999).

Eventos bioquímicos

La secuencia compleja de eventos bioquímicos iniciada por el traumatismo de la médula espinal comienza por un rápido aumento de las concentraciones de calcio intracelulares. La ruta de entrada del calcio incluye daño directo a la membrana que es calcio dependiente de los canales activados por la despolarización de la membrana, y activación de receptores de N-metil D-aspartato (NMDA) por el neurotransmisor excitatorio glutamato. El aumento en los resultados de calcio en la activación de proteasas intracelulares y fosfolipasa A2, deterioro de la función mitocondrial, espasmo del músculo liso vascular y unión de fosfatos por calcio, agotando así la célula de fuentes de energía.

El aumento de las concentraciones de calcio intracelular, condiciones isquémicas, de reperfusión y la presencia de complejos de hierro y cobre en hemorragias petequiales; todos contribuyen a la producción de radicales libres. Cuando los sistemas intrínsecos protectores para la eliminación de radicales libres están abrumados, los radicales libres comienzan a reaccionar con la célula enzimas y ácidos grasos insaturados en las membranas celulares, causando peroxidación lipídica. El resultado es un lípido peroxidativo directo. Daño de las membranas de las células neuronales y gliales. En, Además, la peroxidación de las membranas de las células endoteliales desencadena agregación plaquetaria, que resulta en intensificación y extensión del área de isquemia medular postraumática

Estrés oxidativo

Existen diferentes vías por los cuales se ven incrementados los niveles de especies reactivas de oxígeno (Rox). La isquemia producida por el daño primario

desencadena una glicolisis anaerobia que trae como consecuencia la liberación de grandes cantidades de Rox; otro mecanismo por el cual se puede efectuar el estrés oxidativo es por medio de la excitotoxicidad, siendo este el proceso patológico por el cual las neuronas son dañadas y destruidas por las sobreactivaciones de receptores del neurotransmisor excitatorio glutamato (NMDA y AMPA). La activación masiva de receptores NMDA, conlleva al incremento de calcio a nivel intracelular activando endonucleasas, proteasas y lipasas incrementando la concentración de Rox intracelular. Las grandes concentraciones de especies reactivas de oxígeno aumentan la permeabilidad de la membrana mitocondrial superando los sistemas reguladores internos de la célula y empiezan a tener un efecto deletéreo sobre ella, desencadenando la apoptosis neuronal mediada por la liberación del citocromo c y la activación de caspasas.

Excitotoxicidad

El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso central (SNC) y su ligando se dirige a receptores ionotrópicos y metabotrópicos a nivel pos-sináptico, regulando así la movilización de iones de sodio, potasio y calcio. Durante este proceso los receptores más destacados en el desarrollo fisiopatológico de la enfermedad son los receptores AMPA y NMDA. Diferentes factores pueden desencadenar un aumento patológico de la concentración de glutamato a nivel extracelular debido a traumatismos o daño isquémico, teniendo como resultado la activación de un sin número de receptores glutaminérgicos, llevando a la disfunción de la bomba Na/K ATPasa dándose el influjo de grandes cantidades de sodio a nivel intracelular promoviendo de esta manera el edema celular que deformara la membrana

celular y permitirá la entrada de calcio secundariamente; iniciando así la activación de diferentes proteasas, lipasas, ADNasas y ATPasas que llevarán a la muerte neuronal. (Guimarães et al., 2009)(Anderson & Hall, 1993)

Respuesta inflamatoria

La respuesta inflamatoria ante el daño medular, da como resultado producción de una variedad de citotóxicos y agentes protectores.

Durante la respuesta inflamatoria ocurre un reclutamiento celular, en especial de neutrófilos y células de la microglía (macrófagos del SNC), una vez se da la infiltración de estas células empiezan a liberar un sin número de mediadores químicos. hay reclutamiento de las células inflamatorias en las lesiones de la médula espinal que da atrás el desarrollo de muerte celular aguda secundaria, pero coincide con desmielinización de axones supervivientes y muerte neuronal crónica. El efecto patológico retrasado de macrófagos que se infiltran en la médula espinal dañada de la se cree que es una consecuencia de su producción del agonista de NMDA ácido quinolínico. Esta hipótesis está respaldada por la observación de que los antagonistas del quinolinato reducen la gravedad de la lesión retrasada, sin embargo, no todas las especies producen cantidades significativas de ácido quinolínico y la importancia clínica de este hallazgo queda por ser evaluado en el perro y el gato (Mulcahey, 2012).

La situación se complica aún más cuando se toma en cuenta las células de la microglia, ya que estas son las células fagocíticas propias del SNC, y pueden liberar potencialmente productos químicos citotóxicos como el peróxido de hidrógeno, óxido

nítrico, proteinasas, las citocinas interleucina IL-1, IL-3, IL-6, IL-1 β y factor de necrosis tumoral a minutos después de la lesión, Estos mediadores llevan a un reclutamiento mayor de células de la respuesta inmune exacerbando la respuesta y produciéndose así una mayor cantidad de radicales libres (Rox) que afectaran las neuronas vecinas que habían sobrevivido a la degeneración o se encontraban intactas, extendiéndose de esta manera el daño.

Cicatrización glial

La cicatriz glial es una estructura generada en respuesta a un trauma medular agudo, está compuesta por astrocitos reactivos (fibrosos), los cuales aportan a la matriz extracelular factores inhibitorios del crecimiento axonal como el proteoglicano sulfato de condroitina (CSPG) o semaforinas secretables, impidiendo de esta manera la regeneración de fibras nerviosas y la transmisión del impulso nervioso. Por otro lado, la cicatriz glial tiene una función benéfica para el tejido nervioso lesionado y es que limita la propagación de la respuesta pro inflamatoria, focalizando así la lesión (Mulcahey, 2012)

Hipotermia

El organismo al tener un insulto isquémico activa el mecanismo de disminución de la temperatura como respuesta neuroprotectora. Los mecanismos neuroprotectores de hipotermia incluyen la disminución de la tasa de agotamiento de fosfatos de alta energía, disminuyendo las concentraciones extracelulares de glutamato y otros

neurotransmisores, y la disminución de la activación de enzimas como la proteína quinasa II.

Trombo embolismo o embolismo fibrocartilaginoso (EFC)

Es un síndrome caracterizado por infarto agudo de la médula espinal causada por un émbolo de fibrocartílago, histológicamente idénticos al núcleo pulposo del disco intervertebral cuya evolución clínica es aguda y no progresiva (Rios Feo & Reyes Rodriguez, 2019). En perros, esta enfermedad afecta principalmente los animales adultos y de gran tamaño, sin embargo, también se ha encontrado en perros de razas de pequeño y mediano tamaño con frecuencia relativa en la raza Schnauzer y en perros condrodistróficos.

Las regiones neuroanatómicas a menudo afectadas son la cervicotorácica (C6-T2) y la lumbosacra (L4-S3) y menos frecuentemente la cervical (C1-C5) y el toracolumbar (T3-L3) (Echeverry-Bonilla et al., 2007).

La presentación clínica típica se caracteriza por un inicio agudo (<6 horas) no progresiva y no dolorosa (después de las primeras 24 horas), el propietario informa que el perro estuvo realizando algún tipo de actividad física, como caminar, correr o jugar, al inicio de la aparición de signos neurológicos. Signos de hiperalgesia repentina y transitoria (aullidos) son observados por los propietarios al inicio de los signos neurológicos, el deterioro neurológico máximo ocurre dentro de las primeras 6 a 24 horas, y es seguido por una mejora gradual o estabilización de los signos, dependiendo de la extensión y gravedad de la lesión isquémica. En raras ocasiones, la disfunción neurológica puede progresar durante más de 24 horas, posiblemente a partir de

embolizaciones adicionales o secundarias a la lesión de la médula espinal (Santoscoy Mejía, 2008).

Signos clínicos

Las alteraciones del sistema nervioso se suelen perjudicar dependiendo de la zona anatómica y dando resultados fisiológicos ante esto, por ende, es importante diferenciar cada zona de la médula espinal en sus porciones y describir que tipo de alteraciones podemos encontrar en cada una de ellas y que nervio espinal fue afectado.

Funcionalmente la médula espinal se puede dividir en cuatro regiones:

- Cervico craneal (C1 – C5)
- Cervicotorácica (C6 – T2)
- Toracolumbar (T3 – L3)
- Lumbosacro (L4 – S3)



Ilustración 9 Médula espinal con sus segmentos y ubicación de niveles vertebrales en el canino (Platt & Olby, 2014)

Los nervios espinales C1 salen a través de los agujeros laterales en la vértebra C1. Los otros nervios espinales cervicales salen del canal vertebral craneal hacia las vértebras de la misma anotación, excepto los nervios C8, que salen entre C7 y T1. Todos los otros nervios espinales salen detrás de las vértebras del mismo nombre (Platt & Olby, 2014).

Las lesiones dentro de las regiones cerebrales resultan predecibles y con específicos signos neurológicos, cabe señalar que, al localizar una lesión, no es necesario que todos los signos clínicos referibles a una ubicación estén presentes. Si una sola lesión no puede explicar todos los hallazgos anormales enumerados, el diagnóstico anatómico se considera como multifocal o difuso (Platt & Olby, 2014)

El orden típico en el que las funciones del cuerpo por lesión de la médula espinal se pierden con progresión de la enfermedad medular es:

1. Propiocepción consciente.
2. Función motora
3. Función de la vejiga.
4. Nocicepción

De acuerdo a esto, cada signo clínico presentado se diferencia por cada segmento antes dicho de la médula espinal, siendo así, las manifestaciones serían:

- **C1-C5:**

ANORMALIADES FUNCIONALES

<i>Estado mental</i>	Inalterado
<i>Nervios craneales</i>	Puede ser el síndrome de Horner ipsolateral
<i>Postura / marcha</i>	Paresia/parálisis de las cuatro extremidades (tetraparesia/plegia) o de extremidades torácicas y pélvicas ipsilaterales (hemiparesia / plegia); puede ser tortícolis o escoliosis por debilidad asimétrica del músculo paraespinal
<i>Reacciones posturales</i>	Déficit de reacción postural en las cuatro extremidades o en miembros torácicos y pélvicos ipsilaterales.
<i>Reflejos espinales</i>	Reflejos espinales normales a incrementados en las cuatro extremidades
<i>Tono / masa muscular</i>	Tono normal a aumentado en las cuatro extremidades; No hay atrofia muscular en cualquiera de las extremidades
<i>Sensación</i>	Puede ser hiperestesia de la columna cervical
<i>Otros hallazgos</i>	Dificultad respiratoria en pacientes tetrapléjicos; retención urinaria

- **C6-T2**

ANORMALIDADES FUNCIONALES (Platt & Olby, 2014)

<i>Estado mental</i>	Inalterado
<i>Nervios craneales</i>	Puede ser el síndrome de Horner ipsilateral
<i>Postura / marcha</i>	Paresia/parálisis de las cuatro extremidades (tetraparesia/plegia) o de extremidades torácicas y pélvicas ipsilaterales (hemiparesia / plegia) o de una extremidad torácica (monoparesia); puede ser tortícolis por debilidad asimétrica del músculo paraespinal
<i>Reacciones posturales</i>	Déficits de reacción postural en las cuatro extremidades, en extremidades torácicas y pélvicas ipsilaterales o en una extremidad torácica
<i>Reflejos espinales</i>	Reflejos espinales normales a incrementados en la pelvis. Disminución de los reflejos espinales en extremidades torácicas.
<i>Tono / masa muscular</i>	Tono normal a aumentado en las extremidades pélvicas; tono disminuido a ausente en extremidades torácicas; atrofia muscular en extremidades torácicas; sin atrofia muscular en las extremidades pélvicas
<i>Sensación</i>	Reflejo trunci cutáneo ipsilateral reducido/ ausente si hay segmentos de la médula espinal C8-T1 involucrados; puede ser hiperestesia sobre la columna torácica cervical/craneal caudal
<i>Otros hallazgos</i>	Dificultad respiratoria en pacientes tetrapléjicos; retención urinaria

- **T3-L3:**

ANORMALIDADES FUNCIONALES (Platt & Olby, 2014)

<i>Estado mental</i>	Inalterado
<i>Nervios craneales</i>	Inalterados
<i>Postura / marcha</i>	Paresis/parálisis de ambas extremidades pélvicas (paraparesia/plegia) o de una extremidad pélvica (monoparesia/plegia); Fenómeno de Schiff-Sherrington posible en lesiones agudas y graves
<i>Reacciones posturales</i>	Normales en las extremidades torácicas; déficit de reacción postural en una o ambas extremidades pélvicas
<i>Reflejos espinales</i>	Normal en extremidades torácicas; reflejos espinales normales a mayores en las extremidades pélvicas
<i>Tono / masa muscular</i>	tono normal a aumentado en las extremidades pélvicas; No hay atrofia muscular en las extremidades pélvicas
<i>Sensación</i>	Reflejo Trunci cutáneo reducido/ ausente caudal al nivel del último dermatoma intacto; hipo/ anestesia de las extremidades pélvicas, puede ser hiperestesia de la columna toracolumbar
<i>Otros hallazgos</i>	Retención urinaria (vejiga UMN)

- **L4-L6**

ANORMALIDADES FUNCIONALES (Platt & Olby, 2014)

<i>Estado mental</i>	Inalterado
<i>Nervios craneales</i>	Inalterados
<i>Postura / marcha</i>	Paresis/parálisis de ambas extremidades pélvicas (paraparesia/plegia) o de una extremidad pélvica (monoparesia)-
<i>Reacciones posturales</i>	Normal en las extremidades torácicas; reacción postural, déficits en ambos o un miembro pélvico
<i>Reflejos espinales</i>	Normales en las extremidades torácicas; reflejo rotuliano disminuido a ausente (unilateral o bilateral); reflejo de abstinencia intacto en extremidad pélvica
<i>Tono / masa muscular</i>	Atrofia muscular en el músculo cuádriceps femoral
<i>Sensación</i>	Hipo/anestesia restringida a la distribución dermatomal sobre las extremidades; puede ser hiperestesia sobre la columna lumbar
<i>Otros hallazgos</i>	Retención urinaria (vejiga UMN)

- **L6-S3**

ANORMALIDADES FUNCIONALES (Platt & Olby, 2014)

<i>Estado mental</i>	Inalterado
<i>Nervios craneales</i>	Inalterados
<i>Postura / marcha</i>	Paresia de ambas extremidades pélvicas (paraparesia) o una extremidad pélvica (monoparesia) caracterizada por dificultad para levantarse y postura plantígrada; la capacidad de caminar permanece intacta; paresia/ parálisis de la cola.
<i>Reacciones posturales</i>	Normal en las extremidades torácicas; déficit en reacción postural en ambos o un miembro pélvico.
<i>Reflejos espinales</i>	Normal en las extremidades torácicas; reflejo de retirada del miembro pélvico disminuido o ausente (unilateral o bilateral); disminuido a ausente reflejo perianal y / o perineal
<i>Tono / masa muscular</i>	Flácido/disminución del tono muscular de la extremidad pélvica y la cola; esfínter anal dilatado; atrofia muscular en el muslo caudal, cadera y / o músculos distales de la extremidad pélvica
<i>Sensación</i>	Hipoestesia en la extremidad pélvica, área perineal y cola; puede ser hiperestesia en la columna lumbosacra / palpación rectal
<i>Otros hallazgos</i>	Retención urinaria (vejiga UMN) e incontinencia fecal

Diagnósticos

Para obtener imágenes del sistema nervioso, la modalidad para representar lesiones en huesos y/o tejidos se puede lograr con radiografía y tomografía computarizada (TC), mientras se toman imágenes de los tejidos blandos está optimizado con técnicas que proporcionan mayor resolución de contraste de tejidos blandos, como la ecografía, mielografía, TC con contraste, TC mielografía y resonancia magnética (MRI). Es importante entender que los resultados de las imágenes del sistema nervioso solo se pueden interpretar en el contexto de los hallazgos clínicos de cada individuo animal.

Radiografía

Se utiliza como la primera línea para evaluación del tejido óseo, y en poca medida, del blando. Se pueden para diagnosticar fracturas, luxaciones, discoespondilitis, neoplasias, anomalías congénitas, cambios degenerativos, y en alguna medida hernias discales.

Para lograr unas placas radiográficas adecuadas, deben ser bajo sedación o anestesia general para obtener el posicionamiento adecuado del paciente. Las vistas recomendadas son Latero-Lateral (LL) derecha o izquierda, vista ventro -dorsal (VD) y dorso-ventral (DV).

inicialmente se deben tomar proyecciones latero laterales de la zona que se cree afectada para evitar la movilización excesiva del paciente y agravar la inestabilidad medular, en caso de que se desee obtener una proyección ortogonal se puede realizar una proyección dorso ventral, que representa una mayor seguridad para el paciente.

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

Mielografía

se puede utilizar para identificar compresión y lesiones expansivas de la médula espinal. Los beneficios de mielografía incluyen su relativo bajo costo y disponibilidad. Las desventajas incluyen la técnica dificultad del estudio de imagen y la toxicidad media del medio de contraste, que conduce a convulsiones y deterioros neurológicos. Los mielogramas también son insensibles, con respecto a la detección de algunas importantes afecciones como infarto, edema y siringomielia.

La técnica se realiza mediante inyección intratecal de un medio de contraste no iónico (iohexol o iopamidol a través de la articulación atlanto-occipital o lumbar (preferiblemente L5– L6). La inyección de medio de contraste en la columna lumbar tiene las ventajas de disminución del riesgo de trauma iatrogénico y mejora delineación de lesiones compresivas. Las desventajas incluyen el aumento probabilidad de realizar una inyección epidural y la dificultad técnica de introducir una aguja en el espacio subaracnoideo lumbar, especialmente en sobrepeso perros con enfermedad articular degenerativa pronunciada de los procesos articulares. Es más fácil introducir la aguja en el espacio subaracnoideo atlanto-occipital, pero existe un mayor riesgo de trauma iatrogénico, potencialmente fatal para la médula espinal / tronco encefálico.

Para interpretar la mielografía se reconocen tres patrones patológicos básicos: intramedular, intradural/extramedular y extradural

Tomografía computarizada

Se utiliza en pacientes neurológicos, este incluye imágenes del cerebro, huesos cervicales y toracolumbar, columna vertebral. También se puede usar para evaluar tejidos blandos del plexo braquial y para identificar herniación aguda de material del disco mineralizado. Esta modalidad de imagen tomográfica tiene mejor contraste y resolución que la radiografía, lo que resulta en distinción mejorada entre los diferentes tipos de tejido. Por ejemplo, la hemorragia extradural puede ser detectado por TC, pero no por radiografía, debido a la absorción de rayos X ligeramente mayor por la sangre que la médula espinal y el LCR. Las imágenes de CT también pueden ser reformateadas en otros planos, lo que puede ayudar en localización espacial de lesiones y en volumen 3D representaciones, que pueden ser útiles para la evaluación de fracturas complejas y otras malformaciones. Desafortunadamente, los detalles intraparenquimatosos del cerebro y la médula espinal son relativamente pobres con este método.

Resonancia magnética

la resonancia magnética ha revolucionado la neurología clínica, proporciona un excelente contraste de tejidos blandos, resolución, permite imágenes en cualquier plano, y lo No requiere el uso de radiaciones ionizantes. MRI es la modalidad de elección para obtener imágenes del cerebro, columna vertebral, nervios periféricos y plexos asociados. Las desventajas de la resonancia magnética incluyen el relativamente alto costo y acceso limitado. Se debe tener cuidado de garantizar la eliminación de objetos metálicos del

campo magnético porque pueden causar pronunciados artefactos en imágenes de RM y objetos ferrosos transportados en la sala pueden convertirse en proyectiles letales debido a la intensidad de campo extremadamente alta de algunos imanes.

Ultrasonografía

Este método diagnóstico es no invasivo y accesible, pero es de uso limitado para la evaluación de sistema nervioso debido a la atenuación del sonido por el hueso circundante. Sin embargo, hay indicaciones específicas para la evaluación ecográfica del sistema nervioso, que incluye: Evaluación del hígado en busca de derivaciones porto sistémicas, evaluación del cerebro para identificar hidrocefalia y otras anomalías congénitas, examen de masas de tejidos blandos (por ejemplo, dentro del plexo braquial) para ayudar con la biopsia, Intraoperatoriamente para identificar y ayudar con la biopsia de lesiones intraparenquimatosos. Se necesita un ultra sonógrafo experto para abordar estas indicaciones adecuadamente.

Tratamiento

De acuerdo a las ayudas diagnósticas realizadas, se tendrá un diagnóstico final para realizar un tratamiento adecuado, si será médico intrahospitalario o si el paciente requiere cirugía ortopédica por alteraciones irreversibles en la columna vertebral.

Manejo médico inicial

Al momento de estabilizar el paciente, es ideal instaurarle oxigenoterapia para tener un soporte respiratorio ya que así se puede evitar un daño neuronal excesivo por las lesiones medulares. Cuando existe una dificultad respiratoria en un posible Lesionado Medular, a veces es suficiente colocar una mascarilla de Oxígeno, pero si el nivel es Cervical, puede ser necesaria la intubación endotraqueal, y en caso de ausencia de respiración, debe realizarse un acceso de urgencia mediante una cricotiroidectomía (Moreno García, 2013).

Es importante evaluar el nivel de conciencia y la actividad pupilar, se realiza analizando los siguientes patrones:

- ✓ Despierto y alerta
- ✓ Respuesta a estímulos verbales
- ✓ Sólo respuesta a estímulos dolorosos
- ✓ No respuesta a estímulos externos.

Se debe asegurar una circulación adecuada, oxigenación e hidratación para garantizar circulación del paciente ya que la médula al sufrir la lesión, sufrirá isquemia

donde disminuirá la irrigación a lugares del cuerpo, donde es común desarrollar un shock hipovolémico y neurogénico donde se perderá el tono vasomotor.

Tratamiento farmacológico

Antiinflamatorio

Se utiliza de primera mano los corticoesteroides, se ha propuesto que inhiben la peroxidación de lípidos y las citoquinas inflamatorias, modulan la respuesta celular inmune-inflamatoria, mejoran la perfusión vascular y previenen la entrada y acumulación de calcio en las células. (Ballesteros Plaza et al., 2012)

Succinato sódico de Metilprednisolona 30 mg/kg en bolo a pasar en 15 minutos en la primera hora, seguido por una infusión de 5,4 mg/kg/hr por las siguientes 23 horas; el segundo grupo igual pero por 48 horas (Postigo T, 2006).

Metilprednisolona (succinato sódico): 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. La cimetidina puede ser de utilidad, los efectos de prevenir la gastroenteritis hemorrágica asociada con los glucocorticoides en dosis altas (Donald C. Plumb, 2010)

Dexametasona: 2-3 mg/kg IV seguido en 6-8 horas por 1 mg/kg SC o IV 2-3 veces por día. Luego, 0,2 mg/kg SC o IV 2 a 3 veces por día durante 2-3 días. Después 0,1 mg/kg IV o SC, 2-3 veces por día durante 3-5 días

Naloxona

Es Un antagonista opiáceo, se utiliza en medicina veterinaria casi con exclusividad por su capacidad de reversión de los efectos de los opioides, pero también está siendo investigada para otros propósitos (por ej., shock séptico, hipovolémico o cardiogénico (Plumb, 2010).

Se debe de utilizar luego de la Metil-Prednisolona a dosis de 5,4 mg/kg en bolo seguido de infusión de 4,5 mg/kg/hr por 23 horas (Postigo T, 2006).

Ácido aminocaproico

Es un antifibrinolítico que ayuda a inhibir el paso de plasminógeno a plasmina, evita la degradación de la fibrina de los coágulos que han taponado los vasos lesionados por el traumatismo evitando la hemorragia.

Se obtiene muy buenos resultados asociando esta terapia con los esteroides y lo mismo, atribuyen su efecto a la neutralización de las enzimas de los lisosomas, debido a su acción antiproteolítica, lo cual preservaría la membrana celular reforzando la acción de la metil-Prednisolona (Forner Valero, 1982).

Dosis: 90.000 UI IV en ½ hora seguido por una infusión a ritmo constante de 45.000 UI/hora durante 7-72horas. También se debe hacer el tratamiento específico de la enfermedad primaria y dar los cuidados de sostén para corregir la hipoxemia y la pérdida de la perfusión tisular. (Donald C. Plumb, 2010)

DMSO (dimetil-sulfóxido)

Antiinflamatorio, analgésico y atrapador de radicales libres.

tratamiento adyuvante en cuadros isquémicos transitorios, trauma encefalomedular y edema cerebral. El DMSO atrapa radicales libres de hidróxido y su metabolito, dimetil sulfóxido (DMSO), atrapa los radicales de oxígeno libres. Al parecer estas acciones ayudan a explicar algunas de las cualidades antiinflamatorias, criopreservativas, antiisquémicas y radioprotectoras del DMSO. (Donald C. Plumb, 2010)

La acetilcisteína se emplea en medicina veterinaria tanto como agente mucolítico en el árbol pulmonar como para el tratamiento de la intoxicación con acetaminofén o fenol en los pequeños animales. Ha sido utilizado en forma anecdótica, junto con el ácido aminocaproico, para el tratamiento de la mielopatía degenerativa en los perros (Plumb, 2010).

Dosis: 25 mg/kg, oral e IV, cada 8 horas durante 2 semanas y luego cada 12 horas día por medio (Plumb, 2010).

Vitamina E, Selenio, Vitamina C

Coadyuvantes de 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. Las propiedades de la vitamina E como antioxidante se deben a la capacidad de agregación de ácidos grasos poliinsaturados a la membrana celular, protegiéndola del ataque de los radicales libres (Olby, 1999). 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.

1000UI/animal y selenio 50 ug/animal 5 días antes de la cirugía de columna vertebral favorece la recuperación posquirúrgica.

Dosis: 1 g / kg IV lentamente. No administre soluciones superiores al 10% (Papich, 2016).

Conclusiones

El TMA dentro de las patologías que afectan al sistema nervioso es una de las más comunes y con un bajo porcentaje de recuperación si llega a evolucionar a la fase aguda en donde el organismo puede llegar a un shock vasogénico y neurogénico en donde es difícil la recuperación.

De acuerdo a 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 tendrán resultados posiblemente positivos para el paciente, donde no requerirá cirugía de estabilización medular.

En el transcurso de la práctica empresarial modalidad de trabajo de grado que realicé en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c, pude afianzar y adquirir conocimientos ya previos tanto nuevos que se desarrollaron durante la carrera, destrezas y habilidades en diferentes áreas, temas a abordar sobre Medicina interna, cirugía de tejidos blandos y cirugías ortopédicas, además, la importancia de la ética profesional ante situaciones que se presentan en el ámbito laboral día a día.

Discusiones

De acuerdo a la literatura previamente mencionada, el método inicial para el manejo del TMA como efecto de choque es Succinato sódico de Metil-Prednisolona a dosis inicial de 30mg/kg en las primeras 8 horas. La Dexametasona como tratamiento inicial en este caso clínico evaluado no alcanza a tener un efecto antiinflamatorio adecuado que es el ideal en las primeras horas del trauma para poder evitar un shock neurogénico.

El método diagnóstico inicial para el TMA es realizar radiografías ortopédicas de columna para localizar el sitio afectado y el grado de la lesión, como se realizó en este caso donde se realizó placa radiográfica del segmento cervical y toracolumbar, donde el hallazgo fue aparente disminución en el espacio intervertebral entre C5 y C6, en caso de localizar focalmente la lesión en la medula espinal, la opción es con resonancia magnética donde nos dará el resultado más puntual.

La producción de radicales libres ante un proceso inflamatorio se debe controlar rápidamente ya que esto es lo que lleva a una descompensación sistémica y conlleva a más alteraciones, por ende, se deben administrar medicamentos reportados como el DMSO o N-acetil Cisteína.

Medicamentos analgésicos son coadyuvantes en el tratamiento del TMA, se pueden utilizar opioides como el Tramadol a dosis de 2-4mg/kg, fentanilo 2-4mcg/kg o en casos donde se requiere una inmovilización del paciente neuroleptoanalgesia con

acepromacina 0.02 a 0,05 mg/kg IV, IM o SC; no exceder una dosis total de 1mg (Plumb, 2010).

Las evoluciones post quirúrgicas de estos pacientes suelen ser inciertas ya que cada organismo reacciona ante un proceso inflamatorio de forma diferente y de acuerdo al tratamiento instaurado que haya sido en lo ideal las primeras 8 horas, esto dará un mejor pronóstico para su evolución.

Descripción caso clínico

fecha ingreso: 07 de marzo de 2020

Reseña

Nombre: brisa	Especie: canino
Raza: pug	Sexo: hembra
Fecha nacimiento: N/R	Edad: 9 años
Color: blanco	

Anamnesis

Estado reproductivo: castrada
Fecha procedimiento: 8 años y medio
Fecha ultimo calor: n/r
Descripción de la dieta: agility gold gatos y comida casera
Fecha vacunación: hace 1 año
Fecha desparasitación: hace 1 año
Enfermedades recurrentes o anteriores y cirugías previas: problemas de piel, bolitas
Alergias: n/r
Otros animales en casa: 2 gatos
Otros animales enfermos: no

Motivo de consulta

se rodó ayer por un barranco y ayer en una veterinaria le aplicaron un antiinflamatorio

Examen físico general

- Frecuencia cardiaca: 89lpm
- Frecuencia respiratoria: 20rpm
- Temperatura rectal: 38.6°c
- Tiempo llenado capilar: 1 segundo
- Mucosas: R/H
- Peso: 12.05 kg

Examen físico especial

PARÁMETROS		N	A	NE	PARÁMETROS		N	A	NE
1.	Actitud	X			8.	sistema reproductivo	X		
2.	Hidratación	X			9.	sistema urinario	X		
3.	Estado nutricional		X		10.	sistema nervioso	X		
4.	Nódulos superficiales	X			11.	sistema musculo esquelético		X	
5.	Sistema cardiovascular	X			12.	ojos	X		
6.	Sistema respiratorio	X			13.	piel y anexos	X		
7.	Sistema digestivo	X					X		

Detalles del examen

Paciente presenta pérdida de la propiocepción en los cuatro miembros, se observa pérdida de la sensibilidad superficial y profunda, pérdida de reflejo panicular a nivel de vértebras cervicales. Aumento condición corporal 4/5

LISTA DE PROBLEMAS	LISTA MAESTRA
1. Pérdida propiocepción miembros anteriores y posteriores	I. Sistema musculo esquelético (1,2)
2. Pérdida de reflejo panicular a nivel cervical	II. Estado nutricional (3)
3. Condición corporal 4/5	

Diagnósticos diferenciales:

Plan diagnóstico:

I. Trauma medular
torácica
Fractura cervical
Luxación cervical

II. Obesidad
Hipotiroidismo

I. radiografía LL, VD Cervico
resonancia magnética

II. triglicéridos
colesterol, t4 libre

Diagnóstico presuntivo:

Trauma medular

- **Plan diagnóstico:**

Se realiza placa radiográfica Cervico toracolumbar en la cual se observa aparente disminución en el espacio intervertebral entre C5 y C6. Además, se observa vejiga plétórica por la cual se instaura sonda vesical con sonda nelaton #6. Canalizo vena cefálica izquierda con catéter # 22. Se toma muestra para hemoleucograma, ALT y creatinina y se inicia hidratación con solución 90.

- **Observaciones:** N/R
- **Diagnóstico final:** N/R

- **Pronóstico:** Reservado

Tratamiento:

- Dexametasona 0.5 mg/kg IV BID
- Tramadol 2mg/kg IV BID
- Omeprazol 0.7 mg/kg IV SID

Imágenes diagnósticas

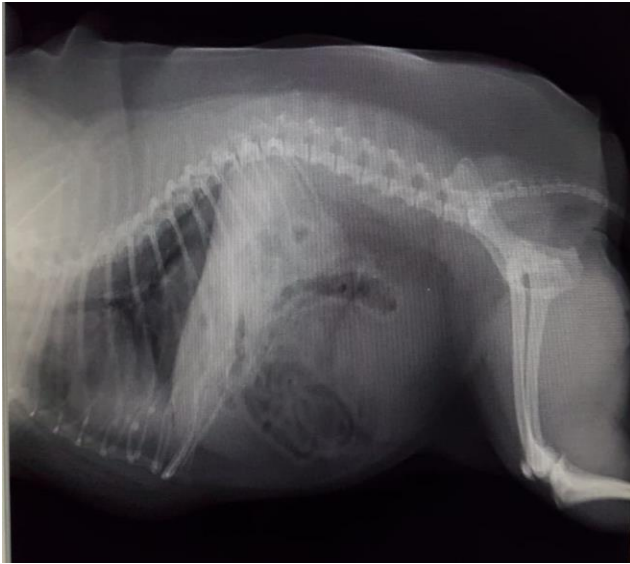


Ilustración 10. placa radiográfica cervicotorácica, vista Latero Lateral izquierda



Ilustración 11. placa radiográfica cervicotorácica, vista ventro dorsal



Ilustración 12. placa radiográfica abdominal, vista latero lateral izquierda



Ilustración 13. placa radiográfica de columna toracolumbar, vista dorso ventral.

Notas de progreso:

Llegan resultados de laboratorio, se reporta una hipoproteinemia de 76g/L, leucocitos en 23.440/microL, con neutrofilia de 18.752/microL, y monocitos de 2.813/microL. Bioquímica sanguínea en los valores de referencia.

- **S:** paciente muy decaído, apática e inapetente. Permanece de cúbito lateral, se posiciona de cúbito esternal en una ocasión por sus propios medios. No se observa defecar, sonda urinaria activa. La paciente presenta sensibilidad superficial y profunda de miembros posteriores, reflejo de retirada positivo, pérdida de propiocepción completa en ambos miembros posteriores.
- **O:** FC: 60lpm FR: 36rpm T: 37°C TLLC: 2segundos MM: R/H/B
- **I:** evolución clínica en curso con pronóstico reservado
- **P:** continuo plan terapéutico instaurado, explico radiografía al propietario vía telefónica.

REPORTE DE ANALISIS								
CÓDIGO SLC0207		Perfil Prequirúrgico Básico (Hemogramas, Alt, Creatinina)						
Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmática							Fecha de análisis	2020-03-07
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	
Eritrocitos	5,4	mill/ul	5,5 - 8,5	Anisocitosis	++	- a +++	Escaso	
Hemoglobina	12,7	g/dl	12,0 - 18,0	Policromasia	-	- a +++	Negativo	
Hematocrito	37,1	%	37 - 55	Hipocromía	+	- a +++	Negativo	
V.C.M	69	fl	60 - 77	Howell-Jolly	-	- a +++	Negativo	
H.C.M	23,5	pg	22 - 27					
C. Hb.C.M	34,2	g/dl	32 - 37	Plaquetas	457	x 10 ⁴ /ul	200 - 500	
ADE	15,1	%	12,0 - 18,0	Proteínas P.	76	g/l	55 - 75	
Metarribritosis	valor / 100 leuc		0					
Serie leucocitaria								
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	
Leucocitos	23.440	/ul	7.000 - 14.000	Lectura leucocitos x 100				
Basófilos	0	/ul	0 - 200	Basófilos	0	%	0 - 1%	
Eosinófilos	234	/ul	100 - 1.500	Eosinófilos	1	%	1 - 10%	
Neutrófilos	18.752	/ul	3.300 - 10.000	Neutrófilos	80	%	55 - 75%	
Bandas	234	/ul	0 - 300	Bandas	1	%	0 - 3%	
Linfocitos	1.406	/ul	1.000 - 4.500	Linfocitos	6	%	12 - 30%	
Monocitos	2.813	/ul	100 - 700	Monocitos	12	%	1 - 7%	
Serie eritroide Formación rouleaux +, macrocitos +.								
Serie leucocitaria Leucocitosis moderada, Neutrofilia y monocitosis absolutas; Escasa granulación citoplasmática en neutrófilos y vacuolización en monocitos.								
Serie plaquetaria Normal.								
Método: Conteo automatizado y diferencial manual; Microscopía óptica. Técnica: Impedancia eléctrica (Abacus Junior Vet), Coloración Wright.								
*V/R: Escalado de la especie sobre referencia (Canis lupus familiaris). Felidae y fel. 2008, Meyer y Harvey, 2007.								
Bioquímica sanguínea								
Código	Parámetro	UNIDAD	RESULTADO	Fecha de análisis	2020-03-07			
SLC0619	Creatinina	mg/dl	0,91	VALOR DE REFERENCIA*				
SLC0608	Alanino Aminotransferasa (ALT)	U/l	50	0,5 - 1,5				
Método: Espectrofotometría. Técnica: Espectrofotometría (A-10).								
*V/R: Escalado de la especie sobre referencia (Canis lupus familiaris). Muris y mur. 2007.								

08 de marzo de 2020 (7:00 pm)

- **S:** paciente decaída, atenta al medio, permanece en debuto lateral la mayor parte de la noche, luego se observa en decúbito esternal se desplaza con miembros anteriores, pero en muy poca cantidad, consume alimento con avidez al ofrecerlo manual, no se observa consumo de agua, vía venosa permeable, sonda urinaria activa.

- **O:** FC: 84lpm FR: 28rpm T: 38.2 °C TLLC: 2 segundos MM: R/H/B
- **I:** Evolución en curso
- **P:** a las 9:00 pm y 3:00 am se realiza reporte al propietario del estado de la paciente, continúa con tratamiento previamente instaurado

08 de marzo de 2020 (7:00 pm)

- **P:** Paciente decaída, alerta al medio. Permanece de cúbito esternal y luego lateral la mayor parte del turno, consume agua y alimento, vía venosa permeable y sonda urinaria activa.

- **O:** FC: 98lpm FR:37rpm T: 38.8°C TLLC: 2 segundos MM: R/H/B
- **I:** Evolución en curso
- **P:** se continúa con el tratamiento establecido.

09 de marzo de 2020 (7:00 am)

- **S:** paciente decaída, atenta al medio, permanece en decúbito lateral, consume agua alimento, sonda activa, vía venosa permeable.

- **O:** FC: 60lpm FR: 24rpm T: 37.7°C TLLC: 2 segundos MM: R/H/B

- **I:** evolución en curso, pronóstico reservado
- **P:** continúa con tratamiento previamente instaurado, se realiza tacto rectal en el cual se encuentra contracción del esfínter anal, se encuentra materia fecal de consistencia blanda.

09 de marzo de 2020 (6:00 pm):

- **S:** paciente decaída, atenta al medio, permanece de cubito lateral y de cubito esternal. En algunas ocasiones por sí sola, consume agua de manera asistida, no consume alimento, sonda urinaria activa y vena venosa permeable, no se observa defecar
- **O:** constantes fisiológicas dentro del rango normal FC: 65lpm FR: 28rpm
T: 37.5°C TLLC: 2 segundos MM: R/H/B
- **I:** evolución en curso, pronóstico reservado
- **P:** continua con el tratamiento instaurado, se le informa al propietario sobre el estado de la paciente.

10 de marzo de 2020 (7:00am)

- **S:** paciente estable durante la noche, permanece con sonda vesical activa, se observa marcado sedimento, no se observa defecar. Consume bien alimento y toma agua. Observo que la paciente logre tener una posición esternal por si sola y continúa con sensibilidad en los cuatro miembros.
- **O:** al examen clínico la paciente presenta FC: 68lpm FR: 40 rpm T: 37.4°C TLLC: 1 segundo MM: R/H/B
- **I:** Evolución en curso
- **P:** realizo tratamiento instaurado.

10 de marzo de 2020 (7:00 pm)

- **S:** paciente estable, alerta y atenta al medio, permanece de cúbito lateral derecho, se posiciona de cúbito esternal durante el turno, sonda urinaria activa, consume agua y alimento con normalidad, se muestra más activa a la toma de temperatura, vía venosa permeable.
- **O:** al examen físico presenta FC: 68lpm FR: 32rpm T: 37.4°C TLLC: 1 segundo MM: R/H/B
- **I:** evolución en curso
- **P:** se realiza tratamiento instaurado.

11 de marzo de 2020 (7:00 am)

- **S:** paciente atenta al medio, consume bien alimento pollo cocinado y se administra agua con jeringa, sonda vesical permanece activa, durante la noche presentó flatulencias, no se observa defecar

- **O:** al examen clínico presenta FC: 84lpm FR: 44rpm: T: 37.8°C TLLC: 1 segundo MM: R/H/B
- **I:** evolución en curso
- **P:** realizado tratamiento instaurado, recomiendo realizar fisioterapia.

11 de marzo de 2020 (7:00 pm)

- **S:** paciente atenta al medio, consume paté en poca cantidad y se administra agua con jeringa, sonda urinaria activa, continua con flatulencias, cambia de posición por sí misma, vía venosa permeable
- **O:** al examen clínico presenta FC: 82lpm FR: 40rpm T: 37.5°C TLLC: 1 segundo MM: R/H/B
- **I:** evolución en curso favorable
- **P:** se realiza tratamiento instaurado, a las 5:00pm se realiza enema con agente catártico (jabón) más aceite cristal con el fin de estimular la defecación, una vez realizado el enema, la paciente logra defecar con consistencia líquida y fétida.

11 de marzo de 2020 (8:00 pm)

Paciente es dada de alta debido a la evolución favorable. Se envía fórmula médica que consta de:

- Tramadol 2mg/kg vo TID por 6 días,
- Prednisolona a dosis de reducción 0.8mg/kg vo SID por 4 días, luego a 0.5 mg/kg vo SID por 4 días, luego 0.3 mg/kg vo por 4 días
- N-acetil Cisteína 30mg/kg vo BID por 15 días
- Neurobión 1 tableta vo por 15 días
- Omeprazol 0.8 mg/kg vo SID por 10 días
- Amoxicilina 25mg/kg sc cada 48 horas, 2 aplicaciones
- Tears lagrimas 1 gota en cada ojo TID por tiempo indefinido
- Ceruline instilar en ambos oídos hasta llenar el conducto auditivo cada 48 horas durante 1 semana y luego limpieza cada 15 días en la misma forma se sugiere iniciar fisioterapia y se programa revisión en 5 días.

Referencias Bibliográficas

- Anderson, D. K., & Hall, E. D. (1993). Pathophysiology of spinal cord trauma. *Annals of Emergency Medicine*, 22(6), 987–992. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(05\)82739-8](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(05)82739-8)
- Ballesteros Plaza, V., Bartolomé Marré, P., Martínez Aguilar, C., Valenzuela, J. F., & Zamorano Pérez, J. J. . (2012). Lesión de la médula espinal. Actualización bibliográfica: Fisiopatología y tratamiento inicial. *Coluna/ Columna*, 11(1), 73–76.
- Blanco, C., Acerbo, M., Calaudi, P., Consejero, E., Martín, E., Sánchez, G., Vidal Figueredo, R., & Pellegrino, F. (2017). Respuesta medular a la aplicación de polietilenglicol luego del trauma medular agudo experimental en la rata. *In Vet*, 19(1–2), 17–28.
- Echeverry-Bonilla, D., Buriticá G, E., & Martínez-A, J. (2007). Embolismo fibrocartilaginoso (EFC), una causa poco común de infarto de la medula espinal: reporte de dos casos sospechosos. *Rev. Colomb. Cienc. Pecu*, 20(3), 343–351.
- Forner Valero, J. V. (1982). Farmacología de la lesión medular. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular*, 17, 293–302.
- 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>
- Montesinos, D. (2020). *Capítulo 62 | Unidad XI Fisiología Humana*. Feed Del Blog – Blog de David Montesinos 1ero B. <https://livingwordmontesinos.home.blog/blog-feed/>
- Moreno García, I. (2013). *Síndrome del lesionado medular. Tratamiento, rehabilitación y cuidados continuos*.
- Moreno Restrepo, J. R. (2002). SISTEMATIZACION DE LA MEDULA ESPINAL Correlación anatómica y clínica. *Medicina UPB Medellín (Olomia)*, 21(2), 119–135.
- Mulcahey, M. J. (2012). Spinal cord injury. In *Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine* (Vol. 5, Issue 4, p. 243). <https://doi.org/10.3233/PRM-2012-00230>
- Olby, N. (1999). Current concepts in the management of acute spinal cord injury. In *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine* (Vol. 13, Issue 5, pp. 399–407). <https://doi.org/10.1111/j.1939->

1676.1999.tb01453.x

- Papich, M. G. (2016). *Saunders Handbook of Veterinary Drugs. Small and Large Animal*. (4th ed.). Elsevier, Inc.
- Perdomo Tejada, J. H., Charry, J. D., & Salcedo Cerquera, J. A. (2016). Fisiología de la perfusión medular. *Revista Chilena de Neurocirugía*, 42, 8–11.
- Platt, S., & Olby, N. (2014). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (S. Platt & N. Olby (Eds.); 4th ed.). British Small Animal Veterinary Association.
- Plumb, D. C. (2010). *Manual de farmacología veterinaria* (6th ed.). PharmaVet Inc.
- Postigo T, R. (2006). Metilprednisolona en el tratamiento del trauma raquímedular. Análisis de la evidencia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 17(1), 12–19.
- Rios Feo, K. M., & Reyes Rodriguez, N. A. (2019). *Fibrocartilaginous thromboembolism (FCE) in a canine of bearded Collie breed [in Spanish]*. <https://repository.udca.edu.co/handle/11158/2520>
- 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/clivetpeqani/clivetpeqani_a2012v32n2/clivetpeqaniv32n1p7.pdf
- Santoscoy Mejía, E. C. (2008). *Ortopedia, neurología y rehabilitación en pequeñas especies. Perros y gatos*. (J. L. Morales Saavedra (Ed.)). El manual moderno, Ltda.
- Sorribas, V., & Gascón Pérez, F. (2003). Fisiopatología del daño por isquemia-reperfusión en el síndrome de la torsión-dilatación gástrica. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales: Revista Oficial de AVEPA, Asociación Veterinaria Española de Especialistas En Pequeños Animales*, 23(2), 89–96.
- Sturion, J. D. (1993). Estudo anatômico dos plexos venosos vertebrais no cão. *Ciência Rural, Santa Maria*, 23(3), 319–324.
- Valciukas, Mergler D, Prien-Søborg, F. R. (1998). Neuroepidemiología Profesional. *Enciclopedia De Salud Y Seguridad En El Trabajo*, 29.
- Viganò, F., & Blasi, C. (2013). Valoración inicial de los traumatismos medulares. *Veterinary Focus*, 23(1), 32–38.