



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES U.D.C.A
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA

**ENFERMEDAD DE DISCO INTERVERTEBRAL EN SEGMENTO TORACOLUMBAR
EN CANINO HANSEN TIPO UNO, REPORTE DE CASO CLÍNICO.**

**INTERVERTEBRAL DISC DISEASE THORACOLUMBAR SEGMENT IN CANINE
HANSEN TYPE ONE CASE REPORT.**

Carlos Andrés Parra Valderrama ¹. William Alexander León Torres ²

1. Estudiante de décimo semestre Medicina Veterinaria U.D.C.A.,
caparra@udca.edu.co
2. Médico veterinario (UNAL) Esp, Msc (UNISALLE)
waleont@yahoo.com

RESUMEN Paciente canino de 7 años de edad, mestizo de procedencia urbana que fue llevado a la clínica veterinaria de la U.D.C.A., por presentar incapacidad para generar movimientos por parte de sus miembros pélvicos y retención urinaria de más de 12 horas, en el momento de recibir el paciente se realizó el sondaje de la vejiga para producir el vaciamiento de la misma, seguido a esto se plantearon como diagnósticos diferenciales como; Enfermedad de disco intervertebral tipo I o tipo II y la mielopatía por tromboembolismo fibrocartilaginosa. Se realizó una resonancia magnética que confirmó el diagnóstico de Hansen tipo uno; por ello se practicó hemilaminectomía toracolumbar; después de unos días de hospitalización el paciente se dio de alta. Se sugirió a los propietarios el continuar con fisioterapias, asistió a controles en la clínica veterinaria y para el mes de abril recuperó el control de esfínteres y la capacidad para caminar.

PALABRAS CLAVES: Hansen tipo I, médula espinal, hemilaminectomía, canino.

ABSTRACT A seven- year- old male canine, mix breed and urban, was taken to the veterinary clinic of the Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales –U.D.C.A- located in Bogotá, Colombia, presenting a loss of movements in his pelvic limbs and a 12 hours urinary retention. When the patient was received, he was treated with bladder catheterization for fully emptying the bladder. In addition to this, It was proposed as differential diagnosis Intervertebral Disk Disease type I or Hansen I (extrusion) and type II or Hansen II (protrusion) and also Fibrocartilaginous Embolic Myelopathy. A magnetic resonance was performed in order to support the diagnosis of Hansen Type I. With the diagnosis confirmed, a thoracolumbar hemilaminectomy was executed. After some days of hospitalization, the canine was discharged in a good condition. The dog owners were advised to continue with the physiotherapy and the veterinary appointments. By April, the seven- year-old-canine had recovered the sphincter control and was able to walk.

KEYWORDS: Hansen type I, spinal cord, hemilaminectomy, canine.

INTRODUCCIÓN: en 1951 las compresiones medulares generadas por enfermedades de discos intervertebrales (EDDI) fueron clasificadas en Hansen I (la extrusión del núcleo pulposo) y Hansen II (protrusión del anillo fibroso) (Platt y Olby, 2010).

Recientemente se ha empezado a citar otra clasificación conocida como Hansen III siendo esta una extrusión de núcleo pulposo aguda y de rápida mielomalacia (necrosis medular) que conlleva a la muerte del animal, se debe aclarar que algunos caninos de razas denominadas condrodistróficas como lo son Teckel, Beagle, Dachshound, Caniche, Pekinés, Lhasa Apso, bulldog francés, Beagle y Cocker, son más susceptibles a sufrir una ruptura crónica del anillo fibroso y la consiguiente protrusión del núcleo pulposo iniciando este proceso en los primeros meses de vida de 2 a 10 meses y manifestándose a los 5 a 8 años de edad (Jeffery, Levine, Olby y Stein, 2013).

No obstante estudios recientes han demostrado que un alto porcentaje de perros de razas no condrodistróficas con un peso superior a 20 kg pueden sufrir extrusiones discales agudas, esto posiblemente acelerado o estimulado por un golpe o un ritmo de vida inadecuado como subir y bajar escaleras, ejercicios inapropiados con pesas, entre otros (Oliver, Lorenz y Kornegay, 2003; da Costa y Moore 2010).

La presentación clínica dependerá del segmento medular afectado en el canal vertebral desde la paresia (reducción del movimiento) hasta una paraplejia

(incapacidad de generar movimiento) sin control de esfínteres y con retención urinaria que puede llegar a ser mortal para el paciente (Santoscoy, 2008; Crisman, Mariani, y Platt, 2003). Los signos clínicos se deben a la progresiva necrosis de las neuronas motoras y de las fibras sensitivas, Seguido a esto aparecen signos nerviosos en los músculos inervados por los segmentos medulares afectados y se produce una analgesia caudal al punto de la lesión (Oliver *et al.*, 2003., Crisman *et al.*, 2003).

Sin embargo el dolor raquídeo puede ser difícil de diagnosticar, mientras que las parálisis, ataxias y paresias pueden ser un poco más evidentes (Hutchinson y Robinson, 2015; Mínguez, 2015).

Los discos intervertebrales están presentes desde la segunda vértebra cervical C2 hasta la fusión sacro vertebral tanto en el gato como en el perro (Sisson y Grossman, 2001). Son estructuras cartilaginosas que permiten el movimiento y la amortiguación de golpes o movimientos fuertes y también funcionan como un ligamento que une a dos cuerpos vertebrales de manera adyacente (Sánchez, Beltrán y Mascort, 2012). Están compuestos de tres regiones, las placas terminales cartilaginosas (cartílago hialino) que conectan a los discos con las vértebras el anillo fibroso (fibrocartílago de colágeno tipo uno levemente inervado por fibras sensitivas del dolor) (Tipold y Stein, 2010; Mínguez, 2015). El núcleo pulposo (agua en un 70 - 90% y proteoglicanos en un 10 - 30%) (Coates, 2000; Brisson, 2010).

Existen dos ligamentos que garantizan la unión y el soporte entre los arcos vertebrales, son el ligamento longitudinal dorsal y el ligamento longitudinal ventral estando presentes desde C2 hasta el sacro, las fibras del ligamento longitudinal dorsal se fusionan con las del anillo fibroso del disco intervertebral y ambas transportan fibras sensitivas de dolor (Douglas, 2006; Fitzmaurice, 2011.) El ligamento longitudinal dorsal en las regiones lumbares es más delgado y esto aumenta la predisposición de la herniación del material nuclear y la compresión medular (Sisson y Grossman 2001).

Las hernias discales Hansen tipo I pueden presentarse como procesos agudos en el cual la extrusión del núcleo pulposo hacia el canal medular es a través del anillo fibroso provocando una compresión medular de las raíces nerviosas (lesión primaria o lesión mecánica) capaz de producir una cascada de eventos que son devastadores (lesión secundaria o lesión química) que es guiada por cambios bioquímicos y metabólicos posteriores (da Costa y Samii, 2010).

Las alteraciones fisiopatológicas en la EDDI Hansen tipo I consisten en cambios bioquímicos del núcleo pulposo como mineralización, fragmentación difusa y calcificación homogénea que después se sustituye por tejido fibrocartilaginoso (metaplasia condroide) (Brisson, 2010). Adicionalmente hay pérdida de las propiedades hidroelásticas afectando adversamente a la nutrición discal (Crisman *et al.*, 2003); Seguido a esto se da el debilitamiento del anillo fibroso que

no puede retener el núcleo pulposo produciendo un compromiso de la médula espinal y las raíces nerviosas conllevando a una hipoxia de las raíces medulares espinales implicadas; isquemia, edema y la reacción inflamatoria. (Santoscoy, 2008; Olby 2010).

Aproximadamente 5 minutos después del postraumatismo, las vénulas post capilares se congestionan dando como resultado diapedesis de eritrocitos con la extravasación de proteínas y electrolitos a través de la vasculatura dañada, esto conduce a neurofagia por parte de las células de microglia que comienzan su labor de eliminar detritos y tejido necrótico que dejan cavidades quísticas en el lugar del daño inicial. (da Costa y Samii, 2010); Al paso de las horas, la disminución de la llegada de sangre a los tejidos genera caída de la tensión de oxígeno tisular y un ambiente anaerobio que da como resultado la disminución de ATP (adenosín trifosfato) que prosigue en acidosis láctica (Oliver *et al* 2003; Aige, 2010).

La hipoperfusión produce la pérdida de iones de calcio del espacio extracelular y permite su entrada dentro de la célula, esto activará la vía del ácido araquidónico aumentando las concentraciones de los aminoácidos excitatorios (glutamato y aspartato), lo cual activa a los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) que provocan la entrada de calcio, sodio intracelular y la salida del potasio intracelular despolarizando las membranas celulares (Coates, 2000).

El exceso de calcio actúa activando las enzimas xantina deshidrogenasa en xantina oxidasa agravando el edema inicial produciendo radicales libres de oxígeno que activan la vía intrínseca de la apoptosis por un daño oxidativo; en todas estas sustancias son tóxicas para el tejido circundante que puede inducir a desmielinización y daño axonal secundario (Platt y Olby, 2010).

La alteración vascular conllevará además extravasación de sangre y presencia de petequias, que progresan a necrosis hemorrágicas, la degradación de grasas generará peroxidación lipídica y así hay formación de moléculas comunicadoras de procesos inflamatorios como prostaglandinas y leucotrienos (eicosanoides) que empeorarán el cuadro clínico debido a ser factores vaso constrictores (Morales C y Moutoliu P, 2012).

Sin embargo muchos pacientes con un daño medular grave desencadenan mielopatía auto destructiva, denominada mielomalacia (descendente y ascendente) que es una necrosis isquémica o hemorrágica de la médula espinal que genera un daño extenso de la vascularización intramedular (Jeffery N., *et al* 2013). La reacción inflamatoria que precederá generará adherencias entre la duramadre y la masa prolapsada (Pellegrino, Suraniti y Garibaldi, 2003).

El material protruido suele tener consistencia de queso, ligeramente granular de color grisáceo o hemorrágico, debido a que en el canal vertebral toracolumbar es tan pequeño incluso pequeños fragmentos de núcleo

pulposos pueden producir una compresión medular grave que dará lugar a un déficit neurológico (da Costa y Moore, 2010).

Las lesiones leves ocasionan la pérdida de la propiocepción consciente mientras que la lesión incrementada se genera la pérdida para sostener el propio peso y la pérdida de movimiento voluntario e incluso en algunos casos se da la pérdida de la sensibilidad superficial y profunda (Fitzmaurice, 2011)

Dentro de los principales diagnósticos diferenciales en pacientes con EDDI Hansen tipo I se citan las infecciosas como el caso de las discosepondilitis fúngicas o bacterianas, osteomielitis vertebral (Tipold y Stein, 2010), Luxación vertebral o fracturas vertebrales (Douglas, 2006). También causas vasculares como el tromboembolismo fibrocartilaginoso o una hemorragia epidural y por último Hansen tipo II (Olby, 2010; Difazio y Fletcher, 2013).

Debe procurarse por todos los medios posibles impedir el movimiento de la columna vertebral por ello se debe manejar los pacientes en una tabla para columna vertebral, camilla o manta (Pellegrino *et al.*, 2003).

Para identificar alteraciones de los discos intervertebrales, es necesario conocer la anamnesis, realizar una exploración física. (Fitzmaurice, 2011) Es factible utilizar el reflejo cutáneo del tronco para la neurolocalización (Hutchinson y Robinson, 2015).

Es necesario evaluar el grado de compromiso medular por parte de una

clasificación descrita por Scott en la cual el grado 1 el paciente muestra signos de dolor durante la marcha; grado 2 paciente con leve déficit neurológico durante la marcha; en el grado 3 paresia con déficit mayores, el paciente cae con frecuencia pero es capaz de levantarse por sí solo; grado 4 paresia con déficits pero sin la capacidad de levantarse sin ayuda; el grado 5 hay paresia no ambulatoria solo se mantiene en estación y solo camina si es ayudado, para el grado 6 hay plejia y solo camina si es ayudado, ya en el grado 7 plejia sin control de esfínteres y por último el grado 8 plejia sin control de esfínteres y ausencia de la nocicepción (Mínguez, 2015).

Los signos clínicos como consecuencia de la extrusión de núcleo pulposo pueden variar desde una hiperestesia espinal, hasta disfunción motora y sensitivas por parte de la médula espinal que pueden dar lugar a ataxia y paresia/plejia; También podremos encontrar reflejo del panículo ausente o reducido, dolor raquídeo, retención urinaria sin control de esfínteres (Griffin *et al* 2009).

Como el disco puede herniarse hacia un lado del ligamento longitudinal dorsal provoca que una de las dos extremidades se afecte de manera diferente y estos síntomas también dependerán de la neurolocalización en los debidos segmentos medulares como son C1-C5, C6 – T2, T3 – L3, L4 – S2, S2 –Caudal (Bach, 2014).

Las pruebas diagnósticas son la mielografías, radiografías (RX),

tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) (Aige, 2010).

Con la técnica de la resonancia magnetica proveemos proyecciones de la compresión discal en múltiples planos lo que permite un abordaje quirurgico más preciso también puede reflejar la presencia de hemorragias asociadas en el canal vertebral y determina la extensión de la compresion quirurgica requerida (Aige, 2010; Difazio y Fletcher, 2013). La RM también permite identificar lesiones parenquimatosas que pueden afectar el pronóstico, como edema he infarto medular (Douglas, 2006; Platt y Olby, 2010; Mínguez, 2015).

La idea del tratamiento farmacológico inicial es detener la lesión secundaria pero de los factores que merecen mayor atención son la producción de radicales libres, daño microvascular y apoptosis (Granger y Carwardine 2014).

El uso de corticoides se ha implementado, ya que (como citó Griffin, 2014) en 1960 Braughler y Hall, demostraron que un bolo inicial de metilprednisolona protege a la médula espinal de la peroxidación lipídica (máximo 8 horas tras un episodio de paraplejía), se requiere una infusión continua para mantener los efectos terapéuticos (Griffin *et al.*, 2009, Granger, 2014). Además se reportan que los corticoides previenen la isquemia post traumática, mejorar el intercambio iónico y la degeneración de neurofilamentos (Griffin *et al.*, 2009, Nagano *et al.*, 2010).

Incluso algunos autores han recomendado prednisolona durante los primeros 7 – 14 días reduciendo la irritación o la tumefacción de las raíces

nerviosas y de la medula espinal (Fomento, 2009).

Es importante el seguimiento de posibles úlceras de apoyo, por lo tanto deben considerarse el uso de colchonetas acolchonadas y cálidas; el animal debe de ser cambiado de posición cada 6 horas también deberá controlarse la defecación y la micción con sondaje vesical permanente (Coates, 2000; da Costa y Samii 2010).

El objetivo de la cirugía es la descompresión de la médula espinal y la extracción de fragmentos de núcleo pulposo degenerado sin desestabilizar las vértebras ni lesionar alguna raíz nerviosa cercana, esta se recomienda para todos los pacientes que son incapaces de caminar en el momento de su presentación en la clínica veterinaria (Sharp y Wheeler 2006).

La mejor medida terapéutica para corregir una EDDI Hansen tipo I es la descompresión quirúrgica de la médula espinal junto con la fenestración (extracción de los fragmentos de núcleo pulposo extruidos), la técnica de elección se conoce como hemilaminectomía en la cual se ingresa al canal vertebral por la región dorsolateral, sacrificando solo una faceta articular, del lado donde se diagnostique la lesión (Joseph, Stephen y Tomlinson 1993; Fossum, 2009, Baines, Lipscomb y Hutchinson 2015); otras técnicas quirúrgicas son la laminectomía dorsal Funkquist A ó Funkquist B; la Funkquist A, consiste en la extracción de la lámina vertebral, la faceta articular y pedículo, hasta el centro del diámetro dorso ventral del canal espinal, mientras que en la laminectomía Funkquist B no se extirpan las facetas articulares ni los pedículos

(Fossum, 2009, Olby, 2010, *Baines et al.*, 2015).

Existe además la laminectomía dorsal modificada, que es similar a la técnica de Funkquist B ya que se extraen todas las apófisis articulares caudales y se cortan los bordes de la laminectomía, causando una mayor exposición del canal vertebral y la laminectomía dorsal profunda comprende la extracción de la lámina dorsal, las facetas articulares y los pedículos hasta la cara ventral del canal vertebral (Crisman *et al.*, 2003).

Una variación de las anteriores es la minihemilaminectomía o pediclectomía es la extirpación de partes del pedículo hasta el nivel del agujero intervertebral (Fossum, 2009).

La rehabilitación de un paciente con alteración neurológica que afecte a la médula espinal requiere una fisioterapia con ejercicios manuales y agentes físicos como el láser, magnetoterapia, electroterapia, hidroterapia, masajes suaves de fricción y frotación (Formenton, 2011). El objetivo es acortar los tiempos fisiológicos de recuperación evitando complicaciones secundarias (Formenton, 2011; Montes., *et al.*, 2014).

REPORTE DE CASO CLÍNICO

El 24 de agosto de 2015 se presentó a la clínica veterinaria U.D.C.A. un canino de nombre kalel cruce de labrador, de 7 años de edad de procedencia urbana con vacunación y desparasitación al día su alimentación era concentrado. Ingresó por paraplejía aguda y aparente dolor desde el día anterior que se presentó el proceso patológico

Al examen clínico presento FC (frecuencia cardíaca): 180 LPM (latidos por minuto) FR (frecuencia respiratoria) 44 RPM (respiraciones por minuto) pulso fuerte simétrico y concordante membranas mucosas rosas temperatura 39.7° C, peso 26 kg condición corporal 3 de 5.

Los hallazgos anormales fueron paraplejía, vejiga plétórica, flacidez y pérdida del tono muscular, Hiperreflexia ciática, rotuliana, tibial craneal, disminución de la sensibilidad de los miembros posteriores y pérdida del reflejo panicular en segmento T3-L3.

Como diagnósticos diferenciales a nivel toracolumbar se plantearon luxación vertebral, enfermedad de disco intervertebral Hansen tipo I ó II, mielopatía por tromboembolismo fibrocartilaginoso.

Como métodos diagnósticos propuestos fueron RX Latero lateral y dorso ventral de columna.

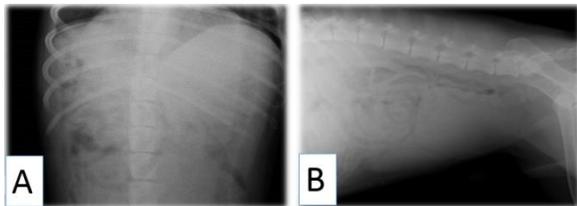


Imagen 1

Imagen 1 A proyección Dorso Ventral (D/V) muestra bloques vertebrales normales espacios intervertebrales sin cambios radiográficos aparentes Imagen 1 B proyección Latero Lateral Ventral (L/L) muestra correcto alineamiento de los cuerpos vertebrales sin cambios radiográficos aparentes.

Se tomó cuadro hemático, químicas sanguíneas (ALT, BUN, Creatinina), También se propuso la RM toracolumbar (no se realizó en este día)

Tabla 1

Químicas sanguíneas		
ANALITO.	RESULTADO.	RANGO
ALT	96.0 U/L	Menor a 10.2
AST	33.0 U/L	66.0
Trombograma.		
Plaquetas *10	318,4	200,0-400,0
Plaquetocrito %	26,4	12,0-38,0
VPM.	8,3	9,0-13,0
PWCD.	38,7	21,2-47,2
Eritrograma.		
Eritrocitos X 10/UL	6.8	4,5-10,3
Hemoglobina Mg/dl.	17,1	10,0-17,0
Hematocrito %.	46	38,0-52,0
VCM.	68,1	60,0-77,0
HCM.	26,8	13,0-26,0
CHMC %	39,3	31,0 - 35,0
RDWC %	16,6	13,0-18,0
Leucograma		
Leucocitos*10	18.30	7,3-13,0
Mielocitos.	0.00	0.0
Metamielocitos.	0.00	0.0
Bandas *10	0.00	0.0-0,1
Neutrófilos *10- 3	17.20	4.6-9.5.
Linfocitos*10-3	0.55	1.2-3,4
Monocitos	0.55	0.0-1,4
Eosinofilos.	0.00	0.0-1,3
Basófilos	0.00	0.0-0.1

Tabla 1 Los hallazgos del leucograma son Leucocitosis por neutrofilia y linfopenia sugerentes de un proceso infeccioso agudo e inflamatorio compatible con la imposibilidad de vaciar la vejiga.

Se ingresó a hospitalización se sondea por vía uretral para vaciar la vejiga extrayendo un volumen aproximado de 700 mL.

Tabla 2

Medicamento.	Posología.	Vía de admon	Frecuencia
Tramadol.	2 mg/Kg	S.C	BID
Dexametasona.	0,5 mg/Kg	I.M	SID
Ácido fólico.	0,08 mg/Kg	P.O	BID
Vitamina E	400 U I	P.O	BID
Neurexan.	1 Comprimido	P.O	BID

Tabla 2 plan terapéutico que se instauro, administrándose de manera eficaz.

La evolución del paciente del 25/ 08/2016 al 31/08/ 2016 permanece en hospitalización estando este alerta, la FC se mantuvo entre 97 y 106 LPM, la temperatura se encontró 38.3° C y 38.8° C y su FR entre 48 RPM y jadeo, bebe agua con normalidad, orina normal por medio de sonda, come con apetito, defeca bien, continua con paresia del tren posterior sin mejora alguna, para el 27/08/2015 se utiliza como método diagnóstico una RM toracolumbar.

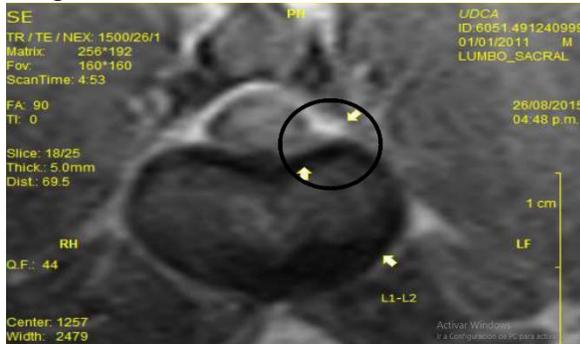


Imagen 2

Imagen axial T1 contraste L1-L2, se observa lesión ocupante de espacio en canal medular que comprime la médula espinal compatible con extrusión de núcleo pulposo parcialmente calcificado de disco intervertebral L1 – L2 hacia dorsal y lateralizado izquierdo del canal medular (2,223 mm x 3 mm), compresión medular secundaria y edema medular ● (L1 –L2).

Para el día 28/08/2015 inicia plan terapéutico con DMSO (dimetilsulfóxido) a 0,1 mg/Kg, tópico, SID.

El 30/08/2015 se reduce dosis de dexametasona a 0,25mg/Kg.

Para el día 31/08/2016 se practicó como tratamiento quirúrgico Hemilaminectomía Dorso –Lateral.

Anestesia

- Xilacina, 0,5 mg/Kg
- Tramadol 3mg/ Kg
- Propofol inducción 3 mg/Kg.
- Propofol mantenimiento 1 mg/Kg.
- Antibiótico Cefalotina 20 mg/ Kg.
- Analgésico Meloxicam 0,2 mg/Kg

Para el procedimiento quirúrgico, se ubica al paciente en decúbito esternal y se realiza incisión en la línea media dorsal en el área de lesión entre L1 y L2 dirigiendo el área quirúrgica hacia el lado izquierdo en donde se ubica la lesión y utilizando elevador de periostio se procede a levantar los musculos epiaxiales sobre la cara lateral de la apófisis espinosa accesoria y se utilizan separadores de farabeuf para mantener replegado lo músculos epiaxiales, luego se utiliza un motortool para penetrar el canal vertebral, se perfora el hueso cortical externo continuando hacia caudal se perfora capa medular blanda y roja hasta la capa cortical interna. Se expone cuidadosamente el periostio interno blando; con un clavo de punta roma se penetra el canal vertebral, se extraen los fragmentos de hueso y de disco intervertebrales extruido se va continuando con la ampliación de la abertura cráneo caudal (forma

rectangular) y permitiendo la suficiente descompresión médular. Por último se procede a suturar fascia con patrón simple continuo con vicryl 2.0, músculo con sub cutáneo continuo vicryl 2.0 y la piel se suture en sutura intradérmica continua vicryl 2.0.

Después del procedimiento quirúrgico se realizó una infusión continua de fentanilo a 0,03mg/Kg queda en hospitalización.

Se suspende dexametasona y DMSO el día 01/09/2015.

Medicamento	Posología	vía de admon	Frecuencia
Meloxicam.	0,1 mg/Kg	S.C	SID
Tramadol.	3 mg/Kg	S.C	BID
Cefalotina.	20 mg/Kg	I.V	BID
Vitamina E	400 UI	P.O	BID
Neurexan	1 Comprimido	P.O	BID
Ácido Fólico	0,08 mg/Kg	P.O	BID

Tabla 3 medicación del paciente después del procedimiento quirúrgico.

Entre el 01/09/2015 al 07/09/2015, permanece en hospitalización estando este alerta, la FC se mantuvo entre 88 y 116 LPM, la temperatura se encontró 37.3° C y 38.5° C y su FR entre 28 RPM y jadeo, bebe agua con normalidad, orina normal por medio de sonda, come con apetito, defeca bien, continua con paresia del tren posterior con leve mejora debido a que el paciente comienza a aumentar la sensibilidad frente al reflejo de retirada, al paciente se le practican terapias de rehabilitación física por medio de cepillados a contra pelo en sus extremidades desde el día 03/09/2015, el día 05/09/2015 se suspende el meloxicam.



Imagen 3

Imagen 3 paciente en rehabilitación física de miembros posteriores.

La evolución del paciente durante el 07/09/2016 al 12/09/2016 el paciente permanece en hospitalización estando este alerta, la FC se mantuvo entre 88 y 102 LPM, la temperatura se encontró 38.3° C y 38.9° C y su FR entre 36 RPM y jadeo, bebe agua con normalidad, orina normal por medio de sonda, come con apetito, defeca bien, continua con paresia del tren posterior pero Para el 10 septiembre de 2015 se evidencia mayor sensibilidad en MPD, mejoría en la base de sustentación y ligero aumento de la sensibilidad dorsal a nivel lumbar a nivel de L1-L3, continua con terapias físicas, el 08/09/2015 se suspende tramadol y cefalotina.

Se da de alta al paciente se encuentra estable. Se instaura tratamiento farmacológico con, prazosina tabletas de 5 mg administrar vía oral 2 y ½ tabletas 30 minutos antes de realizar vaciamiento de la vejiga, Vitamina E grageas 400 UI 1 gragea cada 12 horas durante 1 mes.

Ácido fólico tabletas de 5Mg administrar vía oral ½ tableta cada 12 horas durante 1 mes. Se recomienda realizar fisioterapias.

Para el 7 de noviembre el paciente ingresa a control con estando alerta, la FC 98 LPM, la temperatura se encontró 38.3° C y su FR entre 37 RPM, se aprecia Hiperreflexia ciática, rotuliana y tibial craneal, en ambos miembros posteriores y el miembro posterior derecho genera resistencia a la flexión y a la extensión, el paciente requiere vaciamiento de vejiga mediante sonda urinaria o presión en entrada pélvica.

Se realiza el seguimiento del caso y para el día 17/ de abril 2016 el paciente vuelve a caminar después de terapias físicas pasivas e hidroterapia en una piscina y realiza micción voluntariamente.

DISCUSIONES.

1. La porción ventral del anillo fibroso es 1,5 – 3 veces más gruesa que la porción dorsal, lo que explica por qué la mayoría de las protrusiones son hacia la médula espinal, de la misma manera que ocurrió en el paciente. Pellegrino y colaboradores (2003),
2. Al perderse las características estructurales de la médula espinal, también se pierden las funcionales, así como se demostró en la RM del presente caso clínico. Morales y Moutoliu (2012).

3. El ligamento longitudinal dorsal en las regiones lumbares es más delgado y esto así aumenta la predisposición de la herniación del material nuclear hacia dorsal con la siguiente compresión medular y de esta manera queda evidenciado en la RM practicada al paciente. Sisson y Grossman (2001)
4. Las alteraciones de la médula espinal por EDDI, generaran alteraciones en la fisiología normal de la médula espinal y esto dará como resultados parálisis o paresía destacable, irritación de raíces nerviosas y meninges que pueden generar dolor intenso o pérdida de la sensibilidad que es de peor pronóstico, debido a que esto reflejaría una afección de los núcleos medulares más profundos; el paciente tuvo una disminución en la sensibilidad, no una pérdida de la misma demostrándose así la integridad de la médula espinal que debido a la lesión no es muy profunda tal cual como se evidencio en la RM. Santoscoy (2008)
5. El núcleo pulposo puede herniarse hacia un lado del ligamento longitudinal dorsal, lo que se demostró con la RM, provocando que una de las dos extremidades este más afectada que la otra, siendo esta la razón de porque el paciente reflejo un

- grado de afección mayor en el MPI. Sharp y Wheeler (2006)
6. El reflejo paravertebral se evalúa pellizcando la piel del paciente en sentido craneal al larguísimo dorsal, la falta del reflejo en la región toracolumbar como lo es en el segmento L3 nos indica una lesión entre L1 y L2 siendo esto lo que se evidenció en el examen clínico y se comprobó en la RM. Griffin y colaboradores (2009).
 7. Los cambios fisiopatológicos de EDDI generan desmielinización, necrosis de la mielina y los axones, seguido de esto aparecen los síntomas en los músculos inervados por los segmentos medulares afectados, dando como resultado la pérdida de tono muscular por desuso esto se evidencia en los signos clínicos del paciente. Oliver y colaboradores (2003),
 8. El canal vertebral toracolumbar es tan pequeño que incluso pequeños fragmentos de núcleo pulposo pueden generar una compresión medular grave que dará lugar a un déficit neurológico por parte de la médula espinal, así como se diagnosticó en la RM que se le practicó al paciente. Brisson (2010).
 9. Las lesiones medulares entre T3 – L3 de la médula anulan la vía del reflejo detrusor y producen un aumento del tono del esfínter uretral impidiendo el vaciamiento de la vejiga o micción, siendo esta la explicación de la vejiga plétora sin poder vaciarse al momento del examen clínico y en el transcurso de la evolución del paciente. Aige (2010).
 10. Si la vejiga se mantiene distendida mucho tiempo o existe infección, se produce lesión vesical impidiendo su recuperación funcional, siendo esta la causa de que el paciente no presentara una rápida recuperación del reflejo de micción. Oliver y colaboradores (2003).
 11. Antes de practicar una intervención quirúrgica es necesario confirmar el diagnóstico de EDDI Hansen tipo I por un medio de imagen avanzado como la resonancia magnética aunque una Rx puede servir como ayuda diagnóstica para descartar diagnósticos diferenciales como discospondilitis, trauma vertebral, neoplasia, debido a esto se empleó la RX en el presente caso clínico. da Costa y Moore (2010).
 12. La resonancia magnética provee proyecciones de la compresión discal en múltiples planos permitiendo así evidenciar lesiones parenquimatosas junto a un abordaje quirúrgico preciso, demostrando esto con la recuperación favorable del paciente. Difazio y Fletcher (2013),

13. Como coadyuvantes inmediatos en el tratamiento de una compresión medular la utilización de fármacos antiinflamatorios durante los primeros 7 – 14 días como prednisolona y dexametasona debido a que reducirá la irritación o la tumefacción de las raíces nerviosas y de la medula espinal, así como se manejó en el paciente. Bach (2014).

14. Es muy importante el seguimiento de posibles úlceras de apoyo por lo tanto deben considerarse el uso de mantas acolchadas y cálidas, el animal debe de ser cambiado de posición cada 6 horas también deberá controlarse la micción y defecación, el paciente no presenta úlceras cutáneas de apoyo lo cual fue dado por el correcto manejo del mismo. da Costa (2010),

15. El antibiótico profiláctico de elección en neurocirugía es la Cefalotina por vía intravenosa con repetición de cada 4 horas, debido a su baja toxicidad, Sin embargo el uso BID (12 horas) de la cefalexina no refleja malos resultados debido a que no se reportan procesos infecciosos después del procedimiento quirúrgico en el paciente. Mínguez (2015),

16. La hidroterapia busca rehabilitar la función neurológica y psicoactiva de los músculos afectados, debido

a que aumenta la circulación en el cuerpo incrementando la flexibilidad y el movimiento, la hidroterapia genera relajación muscular y recupera la propiocepción junto con movimientos pasivos en secuencia de 15 a 20 minutos 3 veces o más al día también es factible estimular cierto tipo de dolor ejerciendo el reflejo de retirada que permitirán acelerar el periodo de recuperación siendo estos métodos los empleados en el paciente lo cual le permitió su recuperación. Nagano y colaboradores (2010).

17. La inmovilización es una forma de protección frente al dolor pero esta medida puede dejar de cumplirse estrictamente si se administra de manera correcta el manejo analgésico aunque existen muchos casos de empeoramiento agudo en EDDI tras facilitar el movimiento gracias a un alivio del dolor, debido a esto es fundamental el reposo estricto, el paciente solo salía bajo estricta supervisión médica, manteniéndose enjaulado con la medicación necesaria por esto se instauró tramadol a 3mg/Kg dando como resultado una recuperación aceptable. Sharp y Wheeler (2006).

18. La Prazosina posee acción simpaticolítica y esto permite la relajación de las fibras lisas aminorando esto la resistencia

urinaria siendo así como se formuló al paciente al darse de alta y permitiéndole realizar micción más libremente. Sánchez y colaboradores (2012)

19. Los analgésicos opioides como el tramadol y el fentanilo dentro de sus efectos adversos reducen la motilidad vesical generando retención urinaria mientras que analgésicos como la meperidina siendo también opioides no reducen de manera brusca la motilidad vesical, siendo esta retención un problema grave en el paciente el cual pudo también ser medicado con meperidina. da Costa (2010).

20. La rehabilitación de un paciente con una alteración neurológica que afecte a la médula espinal requiere una fisioterapia adecuada con ejercicios manuales, hidroterapia junto a masajes suaves de fricción y frotación, el paciente del presente caso clínico se manejó de esta manera junto a una estadía con movimientos reducidos esto facilitó su periodo de recuperación. Coates (2000),

21. La cirugía descompresiva está indicada de 8 – 14 horas post trauma debido a que entre más rápido se descomprima a la médula espinal más rápida será su recuperación, sin embargo al paciente se le practicó la cirugía 7 días post patológico debido a esto la recuperación del paciente duro más de 6 meses y no hubo

recuperación total. (Crisman y colaboradores 2003).

CONCLUSIONES.

- 1) La recuperación favorable de un paciente con EDDI será resultado de un conjunto de factores terapéuticos, farmacológicos, quirúrgicos, post operatorios y de manejo que manejándose de manera ordenada y disciplinada proveerán resultados favorables.
- 2) Los fármacos analgésicos y antiinflamatorios poseen un papel fundamental en la recuperación de la locomoción de un paciente con afección medular ya que es indispensable tanto la desinflamación absoluta como el manejo del dolor.
- 3) La terapéutica quirúrgica de un paciente con afección medular por parte de los discos intervertebrales, requiere indicaciones imagenológicas como la mielografía o la resonancia magnética para generar resultados favorables.
- 4) Los discos intervertebrales son estructuras complejas que representan la forma primitiva del cartílago esta estructura requiere mayor amplitud en sus estudios y manejos terapéuticos.
- 5) Los procesos fisiopatológicos de la medula espinal requieren atención prioritaria y diligente debido a que entre más se demore la terapéutica más se demorara la recuperación de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIAS.

1. Aige, V (2010), *Anatomía descriptiva y anatomía clínica del sistema nervioso en el perro y el gato y Resonancia magnética*. Barcelona España, Servei de publicacions.
2. Baines, S., Lipscomb, V y Hutchinson, T (2015) *Manual de los Principios Quirúrgicos En Pequeños animales*, Barcelona España: Edicioness-lexus.
3. Bach F (2014). Potential regenerative treatment strategies for intervertebral disc degeneration in dogs. *Veterinary Research* 2014,103. BioMed central.com/1746-6148/10/3.
4. Brisson Brigitte A (2010), Intervertebral Disc Disease in Dogs, *Vet clin small anim*, 40 (829-859), doi 10.1016/j.CVSM. 2010. 06. 001.
5. da Costa, Ronaldo C. DMV, MSc, PhD, Sarah A. Moore, DVM, 2010, Differential Diagnosis of Spinal Diseases, *Vet clin small anim*, 40 (755-763), doi 10.1016/j.cvsm. 2010. 06. 002.
6. da Costa Ronaldo C. DMV, MSc, PhD y Samii V DMV(2010). Advanced imaging of the Spine in small Animals. *Vet clin Anim* 40.765-790. Elsevier. vetsmall.theclinics.com. doi: 10.1016/j. cvsm. 2010.05.002
7. Coates J (2000), Intervertebral Disk Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Volumen 30, Number 1 January 2000.
8. Crisman, C., Mariani, C y Platt, S (2003) *Manual de Neurología Práctica*. Barcelona España: Multimédica.
9. Douglas S (2006), *tratado de cirugía en pequeños animales*, buenos aires, argentina, Intermedica.
10. Difazio J,DVM y Fletcher D, DVM (2013). updates in the Management of the small Animal Patient with Neurologic Trauma. Elsevier. vetsmall.theclinics.com doi.org/10.1016/j. cvsm. 2013.03.02
11. Fitzmaurice S (2011), *Neurología de Pequeños Animales*. Barcelona España: Elsevier.
12. Fossum, T (2009), *cirugía en pequeños animales*, Barcelona España, Elsevier.
13. Formenton M (2011), physical therapy in dogs applications and benefits, Royal canin, *volumen 21, No 2*, veterinary focus.
14. Griffin J,DVM., Levine J DMV., Kerwin S, DVM y Cole R, DVM (2009). Canine thoracolumbar intervertebral Disk Disease, Diagnosis, Prognosis and treatment. Corpyright, Compendium.vet.co/march 2009.
15. Granger N DVM, PhD, MRCVS, Carwardine, BVSc (2014). Acute Spinal Cord Injury Tetraplegia and paraplegia in small Animals. *Vet clin Anim* 44.1131-1156. Elsevier.

- vetsmall.theclinics.com. doi:
10.1016/j.cvsm. 2014.07.013
16. Hutchinson, T y Robinson, T (2015), Manual de Medicina Canina. Barcelona España: Edicioness-lexus.
17. Jeffery N., Levine J., Olby N y Stein V.(2013) Intervertebral Disk Degeneration in Dogs, treatment, and future Directions. Copyright by the american college of veterinary internal medicine. 10.1111/jvim.12183
18. Joseph M., Stephen J y Tomlinson J (1993), Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños.
19. Mínguez, J, (2015), Manual Práctico De Neurología Veterinaria. Zaragoza España: Grupo Asís Biomédica S.L.
20. Morales, C., Moutoliu, P (2012), Neurología, Canina y Felina. Barcelona España: Multimédica
- Montes, I., Sterin, G., García, C., Ramos, A., Calzada, A., Pérez, M., Miro, F y Martí, S, (2014), Manual de Fisioterapia en pequeños animales. Barcelona España: Manual Moderno.
21. Nagano S., Kim S, Tokunaga K., Arai K., Fujiki M., Misumi K.,(2010). Matrix metalloprotease-9 activity in the cerebrospinal fluid and Spinal injury severity in dogs with intervertebral disc herniation. Elsevier. doi: 10,1016/j.rvsc. 2010.09.009
22. Olby N (2010), The pathogenesis and treatment of Acute Spinal cord injuries in Dogs, Vet clin small anim, 40 (791-807), doi 10.1016/j.cvsm. 2010. 05. 007.
23. Oliver, J., Lorenz, M y Kornegay, J (2003), *Manual de Neurología Veterinaria*. Barcelona España, Multimédica.
24. Platt, S y Olby, N (2010), Manual de Neurología en pequeños animales. Barcelona España: Edicioness-lexus.
25. Pellegrino, F., Suraniti, A y Garibaldi, L (2003), *Neurología Para La Práctica Clínica*. Buenos Aires República Argentina, Intermedica.
26. Santoscoy, E (2008), *Ortopedia, neurología y rehabilitación en pequeñas especies. Perros y gatos*, México, El manual moderno.
27. Sharp, N y Wheeler, S (2006), *Trastornos vertebrales de pequeños animales Diagnostico y Cirugía*, Madrid España, Elsevier.
28. Sánchez M., Beltrán E., Mascort J (2012), enfermedad discal intervertebral (I) anatomía, fisiopatología y signos clínicos. A.V.E.P.A., vol.32 n 1.
29. Sisson, S., Grossman, J (2001), *Anatomía de los animales domésticos*. Madrid España, Masson.
30. Tipold A y Stein V (2010), Inflammatory Diseases of the Spine in Small Animals, 40 (871-879), doi 10.1016/j.cvsm. 2010. 05. 008 .