

Mielopatía por Hernia Hansen tipo II en hembra canina de 8 años

Hernando José Méndez García

Código: 1094282460

Programa de medicina veterinaria, universidad de pamplona

155260: trabajo de grado

Tutor: Mv. PhD. Johanna Margreth Fonseca Matheus

Bogotá - Cundinamarca

Mielopatía por Hernia Hansen tipo II en hembra canina de 8 años

Hernando José Méndez García

Código: 1094282460

Nota de autor

Informe de pasantía elaborado como requisito para obtener el título de médico veterinario
en la asignatura 155260: Trabajo de Grado

Tutor: Mv. PhD. Johanna Margreth Fonseca Matheus

Tabla de contenido

<i>Introducción</i>	<i>7</i>
<i>Descripción del sitio de práctica</i>	<i>8</i>
Clínica Protectora de Animales.....	8
<i>Actividades a realizar en la pasantía profesional</i>	<i>9</i>
<i>Mielopatía por Hernia Hansen tipo II en hembra canina de 8 años.....</i>	<i>11</i>
Resumen.....	11
Palabras claves:	12
Abstract	12
Key words:	12
<i>Introducción</i>	<i>13</i>
Localización de las lesiones de la médula espinal.	25
Diagnóstico diferencial.....	28
Enfoque diagnóstico.....	30
Resonancia magnética	30
Mielografía	32
Tomografía computarizada	33
Tratamiento.....	34
Fisioterapia	37
<i>Reseña del paciente.....</i>	<i>43</i>
<i>Motivo de consulta</i>	<i>43</i>

Anamnesis.....	44
Hallazgos clínicos	44
Lista maestra de problemas	45
Diagnósticos diferenciales.....	45
Diagnóstico presuntivo	46
Planes diagnósticos.....	46
Radiografía.....	46
Resonancia magnética	46
Exámenes complementarios	47
Abordaje terapéutico	49
Fisioterapia	52
Ejercicios pasivos	53
Ejercicios totalmente asistidos	53
Ejercicios activos asistidos.....	55
Ejercicios de elección para recuperar el tejido blando.....	56
Ejercicios activos.....	57
Discusión	58
Conclusiones.....	63
Referencias bibliográficas	64

Tabla de figuras

Figura 1.	<i>Clinica Protectora de Animales Sede Magdala</i>	8
Figura 2.	<i>Imagen NMI y NMS</i>	24
Figura 3.	<i>Segmentos medulares</i>	26
Figura 4.	<i>Dermatoma</i>	28
Figura 5.	<i>Efectos biológicos del láser</i>	39
Figura 6.	<i>Paciente canela</i>	43
Figura 7.	<i>Radiografía toracoabdominal latero-lateral</i>	46
Figura 8.	<i>Resonancia magnética</i>	47
Figura 9.	<i>Posicion en cuadrípedación</i>	51
Figura 10.	<i>Estimulación del reflejo cruzado de la marcha espinal</i>	52
Figura 11.	<i>Terapia láser</i>	53
Figura 12.	<i>Estimulación en la región interdigital</i>	54
Figura 13.	<i>Estimulación táctil</i>	54
Figura 14.	<i>Evaluación de la marcha</i>	55
Figura 15.	<i>Caminata con correa corta</i>	56
Figura 16.	<i>Caminatas controladas</i>	56
Figura 17.	<i>Ejercicios de propiocepción y equilibrio</i>	57
Figura 18.	<i>Ejercicios pasivos</i>	57

Lista de tablas

Tabla 1	29
Tabla 2	31
Tabla 3	41
Tabla 4	43
Tabla 5	44
Tabla 6	47
Tabla 7	49
Tabla 8	50

Introducción

El programa de Medicina Veterinaria, tiene como objetivo formar profesionales íntegros y éticos que tengan la capacidad de generar cambios y mejoramientos en la clínica diaria; además de tener competencias aptas en función de la medicina preventiva, cuentan con la capacidad de adaptación, lo que permite tener un papel fundamental en la sociedad para brindar un servicio óptimo en la medicina preventiva y curativa en animales.

Lo descrito anteriormente, puede permitir reflejar los grandes avances se han realizado en la medicina veterinaria, donde cada vez encontramos más profesionales con una experiencia laboral excepcional, brindando un mejor servicio, así como una aproximación diagnóstica acertada obteniendo tratamientos favorables.

Descripción del sitio de práctica

Clínica Protectora de Animales

Figura 1

Clínica Protectora de Animales Sede Magdala



Nota. Clínica protectora de animales, sede magdala. (Méndez, 2023)

La clínica protectora de animales fue fundada el 19 de enero de 1987 por el Dr. Pedro Pablo Martínez Méndez. En la actualidad manejan 4 sedes, cuentan con un equipo de médicos veterinarios titulados, especializados en diferentes áreas de la medicina y cirugía, entre sus servicios ofrecen consultas especializadas en cardiología, medicina interna, anestesiología, dermatología, reproducción, endocrinología, oncología, nefrología/urología, neurología, ortopedia, gastroenterología, cirugía, odontología, oftalmología e imagenología distribuida en las diferentes sedes, incluyendo la clínica de especialidades Betel. También posee un equipo de auxiliares veterinarios con experiencia en el área de animales de compañía y estudiantes avanzados académicamente que reciben programa de entrenamiento, adicionalmente un completo y competente equipo humano capacitado en las diferentes áreas de atención generales y específicas, convirtiéndola en una de las empresas más sólidas en servicios Médicos Veterinarios especializados en pequeños animales de Colombia.

Actividades a realizar en la pasantía profesional

En la clínica protectora de animales cuentan con 5 sedes distribuidas en diferentes sectores de la ciudad de Bogotá, donde nos brindaron una rotación mensual en nuestra pasantía profesional y encontramos diferentes especialidades de interés. Nuestro papel principal es hacer acompañamiento médico a cada paciente en la clínica, a dirección del médico veterinario que se encuentre a cargo, ya sea en consulta, hospitalización, cirugía, imagenología o terapias preventivas, entre todas estas tareas se desprenden distintas actividades diarias donde se acompaña en la gestión, organización y manejo al propietario, lo que nos ayuda a obtener la experiencia personal necesaria para nuestros trabajos futuros.



Ciudad Bogotá, 15 de noviembre del 2023

Señores
COMITÉ TRABAJO DE GRADO
 Medicina Veterinaria
 Facultad Ciencias Agrarias

Por medio del presente la Clínica Veterinaria Protectora De Animales ubicada en la ciudad de Bogotá, hace saber que el estudiante Hernando José Méndez García con código 1094282460, del programa de Medicina Veterinaria de la Facultad Ciencias Agrarias, está cursando la pasantía en clínica de pequeños animales y durante su tiempo de práctica del 1 de agosto del 2023 al 1 de febrero del 2024, atendió el caso titulado Mielopatía por hernia Hansen tipo II en hembra canina de 8 años, además, de acompañar el paciente en todo su tratamiento.

Atentamente

FIRMA

[Handwritten signature]
 TB 16-73
 del 9'351.254.



"Formando líderes para la construcción de un nuevo país en paz"

Universidad de Pamplona
 Pamplona - Norte de Santander - Colombia
 Tels. (7) 5685303 - 5685304 - 5685305 - Fax: 5682750
www.unipamplona.edu.co

SC-CER96940

Mielopatía por Hernia Hansen tipo II en hembra canina de 8 años

Resumen

Se describe caso de Mielopatía por hernia Hansen tipo II en una hembra canina mestiza de 8 años, la cual ingresa a consulta de urgencia, motivos de parálisis posterior, la propietaria reporta que se encontraba en el parque cuando su mascota se desplomó realizando una vocalización en muestra de dolor y no pudo sostenerse con sus miembros posteriores, también hace referencia de una caída de las escaleras hace un año. Al examen clínico se reporta una pérdida de la propiocepción de los miembros posteriores, pérdida sensibilidad superficial y profunda, reflejo panicular disminuido con presencia de dolor a nivel de la región toraco-lumbar. La paciente ingresa a manejo intrahospitalario; como plan diagnóstico se realizaron radiografías de columna toraco-lumbar y lumbo-sacra con vistas L-L donde se evidenciaron una estenosis lumbosacra y disminución del espacio intervertebral entre T11-T12 y L2-L3. Se realizaron exámenes paraclínicos en los que incluían un hemoleucograma, marcadores de función hepática y renal, los cuales dieron como resultado normal; la paciente se remitió al servicio de imágenes diagnósticas para realizar una resonancia magnética contrastada de columna en la región toraco-lumbar y lumbosacra, dando como resultado en el disco correspondiente al espacio T12-T13 una disminución de volumen y un borde dorsal irregular, por lo que se confirma Hernia Hansen tipo II; asociada con moderado incremento de señal en secuencias T2 y STIR en parénquima medular dorsalmente, compatible con un proceso inflamatorio y/o degenerativo. Así mismo, el disco correspondiente al segmento entre L3-L4, presentó disminución de señal heterogénea y una protrusión dorsal leve, generando indentación meníngea.

Se decidió realizar manejo intrahospitalario por siete días donde el paciente mostró recuperación de sensibilidad y reflejos a menor grado, se inició un plan terapéutico con medicación en casa y fisioterapia en rangos de movimientos y terapia de láser. El paciente evoluciono recuperando la movilidad de sus miembros posteriores, así mismo el dolor neuropático que presentaba.

Palabras claves: Mielopatía, resonancia magnética, hernia extrusiva.

Abstract

We describe a case of Hansen's hernia myelopathy type II in a mongrel female canine of 8 years old, who was admitted for emergency consultation, due to posterior paralysis, the owner reports that she was in the park when her pet collapsed making a vocalization in pain and could not support herself with her hind limbs, she also refers to a fall from the stairs a year ago. Clinical examination revealed a loss of proprioception of the hind limbs, loss of superficial and deep sensitivity, decreased pannicular reflex with presence of pain in the thoracolumbar region. The patient was admitted for in-hospital management; as a diagnostic plan, thoracolumbar and lumbo-sacral spine X-rays were taken with L-L views showing lumbosacral stenosis and decreased intervertebral space between T11-T12 and L2-L3. Paraclinical tests were taken, including a hemoleukogram, liver and renal function markers, which were normal; The patient was referred to the diagnostic imaging service to perform a contrasted nuclear magnetic resonance of the thoracolumbar and lumbosacral spine, resulting in a decrease in volume and an irregular dorsal border in the disc corresponding to the T12-T13 space, so a Hansen hernia type II is suspected; associated with a moderate increase of signal in T2 and STIR sequences in dorsal medullary parenchyma, compatible with an inflammatory and/or degenerative process. Likewise, the disc corresponding to the segment between L3-L4, showed a decrease of heterogeneous signal and a slight dorsal protrusion, generating meningeal indentation.

It was decided to perform in-hospital management for seven days where the patient showed recovery of sensitivity and reflexes to a lesser degree, a therapeutic plan was initiated with medication at home and physiotherapy in range of motion and laser therapy. The patient evolved recovering the mobility of his hind limbs, as well as the neuropathic pain he presented.

Key words: Myelopathy, magnetic resonance imaging, extrusive hernia.

Introducción

La unidad funcional del sistema nervioso es la neurona. Las neuronas son células especializadas en la recepción de estímulos y en la conducción de impulsos nerviosos, estando conectadas entre ellas y con otros tipos celulares. La neurona se divide en: cuerpo celular o soma, dendritas (prolongaciones cortas que transmiten impulsos nerviosos hacia el soma), y el axón (prolongación larga que conduce los impulsos nerviosos desde el soma a otra neurona o a un órgano diana). (Martín, 2014)

El SNC está formado por el encéfalo y por la médula espinal; se encuentra rodeado por las meninges (duramadre, aracnoides y piamadre), las cuales le dan protección. Además, estas estructuras están protegidas por estructuras óseas, el encéfalo por el cráneo y la médula espinal por la columna vertebral. El SNC está bañado por el líquido cefalorraquídeo (LCR), que transcurre por el espacio subaracnoideo, delimitado por la aracnoides y la piamadre. El LCR también se encuentra dentro de unas estructuras que se sitúan en el encéfalo y se denominan ventrículos, y por el canal central de la médula espinal. El LCR se produce dentro de los ventrículos, en los plexos coroideos, y fluye caudalmente hacia el espacio subaracnoideo. (Martín, 2014)

El SNP es el encargado de conectar el sistema nervioso central con los órganos diana y están formados por axones motores y sensitivos. Los axones motores se extienden desde las neuronas localizadas en la asta ventral de la médula espinal o en la sustancia gris del tronco del encéfalo. Los axones sensitivos tienen su soma en los ganglios de la raíz dorsal o en los ganglios de los pares craneales. (Martín, 2014)

La médula espinal está dentro del canal vertebral, comenzando en el agujero magno y prolongándose hasta la sexta vértebra lumbar en la mayoría de perros y la séptima en los gatos, donde se reduce para formar el cono medular o "cauda equina". (Martín, 2014)

Un segmento medular es una porción de la médula del que surgen un par de nervios espinales. Tanto en el perro como en el gato existen 8 segmentos cervicales, 13 torácicos, 7 lumbares, 3 sacros y un mínimo de 2 segmentos caudales. Las raíces nerviosas desde C1 a C7 entran y salen cranealmente a la vértebra del mismo número, pero a partir de C8 entran y salen caudalmente. Los segmentos medulares no se encuentran necesariamente alineados con la vértebra correspondiente y generalmente son craneales a la vértebra correspondiente, salvo entre T11 y L3. Caudalmente, a L3 los segmentos son cada vez más cortos y terminan entre L6 y L7. Hay que tener en cuenta que la localización de la lesión se realiza en función de los segmentos medulares y no por los cuerpos vertebrales. (Martín, 2014)

La degeneración del disco intervertebral (DIVD) tipo II de Hansen se desarrolla a un ritmo más lento, y los signos clínicos aparecen cuando el animal tiene entre 5 y 12 años de edad. La metaplasia fibroide puede provocar una protrusión gradual del disco. No se produce una verdadera extrusión del núcleo pulposo en el espacio extradural, sino más bien una protrusión o abombamiento del anillo fibroso. (Lorenz et al., 2011)

Tanto el anillo fibroso como el núcleo pulposo pueden protruir, pero el núcleo pulposo está contenido en un anillo intacto pero degenerado. La aparición aguda de signos clínicos con la degeneración del disco intervertebral (DIVD) tipo II de Hansen es menos frecuente y la compresión de esta protrusión da lugar a una mielopatía focal lentamente progresiva; algo que justifica la aparición de sintomatología del paciente un año después del trauma. Este síndrome se trata en la sección sobre trastornos progresivos crónicos de la médula espinal. (Lorenz et al., 2011)

Muchas de estas afecciones no se observan en radiografías rutinarias, (Alves, 2018) explica que la protrusión del DIV se asocia a degeneración fibrosa o metaplasia fibroide. A medida que el animal envejece, el núcleo del disco se ve afectado por la deshidratación y es sustituido por fibrocartilago en lugar de cartilago hialino, sin que se produzca mineralización, como en la

degeneración condroide. Estas hernias se asocian a veces a la espondilosis deformante, una reacción osteofítica no inflamatoria en los cartílagos articulares de la columna vertebral. Ocurren con frecuencia en perros y pueden diagnosticarse radiográficamente. (Neves, 2016)

La lesión traumática de la médula espinal (tSCI) surge de una manera directa y de injuria mecánica inmediata a la médula espinal (David et al., 2019) por ejemplo, una contusión, compresión y laceración causada por rotura y dislocación de la columna vertebral. En la mayoría En los pacientes, provoca alteraciones motoras (debilidad o parálisis) y sensoriales permanentes, así como disfunción autonómica. Los cambios fisiopatológicos a una apoptosis, inflamación y cambios vasculares que resultan en la muerte celular. Degeneración axonal y cambios de mielina en el sitio de lesión/compresión focal. Con un cierto retraso, los cambios neurodegenerativos secundarios se extienden rostralmente y caudalmente, y estos incluyen degeneración anterógrada y retrógrada de los axones, pero también cambios transsinápticos dentro de la sustancia gris.

Algunos autores concuerdan en los daños micro estructurales que sufre la medula espinal, en donde (Olby, 2010) afirma que inicia una serie de eventos secundarios que causan una zona en expansión de destrucción de tejido. Estos eventos incluyen hemorragia, destrucción del lecho microvascular, cambios rápidos en la concentración de iones intracelulares, excitotoxicidad, producción de radicales libres e inflamación. El punto final de estas cascadas destructivas es a menudo la apoptosis, que puede continuar durante mucho tiempo después de la lesión. Existe un daño a los vasos sanguíneos que causa hemorragia e isquemia, pero las hemorragias petequiales continúan formándose durante las primeras 24 horas después de la lesión, dando lugar con frecuencia a grandes zonas de hemorragia. Los productos hemáticos son tóxicos para las neuronas, y el efecto de masa de la hemorragia aumenta aún más la presión intersticial y disminuye la perfusión de la región. Trabajos recientes han subrayado la importancia de la regulación al alza de un gen denominado *Trpm4* en la génesis de la hemorragia secundaria; *Trpm4* se expresa normalmente a

niveles bajos en el sistema nervioso central (SNC), pero su expresión aumenta drásticamente en las células endoteliales capilares tras una lesión medular, provocando la entrada de iones, la inflamación oncótica y la muerte celular.

Desde que se demostró la importancia del daño inducido por radicales libres derivados del oxígeno en la mediación de lesiones medulares, (Olby, 2010) explica las especies reactivas de oxígeno (ROS) son producidas por condiciones isquémicas, concentraciones elevadas de calcio intracelular, cobre y hierro dentro del hemo, y la reacción inflamatoria. Los ROS dañan las membranas por peroxidación lipídica, lo que provoca daños gliales, neuronales, endoteliales, nitrán y oxidan las proteínas y los ácidos nucleicos que terminan provocando la inhibición de la respiración mitocondrial por interacciones con enzimas mitocondriales específicas. La producción de ERO alcanza su máximo en las primeras 12 horas de la lesión y sus niveles permanecen elevados durante al menos una semana; por lo tanto, los tratamientos dirigidos a la producción de ROS deben administrarse en una fase temprana de la cascada para que tengan un efecto significativo.

La reacción inflamatoria inducida por la lesión medular es extremadamente compleja y tiene efectos tanto beneficiosos como perjudiciales. (Olby, 2010) explica que las células microgliales producen mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina-1b a los pocos minutos de producirse la lesión. Estos mediadores aumentan la permeabilidad de la barrera sangré-médula espinal, dan lugar a la producción de sustancias químicas tóxicas, como el óxido nítrico y reclutan células inflamatorias. Las metaloaloproteinasas de la matriz (MMP) son endopeptidasas de zinc endógeno importante en la degradación de la matriz extracelular y la cicatrización de heridas. Se ha demostrado que la producción de MMP-9 tras una lesión daña la barrera hemato-medular, aumentando la infiltración de neutrófilos y limita la recuperación. Se ha medido la actividad de la MMP-9 en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de perros normales y perros con lesión medular de origen natural; se detectó un aumento de la actividad en perros lesionados

medulares con signos que duraban más de 24 horas. Por lo tanto, este mecanismo parece ser relevante para los pacientes caninos con lesiones agudas de la medula espinal (LME). Los neutrófilos invaden la LME en cuestión de horas y tienden a dispersarse en una semana, aunque existen diferencias entre especies. La invasión de macrófagos es más lenta, alcanza su punto máximo en torno a los 4 días y dura de semanas a meses.

Independientemente del tipo exacto de la lesión medular, (Spitzbarth et al., 2020) menciona que la hernia del disco intervertebral suele producirse en dirección dorsal, es decir, hacia el canal vertebral. Los monocitos y macrófagos se encuentran en el material del disco extruido y hay activación de la quinasa p38 regulada por señales extracelulares. Además, de manera similar a la (extrusión de disco intervertebral) IVDE en humanos, la IVDE toracolumbar canina se asocia con una expresión elevada de genes y proteínas de citocinas clave como IL-6 y TNF- α y una expresión regulada negativamente de IL-1 β . Entre las últimas fases y la que más se debe evitar es la apoptosis, (Olby, 2010) de igual manera compara con estudios en humanos donde sustenta que tras una lesión medular espinal (LME) aguda, las neuronas, las células gliales y las células endoteliales mueren por necrosis o apoptosis. Las neuronas suelen morir por necrosis y son difíciles de rescatar una vez que se ha iniciado este proceso. La muerte de oligodendrocitos es una característica prominente de la fase temprana de la LME aguda y continúa durante periodos prolongados tras la lesión, contribuyendo a la desmielinización y a la pérdida de función.

El dolor es uno de los primeros signos clínicos en perros con hernia discal toraco-lumbar y afecciones neurológicas dolorosas en general, (Monteiro et al., 2023) explica que en medicina veterinaria el dolor de origen neurológico sigue estando infra diagnosticado y mal comprendido. Su diagnóstico suele realizarse tras exámenes físicos y neurológicos detallados y, cuando es posible, imágenes avanzadas de la zona afectada, como la resonancia magnética. Sin embargo, el dolor de

origen neurológico debe sospecharse cuando un paciente presenta signos clínicos de alodinia y/o hiperalgesia y cuando muestra una respuesta disminuida a la inhibición del dolor.

El inicio de los signos clínicos en los casos de enfermedad de Hansen tipo I según (Moschen, 2017) suele ocurrir súbitamente, a los pocos minutos u horas de la extrusión, aunque pueden aparecer lentamente. En los casos de protrusión discal tipo II, el desarrollo es lento y progresivo, evolucionando a lo largo de un periodo de meses, pero algunos pacientes pueden desarrollar cuadros agudos en cuestión de días, debido a un evento, haya expuesto esta sintomatología.

El dolor neuropático, según (Martín, 2014) es causado por la actividad ectópica de las vías dolorosas del SNC o periférico y no se mantiene por la inflamación o el daño tisular. Su manejo requiere el empleo de analgésicos de todo tipo, con la única excepción, tal vez, de los antiinflamatorios no esteroideos. Ejemplos de dolor neuropático más frecuentemente tratados por el veterinario fisiatra son causalgias, Mielopatía y radiculopatía.

En el examen neurológico es importante realizar un sistema de calificación, (Lorenz et al., 2011) explica que se asignan de la siguiente manera: 0 = ninguna respuesta (reflejo, reacción); 1 = una respuesta disminuida; 2 = una respuesta normal; 3 = una respuesta exagerada; y 4 = un reflejo miotático con clonus.

El examen neurológico desempeña un papel importante en el diagnóstico y sienta las bases para otros procedimientos diagnósticos. La correcta evaluación e interpretación de las reacciones posturales y reflejos espinales durante el examen neurológico son de real importancia para determinar el asiento de la lesión de la médula espinal. (Abdel-Hakiem et al., 2016)

- Observación: Completada mientras se realiza la anamnesis. (estado mental, postura, marcha y movimientos involuntarios). La evaluación de la marcha se realiza sobre una superficie plana y antideslizantes; (Martín, 2014) afirma que la paresia se da por un problema

en las vías eferentes (motoras), cuando es total se denomina plejia o parálisis. Según las extremidades afectadas se habla de paraparesia (-plejia) si afecta a las extremidades posteriores, tetraparesia (-plejia) si las afectadas son las cuatro extremidades, hemiparesia (-plejia) cuando se presenta en dos extremidades ipsilaterales o monoparesia (-plejia) si solo se ve afectado un miembro. (Lorenz et al., 2011)

- Reacciones posturales: Requieren pruebas especiales. (Lorenz et al., 2011) mencionan la prueba de salto y posicionamiento propioceptivo (sustitución de la pata) de cada extremidad suelen ser todo lo necesario. El posicionamiento propioceptivo puede realizarse durante la palpación; cuando la mano del examinador llega al pie, se pasa el pie por debajo y se observa la respuesta. Es importante diferenciar entre una reacción y un reflejo. Una reacción es una respuesta consciente y voluntaria a un estímulo que implica un sistema complejo polineuronal y que precisa la intervención de los centros superiores del sistema nervioso. Un reflejo es una respuesta involuntaria a un estímulo que implica mínimamente al sistema nervioso, a menudo un sistema bineuronal, y que no precisa nunca la intervención de los centros superiores del sistema nervioso. Los receptores están situados en las articulaciones, músculos, tendones y oído interno. (Martín, 2014) reporta que la información de estos receptores es transmitida por los nervios sensitivos periféricos y vías ascendentes espinotalámicas hasta el área sensorial somática de la corteza cerebral contralateral, donde se integra. La respuesta motora se inicia en la corteza motora y se trasmite por las vías motoras descendentes que pasan por el tronco del encéfalo y de la médula espinal hasta el nervio periférico motor y los músculos esqueléticos efectores. Al contrario de la marcha normal, las respuestas propioceptivas precisan del prosencéfalo para la integración de la señal. así que, si la marcha es normal y se hallan déficits propioceptivos, probablemente se esté ante un problema prosencefálico contralateral a los déficits.

- Nervios craneales (NC): Pueden examinarse durante la exploración física general cuando se examina la cabeza. (Lorenz et al., 2011) menciona que, al observar la cabeza, el examinador toma nota de la simetría de la cara (VII) y de la simetría de los ojos (III). posición y pupilas (III, IV, VI y nervios simpáticos). Se hace un gesto amenazador en cada ojo, provocando un parpadeo (CN II y VII). Se toca el canto medial y lateral de cada ojo, provocando un parpadeo (CN V-oftálmico [medial] y maxilar [lateral]; VII). El examinador gira la cabeza de un lado a otro, observando los movimientos conjugados de los ojos (III, IV, VI y VIII) y, a continuación, dirige una luz a cada uno de los ojos, observando los movimientos pupilares. Se observa el reflejo pupilar luminoso (II y III). La nariz y la mandíbula inferior se tocan o se pellizcan, provocando movimientos faciales o conductuales (V-maxilar y mandibular; VII). Se palpan los músculos temporal y masetero y se abre la boca, observando el examinador el tono mandibular (V-mandibular). Con la boca abierta del paciente, mientras se evalúan las mucosas y las amígdalas, el examinador observa la simetría. de la laringe y la faringe y toca la faringe, provocando un reflejo nauseoso (IX, X, y XI).
- Exploración sensorial: Puede haberse detectado hiperestesia durante la palpación. La respuesta a estímulos nocivos puede evaluarse durante la prueba del reflejo de flexión y la evaluación de los nervios craneales. Las áreas de sospecha se tratan en último lugar para evitar alterar al animal al principio del examen. Las pruebas de percepción profunda del dolor (respuesta a estímulos nocivos) solo se realizan si el animal no responde a la estimulación superficial y cuando no hay movimiento motor. (Lorenz et al., 2011)
- Reflejos espinales: Requieren pruebas especiales. (Lorenz et al., 2011) menciona los reflejos rotulianos (cuádriceps, sacudida de rodilla), extensor radial del carpo y de flexión son adecuados. Si la marcha y las reacciones posturales son normales, los reflejos espinales suelen ser normales.

- Reflejo de retirada (flexor) de la extremidad pélvica: El examinador aprieta un dedo del animal con suficiente presión para provocar la flexión de la cadera, la rodilla, el tarso y los dedos. (Richard Nelson, 2020) explica que este reflejo es la entrada sensorial a través de las ramas perineales (dorsales, laterales) y tibiales (ventrales) del nervio ciático y la rama safena del nervio femoral (medial). La salida motora se realiza a través del nervio ciático y sus ramas, el nervio tibial (flexión digital) y el nervio peroneo (flexión del tarso). Una disminución en la respuesta de retirada de la extremidad pélvica indica una lesión de la NMI que afecta el nervio ciático (o ramas) o los segmentos de la médula espinal L6-S1 o las raíces nerviosas (y a veces S2).

- Reflejo rotuliano: La respuesta normal es una contracción que se refleja en el músculo cuádriceps. (Richard Nelson, 2020) menciona que este es un reflejo miotático (estiramiento) monosináptico, con componentes sensoriales y motores contenidos en el nervio femoral y los nervios espinales, las raíces nerviosas y los segmentos de la médula espinal L4, L5 y L6. Un reflejo rotuliano débil o ausente indica una lesión del nervio femoral o los segmentos de la médula espinal o las raíces nerviosas L4-L6. La depresión del reflejo es más común con lesiones de la médula espinal en casos en los que algunos, pero no todos, (Lorenz et al., 2011) reafirma que los segmentos afectados serían (L4-L6); pero agrega que se deben comprobar otros reflejos, ya que puede observarse una depresión generalizada de los reflejos en polineuropatías o en anomalías de la unión neuromuscular (botulismo, parálisis por garrapatas). Ocasionalmente, una lesión del nervio ciático o los segmentos de la médula espinal L6-S2 hará que el reflejo rotuliano parezca incrementado al disminuir el tono en los músculos que se oponen a la extensión de la rodilla (pseudo hiperreflexia).

- Reflejo perineal y bulbouretral: Los reflejos perineal y bulbocavernoso se utilizan para evaluar el nervio pudendo (sensorial y motor) y los segmentos de la médula espinal S1-S3. (Richard Nelson, 2020) menciona que se debe realizar mediante un pellizco con hemostato

en la piel perineal, lo que hace que el esfínter anal se contraiga y la cola se ventroflexione. El reflejo bulbouretral provoca la contracción del esfínter anal en respuesta a apretar suavemente el bulbo del pene o la vulva. Las lesiones de la NMI en el nervio pudendo o en los segmentos S1-S3 de la médula espinal provocarán la ausencia de ambos reflejos.

- Reflejo cutáneo del tronco (panicular): Al pellizcar la piel del dorso se desencadena la contracción refleja de los músculos cutáneos del tronco bilateralmente y se observa en la piel que cubre la zona. (Richard Nelson, 2020) Esto puede ayudar a evaluar lesiones en los segmentos T3-L3, ya que se ven pacientes con signos de NMS en las extremidades posteriores con extremidades anteriores normales. Al estimular la zona, la señal asciende por tractos sensitivos en la médula espinal. Si la médula está intacta entre la zona estimulada y los segmentos C8-T1, se activan las neuronas motoras del nervio torácico lateral mediante sinapsis bilateral y se desencadena la contracción del músculo cutáneo del tronco. En las lesiones medulares de T3-L3, la vía ascendente a menudo está interrumpida, por lo que los pellizcos en zonas caudales a la lesión no provocan el reflejo, mientras que los estímulos craneales a la lesión sí lo desencadenan. La presencia de una contracción en la zona más caudal indica que toda la vía está intacta.

- Valoración de la cola y el ano: Se debe valorar si existen movimientos voluntarios de la cola y el reflejo perineal. (Martín, 2014) este se evoca pellizcando con un mosquito a ambos lados del esfínter anal, lo que produce una contracción de este y la flexión de la cola. El componente sensitivo de este reflejo discurre por el nervio pudendo y los segmentos medulares S1-S3. La inervación motora del esfínter anal también discurre por el nervio pudendo, mientras que la flexión de la cola viene mediada por los nervios caudales.

- Esfínter uretral: La musculatura uretral consta de dos esfínteres que se consideran salidas para la orina de la vejiga urinaria. (Lorenz et al., 2011) menciona que los receptores colinérgicos, adrenérgicos y nicotínicos se localizan en los músculos estriado interno y

externo, respectivamente. Los receptores α -adrenérgicos predominan en la base del músculo detrusor y en el esfínter interno de la uretra proximal. Median la información transmitida por las fibras simpáticas postganglionares y el nervio hipogástrico. La estimulación provoca la contracción de los músculos lisos del cuello de la vejiga y de la uretra proximal para contrarrestar el flujo de orina y facilitar el llenado de la vejiga. Las motoneuronas que dan lugar a las ramas uretrales del pudendo se localizan en los segmentos L7-S3 de la médula espinal en el perro y el gato, aunque se encuentran principalmente en S1 y S2 en ambas especies. Las descargas sensoriales ascienden en los nervios pudendos hasta los segmentos sacros. La estimulación provoca la contracción del músculo del esfínter externo, lo que contrarresta el flujo de orina y facilita el llenado de la vejiga. La descarga aferente a través de los nervios pélvicos también activa el nervio pudendo. Las lesiones de los segmentos sacros o del nervio pudendo provocan una parálisis hipotónica del esfínter. Lesiones corticales o espinales puede abolir el control voluntario del esfínter y provocar un aumento del tono del esfínter, lo que aumenta la resistencia al flujo de salida. Normalmente, las lesiones T3-L3 de la médula espinal abolirán el reflejo detrusor de largo recorrido y provocarán un aumento del tono del esfínter, tal y como paso en el inicio de la patología presente del paciente.

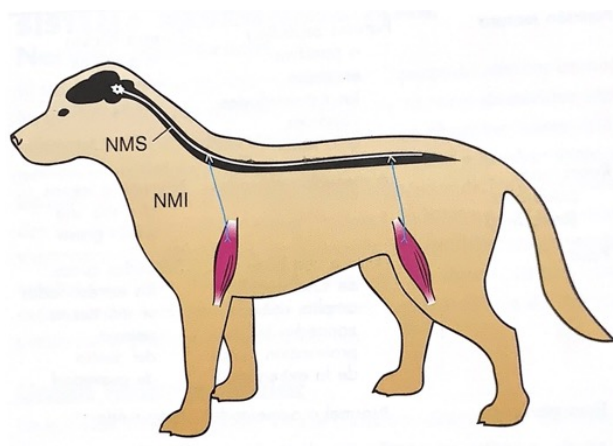
Los reflejos espinales permiten una localización de la lesión en un segmento espinal concreto o nervio periférico, mediante la categorización de las lesiones según si se afecta la neurona motora inferior (NMI) o la neurona motora superior (NMS). (Martín, 2014) menciona que la NMI es aquella neurona eferente cuyo soma está situado en el sistema nervioso central (médula espinal o tronco del encéfalo) y cuyo axón lo abandona para convertirse en nervio periférico, estableciendo sinapsis con un órgano efector (músculo o glándula). Una lesión a este nivel, en general, produce parálisis flácida, reflejos espinales y tono muscular disminuidos o ausentes y atrofia muscular rápida y grave (atrofia neurogénica). lo que fue compatible con el caso clínico. La detección de una lesión de la NMI permite

una localización neuroanatómica precisa en un nervio periférico, una raíz espinal o un segmento medular

(Richard Nelson, 2020) complementa la idea, ya que el sistema de la NMI se refiere a las neuronas eferentes que conectan directamente el sistema nervioso central (SNC) con un músculo o una glándula (fig. 2). Los componentes de la NMI incluyen los cuerpos de las células nerviosas dentro de la materia gris ventral, los axones que salen del canal espinal, como raíces nerviosas ventrales y nervios espinales, y los nervios periféricos formados por los nervios espinales que terminan en la unión neuromuscular (UNM) en el músculo para producir una contracción.

Figura 2

Imagen NMS y NMI



Nota. Imagen NMI y NMS. (Richard Nelson, 2020)

El daño a cualquier componente de la NMI dará como resultado la aparición de signos de NMI en los músculos inervados por esta. Los signos incluyen paresia flácida (debilidad) o parálisis (pérdida de la función motora), tono muscular disminuido o ausente, atrofia muscular rápida y reflejos espinales disminuidos o ausentes. (Richard Nelson, 2020) explica lo anterior y además dice que los animales con lesiones en la NMI tienen un paso corto y generalmente reacciones posturales normales si soportan su peso. Cuando hay un daño grave en el componente sensorial de las NMI

(nervio periférico, nervio espinal o raíz del nervio dorsal), también puede haber una pérdida de sensibilidad en la piel y en la extremidad directamente inervada por esas NMI.

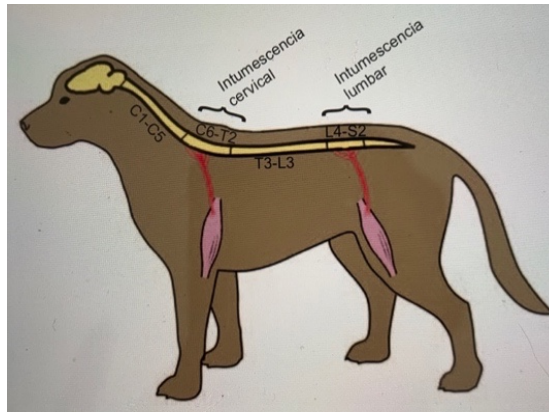
La NMS es aquella neurona eferente cuyo cuerpo se sitúa en el encéfalo, transcurre por el tronco del encéfalo y que puede continuar por médula espinal, hasta hacer sinapsis de forma indirecta con una NMI. La NMS es la responsable de la iniciación, mantenimiento del movimiento y tono muscular extensor para el soporte del peso en estación, también ejerce efecto inhibitorio sobre las NMI. Una lesión en la NMS produce parálisis espástica con reflejos normales o aumentados, aumento del tono muscular y atrofia muscular lenta y de leve a moderada (atrofia por desuso). La detección de una lesión de la NMS no permite una localización precisa en un segmento medular espinal, solo indica si la lesión es craneal a ese punto. (Martín, 2014)

Localización de las lesiones de la médula espinal.

Las lesiones de la médula espinal cervical (C1-C5) causan signos de NMS en todas las extremidades, mientras que las lesiones C6-T2 causan signos de NMI en las extremidades anteriores y signos de NMS en las extremidades posteriores. Los animales con lesiones toracolumbares (T3-L3) tienen extremidades anteriores normales y signos de NMS en las extremidades posteriores, y las lesiones lumbosacras causan signos de NMI en las extremidades posteriores. (Richard Nelson, 2020)

Figura 3

Segmentos medulares



Nota. Los segmentos de la médula espinal en la intumescencia cervical (C6-T2) y lumbar (L4-S3) dan lugar a los nervios periféricos importantes de las extremidades. (Richard Nelson, 2020)

- **LESIONES EN C1-C5:** Las lesiones de la médula espinal cervical craneal causan paresia de la neurona motora superior (NMS) en las cuatro extremidades. (Richard Nelson, 2020) Debido a que las vías de la médula espinal hacia las extremidades posteriores son más largas y están ubicadas en un plano más superficial en la médula que las de las extremidades anteriores, los déficits de NMS de las extremidades posteriores son casi siempre peores que los déficits de las extremidades anteriores en pacientes con lesiones compresivas leves de los segmentos de la médula espinal C1-C5. La mayoría de las lesiones de la médula espinal C1-C5 causan una marcha con signos de NMS en las cuatro extremidades, incluida una marcha atáxica con pasos más amplios, déficits de las reacciones posturales, disminución de la propiocepción (lentitud de reacción, raspaduras de los dedos), aumento del tono muscular extensor y reflejos espinales normales o aumentados en las cuatro extremidades.
- **LESIONES EN C6-T2:** Las lesiones de la médula espinal entre los segmentos C6 y T2 provocan la paresia de las cuatro extremidades y ataxia general propioceptiva en las extremidades posteriores. (Richard Nelson, 2020) menciona que los segmentos de la médula

espinal C6-T2 contienen los cuerpos celulares de los nervios del plexo braquial, por lo que predominan en las extremidades anteriores los signos de debilidad de neurona motora inferior (NMI), marcha con pasos cortos y a saltos, atrofia muscular rápida e hiporreflexia. Los tractos ascendentes y descendentes de la médula espinal a las extremidades pélvicas pasan a través de esta región, por lo que las lesiones en C6-T2 causan déficits de NMS en las extremidades posteriores, incluyendo ataxia, incremento de la amplitud de la marcha, pérdida de propiocepción, retraso de las reacciones posturales, aumento del tono muscular extensor y reflejos normales o aumentados. El nervio frénico se origina en C5-C7, una lesión grave en esta región también podría causar parálisis diafragmática.

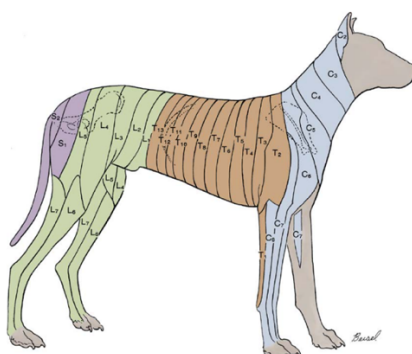
- **LESIONES EN T3-L3:** Las lesiones de la médula espinal entre los segmentos T3 y L3 causan paresia de NMS y ataxia que afecta a las extremidades posteriores, sin que se vean afectadas las extremidades anteriores. (Richard Nelson, 2020) correlaciona la exploración de las extremidades posteriores revelando una marcha de mayor amplitud y descoordinada, pérdida de la propiocepción, retraso de las reacciones posturales, aumento del tono muscular extensor y reflejos normales o aumentados. A medida que las lesiones compresivas de la médula espinal en esta región se vuelven más graves, se produce un empeoramiento predecible de los déficits neurológicos y el deterioro de la marcha. En el caso de lesiones focales graves en esta región, puede haber una pérdida de la sensación superficial y del reflejo cutáneo del tronco caudal a la localización de la lesión. La identificación de la localización vertebral caudal a la zona en la que desaparece el reflejo cutáneo del tronco (panicular) y la demostración de un sitio focal de hiperpatía (dolor) pueden ayudar en gran medida a la localización de lesiones graves de la médula espinal T3-L3.
- **LESIONES EN L4-S3:** Las lesiones que afectan a la intumescencia lumbar causan signos de NMI en las extremidades posteriores. (Richard Nelson, 2020) explica que la

debilidad extrema, la atrofia muscular y la pérdida de reflejos son evidentes en las extremidades posteriores, mientras que las extremidades anteriores permanecen normales. Los animales que aún son capaces de caminar exhiben una marcha débil y con paso acortado en las extremidades posteriores. La disfunción de la vejiga y la paresia o parálisis del esfínter anal y de la cola también son comunes con las lesiones graves que afectan a los segmentos de la médula espinal sacra. Las lesiones que comprimen las raíces nerviosas, lumbares, sacras y caudales a medida que se extienden caudalmente desde el extremo de la médula espinal dentro del canal vertebral (cauda equina) generalmente causan dolor en dicha localización y, cuando son graves, también provocan disfunción de NMI.

(Martín, 2014) señala para una localización más específica de una lesión en una raíz espinal determinada se puede detectar la pérdida de sensibilidad en los dermatomas, que son áreas de piel inervadas por una raíz espinal dependiente de un segmento medular específico (Fig. 4).

Figura 4

Dermatoma



Nota. Dermatomas del perro. Esta ilustración representa los resultados de varios estudios. Los dermatomas difieren de un individuo a otro, y en la mayoría de las zonas existe una inervación superpuesta de aproximadamente tres segmentos. La distribución a los miembros torácicos es provisional. (Lorenz et al., 2011)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se establece teniendo en cuenta, según (Stanichi, 2018) los datos de la reseña, la historia clínica (progresión) y los hallazgos de la exploración. Los diagnósticos

diferenciales se pueden clasificar en diferentes grupos de acuerdo con la causa, usando la siguiente regla nemotécnica VITAMIND. En este caso se alude a los diagnósticos diferenciales en el segmento medular afectado.

Tabla 1

Diagnóstico diferencial en hernia discal Hansen tipo II

Afección	Razas	Edad	Inicio	Déficit neurológico	Dolor espinal
Mielopatía embólica fibrocartilaginosa	Cualquiera, normalmente de raza grande	Cualquiera; normalmente de mediana edad	Agudo	Común; normalmente asimétricos	Ausente (después de as 12 a 24 horas)
Neoplasias vertebrales	Cualquiera, normalmente de raza grande	Cualquiera; normalmente de mediana edad y más viejos.	Crónico a subagudo (2-3 días)	común	Variable; pero normalmente presente
Hemivertebra	Razas con braquicéfalas	Jóvenes; Bulldog francés, Bulldog inglés.	Usualmente más jóvenes, entre los 2 años.	Común; crónico, puede ser más agudo.	Raro, paraparesia y ataxia
meningomielitis	Cualquiera	Cualquiera	Normalmente subagudo (pocos días)	Variable, más signos son frecuentemente asimétricos.	Variables, normalmente presentes, puede aumentar o disminuir. Común
Trauma vertebral	Cualquiera	Cualquiera	Agudo		
Mielopatía degenerativa	Normalmente razas de porte grande; pastor alemán.	Mayores de 5 años	Crónico (meses)	Común; ataxia y paraparesia.	Ausente

Nota. Principales diagnósticos diferenciales de la hernia discal con afectación en el segmento medular T3-L3 (vertebra T2 a L3). Estas enfermedades causan ataxia propioceptiva, paraparesia o paraplejía con reflejos segmentarios normales a aumentados en las extremidades pélvicas. (Stanichi, 2018)

Enfoque diagnóstico

Una vez que las lesiones de la médula espinal se localizan en los segmentos regionales apropiados de la médula espinal y las vértebras, (Richard Nelson, 2020) menciona que serán necesarias imágenes y más pruebas para establecer un diagnóstico. Las radiografías, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) de los cuerpos vertebrales que albergan los segmentos de la médula espinal afectados pueden ser útiles. Las radiografías vertebrales se pueden usar para identificar malformaciones vertebrales, subluxaciones como consecuencia de traumatismos, discoespondilitis, fracturas vertebrales, enfermedad del disco intervertebral (EDIV) y neoplasias vertebrales con lisis ósea. La RM es la mejor herramienta para evaluar la médula espinal, ya que facilita la identificación de lesiones compresivas, expansivas o infiltrativas dentro del canal espinal y permite evaluar el parénquima de la médula espinal. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) se puede realizar para buscar una evidencia de neoplasia o inflamación. Cuando se estén evaluando los trastornos infecciosos o neoplásicos dentro del diagnóstico diferencial de una mielopatía.

Resonancia magnética

Las imágenes por resonancia magnética (IRM) convencionales, como las ponderadas en T1 o T2, proporcionan abundante información macro estructural sobre la causa, menciona (David et al., 2019) el nivel y la extensión de la lesión medular, así como sobre las lesiones discales, ligamentosas, la presencia de edema y hemorragia. En consecuencia, la RM convencional ofrece una orientación fundamental en el trabajo diagnóstico de las lesiones medulares traumáticas que guía la intervención quirúrgica o terapia que se evidencia en esta presentación. (Richard Nelson, 2020) explica que además las imágenes axiales ponderadas en T2 ofrecen la posibilidad de medir el área transversal y la forma de la sustancia gris y blanca, proporcionando métricas cuantitativas de la atrofia tisular. Aunque estas técnicas convencionales de RM pueden captar cambios morfológicos de

la sustancia gris y blanca (incluida la atrofia), son inespecíficas y no pueden revelar los cambios micro estructurales subyacentes que podrían indicar neurodegeneración y procesos compensatorios.

Tabla 2

Aparición de LCR, edema tisular y grasa en secuencia de imágenes de RM

SECUENCIAS	LCR	EDEMA TISULAR	GRASA	LESIÓN VASCULAR
T1 con spin echo	Hipointenso	Hipointenso	Hiperintenso	---
T1 con contraste	Hipointenso	Hipointenso	Hiperintenso	Hiperintenso
T2 con stir echo	Hiperintenso	Hiperintenso	Hiperintenso	---
T2 con Flair	Hipointenso	Hiperintenso	Hiperintenso	---
T2 con STIR	Hiperintenso	Hiperintenso	Hiperintenso	---

Nota. FLAIR, recuperación de la inversión atenuada de fluidos; LCR, líquido cefalorraquídeo; RM, resonancia magnética; STIR, recuperación de inversión de tau corta. (Richard Nelson, 2020)

(Richard Nelson, 2020) menciona que la RM espinal es mejor prueba diagnóstica que la TC y la mielografía en las imágenes de perros con espondilomielopatía cervical, hernia de disco intervertebral, quistes sinoviales, estenosis lumbosacra, neoplasia de la médula espinal, discoespondilitis y eventos vasculares como hemorragias, infartos y embolismo fibrocartilaginoso. Además de identificar los sitios de compresión de la médula espinal, la resonancia magnética permite evaluar la respuesta de los tejidos neurales a la compresión, lo que ayuda a diferenciar las lesiones que causan signos clínicos agudos de las lesiones crónicas y las cicatrices antiguas. Las imágenes de RM más comunes utilizadas en neurología veterinaria son las secuencias spin echo potenciadas en T1 y en T2. El líquido libre y la mayoría del líquido dentro de los tejidos (LCR, edema) aparecen negros (señal baja, hipointenso en comparación con el parénquima normal del SNC) en las imágenes potenciadas en T1 se observan blanco (señal alta, hiperintenso en comparación con el parénquima normal del SNC) en las imágenes potenciadas en T2. Muchos tumores y trastornos inflamatorios

provocan un aumento de líquido en los tejidos, por lo que tienen regiones de mayor intensidad de señal potenciada en T2 (regiones brillantes).

Las regiones tenues de alta señal alrededor de las lesiones en imágenes potenciadas en T2 pueden representar edema. Las secuencias potenciadas en T1 son buenas para evaluar la anatomía, pero son deficientes para detectar la mayoría de las lesiones hasta que se administra material de contraste de imágenes de RM (gadolinio). En las regiones donde el contraste se filtra en el parénquima por un defecto de continuidad de la barrera hematoencefálica, habrá una mayor intensidad de señal (brillo en el contraste T1) que representa las regiones de la lesión que tienen un fuerte suministro de sangre. Además de las imágenes potenciadas en T1 y T2 obtenidas mediante secuencias spin echo de rutina, las secuencias de recuperación de inversión se pueden usar para suprimir la señal alta de la grasa a través de una secuencia de recuperación de inversión de tau corta, o la señal de fluido libre usando una secuencia de recuperación de inversión atenuada de fluido (FLAIR). La supresión de la señal del líquido libre con una secuencia FLAIR (que la hace hipointensa) permite distinguir entre lesiones quísticas y edema tisular dentro del parénquima cerebral y también mejora la visualización de las lesiones sutiles adyacentes al LCR ventricular o subaracnoideo. (Richard Nelson, 2020)

Mielografía

El siguiente estudio reportado por (Abdel-Hakiem et al., 2016) demostró con varios casos de ensayo con pruebas diagnósticas con mielografía, esta es muy valiosa en la detección de la lesión, especialmente en los perros de menor tamaño. La mielografía por TC se considera la herramienta principal en este estudio para determinar el sitio de hernia del disco intervertebral y su lateralidad en perros.

La mielografía implica la inyección intratecal de un medio de contraste no iónico, seguido de la realización de radiografías laterales, ventro-dorsales y oblicuas para visualizar la distribución del material de contraste dentro del espacio subaracnoideo. (Richard Nelson, 2020) No obstante, la mielografía sigue siendo una técnica de imagen útil para pacientes con enfermedad de la médula espinal cuando la TC y la RM no están disponibles. Antes de realizar una mielografía se debe tomar una muestra de LCR y analizarla o conservarla para su análisis. El material de contraste se introduce en el espacio subaracnoideo del espacio atlantooccipital o lumbar (L5/L6). Un mielograma normal mostrará que el material de contraste llena el espacio subaracnoideo. Esto aparece como una columna de contraste a cada lado de la médula en las vistas ventro-dorsales, y como columnas ventral y dorsal en las vistas laterales. En los mielogramas normales se puede observar una ligera elevación y un adelgazamiento de la columna ventral del contraste a medida que pasa sobre cada espacio del disco intervertebral; sin embargo, permanece una columna dorsal ancha, lo que indica que no hay compresión de la médula espinal. Explica lo anterior y además menciona que entre un 10 y un 20 % de los animales que se recuperan de la anestesia después de la mielografía pueden tener convulsiones, y esto es más probable que ocurra en perros de más de 29 kg, ya que requieren un gran volumen de medio de contraste, y cuando se realiza una mielografía cisternal. Estas convulsiones generalmente se pueden controlar con diazepam (5-20 mg/kg, administrados por vía intravenosa).

Tomografía computarizada

(Abdel-Hakiem et al., 2016) explica que la sensibilidad de esta prueba diagnóstica mediante el reporte de un estudio, en donde revelaron que la precisión de la tomografía computarizada (TC) con una sensibilidad de 86-100% para la detección del sitio de la lesión y osciló entre 69-91% para la lateralización de las lesiones. La diferencia en el valor de la precisión de la TC entre el presente estudio varían por las razas que se inscribieron, ya que comprende las enfermedades

condrodistróficas (CD) y razas no condrodistróficas (NCD), la baja incidencia de mineralización de materiales de disco extruidos, el alto % de hembras (43%) que se incluyeron en este estudio, además, el presente estudio incluyó diferentes patrones de lesiones de disco intervertebrales (DIV), como únicas y Lesiones múltiples (sucesivas o separadas). También ya que los perros de menor tamaño reducen la precisión de TC para detección de lesiones, como se afirma en un estudio previo.

La TC es más útil para identificar y caracterizar las anomalías óseas de los cuerpos vertebrales y el cráneo, (Richard Nelson, 2020) menciona la sensibilidad en pacientes con fracturas vertebrales/luxaciones, extrusiones agudas de disco mineralizado, tumores vertebrales, lesiones óseas de espondilomielopatía cervical, otitis media/interna y enfermedad fúngica o neoplásica que afecte a la cavidad nasal o los senos paranasales. La visualización y la determinación de la lateralidad de las extrusiones de disco no mineralizadas mediante TC pueden mejorarse mediante la administración de material de contraste yodado no iónico soluble en agua en el espacio subaracnoideo o por vía intravenosa (contraste TC intravenoso). Aunque los detalles intraparenquimatosos del cerebro y la médula espinal son generalmente deficientes con la TC, a menudo se pueden visualizar distorsiones y asimetrías macroscópicas. Las imágenes previas y posteriores al contraste se pueden comparar con lesiones destacadas que tienen una vascularización aumentada o hemorragias, como muchos tumores o lesiones inflamatorias.

Tratamiento

(Nishida et al., 2016) realizó un estudio y demostró el efecto de la terapia con succinato sódico de metilprednisolona (MPSS), se estudió en 50 perros con hernia de disco intervertebral toracolumbar tipo I de Hansen (TL-IVDH) tratada quirúrgicamente. La administración de MPSS redujo significativamente la inflamación de la médula espinal. Se cree que el succinato sódico de metilprednisolona (MPSS) contribuye a la protección neuronal, en gran medida al inhibir la

peroxidación lipídica, preservar el flujo sanguíneo a la médula espinal, mejora la homeostasis iónica y reduce la liberación de glutamato excitotóxico.

El tratamiento primario de los animales con lesión medular aguda implica la evaluación y el tratamiento de otras lesiones potencialmente mortales y el mantenimiento de la presión arterial, la perfusión y la oxigenación del paciente. Según (Richard Nelson, 2020) explica que hay una evidencia experimental débil, donde la administración intravenosa de succinato sódico de metilprednisolona, siendo un corticoide altamente soluble con efectos neuroprotectores ejercidos principalmente por sus acciones como neutralizador de radicales libres, dentro de las 8 horas posteriores al traumatismo puede ser beneficiosa. Desafortunadamente, algunos perros tratados de acuerdo con este protocolo sufren complicaciones gastrointestinales graves. Los efectos adversos deben controlarse y pueden reducirse mediante la administración concurrente de un antagonista del receptor H2 (famotidina, 0,5 mg/kg por vía oral o intravenosa cada 24 horas), un inhibidor de la bomba de protones (omeprazol, 0,7-1,5 mg/kg/día) o un análogo sintético de la prostaglandina E, (misoprostol, 2-5 ug/kg por vía oral cada 8 horas) y un protector de la mucosa (sucralfato, 0,25-1 g por vía oral cada 8 horas). (Nishida et al., 2016) demostró que el 38,5% de los perros que recibieron tratamiento con (MPSS) tuvieron complicaciones y que todos los perros convalecieron después del tratamiento médico. Un estudio reciente en perros sometidos a cirugía de columna, habían recibido un bolo único de 30 mg/kg de MPSS, seguido de una segunda mitad hasta la dosis completa, informó que el 90% de los perros desarrollaron hemorragia gastrointestinal oculta. Si (MPSS) se administra demasiado rápido, pueden producirse vómitos. La inyección intravenosa lenta de (MPSS) reduciría el efecto secundario.

(Rios Feo & Reyes Rodriguez, 2019) menciona que el Traumeel funciona como un inhibidor de la actividad de Interleucina-beta, factor de necrosis tumoral alfa e interleucina-8. Se ha observado que Traumeel tiene la capacidad de inhibir en un 54-70% la función pro-inflamatoria de las citocinas, cuando ocurre un trauma medular se generan diferentes reacciones desencadenando una serie de

procesos fisiopatológicos, entre estos se produce un proceso inflamatorio en la que intervienen mediadores intercelulares como el factor de necrosis tumoral alfa, los interferones y las interleucinas (ILI - 6 - 10).

(Richard Nelson, 2020) hace referencia a los relajantes musculares (metocarbamol, 15-20 mg/kg por vía oral cada 8 horas) como coadyuvante para disminuir los espasmos musculares dolorosos en los perros con extrusiones de disco cervical, y la gabapentina (10-20 mg/kg por vía oral cada 8 horas), algo que se reconoció en el reporte de este paciente y se manejó el dolor con gabapentina a 10 mg/kg.

En el tratamiento quirúrgico (D. Sánchez-Masian, E. Beltrán & A. Luján-Feliu-Pascual, 2015) menciona la hemilaminectomía, pediclectomía, mini-hemilaminectomía, laminectomía dorsolateral, cordectomía lateral parcial con o sin fenestración discal se recomienda en pacientes con compresión medular confirmada y déficits neurológicos progresivos, aunque también puede recomendarse en pacientes con mínimos déficits neurológicos o simplemente dolor espinal. La hemilaminectomía es la técnica quirúrgica más comúnmente empleada en la columna toracolumbar, ya que permite el acceso directo al aspecto ventral y lateral del canal vertebral y la posibilidad de eliminar el material discal extruido para una completa descompresión medular. En aquellos pacientes con compresiones discales ventrales, especialmente con hernia discal Hansen tipo II, la manipulación excesiva de la médula espinal mediante una hemilaminectomía puede afectar negativamente al éxito de la cirugía. Una técnica relativamente reciente, la corpectomía parcial lateral, permite la descompresión ventral con mínima manipulación medular. Las principales complicaciones asociadas a dicha técnica quirúrgica son la hemorragia del seno vertebral venoso y el daño de la raíz nerviosa. Los resultados obtenidos con esta técnica muestran mejores resultados a corto plazo en pacientes con déficits neurológicos más severos que la mayoría de los pacientes no condrodistróficos con compresiones

crónicas. Sin embargo, en posteriores exploraciones, 6 meses después de la cirugía, casi un 70% presentaban una marcha normal.

Fisioterapia

La intención del tratamiento de fisioterapia, según (Martín, 2014) es la de hacer reaccionar al propio organismo del animal para que sea él mismo quien restablezca sus funciones habituales. Se puede incidir en la mejora de la circulación sanguínea, esto ayudará a reducir una inflamación y aumentará el aporte de los nutrientes necesarios para que el cuerpo reaccione. La terapia manual en todas sus acepciones ha sido y es en la actualidad la técnica más utilizada y probablemente la mejor aceptada por los propietarios y perros.

Después de una LME, (Fu et al., 2016) menciona que los músculos paralizados exhiben una disminución del diámetro de las fibras, reducción de la fuerza de contracción voluntaria, disminución del metabolismo, retraso en la conversión de fibras de contracción lenta a fibras de contracción rápida y un área de sección transversal compuesta principalmente por fibras de tipo I. Actualmente, se cree que la atrofia del músculo esquelético se caracteriza por pérdida o núcleos de fibras musculares apoptóticos, lo que sugiere que la reducción del número de núcleos de mioglobina conduce a la "apoptosis nuclear".

Además de esto (Fu et al., 2016) comprueba y referencia autores que justifican la función perdida que caracteriza la atrofia muscular. Esta se puede restaurar mediante varios métodos, siendo específicos la fisioterapia, principalmente induciendo IGF-1, Pax7 y otras moléculas que promueven la activación, proliferación y diferenciación de las células miógenas (células satélites) y participando en las fibras musculares (células musculares). Los estudios han demostrado un aumento en los niveles de proteína IGF-1 del sóleo después de una lesión de la médula espinal. Después del entrenamiento en cinta rodante o ejercicios pasivos y

activos, el IGF-1 del sóleo muestra un aumento adicional, para activar la proliferación y diferenciación de las células satélite, esto genera un aumento en el número de fibras musculares. Implica que el entrenamiento físico después de una LME mejora la actividad de las células satélite y promueve la formación de fibras musculares. El entrenamiento de resistencia parece aumentar la ramificación terminal de los nervios en la unión neuromuscular, dando como conclusión una restauración de la función motora y sensitiva en el paciente. estudios han confirmado que en animales con entrenamiento de ejercicio pasivo después de una lesión de médula espinal presentan mejor desarrollo que los que no realizan fisioterapia, entre estos (Fu et al., 2016) explica que el factor neurotrófico relacionado con la plasticidad, la adenilato ciclasa tipo 1 (ADCY1) y el factor neurotrófico derivado del cerebro (BNDF) aumentan en la corteza somatosensorial, a niveles significativamente más altos que en animales sin entrenamiento. Esto hace referencia a BNDF, el cual es importante para el crecimiento y diferenciación neuronal. ADCY1 es importante para el establecimiento de la plasticidad sináptica a largo plazo. Por esta razón, se sugiere que el entrenamiento físico podría promover la remodelación de la función cerebral al inducir la expresión de BDNF.

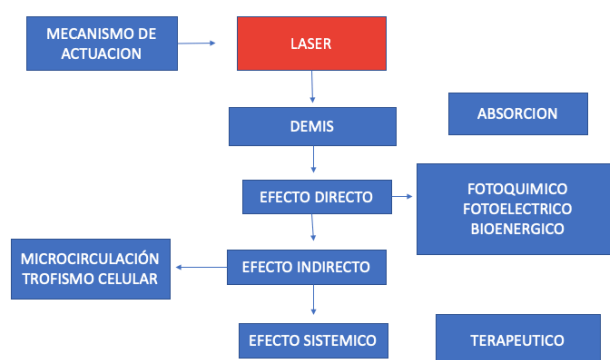
Terapia láser.

La radiación láser, según (Martín, 2014) aporta una cantidad elevada de fotones que son, en parte, rechazados al aplicarse sobre la piel y el resto se absorben en los distintos estratos de la epidermis y dermis, aunque otra parte sufre dispersión que se acrecienta a medida que atraviesa el tejido con la consiguiente pérdida de energía. Esa dispersión se produce debido a las reflexiones del haz en las distintas partes constitutivas de las células. La energía depositada en los tejidos se transforma de forma inmediata en efectos biológicos (Figura 5). Las modificaciones o efectos se aprecian en el punto absorbente y en la zona circundante, desencadenando los llamados efectos primarios o directos de naturaleza. (Stanichi, 2018) divide este tratamiento en varias etapas dependiendo de la gravedad del caso. Son de elección el empleo del Láser de As-Ga, con una

longitud de onda de 904 nm de baja potencia, con la dosimetría adecuada para este síntoma, de 2 a 4 joules/cm². Se realiza una parrilla de puntos en los espacios intervertebrales y paravertebrales, de la zona del raquis comprometida. La técnica más empleada en medicina veterinaria es puntual o pincelado, ya que nuestros pacientes se pueden mover con el empleo de otras técnicas que se realizan a distancia. Podemos combinarla con otro agente físico, como el empleo de campos magnéticos pulsantes con forma de onda senoidal pura de 50 y 100 Hz, con ambas bobinas planas puestas en contacto con los polos opuestos enfrentados en las localizaciones más comprometidas.

Figura 5

Efectos biológicos



Nota. Efectos biológicos del láser. (Martín, 2014)

- **Efecto antiinflamatorio:** Estimula la proliferación de células del sistema inmune (mejora de la respuesta inmune, aumento de la actividad de la bomba Na-K, etc.). Estimula la actividad linfática (drenaje), Mejora la microcirculación (vasodilatación) y reduce la inflamación (reabsorción del edema y hematoma).
- **Efecto antiálgico:** Induce la liberación de B-endorfinas, Incrementa la producción de ATP, Incrementa el potencial medible de las membranas celulares de las células nerviosas, Relajación de la tensión muscular e incremento del umbral del dolor a la presión y reducción de los impulsos motores (dolor miofacial, mialgia de fibras musculares).

- *Efecto estimulante del trofismo tisular.* Estimula la mitosis en los procesos de reparación (tejidos óseos, epiteliales y musculares), mejora la regeneración periférica de los nervios después de una lesión, mejora la supervivencia de células neuronales posterior a una isquemia temporal, acelera la neo-vascularización (neo-angiogénesis), reduce o elimina la formación de cicatrices e incrementa la síntesis de colágeno (proliferación de fibroblastos, fuerza de tensión e incremento de la elasticidad). (martin, 2014)

En laserterapia de baja potencia, según (Stanichi, 2018) existen modalidades fundamentales de aplicación son la puntual y la zonal. Los diodos localizados en el extremo distal del cabezal se aplican sobre el punto a tratar o pueden estar instalados en un cañón para irradiar a cierta distancia, creando un haz que barre la zona o en un cono cuyo vértice es la zona de aplicación.

- **Puntual.** Consiste en la aplicación del haz láser sobre diversos puntos anatómicos de la zona. En el caso del He-Ne, puede efectuarse a distancia y directamente desde el equipo, o mediante fibra óptica, en contacto con la zona. En el caso del láser de IR (As-Ga). el tratamiento se realiza con el puntal en contacto con la zona. (Stanichi, 2018)

- **Barrido de puntos.** La zona se abarca de forma más amplia, no por puntos. La terapia zonal puede hacerse con láser de He-Ne, adaptando lentes divergentes para incluir áreas determinadas. También pueden utilizarse láseres de cañón, en cuyo extremo suele haber varios diodos de As-Ga. Estos diodos están dispuestos de forma circular y próxima entre sí, de modo que, a una pequeña distancia, se produce un área circular completa de irradiación. Permiten la emisión de una irradiación considerable con tiempos de aplicación más bajos. (Stanichi, 2018)

- **Barrido total.** Barrido en el que el láser se aplica de forma oscilante, manual o automática, barriendo una zona rectangular. El problema que presenta esta técnica es que resulta difícil calcular la dosis. Por último, recordemos que la zona que hay que irradiar debe estar

completamente desnuda y limpia, con ausencia de sustancias reflectantes (arneses, cremas, pomadas, linimentos, etc.). (Stanichi, 2018)

La moxibustión también es un método de la MTC que consiste en quemar hierbas (*Artemisia vulgaris*) o carbón vegetal, normalmente en forma de bastoncillos, sobre la piel o encima de ella en los puntos de acupuntura. La terapia de moxibustión puede ser directa o indirecta. La técnica directa consiste en moldear el material de moxa en conos o líneas y aplicarlo directamente sobre la piel en un punto de acupuntura. La técnica indirecta de moxibustión, que es la de la varilla de moxa, es la más utilizada por los Médicos Veterinarios. (Capello, 2020)

El pronóstico de la enfermedad discal intervertebral depende de la presencia clínica, hallazgos diagnósticos y el tipo de tratamiento empleado (tabla 3). (D. Sánchez-Masian, E. Beltrán & A. Luján-Feliu-Pascual, 2015) existen Complicaciones a largo plazo asociadas a lesiones medulares producidas por la hernia discal, incluyen incontinencia (urinaria y/o fecal), deterioro neurológico permanente y auto-mutilación. Los perros con paraplejía antes de la cirugía, presentan incontinencia fecal o urinaria con mayor frecuencia que los perros ambulatorios. La disfunción urinaria y/o fecal es una alteración neurológica característica de pacientes parapléjicos, especialmente en aquellos con pérdida de nocicepción. En pacientes parapléjicos con pérdida de nocicepción, la persistencia de incontinencia urinaria oscila en torno al 35% y la incontinencia fecal alrededor del 15%.

Tabla 3

Pronóstico

Presentación clínica	Tratamiento recomendado con compresión medular confirmada	Pronostico con tratamiento conservador	Pronostico con tratamiento quirúrgico
Paraplejía sin nocicepción	Tratamiento quirúrgico	5-10 %	Menos de 12 hr – 50-76%

			Mayor a 48 hr 6-33%
Paraplejia con nocicepción intacta	Tratamiento quirúrgico	5-10 %	79-96%
Paraparesia no ambulatoria	Tratamiento quirúrgico	55-85%	83-96%
Paraparesia ambulatoria	Tratamiento quirúrgico o conservador según el caso	55-85%	83-96%
Dolor espinal	Tratamiento quirúrgico o conservador según el caso	55-85%	83-96%

Nota. Pronóstico en la enfermedad discal intervertebral según la clínica y tratamiento utilizado. (D. Sánchez-Masian, E. Beltrán & A. Luján-Feliu-Pascual, 2015)

Reseña del paciente

Tabla 4

Datos del paciente

Datos						
Nombre	Raza	Especia	Sexo	Estado reproductivo	Edad	Peso
Canela	Mestiza	Canino	Hembra	Entera	8 Años	6,4 kg

Nota. Reseña del paciente (Méndez, 2023)

Figura 6

Paciente canela



Nota. Paciente canela en manejo de fisioterapia. (Méndez, 2023).

Motivo de consulta

Hembra canina de raza mestiza con un peso de 6,4 kilogramos y con 8 años de edad, proveniente de Bogotá, departamento Cundinamarca (Colombia), llega a consulta a la Clínica Protectora de Animales, Sede Magdala, la propietaria reporta que se encontraba en el parque cuando su mascota se desploma realizando una vocalización en muestra de dolor y no pudo sostenerse con sus miembros posteriores, también hace referencia de una caída de las escaleras hace un año. La

propietaria reporta que se le brinda alimentación Barf, vacunación vigente, desparasitación vigente, último celo fue mayo.

Anamnesis

Hallazgos clínicos

Al examen físico la hembra canina mantenía una actitud alerta y un temperamento ansioso. Mucosas de coloración rosadas, húmedas y brillantes, presencia de sarro dental, halitosis, tiempo de llenado capilar 2 segundos, pelaje hirsuto, paraparesia de miembros posteriores, pérdida de la propiocepción, pérdida de sensibilidad superficial y profunda en los miembros posteriores, reflejo panicular disminuido, dolor a nivel toracolumbar.

Tabla 5

Constantes fisiológicas

Descripción	Valor
Fc	106 lpm
Fr	Jadeo
Mucosas	Rosada
% Deshidratación subjetiva	6%
Actitud	Nerviosa
Pulso	Fuerte
peso	6,4 kg
TLLC	2" Segundos
Temperatura	39.6°

Nota. Constantes fisiológicas de la paciente canela.

La paciente presentaba una clara deshidratación debido al dolor neuropático que estaba presentando, de igual manera una hipertermia leve, muy relacionado a lo anterior descrito, estrés y manipulación a la que se expuso.

Lista maestra de problemas

- Paraparesia de miembros pelvianos.
- Dolor toraco-lumbar.
- Hipertermia
- Deshidratación.

Diagnósticos diferenciales

- Fractura vertebral.
- Luxación intervertebral.
- Neoplasia.
- trombo embolismo fibrocartilaginoso.

Estos diferenciales fueron tomados en cuenta debido a la guía con la literatura basada en el examen neurológico, además este tipo de enfermedades causan la misma sintomatología que la hernia Hansen tipo II y fueron descartados con las proyecciones radiográficas y la resonancia magnética.

Diagnóstico presuntivo

El diagnóstico fue obtenido mediante resonancia magnética y examen neurológico donde evidenciaron hallazgos compatibles con una mielopatía por Hernia Hansen tipo II, asociada con moderada mielitis y/o mielomalacia.

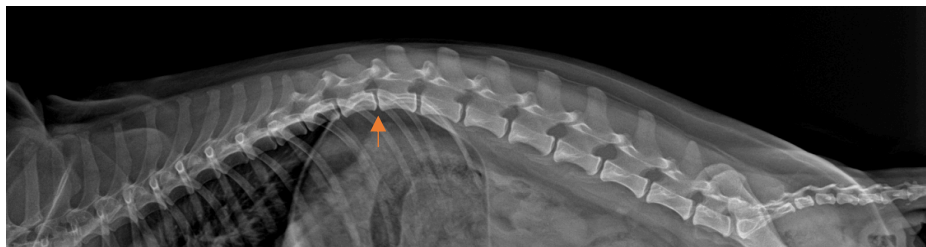
Planes diagnósticos

Radiografía

El 27 de agosto se realizó la radiografía donde se evidencia una disminución del espacio intervertebral de la vértebra T11-T12.

Figura 7

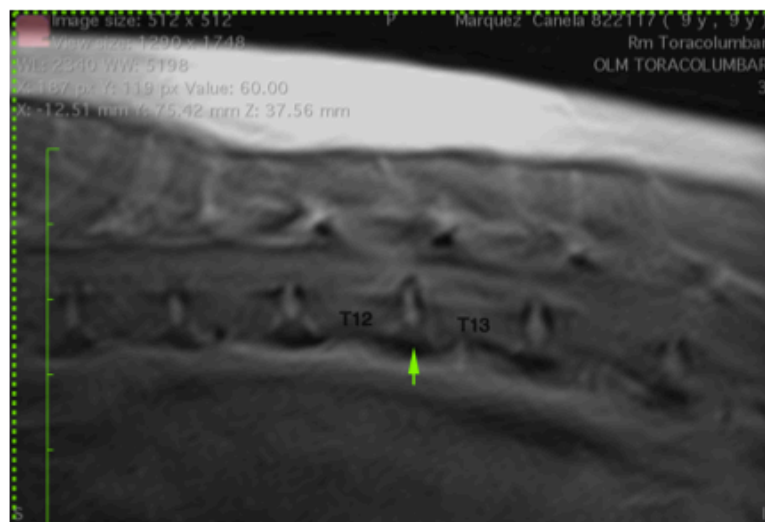
Radiografía toracoabdominal latero-lateral.



Nota. Estenosis lumbosacra y disminución del espacio intervertebral de la vértebra T11-T12. CPA (2023)

Resonancia magnética

El día 29 del mes de agosto se realiza la remisión para resonancia magnética de columna toracolumbar y lumbosacra, en planos transversal, dorsal y sagital. Se efectuó la exploración utilizándose secuencias simples T1, T2, STIR y T1 post contraste intravenoso basado en gadolinio.

Figura 8*Resonancia magnética*

Nota. El disco correspondiente al espacio T12-T13 presenta disminución de volumen y un borde dorsal irregular, se observó una protrusión, por lo que se sospecha una Hernia Hansen tipo II; asociada con moderado incremento de señal en secuencias T2 y STIR en parénquima medular dorsalmente, compatible con un proceso inflamatorio y/o degenerativo. (Rodríguez, 2023)

Exámenes complementarios

Se realizó hemograma donde se evidencio una hemoconcentración debido a la deshidratación. Los marcadores de funcionalidad hepática y renal se reflejaron en rango.

Tabla 6*Hemograma completo*

Análisis	Resultado	Unidades	Valores de referencia	
Hemograma				
Eritrograma				
Recuento glóbulos rojos	9.48	x10 ¹² /L	5.4	7,8
Hematocrito	68	%	37	55
Hemoglobina	22.8	g/dL	12	18
Volumen corpuscular medio	71.8	fL	63	85

Hemoglobina corpuscular media	24.0	pg	20.0	28.0
Concentración hemoglobina corpuscular	33.5	mg/dL	31	38
Plaquetograma				
Recuento total de plaquetas	205	$\times 10^{12}/L$	180	525
vol. plaq medio	9.8	fl	4	11
Plaquetocrito	0.20	%	0.10	0,40

Leucograma

Bandas	0.0	%	0	2
Linfocitos	25	%	8	38
Monocitos	5	%	1	9
Eosinófilos	0	%	0	5
Basófilos	0	%	0	2
Valor absoluto				
#neutrofilos	7.20	$\times 10^9/L$	2,55	11,76
#bandas	0.00	$\times 10^9/L$		
#linfocitos	2.90	$\times 10^9/L$	0,40	5,32
#monocitos	1,30	$\times 10^9/L$	0,05	1,26
#eosinofilos	0,00	$\times 10^9/L$	0.00	1.26
#basofilos	0.00	$\times 10^9/L$	0.00	0.14
Proteínas plasmáticas	7,1	$\times 10^9/L$	5,8	7,2
Morfología celular roja			Fenómeno de Rouleaux (++). Acantocitos (++)	

Morfología celular blanca	Morfología normal
Morfología plaquetaria	Anisocitosis plaquetaria

Nota. La tabla muestra los resultados del hemograma completo realizado a canela el 27 de agosto del 2023. Fuente. Méndez (2023).

Tabla 7
Perfil bioquímico

Análisis	Resultado	Unidades	Valores de referencia	
Quimica				
Ggt	5	u/l	4	24
Alanino amino transferasa [gpt-alt]	55.5	u/l	0	58
Fosfatasa alcalina	66	u/l	15	112
Creatinina en suero u otros fluidos	1.21	mg/dl	0,3	1,3
Nitrógeno ureico [bun]	22,6	mg/dl	10	35
urea	48.4	mg/dl	20	50

Nota. Resultados de los marcadores de función hepática y renal. Fuente. Méndez (2023).

Abordaje terapéutico

Debido al poco manejo que permitía el paciente se comienza un manejo intrahospitalario el día 27 de agosto.

Tabla 8*Abordaje terapéutico*

MEDICAMENTO	POSOL	DOSIS	VÍA	FCIA
Omeprazol	0,7 mg/kg	1 ml	lv	SID
Dexametasona	1 mg/kg	1,5 ml	lv	BID
Dipirona	25 mg/kg	0,3 ml	lv	BID
Traumeel + zeel	1 ml c/u	2 ml	lv	BID
Infusión analgésica. Ketamina, lidocaína y tramadol.	1 ml/kg/hr	18 ml	lv	QID
Complejo B		1 ml	lv	SID
Aminolyte	5 ml/kg	15 ml	lv	BID
N-acetilcisteína	10 mg/kg	10 mg/kg	lv	BID
Lactato de Ringer		180 ml	lv	BID
Neurobion 10.000	1 solución inyectable	1 solución inyección	lm	TID
Gabapentina	10 mg/kg	0,75 ml	po	BID
Kalsis [®]	1 ml/5 kg	1 ml	po	BID
Klean-vet [®]	0,5 mg/kg	2 gotas	po	SID

Nota. Tratamiento intrahospitalario de la paciente canela. (Méndez, 2023)

Al día 28 de agosto se retira la administración de complejo b y se comienza la aplicación intramuscular de Neurobión 10.000 cada 48 horas y el inicio de terapia neural con ropivacaína y depomedrol cada 48 horas; la aplicación se realizó en los puntos gatillo de la columna vertebral, causando analgesia en el paciente.

El día 29 de agosto la paciente canela presento vejiga neurogénica debido a la protrusión en el segmento medular T3-L3, a esto se realiza el sondaje urinario, presentando hematuria.

Al día 31 de agosto se retiro la sonda urinaria y se comenzó la aplicación de terapia láser, mediante la estimulación para que el paciente se encontrara en cuadrípedación, como lo evidencia la siguiente imagen.

Figura 9

Posición en cuadrípedación



Nota. Paciente canela en cuadrípedación. (Méndez, 2023)

Al día 1 de septiembre la paciente comienza a mostrar signos de mejoría, se observaba más tranquila, el dolor había disminuido y bajo la estimulación de la fisioterapeuta obtiene dar los primeros pasos. (martin, 2014) afirma que al apretar la última coccígea estimula por reflejo la extensión de los miembros pélvicos y la movilidad de la cola (figura 10). Se suspende la infusión continua y se agrega gabapentina a dosis de 10 mg/kg, se agregó kleant vet y Kalsis.

Figura 10

Estimulación del reflejo cruzado de marcha espinal



Nota. Reflejo cruzado de marcha espinal. (Méndez, 2023)

Al día 4 de septiembre se realiza la salida a la paciente canela con el récipe (tabla 9) se programan secciones de fisioterapia, terapia láser y moxibustión.

Al día 5 de septiembre se decide dar de alta al paciente con medicación correspondiente, el cual fue Aciflux a 0,5 gr/kg, prednicorten 0,8 mg/kg, gabapentina 10mg/kg, Ativi 1 tableta, traumeel 1 tableta, Zeel 1 tableta, omega 3 y 6 una cápsula y klean-vet 0,5 mg/kg.

Fisioterapia

La terapias combinandas tiene a dar mejores resultados, por esta razon se realizaron secciones de terapias laser de manera puntual y pinceleado en los puntos de dolor toracolumbar (fig 11) y en los miembros posteriores, brindando analgesia y ayuda con el trofismos a nivel de celulas musculares. El protocolo empleado fue de 10 minutos 100 Hz con emisión modulada y tiempos de 1 segundo de pausa, y así alternando para cumplir un tiempo de 40 a 50 minutos totales en cada sesión

Figura 11

Terapia láser



Nota. Técnica puntual en paciente canela. Méndez (2023)

Ejercicios pasivos

La estimulación táctil fue mediante la fisioterapeuta, realizando secciones de masajes musculares y movimientos de los miembros en estación.

Ejercicios totalmente asistidos

Se utilizó debido a que el paciente no sostenía el 100% de su peso debido a la paresia. Estos ejercicios son realizados manualmente por el terapeuta o con la ayuda de tutores.

En cadena abierta.

- Estimular la región interdigital de los miembros afectados provoca el reflejo de retirada, (figura 12) dando como respuesta la flexión del miembro.
- Estimular con masaje y con pequeños golpes los músculos para obtener la contracción isotónica. (martin, 2014)

Figura 12

Estimulación del reflejo de retirada



Nota. Estimulación del reflejo de retirada. (Méndez, 2023).

Figura 13

Estimulación táctil



Nota. Estimulación táctil con balón inestable causando el reflejo de retirada. (Méndez, 2023)

Figura 14*Evaluación de la marcha*

Nota. Paciente canela presentando paraparesia de miembros posteriores. (Méndez, 2023)

Ejercicios activos asistidos

Son movimientos realizados por el animal con ayuda terapéutica. Es una técnica utilizada para un sin número de patologías y también en postquirúrgicos; los ejercicios son asistidos porque el terapeuta o el dueño, asisten el movimiento orientando al paciente, y lo ayuda a realizarlo. Empezamos esta actividad cuando el animal logra soportar al menos un 75% de su peso corporal.

Figura 15

Caminatas con correa corta.



Nota. Paciente canela sosteniendo 75% de su peso corporal con correa corta. (Méndez, 2023)

Ejercicios de elección para recuperar el tejido blando.

Se comenzo el ejercicio de manera controlada, realizando una evaluacion semanal por medio de la fisioterapeuta.

Figura 16

Caminatas controladas



Nota. Paciente sosteniendo el 100 % de su peso corporal. (Méndez, 2023)

Ejercicios activos

Son utilizados en animales cuando son capaces de sostener el 100% de su peso, por ejemplo: marcha, ejercicios en rampas, etc.

Figura 17

Ejercicios de propiocepción y equilibrio.



Nota. Estimulación de equilibrio asistido de la paciente canela. (Méndez,2023)

Subir y bajar rampas. Al ser un paciente geronte y ayuda a la recuperación de la fuerza y el equilibrio de nuestra paciente (figura 18).

Figura 18

Ejercicios activos en rampa



Nota. Paciente canela subiendo y bajando en rampa. (Méndez, 2023)

Discusión

La hernia Hansen tipo II genera mucha controversia debido a los reportes de los casos donde los pacientes son tratados con corticoides, pero en múltiples autores reportan que en el tratamiento conservador que consiste en el manejo del dolor, completa quietud y neuroprotectores; es lo que va a influir el resultado del paciente. (Moschen, 2017) reporta que las lesiones en los segmentos toracolumbares (T3-L3) representan la mayoría de los casos de hernias discales, con los discos más afectados entre T12-L3, tal y como ocurrió en el paciente atendido.

(Angel Matiz-Herrera et al., 2020) reporta que en medicina humana se utilizan las propiedades analgésicas del complejo B para el manejo de las lesiones que afectan el sistema nervioso. Esto se debe a la interacción de la vitamina B (tiamina, piridoxina y cianocobalamina) con los receptores intra y supra espinales, que generan la secreción de serotonina y GABA de las neuronas nociceptivas de la médula espinal. De igual manera el autor reporta que la tiamina permite disminuir de forma significativa la hiperexcitabilidad y la hiperalgesia térmica, y revertir parcialmente las concentraciones de sodio inducidas por la lesión. Este tratamiento aún no tiene estudios serios en medicina veterinaria, pero el autor lo replicó y de igual manera en el caso clínico reportado en este trabajo generando analgesia y neuroprotección en la paciente.

(Rios Feo & Reyes Rodriguez, 2019) reporta el uso N-acetilcisteína en el trombo embolismo fibrocartilaginoso, siendo este un diagnóstico diferencial en el caso clínico reportado en este trabajo. La N-acetilcisteína funciona como antioxidante, donde existen mecanismos como la eliminación directa de radicales libres por reacción redox. (cisteína-cistina); modulación del endotelio lesionado; producción de disulfuro durante la reacción del grupo sulfhídrico de N-acetilcisteína con la de la membrana enzimática y precursor de glutatión, en el EFC se presenta una degeneración neuronal post-traumática la peroxidación de lípidos inducida por radicales libres de oxígeno, por lo que es conveniente en este caso su uso en el abordaje terapéutico.

Se cree que la administración intravenosa de succinato sódico de metilprednisolona (MPSS), 30 mg/kg, seguida de una infusión a velocidad continua de 5,4 mg/kg/h, durante 24 horas ejerce efectos neuroprotectores a través de la inhibición de la peroxidación lipídica; en controversia al uso de los corticoides (Angel Matiz-Herrera et al., 2020) realizaron un reporte de un caso clínico, donde explican que en cuanto al uso de estos medicamentos en medicina veterinaria, su aplicación se ha registrado durante muchos años e incluso, tradicionalmente se utilizan para el tratamiento de hernias o extrusiones discales, en esta ocasión se utilizó dexametasona a 1 mg/kg, generando un resultado favorable, como pasó en el caso clínico presentado. Esto se debe a los beneficios que generan en la prevención de las lesiones secundarias de la médula espinal, donde se reporta que estos antiinflamatorios ayudan a mejorar el intercambio iónico, los efectos antioxidantes, el flujo sanguíneo, así como, prevenir la isquemia degeneración de microfilamentos.

El caso clínico presentado por (Angel Matiz-Herrera et al., 2020) reporta una hernia Hansen tipo I, los síntomas son más agudos, a diferencia de la hernia Hansen tipo II, de curso más crónico y continúa con una progresión de los síntomas, en el momento de una exposición a un trauma o enfermedad adyacente; en este paciente se utilizó dexametasona a 1 mg/kg dando controversia por estar descrita y contraindicada por efectos adversos gastrointestinales, algo que el paciente no presentó y de igual manera la paciente descrita en este trabajo.

Muchos pacientes llegan a presentar espasmos vesicales, algo que fue característico en el caso clínico reportado, a pesar de no haberse realizado tratamiento terapéutico (Richard Nelson, 2020) menciona el uso de (fenoxibenzamina, 0,25-0,5 mg/kg por vía oral cada 8 horas, y diazepam, 0,5 mg/kg cada 8 horas) para ayudar a relajar el esfínter uretral, facilitando la compresión de la vejiga y haciéndolo menos traumático.

(Fu et al., 2016) menciona que muchos estudios han demostrado que la terapia combinada puede promover significativamente la recuperación después de una lesión medular y aliviar la

espasticidad en comparación con tratamientos únicos solos. Las estrategias actuales se centran en los efectos combinatorios de las células madre hematopoyéticas, los factores neurotróficos, los fármacos y la estimulación eléctrica o magnética. (Tashiro et al., 2016) demostró que el trasplante de células madre neurales combinado con el entrenamiento en cinta rodante mejora significativamente la conducción de la vía de la médula espinal y aumentó la actividad del generador de patrones centrales, lo que resultó en una función motora significativamente mejorada; el trasplante de células madre de pulpa dental no solo promovió la recuperación de la función motora, también redujo significativamente la formación de cavidades lesionadas y cicatrices gliales, de igual forma el apoyo trófico parece ser la clave para una terapia combinada eficaz. La combinación de estas dos terapias puede aumentar significativamente la secreción del factor neurotrófico. Por esta razón (Tashiro et al., 2016) propone como alternativa terapéutica la aplicación directa de factor neurotrófico combinada con entrenamiento físico logrando la recuperación más eficaz en la LME.

La fisioterapia en estos casos, cumple un papel excepcional, donde debería ser el paso a seguir en la gran mayoría, (Angel Matiz-Herrera et al., 2020) reporta que luego del tratamiento quirúrgico es importante implementar la rehabilitación en el manejo postoperatorio de pacientes con lesión medular, como coadyuvante en la recuperación de la función neurológica y para reducir las posibles complicaciones postoperatorias. Además, encontraron que los perros que presentaron una hernia intervertebral, se recuperaron mediante el tratamiento de rehabilitación con terapia de láser a bajo nivel y rangos de los movimientos pasivos con masaje de las extremidades pélvicas. Esto se realizó la paciente canela, con un valor agregado que fue la terapia de moxibustión, logrando generar resultados favorables en el paciente. Según (Fu et al., 2016) menciona que la fisioterapia induce una respuesta neuronal reasignada a las regiones corticales de los miembros posteriores. Dicho entrenamiento también mejora la reorganización cortical neurológica, estimulando la memoria muscular con entradas aferentes nerviosas en los miembros afectados.

(Bolívar, 2023) realiza un reporte donde relaciona la aplicación del Discus compositum, cartílago suis y Traumeel en tres pacientes con lesión medular, con poca posibilidad de recuperar su movilidad. Se aplicaron estos medicamentos en puntos de acupuntura:

- Discus Compositum: Actúa en las afecciones neurálgicas y reumáticas de la columna vertebral. A través del sistema inmunológico, está compuesto por cofactores vitamínicos, minerales, plantas y factores metabólicos biorreguladores, actuando como protector activo de la matriz extracelular osteocartilaginosa. A nivel de sintomatología clínica, reduce el dolor neurálgico y el espasmo que puede causarse por degeneración del disco intervertebral; por otro lado, activa el proceso metabólico del disco intervertebral, protegiendo y recuperando la flexibilidad. Protege la matriz de procesos inflamatorios al favorecer la síntesis de colágeno, disminuyendo la destrucción del tejido.
- Cartílago Suis-Injeel: Es un órgano preparado utilizado en condropatías y artrosis deformante. Su principio activo es el cartílago suis, el cual ayuda a aliviar el dolor causado por la inflamación en la zona, permitiendo una movilidad efectiva en la articulación. (Bolívar, 2023)

La lesión medular espinal es analizada mediante la histopatología de médula espinal en perros, cuando el paciente ingresa con la sintomatología siempre nos vamos a las imágenes, no todos optan y terminan en eutanasia. Se debe fomentar la investigación por esta razón (Spitzbarth et al., 2020) explica que las lesiones son muy variables y pueden consistir en grados variables de necrosis y hemorragia en etapas agudas. Ultraestructuralmente, hemorragias, formación de esferoides axonales, inflamación de células gliales, edema de sustancia blanca y desmielinización en casos de LME canina de origen natural. Además, mediante microscopía electrónica demostró la remielinización en la enfermedad avanzada tanto por oligodendrocitos como por células de Schwann. Dependiendo de la gravedad del traumatismo inicial, los procesos de lesión secundaria pueden finalmente culminar en necrosis licuefactiva (malacia) del segmento de la médula espinal y

cicatrización glial con participación variable de cavitación neuroparenquimatosa y formación de quistes.

En todos los casos no se genera una respuesta factible en el paciente, por esta razón (D. Sánchez-Masian, E. Beltrán & A. Luján-Feliu-Pascual, 2015) explica que la progresión de los signos clínicos neurológicos o la falta de respuesta, en una o dos semanas, es indicativo del fallo del tratamiento conservador y en estos pacientes se debe considerar la posibilidad del tratamiento quirúrgico. Si el paciente responde satisfactoriamente al tratamiento médico conservador, es importante que mantenga el reposo durante al menos seis semanas más, una vez que los signos clínicos hayan mejorado. La recurrencia de los signos clínicos después del tratamiento conservador en pacientes con sospecha de hernia discal puede alcanzar hasta el 33%. Igualmente, demostró que la administración de antiinflamatorios no esteroideos estaba asociado significativamente a un resultado satisfactorio, a diferencia de la administración de glucocorticoides, que se asocia de manera negativa a un resultado satisfactorio. Aunque no de manera significativa, los pacientes con signos neurológicos más leves tenían más probabilidades de tener una recuperación satisfactoria.

En el caso clínico descrito se evaluaron múltiples opciones de tratamiento terapéutico y quirúrgico, en estos pacientes se juega un papel esencial el criterio medico, pronóstico y accesibilidad económica de los propietarios interesados en que su mascota mejore su calidad de vida. La Hernia Hansen tipo II es de sintomatología crónica y por lo general es un mal pronóstico debido a que se debe actuar enfocándose en la regeneración celular, controlar el evento inflamatorio, recuperación sensorial/motora y aliviar el dolor del paciente. Relacionando la sintomatología que la paciente presentaba se evaluó un tratamiento y así dar un pronóstico favorable, se emplearon conceptos que dan controversia hoy en día, como el uso de glucocorticoides, analgesia multimodal, terapia neural, fisioterapia y medicina alternativa. Brindado un excelente resultado en el paciente.

Conclusiones

El correcto examen neurológico es de vital importancia en estos casos, debido a la correlación clínica para brindar un diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Es de gran importancia conocer sobre esta enfermedad y tener en cuenta que siempre hay algo que hacer, sea el manejo del dolor o la calidad de vida que podemos suministrarle a nuestro paciente con un diagnóstico y cuidados paliativos.

Reconocer las terapias guiadas por la literatura, como lo es la fisioterapia, que son recomendadas por especialistas en el área de la neurología veterinaria.

Tener en cuenta que la médula espinal se adapta a la protrusión dada por la hernia discal, pero no garantiza que no reincida la sintomatología, por eso la importancia del control médico.

Referencias bibliográficas

- Abdel-Hakim, M., Katayama, M., Saleh, A., Youssef, H., Okamura, Y., & Uzuka, Y. (2016). Determination of the Accuracy of Neurological Data, Survey Radiography, Computed Tomography (CT), Myelography and CT Myelography for Detection of the Seat of Intervertebral Disc Herniation in Dogs. *Journal of Advanced Veterinary Research*, 6(1), 44–52.
<http://www.advetresearch.com/index.php/AVR/article/view/37>
- Alves, L. da S. (2018). Diagnóstico por imagem de hérnia discal hansen tipo i, ii e iii em cães. *Veterinária e Zootecnia*, 25(1), 10–21. <https://doi.org/10.35172/rvz.2018.v25.35>
- Angel Matiz-Herrera, M., Becerra Velasquez, J., Valentina, E., Sandoval Matiz-Herrera, A., Velasquez, B., & Sandoval, A. (2020). *Abordaje Médico-Quirúrgico Y Fisioterapéutico En Paciente Pekinés Con Trauma Medular Agudo: Reporte De Caso*. 12(2), 221–233.
<https://orcid.org/0000-0003-1429-1913>
- Bolivar, N. (2023). *ESTUDIO PROSPECTIVO DE 3 CASOS CLINICOS MANEJADOS CON DISCUS COMPOSITUM , CARTILAGO SUIS Y TRAUMEEL EN PACIENTES DE*.
- Capello, M. E. (2020). *Perfil dos animais atendidos por acupuntura na região da grande lisboa*.
- D. Sánchez-Masian, E. Beltrán, J. M.-B., & A. Luján-Feliu-Pascual. (2015). Enfermedad discal intervertebral (II): pruebas diagnósticas, tratamiento y pronóstico. *A.V.E.P.A*, 35(2), 1–15.
https://www.researchgate.net/profile/Alejandro-Lujan-Feliu-Pascual/publication/292127109_Enfermedad_discal_intervertebral_II_pruebas_diagnosticas_tratamiento_y_pronostico/links/56a8fa4908ae2df82164fe7c/Enfermedad-discal-intervertebral-II-pruebas-diagnosti
- David, G., Mohammadi, S., Martin, A. R., Cohen-Adad, J., Weiskopf, N., Thompson, A., & Freund, P.

- (2019). *Spinal cord pathology in traumatic and non-traumatic spinal cord injury*. 1–29.
- Fu, J., Wang, H., Deng, L., & Li, J. (2016). Exercise Training Promotes Functional Recovery after Spinal Cord Injury. *Neural Plasticity*, 2016. <https://doi.org/10.1155/2016/4039580>
- Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011). *Handbook of Veterinary Neurology*.
- Monteiro, B. P., Lascelles, B. D. X., Murrell, J., Robertson, S., Steagall, P. V. M., & Wright, B. (2023). 2022 WSAVA guidelines for the recognition, assessment and treatment of pain. *Journal of Small Animal Practice*, 64(4), 177–254. <https://doi.org/10.1111/jsap.13566>
- Moschen, L. (2017). Doença Do Disco Intervertebral Cervical E Toracolombar Em Pequenos Animais. *Journal of Chemical Information and Modeling*, 53(9), 1689–1699.
- Neves, A. C. (2016). Reabilitação física de cães com hérnias de disco toracolombares. *Universidade de Lisboa*, 125.
<https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/12005/1/Reabilita%25C3%25A7%25C3%25A3o%2520f%25C3%25ADsica%2520de%2520c%25C3%25A3es%2520com%2520h%25C3%25A9r%2520nias%2520de%2520disco%2520toracolombares.pdf>
- Nishida, H., Tanaka, H., Kitamura, M., Inaba, T., & Nakayama, M. (2016). Methylprednisolone sodium succinate reduces spinal cord swelling but does not affect recovery of dogs with surgically treated thoracolumbar intervertebral disk herniation. *Japanese Journal of Veterinary Research*, 64(3), 191–196. <https://doi.org/10.14943/jjvr.64.3.191>
- Olby, N. (2010). The pathogenesis and treatment of acute spinal cord injuries in dogs. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(5), 791–807.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.05.007>
- Rios Feo, K. M., & Reyes Rodriguez, N. A. (2019). *Fibrocartilaginous thromboembolism (FCE) in a*

canine of bearded Collie breed. <https://repository.udca.edu.co/handle/11158/2520>

Rodriguez, D. (2023). *informe de resonancia magnetica*. 4, 3–5.

Spitzbarth, I., Moore, S. A., Stein, V. M., Levine, J. M., Olby, N. J., Gjessing, K. M., Davidson, R. M., Lewis, M. J., Jeffery, N. D., da Costa, R. C., Nout-Lomas, Y. S., Fenn, J., Granger, N., Tipold, A., Lim, J. H., & Volk, H. (2020). Current Insights Into the Pathology of Canine Intervertebral Disc Extrusion-Induced Spinal Cord Injury. *Frontiers in Veterinary Science*, 7(October), 1–15. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.595796>

Tashiro, S., Nishimura, S., Iwai, H., Sugai, K., Zhang, L., Shinozaki, M., Iwanami, A., Toyama, Y., Liu, M., Okano, H., & Nakamura, M. (2016). Functional Recovery from Neural Stem/Progenitor Cell Transplantation Combined with Treadmill Training in Mice with Chronic Spinal Cord Injury. *Scientific Reports*, 6(August), 1–14. <https://doi.org/10.1038/srep30898>

martin, F. m. (2014). *MANUAL DE FISIOTERAPIA EN PEQUEÑOS ANIMALES*. Barcelona, españa: multimedica ediciones veterinarias.

Richard Nelson, G. C. (2020). *Medicina interna de pequeños animales* (Vol. sexta edicion). zaragoza, españa: Copyright.

Stanichi, R. (2018). *FISIATRIA EM PEQUENOS ANIMAIS*. Sao Paulo: Editora Inteligente Ltda.

Duke-Novakovski, T. (2017). *MANUELA DE ANESTESIA Y ANALGESIA EN PEQUEÑOS ANIMALES*. Barcelona, España: Edisiones S.