



ASOCIACION ARGENTINA DE
NEUROLOGIA
VETERINARIA

PRIMERAS JORNADAS DE NEUROLOGIA VETERINARIA ARGENTINA

15 DE MAYO DE 2010 | BUENOS AIRES. ARGENTINA

Trauma Medular Agudo

NEUROVET ARGENTINA



TRAUMA MEDULAR AGUDO CONCEPTOS INTRODUCTORIOS

El tratamiento del trauma medular agudo (TMA), está sometido todavía a una excesiva variabilidad en los distintos centros que reciben y tratan a este tipo de pacientes, no solamente en Medicina Veterinaria, sino también en Medicina Humana. Esta variabilidad, justificada en algunos casos, es en otros un reflejo de una cierta reticencia por parte de los diversos médicos implicados a aceptar el hecho que el tratamiento sistematizado de estos enfermos aporta un claro beneficio no sólo para el paciente sino también para el mismo profesional actuante.

En los últimos años, la práctica de la Medicina ha experimentado profundos cambios en las actitudes ante las diversas opciones terapéuticas existentes para cada enfermedad. El grupo de trabajo liderado por miembros de la Universidad de McMaster (Canadá) introdujo una nueva forma de entender y practicar la Medicina, que se ha difundido con rapidez y que se conoce bajo el nombre de "medicina basada en la evidencia" o bien, para autores de habla hispana, "medicina basada en pruebas." Esta forma de entender la medicina se distingue de las actitudes más tradicionales porque, parafraseando a sus defensores: "...*reduce el énfasis en la intuición, en la experiencia clínica no sistematizada y en los conceptos fisiopatológicos como fundamentos suficientes para la toma de decisiones clínicas, acentuando la importancia en el análisis de la evidencia procedente de la investigación clínica*". Este tipo de medicina, a pesar de haber generado importantes controversias, está teniendo cada vez una mayor influencia en todas las especialidades, siendo fácil comprender su importancia en un tema tan controvertido y complejo como es el del tratamiento del TMA. En esta patología han predominado con frecuencia actitudes terapéuticas basadas en la supuesta experiencia personal y en conceptos no soportados por la evidencia científica.

El TMA es una de las emergencias neurológicas a las que asistimos con mayor frecuencia. Requiere de acciones sistematizadas que deben realizarse con eficiencia, coordinación y rapidez. La estandarización del manejo de los pacientes con TMA facilita y respalda la toma de decisiones. Los protocolos de tratamiento se han plasmado en documentos realizados de acuerdo al criterio de la medicina basada en la evidencia, apoyados en numerosos trabajos a lo largo de los años, sobre todo aquellos publicados en revistas con referato ("Standard of care for IVDD. Prognosis, surgical timing, use of glucocorticoids". K, Kraus, DVM, MS, Diplomate ACVS, Cummings School of Veterinary Medicine, North Grafton. Massachusetts. ACVS Symposium Equine and Small Animal Proceedings. October 27, 2005; "Standard of care for cervical and thoracolumbar vertebral fractures." Randy Boudrieau DVM, MS, Diplomate ACVS, Cummings School of Veterinary Medicine, North Grafton. Massachusetts ACVS Symposium Equine and Small Animal Proceedings October 6, 2004).

Desde nuestra asociación consideramos que establecer pautas claras de manejo no sólo facilita nuestra labor y optimiza los resultados, sino que nos ampara ante posibles problemas legales, y asegura a los propietarios el conocimiento de los establecimientos que siguen estos criterios.

FISIOPATOLOGIA DEL TMA

Dr. Fernando C. PELLEGRINO

Introducción

El traumatismo medular agudo (TMA) es una de las causas más frecuentes de disfunción medular en perros y gatos. Las lesiones relacionadas con accidentes automovilísticos son las causas exógenas más frecuentes de traumatismo espinal, porque resultan habitualmente en fracturas, luxaciones o subluxaciones vertebrales, con la consecuente contusión o concusión medular. Pero también existen otras causas endógenas que deben ser consideradas como un trauma medular agudo, como por ejemplo las extrusiones discales o los trastornos hemorrágicos (por ejemplo, tromboembolismo fibrocartilaginoso).

Cuando la médula se ve alterada por un impacto, la lesión mecánica primaria conduce a una cascada de eventos fisiopatológicos que llevan a un proceso autodestructivo cuya consecuencia final es la necrosis tisular. Estos cambios secundarios comienzan a intervenir a los pocos minutos de la injuria y pueden continuar durante varios días. Incluyen la liberación de opioides endógenos, monoaminas y neurotransmisores excitatorios; producción de radicales libres, ácidos grasos libres y metabolitos del ácido araquidónico; disminución de fosfatos hiperenergéticos; acidosis metabólica y desequilibrio iónico. Muchos de estos factores son interactivos y sinérgicos, y el pronóstico del síndrome traumático medular agudo tiene una relación directa con la intensidad de esta cascada de fenómenos secundarios. En tanto y en cuanto se logre detenerla en forma precoz, existen mayores posibilidades de evitar la destrucción medular.

El resultado más significativo de las investigaciones realizadas en los últimos 20 años es el descubrimiento de que determinados glucocorticoides en dosis muy elevadas ejercen efectos neuroprotectores en el SNC. Estos efectos son tanto más significativos en la medida que se administren lo más precozmente posible luego del daño medular (idealmente, en el sitio del accidente). Se han evaluado otros tratamientos médicos que demostraron mejorar la recuperación funcional neurológica en el traumatismo medular experimental. Aunque muchos resultados son muy promisorios, no constituyen en el presente alternativas terapéuticas estandarizadas que se puedan recomendar para emplear en la clínica.

Una vez que se produce el evento traumático aparecen los mecanismos de lesión primaria (compresión persistente, compresión transitoria, distracción, laceración, transección) y los de lesión secundaria (lesión vascular, excitotoxicidad, lesiones secundarias mediadas por calcio, alteraciones hidroelectrolíticas e inmunológicas, apoptosis, alteración mitocondrial). El blanco terapéutico debe ir dirigido a ambos procesos, pero es el secundario en el que se está trabajando de forma más extensa.

Los factores que se deben tener en cuenta para el éxito de un tratamiento incluyen: a) el tiempo de inicio de la terapia medico quirúrgica. Cualquier tratamiento destinado a solucionar un TMA debe instaurarse antes de las 4 a 8 horas posteriores a la lesión. El tiempo que demora el inicio de las acciones terapéuticas adecuadas es inversamente proporcional a la posibilidad de recuperación funcional del paciente; b) la localización precisa del tipo de lesión y el reconocimiento de su real magnitud. En este sentido, es preciso realizar un prolijo examen neurológico y utilizar los medios de diagnóstico complementario adecuados que nos permitan alcanzar el diagnóstico y tomar las decisiones terapéuticas más correctas; c) el empleo de protocolos neuroprotectores; d) la técnica quirúrgica, cuando sea factible y necesaria; e) el control intraoperatorio de las variables fisiológicas; y f) la terapia física pos quirúrgica.

La acción combinada entre el médico clínico y los especialistas (neurólogos, imagenólogos, cirujanos), establecida de la manera más rápida posible, es la única manera de otorgar esperanzas de recuperación funcional al paciente traumatizado.

Fisiopatología del trauma espinal

Lesión primaria

Existen cuatro mecanismos de lesión primaria: impacto más compresión persistente, impacto con compresión transitoria, distracción y laceración-transección. Estos mecanismos no se presentan por separado, y generalmente se encuentran superpuestos en el paciente con lesión medular.

La injuria primaria usualmente incluye ruptura y disrupción de los procesos axonales, cuerpos neuronales, y estructuras de soporte como las células de la glía y los elementos vasculares, resultando estos cambios en interrupción anatómica o fisiológica de los impulsos nerviosos. Cualquier cambio en el diámetro del canal vertebral puede ocasionar desplazamiento de la médula espinal, compresión, deterioro del flujo sanguíneo medular e incremento de la presión intraespinal. Los impulsos nerviosos en la zona lesionada pueden estar interrumpidos debido al incremento de presión aplicado sobre las fibras nerviosas, o debido a la isquemia o hemorragia. Este incremento de presión pone en movimiento numerosas consecuencias fisiopatológicas incluyendo isquemia, más hemorragia y edema.

El trauma mecánico tiende a dañar primordialmente la sustancia gris central. Habitualmente se producen hemorragias dentro de la médula espinal, y su flujo sanguíneo se altera posteriormente a la lesión inicial. La alteración vascular resultante produce infartos locales por hipoxia e isquemia. Todos estos eventos inician un proceso de daño que se autoperpetúa, y que es igualmente o más perjudicial para la médula que la injuria mecánica inicial (teoría de la segunda injuria).

Lesión secundaria

La lesión mecánica primaria funciona como un terreno abonado a partir del cual se extienden los mecanismos adicionales de lesión secundaria, producidos por el desarrollo de complejos eventos neuroquímicos autodestructivos que provocan daño irreversible del tejido nervioso, como:

a) **Alteraciones vasculares.** La isquemia medular es causada por el aumento de presión intramedular (PIM) provocado por el edema y la hemorragia y por la reducción en la presión de perfusión medular (PPM). Debido a que normalmente la sustancia gris recibe una mayor proporción del flujo sanguíneo en relación a la sustancia blanca y a sus altos requerimientos metabólicos, el daño relacionado a la isquemia se manifiesta primero sobre ella. La consecuencia patológica es la necrosis hemorrágica central.

b) **Pérdida de la regulación iónica,** que lleva a la suspensión del impulso nervioso y a la formación de edema. El fallo bioenergético ocasionado por la disminución del flujo sanguíneo medular (FSM) va a ocasionar la lesión celular, fundamentalmente a través de dos mecanismos: el desarrollo de acidosis y la entrada de calcio iónico (Ca^{2+}) en la célula. La acidosis intracelular contribuye a afectar el normal funcionamiento de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa dependiente, que se torna incapaz de mantener concentraciones intra y extracelulares normales de Na^+ , K^+ , Ca^{2+} y H_2O . El Na^+ y el H_2O ingresan entonces a la célula, provocando su edematización.

c) **Incremento del Ca^{2+} libre intracelular,** que activa diversas proteasas y fosfolipasas que a su vez destruyen los componentes celulares, entre ellos la mielina, con lo que se favorece el proceso desmielinizante. También es responsable de la degradación intracelular de proteínas y lípidos, promoviendo

de este modo el deterioro de la membrana celular y el estímulo para la producción de eicosanoides. El daño en la membrana determina su despolarización permanente y la liberación de excitotoxinas, con mayor entrada de Ca^{2+} a las neuronas vecinas. Los eicosanoides provocan el aumento en la adhesión y la migración de neutrófilos desde el lecho sanguíneo hacia el tejido afectado, con la posterior liberación de RL.

d) Liberación de grandes cantidades de glutamato y aspartato, originando una intensa sobreexcitación de las neuronas viables, fenómeno conocido como **excitotoxicidad**. El incremento de la concentración del Ca^{2+} intracelular de aproximadamente el doble de su valor inicial origina una brusca despolarización de la membrana, que condiciona el aumento de la liberación de cantidades excesivas de glutamato y otros aminoácidos neuroexcitatorios. El glutamato estimula receptores ionotrópicos, fundamentalmente el AMPA y NMDA, así como receptores metabotrópicos. La estimulación del receptor AMPA aumenta la concentración de Na^+ intracelular y ocasiona edema citotóxico. La estimulación de los receptores NMDA es responsable del notable aumento del Ca^{2+} intracelular y de la puesta en marcha de la cascada isquémica dependiente del calcio que originará la muerte celular.

e) El **estrés oxidante**. Los fenómenos de peroxidación lipídica, aunque aparecen también de forma precoz tras el impacto, se prolongan y aumentan en intensidad durante las horas siguientes al traumatismo. La peroxidación lipídica inducida por los radicales libres de oxígeno (RLO) es la base molecular más importante de la degeneración neuronal postraumática, tanto a nivel cerebral como medular. Se trata de un proceso autopropagante que se extiende por la superficie de las membranas celulares, provocando alteraciones de los sistemas enzimáticos dependientes de los fosfolípidos, incrementos en su permeabilidad, alteración de los gradientes iónicos transmembrana y en los casos extremos, su destrucción. Se extiende gradualmente desde la sustancia gris a la blanca. Produce daño microvascular, que agrava la isquemia, y contribuye en forma directa a la degradación de la membrana axonal y la mielina.

f) Lesión secundaria de **tipo inmunológico**. Hay datos que sugieren que la activación inmunológica promueve el daño progresivo del tejido e inhibe la regeneración neural después de una lesión del SNC. Sin embargo, es controversial el significado funcional de la presencia de algunas células del sistema inmune en la médula espinal lesionada. Los macrófagos y la microglía han sido relacionados como componentes integrales de la regeneración neural, aunque también pueden contribuir a la lisis de los oligodendrocitos (por un mecanismo que involucra la producción del factor de necrosis tumoral $-\text{FNT}\alpha$ - y óxido nítrico), la muerte neuronal y la desmielinización. Se ha descrito que la contusión directa de la médula espinal produce sensibilización del sistema inmune a algunos componentes de la mielina del SNC. También se ha postulado que la infiltración leucocitaria (y los procesos fisiopatológicos que la acompañan) contribuyen a la desmielinización de los axones sobrevivientes dentro de las primeras 24 horas después de la lesión primaria, y que este daño tiene un pico que puede durar varios días. Este proceso contribuye al desarrollo de las áreas de cavitación en la sustancia gris y en la sustancia blanca. Posteriormente sobrevienen la degeneración walleriana y la cicatrización mediada por astrocitos y otras células gliales, además de fibroblastos.

Cicatriz glial

La cicatriz glial (CG) es una estructura tisular específica que aparece en respuesta al TMA y que, en el SNC, constituye una barrera que frena el crecimiento axonal. La CG tiene un componente celular formado por astrocitos reactivos (o fibrosos) y, en el caso que las meninges hayan sido afectadas, también por fibroblastos. La matriz extracelular de la CG contiene elementos inhibidores del crecimiento axonal como el proteoglicano sulfato de condroitina (CSPG) o semaforinas secretables. En su conjunto, su particular

formación la convierte en un muro que impide el paso de los axones lesionados. Sin embargo, además de ser un obstáculo en el camino de las fibras en regeneración, la CG tiene una función beneficiosa para el tejido nervioso lesionado, debido a que los astrocitos reactivos sirven para reparar la barrera hemorraquidea (reconstitución de la *glia limitans*), y de este modo impiden la propagación de la respuesta inflamatoria que se genera tras la lesión, por lo que la degeneración tisular queda restringida.

Además de la barrera mecánica que supone la presencia de todas estas células al crecimiento axonal, también existe otra barrera ejercida por una serie de moléculas capaces de producir el colapso de los conos axonales de crecimiento. Las moléculas inhibitoras cuya expresión aumenta tras una lesión se pueden dividir en dos categorías: moléculas inhibitoras asociadas a la mielina (glucoproteínas asociadas a mielina –MAG-, Nogo-A y glucoproteínas de la mielina de los oligodendrocitos –Omgp-), y moléculas sintetizadas por los componentes celulares de la CG (subgrupo de los proteoglicanos condroitín sulfato tenascinas, las netrinas y las semaforinas), que pueden permanecer en la superficie de estas células o pueden ser secretados en la matriz extracelular.

g) Las vías de la muerte neuronal programada (**apoptosis**) se han implicado en la biopatología de múltiples desórdenes neurológicos, incluyendo la lesión medular. La apoptosis puede ser iniciada por citoquinas, lesiones inflamatorias, daños por radicales libres o excitotoxicidad. Muchos trabajos experimentales han demostrado que la apoptosis contribuye significativamente a la lesión medular. La apoptosis en las neuronas contribuye a la pérdida celular, lo que tiene un impacto negativo sobre la evolución y ocurre a través de vías extrínsecas e intrínsecas mediadas por la activación de caspasas.

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON TMA

Dr. Fernando C. PELLEGRINO

Muchos de los episodios traumáticos que afectan a los animales son presenciados por el propietario. Sin embargo, algunos animales son encontrados afectados de pronto, ignorando un antecedente de trauma. Si los propietarios contactan al veterinario previamente al transporte del animal hacia servicio asistencial, deben ser advertidos acerca de las precauciones que deben tener en el trato con el animal traumatizado, ya que el trauma puede provocar intenso dolor y provocar reacciones inusualmente agresivas. Colocar con cuidado al paciente en una superficie rígida y transportable como una tabla es ideal. Si no se dispone de este tipo de superficie se puede colocar al animal sobre una manta u otro tipo de aparato para suspenderlo, pero estos dispositivos no garantizan la inmovilidad de la columna. Es sumamente útil mantener al animal tranquilo e inmóvil. Como esto es dificultoso para una sola persona, reclutar más gente para auxiliar al traumatizado disminuye la posibilidad de daño adicional durante el transporte.

Si se sospecha inestabilidad vertebral el animal debe ser inmovilizado tan pronto como sea posible para disminuir el riesgo de daño mecánico adicional en la médula espinal. Deben identificarse y tratarse los problemas que amenacen la vida del animal. Es muy importante obtener una rápida pero completa historia del problema actual. La información significativa incluye si el propietario presenció el episodio traumático y las circunstancias relevantes del mismo, como por ejemplo el tiempo transcurrido desde que ocurrió el accidente, y qué tipo de movimiento pudo realizar el animal inmediatamente después del golpe. Por ejemplo, si fue capaz de caminar cierta distancia, o si fue capaz de orinar por sus propios medios.

Aún si el trauma fue poco importante en apariencia, es importante recordar que es muy improbable que otras enfermedades puedan comenzar fortuitamente en forma aguda en forma simultánea al episodio traumático.

Manejo inicial del paciente traumatizado

A diferencia de las lesiones primarias, en las lesiones secundarias existe, por lo menos potencialmente, una posibilidad de actuación terapéutica. En la actualidad se considera que el manejo global del TMA debe fundamentarse en la prevención y en el tratamiento precoz de estas lesiones. La posibilidad de bloquear estos procesos bioquímicos dentro de un período variable de tiempo (que se ha denominado "ventana terapéutica"), ha abierto en los últimos años nuevas expectativas en el tratamiento del TMA. El conocimiento de estos eventos secundarios, los métodos para minimizarlos y la rapidez con que deben practicarse estos tratamientos son obligatorios para el veterinario clínico. *El primer médico veterinario con el que se encuentra un paciente con lesiones medulares después del incidente traumático es el que por lo general determina la suerte del mismo* (Dewey 2008).

El manejo prehospitalario en general, y el de la vía aérea y la ventilación en particular, debería incluir la inmovilización de la columna en los casos sospechosos para minimizar la lesión secundaria debida a una mala movilización del paciente. En la fase inicial se debe atender el ABC de la emergentología (A: airway, B: breathing, C: circulation). El objetivo es corregir o evitar la aparición de los dos factores más comúnmente ligados a la lesión secundaria, que son la hipoxia y la hipotensión. Para lograrlo es muy importante: a) corregir la deficiencia de oxigenación producida por posibles alteraciones respiratorias, lo que incluye

asegurar la permeabilidad de la vía respiratoria y el aporte de oxígeno 100 %; b) corregir la hipotensión, detener las hemorragias, asegurar una vía EV permeable y aportar fluidos por dicha vía.

En medicina humana se estima que hasta el 25% de los TMA pueden agravarse después de la lesión, bien sea durante el transporte, o bien en el curso del tratamiento inicial. La movilización cuidadosa y el empleo de técnicas de salvamento apropiadas son cruciales en todos los pacientes con TMA o en los accidentes con mecanismos de lesión que potencialmente puedan involucrar a la columna vertebral. La inmovilización de la columna en bloque es fundamental y debe realizarse de manera sistemática. Si la historia es fuertemente sugestiva de un posible trauma espinal, y especialmente si el animal trata de moverse, debe ser inmediatamente inmovilizado por medio de una adecuada restricción física. Esto puede conseguirse sujetándolo firmemente con ataduras a una tabla rígida o a una estructura similar. Puede utilizarse cualquier superficie rígida transportable para sostener la columna vertebral durante las manipulaciones y el movimiento. La colocación de manijas móviles puede facilitar el trabajo para subir y mover la tabla cuando el animal es muy pesado. Es muy útil registrar el peso de la tabla directamente en su superficie. Con este dato, se puede pesar adecuadamente al animal aún luego de haberlo sujetado sobre la tabla. Si se sospecha de un trauma vertebral toracolumbar, el animal debe ser asegurado sujetándolo con las cintas sobre la región escapular y la región del trocánter femoral. Si se sospecha de una injuria cervical, se debe asegurar además la cabeza.

Cuando el animal es ingresado en el centro asistencial, debe ser examinado en la posición en que llega, sin someterlo a una manipulación excesiva. Usualmente se encuentra en decúbito esternal o lateral.

Como el trauma espinal sucede frecuentemente asociado con múltiples trastornos en otros órganos, es fundamental determinar la presencia de otras alteraciones que amenacen la vida tan pronto como sea posible. Debe realizarse un examen físico exhaustivo detallado y estandarizado para aumentar la velocidad y la eficiencia de la evaluación del paciente. Un cuidadoso listado para encauzar el diagnóstico físico puede ser de utilidad en estas situaciones. Deben realizarse valoraciones específicas de la frecuencia cardíaca y respiratoria, ritmo cardíaco, grado de perfusión periférica (tiempo de llenado capilar, temperatura de los miembros), capacidad de movimientos voluntarios y nivel de conciencia. El grado de conciencia general influencia significativamente la evaluación neurológica posterior. Si, por ejemplo, el animal tiene una respuesta pobre a causa de una mala perfusión cerebral, se dificulta la valoración adecuada de la percepción del dolor profundo.

Cuando se sospecha lesión del sistema nervioso se debe realizar una completa evaluación neurológica que permite determinar la localización y la severidad del daño del tejido nervioso. Durante el examen físico se debe tener la autorización del propietario, debido al hecho que los animales pueden tener fracturas vertebrales inestables, y las maniobras necesarias para el examen neurológico completo pueden ser perjudiciales. La secuencia del examen y del diagnóstico, por lo tanto, necesitan ser adaptadas y modificadas de acuerdo a un posible segmento vertebral inestable y el método de inmovilización empleado.

Si el animal está alerta pero incapaz de moverse, el interés inmediato debe estar dirigido a la médula espinal o al sistema de motoneurona inferior periférico. El examen de los reflejos medulares permite evaluar la integridad de los componentes funcionales del arco reflejo y la influencia que ejercen las vías motoras descendentes sobre este complejo. Una respuesta normal indica la integridad de los componentes del arco reflejo. La disminución o la ausencia de un reflejo espinal indican la pérdida parcial o completa de uno o de todos sus componentes (lesión de motoneurona inferior –LMNI-). Una respuesta exagerada indica un trastorno en las vías eferentes (lesión de motoneurona superior –LMNS-), que normalmente ejercen una

influencia inhibitoria sobre la actividad refleja, o una deficiencia en los músculos antagonistas a los que se están estimulando.

Las alteraciones en la postura pueden orientarnos también respecto a la localización de la lesión. El síndrome de Schiff-Sherrington, por ejemplo, es una postura anormal caracterizada por cifosis e hiperextensión de los miembros torácicos, sumada a la incapacidad de mover normalmente los miembros pelvianos. Está asociada a lesiones medulares agudas y graves (generalmente traumáticas) localizadas en la región toracolumbar.

La observación de movimientos voluntarios es de suma importancia ya que indica que algunos impulsos nerviosos están atravesando el área dañada. Es crítico, sin embargo, diferenciar movimientos voluntarios de movimientos reflejos. Estos últimos ocurren a menudo cuando el animal es tocado o estimulado físicamente, mientras que los movimientos voluntarios son realizados sin estimulación externa. Hablarle al animal o simplemente nombrarlo puede resultar en intentos por mover sus miembros o menear su cola. Esto, obviamente, debe ser realizado con el animal sujetado para prevenir que se autoinflija mayor daño en su médula. Hasta probarlo definitivamente debe asumirse que los movimientos voluntarios están ausentes.

Debe realizarse la valoración de la función de los nervios craneanos, los reflejos espinales, la palpación espinal en busca de hiperestesia y el reflejo del panículo, todo eso con el animal en decúbito lateral. Localizar un área de hiperestesia espinal focal es un indicio importante de que ha ocurrido lesión medular. Finalmente se realiza la valoración de la percepción de dolor profundo. Debido a que la correcta evaluación de su presencia o ausencia tiene suma importancia respecto al pronóstico es crucial que los hallazgos físicos que resultan de su inspección se interpreten correctamente. Se aplica un estímulo doloroso en el dedo de los miembros afectados, que es más efectivo empleando una hemostática sobre el hueso del dedo que sólo testeando la sensación sobre la piel. Cuando el estímulo es aplicado, y si la sensación dolorosa es percibida, el animal reacciona vocalizando o girando hacia donde se encuentra el examinador, o a menudo intentando morderlo. Como muchos animales con transección espinal completa pueden presentar reflejo de retirada, sólo el movimiento de flexión del miembro no indica que ocurra percepción conciente del dolor. Si el reflejo de retirada es malinterpretado como evidencia de sensación de dolor profundo puede realizarse un pronóstico optimista erróneo.

Una vez establecida la lesión espinal es importante evaluar su severidad a fines de establecer una estrategia de manejo y entregar un pronóstico realista al propietario. La severidad del daño espinal es usualmente establecida y graduada en base a los hallazgos clínicos.

Localización de la lesión espinal

La distribución de los signos clínicos asociados a enfermedad medular varían de acuerdo a la localización de la lesión dentro de la médula espinal. No obstante, la interrupción parcial o completa de los tractos sensitivos y motores que produce una lesión espinal genera signos clínicos característicos de patología medular que son comunes a cualquier segmento y sólo se diferencian por la forma en que afectan la sensibilidad y los reflejos, y por el número de miembros involucrados.

Una equivocación frecuente que se puede cometer en la evaluación y localización de enfermedades de la médula espinal es no considerar la totalidad de las regiones que pueden estar afectadas. Si el animal presenta LNMS y LNMI en áreas adyacentes de la médula espinal, solamente se observarán los signos correspondientes a la LMNI, ya que las vías neurales mediante las que se expresan los signos de LMNS estarán interrumpidas o bloqueadas. Por ejemplo, un animal con una LMNS en T13-L1 y una LMNI en L3-L4

presentará signos clínicos correspondientes a la LMNI en L3-L4. Del mismo modo, un animal con 2 o más LMNS en áreas adyacentes no podrá ser distinguido clínicamente de uno con una sola LMNS.

Una vez que se han identificado los miembros afectados se deberán evaluar los reflejos espinales para determinar si la lesión involucra al sistema de MNS o al de MNI. Cuando el trastorno afecta a la región toracolumbar, la alteración o la ausencia del reflejo del panículo (cutáneo del tronco) puede convertirse en un excelente signo localizador del sitio de lesión, con una precisión de uno a tres segmentos vertebrales/medulares.

Con toda esta información, generalmente es posible localizar la región medular que se halla predominantemente involucrada en el proceso fisiopatológico y, en ciertos casos, los segmentos vertebrales exactos en donde se encuentra el problema. A continuación se describen los signos clínicos principales que caracterizan a los distintos síndromes medulares regionales:

- **Lesión de segmentos medulares cervicales craneales (C2-C5)**

La tetraparesia o tetraplejía caracteriza la lesión de los niveles medulares craneales a la intumescencia cervicotorácica (C2-C5), con signos de LNMS en los miembros pelvianos y en los miembros torácicos.

La gravedad del cuadro varía de acuerdo al tipo e importancia de la lesión. El tono muscular y los reflejos pueden estar normales o incrementados, al extremo de una rigidez extensora pronunciada. El cuadro clínico varía desde ataxia en los 4 miembros hasta tetraplejía, deficiencia o ausencia de reacciones posturales en todos los miembros y pérdida variable de la nocicepción, desde hipoalgesia hasta analgesia hacia caudal del nivel de la lesión. El TMA que provoca lesiones hemorrágicas descendentes puede provocar falla respiratoria debido al compromiso de las raíces de los nervios frénicos (C5 a C7, a veces C4). Puede detectarse la presencia de reflejos anormales como el reflejo extensor cruzado o el reflejo extensor de los dedos.

El reflejo extensor cruzado se observa cuando es provocado el reflejo flexor y se considera patológico con el animal en decúbito lateral. Cuando el individuo está de pie es una parte de los mecanismos de soporte normales del animal; se trata además de un reflejo de protección que sirve para separar un miembro o cualquier otra parte del cuerpo sometido a un estímulo nociceptivo. Un estímulo doloroso de intensidad en aumento aplicado a la parte distal de un miembro produce sucesivamente la flexión del miembro estimulado, la extensión del miembro opuesto y movimientos de marcha en los miembros restantes (de allí que se lo denomine “de retirada”). Cuando el animal está en decúbito lateral la respuesta de extensión es inhibida por las vías descendentes, por lo que su presencia en estas condiciones se considera como el resultado de una LMNS. Si bien es considerado como una evidencia de severa lesión medular, su presencia no es un indicador fidedigno de la gravedad del problema. Puede estar presente en animales aún ambulatorios, especialmente en trastornos localizados en la región cervical o en el tronco encefálico.

El reflejo extensor de los dedos ha sido comparado con el reflejo de Babinsky de los humanos, aunque no son estrictamente análogos. Se puede producir experimentalmente por lesiones en el tronco encefálico; no se ha podido obtener provocando lesiones agudas en la corteza sensoriomotora, ni en las columnas dorsal, lateral o ventral de la médula espinal. Se observa en forma espontánea en perros con LMNS de más de 3 semanas de evolución. Algunos investigadores lo consideran una expresión anormal del reflejo flexor.

En la compresión medular cervical severa pueden involucrarse también las fibras simpáticas descendentes del tracto tectotegmento espinal, cuya alteración se manifiesta por problemas en la

regulación de la temperatura local, asociados a la denervación simpática. Adicionalmente puede llegar a presentarse un síndrome de Horner de primer orden.

También se pueden presentar signos compatibles con lesiones medulares cervicales a predominio unilateral, provocando una hemiparesia/plejía pura. En este tipo de lesiones es frecuente observar que, mientras el animal yace sobre el lado de la lesión, el tono muscular es normal; al colocarlo sobre el lado no afectado, se produce un marcado incremento en el tono extensor de los miembros ipsilaterales, fenómeno conocido como distonía posicional.

En algunos animales con lesiones cervicales puede suceder que la paresia sea mucho más obvia en los miembros pelvianos que en los torácicos, en los que inclusive puede pasar desapercibida si no se pone en evidencia mediante la ejecución de las maniobras posturales. Los motivos podrían estar asociados a la mayor cantidad de tractos de MNS que influyen a los miembros torácicos en relación a los pelvianos; a que los miembros pelvianos se encuentran más alejados del centro de gravedad del cuerpo; y a la localización más superficial de los tractos provenientes de los miembros pelvianos en la médula espinal, que los hace más susceptibles al daño (distribución somatotópica). En algunos casos, en forma inversa, puede observarse que la debilidad es más notoria en los miembros torácicos que en los pelvianos (síndrome espinal central). Esta situación obedecería a que los tractos motores que inervan a los primeros se disponen en una localización medial respecto a los segundos.

En el nivel de la lesión o inmediatamente por encima puede haber manifestaciones de dolor a la palpación o manipulación cervical, y suele estar reducida la flexión/extensión de la cabeza. Los músculos del cuello pueden mostrar contracciones espasmódicas, con notoria contractura y rigidez de la región cervical, que cuando es lateralizada puede provocar un desvío del cuello y de la cabeza hacia el lado de la lesión. La evaluación de la sensibilidad de la región cervical se realiza en base a la manipulación de la cabeza y de cuello, y mediante palpación profunda de las vértebras cervicales. La estimulación de receptores cutáneos superficiales no es una prueba útil para la localización de lesiones en esta región.

- **Lesión de segmentos cervicotorácicos (C5-T2)**

La tetraparesia o tetraplejía caracteriza la lesión a nivel de la intumescencia cervicotorácica (C5-T2), con signos de LNMS en los miembros pelvianos y signos de LNMI en los miembros torácicos.

Los signos de LNMS en los miembros pelvianos varían de acuerdo a la gravedad de la lesión y puede observarse desde ataxia leve a paraplejía, con deficiencia o ausencia de las reacciones posturales. La percepción del dolor puede ser normal o puede estar disminuida hacia caudal del nivel de la lesión. La pérdida completa de la percepción de la nocicepción en los miembros torácicos es poco probable, porque implicaría un daño de tal magnitud que comprometería los segmentos de origen del nervio frénico (C5 a C7, a veces C4), con falla respiratoria consecuente. Los reflejos en los miembros pelvianos estarán normales o exacerbados, al igual que el tono muscular. La atrofia, si la hay, será de instauración lenta por la falta de uso. Puede detectarse la presencia del reflejo extensor cruzado o el reflejo extensor de los dedos.

Los signos de LNMI en los miembros torácicos también dependen de la magnitud del daño y del lugar de la intumescencia afectada. No es frecuente la parálisis ni la pérdida de la sensibilidad dolorosa; es más común la paresia. Las lesiones que provocan compresión ligera de esta región pueden no producir alteraciones detectables en los reflejos espinales de los miembros torácicos, debido a que el canal cervical caudal es relativamente espacioso y fundamentalmente a que, en los animales normales, estos

reflejos son habitualmente difíciles de conseguir. El reflejo flexor de los miembros torácicos es fácil de evaluar pero está compuesto por muchas raíces nerviosas. Su disminución o supresión implica una lesión necesariamente extensa. Por tales motivos, a veces es difícil la diferenciación entre una lesión cervical alta y una baja en base a los reflejos espinales. Los músculos del miembro estarán hipotónicos, y presentarán una atrofia de instauración rápida después de 7 a 10 días, de tipo neurogénica. La distribución de los músculos atrofiados puede constituirse en un signo localizador. Las lesiones de los segmentos C6-C7 tienden a afectar los músculos del hombro y a los flexores del codo, mientras que las lesiones de C8-T1 comprometen fundamentalmente los músculos del antebrazo y al tríceps braquial. A este nivel también puede observarse pérdida del reflejo del panículo, unilateral o bilateral. La forma unilateral es común de observar en avulsiones de plexo braquial.

Cuando el dolor se origina en una patología de un nervio espinal o de sus raíces, el animal retira el apoyo y el miembro afectado se encuentra en semiflexión permanente. Esta postura se denomina *señal de raíz*, y es un trastorno relativamente frecuente en el miembro torácico, que puede estar causado por extrusiones discales lateralizadas o por tumores de vaina de los nervios del plexo axilar. El dolor intenso caracteriza este cuadro, que por lo general se asocia a la disminución del tono y a la atrofia de los músculos involucrados.

Las lesiones en la región cervical caudal (segmentos T1-T2) pueden afectar la inervación simpática del ojo por compromiso de las neuronas eferentes preganglionares, resultando en la presencia de síndrome de Horner de segundo orden (miosis, protrusión del pliegue semilunar conjuntival, ptosis palpebral y enoftalmos) en el mismo lado de la lesión, acompañando a la tetraparesia/plejía.

- **Lesión de segmentos torácicos y lumbares craneales (T2-L4)**

La ataxia en los miembros pelvianos sin compromiso de los torácicos, sumado a paraparesia o paraplejía con reflejos normales o aumentados, son compatibles con disfunciones medulares localizadas entre los segmentos medulares T2 y L4 (comprendidos entre las vértebras T1 y L3). Este cuadro, que corresponde a una LNMS en los miembros pelvianos, se observa con frecuencia en la práctica clínica y se denomina síndrome toracolumbar.

El grado de alteración funcional depende de la gravedad de la lesión medular. Considerando un compromiso de menor a mayor magnitud se observará al inicio una lesión leve, caracterizada por ataxia con disminución de la propiocepción conciente; en el caso de una alteración mayor se involucra además la capacidad motora que, de acuerdo a la cantidad de fibras descendentes lesionadas, puede traducirse en paraparesia ambulatoria o no ambulatoria, o paraplejía; posteriormente, si la lesión es más importante, al cuadro de paraplejía se agrega disminución o pérdida de la sensibilidad dolorosa superficial e incontinencia urinaria para finalmente, en los casos más graves, perder la sensibilidad dolorosa profunda. Esta sucesión de eventos se explica por la distinta susceptibilidad a la lesión que poseen las fibras medulares, debido a su ubicación somatotópica y a sus características anatómicas. Las de mayor diámetro, que corresponden a las que conducen la propioceptividad conciente, son las más sensibles, y se ubican en el cordón dorsal, a nivel superficial. Las fibras motoras y las que conducen la sensibilidad dolorosa superficial son progresivamente más pequeñas y, por lo tanto, se dañan en forma sucesiva. El dolor profundo es la última modalidad sensitiva que se pierde y constituye un hecho grave en cuanto al pronóstico porque implica una lesión medular bilateral muy severa.

Los reflejos están presentes y pueden ser normales o exagerados. En los casos graves o crónicos puede detectarse la presencia de reflejo extensor cruzado y reflejo extensor de los dedos.

En perros y gatos, la posibilidad de shock medular con la consiguiente arreflexia luego de una lesión medular aguda grave a nivel toracolumbar, para el momento en que el clínico atiende al paciente, es baja. Pareciera que el shock medular es de muy breve duración, si es que se presenta, y por lo tanto es clínicamente irrelevante en los cuadrúpedos. Por este motivo, cuando se observa ausencia de reflejos la causa probablemente sea otra, por ejemplo, una LNMI.

El cuadro neurológico variará de acuerdo con la gravedad de la lesión, desde cifosis y dolor a paraplejía con hipoalgesia o pérdida de la sensibilidad dolorosa profunda hacia caudal del nivel de la lesión. La sensibilidad puede estar incrementada en el sitio de la lesión. De este modo, en presencia de una zona de hipo/anestesia, los hallazgos de las pruebas exploratorias generalmente consistirán en una zona de sensibilidad disminuida o ausente, seguida de otra normal; eventualmente puede haber una región transicional con sensibilidad aumentada.

Lo que caracteriza el diagnóstico es la presencia de todos los reflejos en el miembro pelviano, normales o aumentados, sin que se detecten alteraciones en los miembros torácicos. La atrofia muscular no es una característica del síndrome toracolumbar, aunque puede suceder por el desuso en los casos de paraparesia no ambulatoria o paraplejía. La atrofia en estos casos es generalizada y comprende no sólo a los miembros pelvianos sino también a los músculos epiaxiales hacia caudal del sitio de la lesión.

El reflejo del panículo, cuando está alterado o interrumpido, puede constituirse en un signo valioso para la localización más precisa de la lesión, al igual que la exploración de la sensibilidad dolorosa de los diferentes dermatomas. El reflejo del panículo permite la evaluación de receptores nociceptivos cutáneos, de la capacidad de conducción de la médula espinal (entre los segmentos T2 y L3) y del nervio torácico lateral, que se origina en los segmentos medulares C8-T1. Se obtiene pellizcando la piel sobre cada segmento de la columna vertebral con una pinza hemostática, desde la región lumbosacra hasta la región cervicotorácica, de caudal a craneal o en forma inversa, pero haciéndolo siempre en forma ordenada, evaluando segmento por segmento. El estímulo también se puede aplicar pinchando la piel con una aguja roma, pero este método es generalmente menos eficaz. Se debe realizar la maniobra en forma bilateral, estimulando la piel de ambos lados del cuerpo. La contracción del músculo cutáneo del tronco es la respuesta refleja obtenida, aunque también puede inducirse en algunos animales el reflejo de retirada. La vía aferente comprende a los nervios espinales de cada segmento medular, y a los tractos ascendentes que transportan la sensibilidad superficial hasta los segmentos C8-T1. Allí establecen sinapsis con las NMI que dan origen al nervio torácico lateral, que proporciona inervación motora al músculo cutáneo del tronco. Cuando existe una lesión medular en caudal de C8-T1 suficientemente importante como para ocasionar la interrupción de la vía aferente, la estimulación de la piel por detrás de ese sitio no provocará el reflejo, lo que constituye un signo valioso para su localización. En el mismo nivel de la lesión y un poco hacia craneal es posible que la respuesta sea mayor a lo normal. Debido al fenómeno de ascenso de la médula espinal y a la distribución de los dermatomas de los nervios cutáneos, se considera que la lesión se ubica 1 o 2 segmentos hacia craneal del sitio en donde se pierde el reflejo del panículo. Este reflejo permite localizar una lesión a nivel torácico o toracolumbar con una exactitud de 2 o 3 segmentos medulares. En algunos animales muy estoicos este reflejo puede estar ausente.

Aunque existen algunas controversias respecto a la distribución dermatómica exacta de la región del flanco, hay evidencias clínicas que indican que los dermatomas ubicados entre T12 y L1-L2 se

distribuyen en una amplia zona situada entre la última costilla y el borde craneal de las alas del ilion. Por este motivo, un perro con signos de LMNS en los miembros pelvianos y con un reflejo de pánico normal podría tener una lesión localizada entre los segmentos medulares L2-L3.

La incontinencia urinaria puede acompañar a los síndromes toracolumbares. Se asocia a una vejiga espástica y se caracteriza por una micción frecuente, inadecuada y en chorros. Se relaciona con una hipertonia del músculo uretral debido a una LMNS, más notoria en los machos. En estos casos la expresión manual puede resultar difícil y peligrosa.

En el caso de lesiones compresivas agudas y graves entre las vértebras T3 y L3, generalmente asociadas a TMA, puede presentarse el síndrome de Schiff-Sherrington, postura anormal caracterizada por paraplejía con normo o hiperreflexia, cifosis e hiperextensión de los miembros torácicos, con hiperreflexia. Si se vence la extensión por la fuerza se produce la flexión súbita de los miembros torácicos, que pueden permanecer en esa posición (como si fuera el cierre de una navaja) sin otras alteraciones neurológicas, conservando normalmente la motricidad voluntaria y la propiocepción conciente, ya que las vías aferentes y eferentes de los miembros torácicos no están afectadas. La hipertonicidad es aparente cuando los miembros están en reposo y es ostensible cuando el animal está en decúbito lateral. En estos casos los movimientos voluntarios (con el animal sostenido) y ciertas reacciones posturales como la carretilla y el salto suelen ser normales, diferenciando este síndrome de un trastorno cervical. La hiperextensión de los miembros torácicos se produce debido a la pérdida del efecto inhibitorio sobre su tono extensor que ejercen unas neuronas denominadas “del borde” o “fronterizas”, ubicadas en el margen de la sustancia gris ventral desde L1 a L7 que, a través de sus proyecciones en el haz propioespinal contralateral, modulan las motoneuronas alfa de la intumescencia cervicotorácica para los músculos extensores de los miembros torácicos. Podría deberse también a la interrupción de vías reflejas ascendentes espinobulboespinales que tienen efecto inhibitorio sobre las mismas neuronas. Teóricamente, si una lesión fuera lo bastante extensa como para destruir una cantidad importante de los cuerpos de las neuronas fronterizas, lo cual es poco probable, el síndrome de Schiff-Sherrington podría observarse en lesiones que abarcaran los segmentos L1 a L7. En ese caso hipotético habría, además, signos de LNMI en los miembros pelvianos. La hipertonicidad e hiperreflexia en los miembros torácicos pueden persistir por mucho tiempo, pero son más evidentes en los primeros días de la lesión medular. La presencia de esta postura anormal indica que ha tenido lugar una lesión grave, aguda o de progreso rápido entre las vértebras T3 y L3, pero no implica la ausencia de posibilidades de recuperación.

- **Lesión de segmentos lumbosacros (L4-S3)**

La paraparesia o paraplejía, con disminución o ausencia de todos o algunos de los reflejos de los miembros pelvianos y del reflejo anal (LMNI), indica una lesión que afecta a los segmentos medulares L4-S3 (localizados aproximadamente dentro de las vértebras L3-L5) o a las raíces que surgen de ellos. En la intumescencia lumbosacra las raíces pasan a integrar los nervios del plexo lumbosacro, de modo tal que un segmento medular integra sobre todo un solo nervio, sin proporcionar prácticamente fibras a otros. Esta característica permite, al evaluar los reflejos, determinar con bastante exactitud los segmentos o raíces afectados, sobre todo en lo que respecta a los nervios femoral e isquiático, ya que el pudendo comparte algunas fibras de los segmentos S1 y S2 con el isquiático. El reflejo patelar (servido por el nervio femoral) nos permite evaluar el segmento medular L4-L5, contenido en las vértebras L3-L4, y sus raíces, situadas sobre los discos intervertebrales L3-L4 y L4-L5. El reflejo isquiático y el tibial craneal (servidos por el nervio isquiático) nos permiten evaluar los segmentos

medulares L6-S1, contenidos en las vértebras L4-L5, y sus raíces, situadas sobre los discos intervertebrales L5-L6, L6-L7 y L7-S1. El reflejo perineal (servido por el nervio pudendo) nos permite evaluar los segmentos medulares S1-S3, contenidos en las vértebras L5-L6, y sus raíces, situadas sobre la articulación lumbosacra y el piso del canal sacro. De este modo, la simple realización de 3 reflejos muy sencillos de obtener y de interpretar nos permite evaluar con gran minuciosidad segmentos medulares y vertebrales sucesivos y continuos, desde L3 hasta el sacro, brindándonos una herramienta de suma utilidad para la localización precisa de una lesión a este nivel. El reflejo flexor permite evaluar el nervio isquiático (que constituye una parte de la vía aferente y la totalidad de la vía eferente), que se origina en los segmentos medulares L6-S1, y el nervio safeno (la otra parte de la vía aferente), que se origina en los segmentos medulares L4-L6. Es muy importante tener en cuenta que la presencia del reflejo flexor requiere la integridad de los segmentos medulares involucrados (L4 a S1), pero no necesita la activación del cerebro. Una sección transversal de la médula espinal en craneal del segmento L6 no anula el reflejo, aunque imposibilita la percepción dolorosa del estímulo que le dio origen. Para comprobar la integración del reflejo a nivel cortical debe verificarse, además de la reacción refleja, una respuesta actitudinal del paciente que indique la percepción del estímulo doloroso (por ejemplo mirar hacia el sitio estimulado, llorar, morder o intentar escaparse).

La gravedad del cuadro observado dependerá de la extensión y la importancia de la lesión. Existen cuatro posibles presentaciones clínicas según el sitio que afecte la lesión, y todas las combinaciones que resulten de la afección simultánea de estos segmentos medulares:

Afección de los segmentos L4-L6 o sus raíces: Cuando están dañadas las estructuras más craneales de la región lumbosacra, el compromiso funcional de los miembros pelvianos es más evidente, pudiendo observarse cuadros de distintas características: desde sólo dolor en la región vertebral en los casos más leves hasta paraplejía en los más graves. El signo característico será la hiporreflexia o arreflexia patelar (se ha comprobado que la sección de la raíz L5 anula el reflejo patelar) asociado a paraparesia o paraplejía, con los reflejos mediados por el nervio isquiático normales o exacerbados, así como también los correspondientes al pudendo. El reflejo patelar tiene un valor localizador fundamental. Sus vías aferente y eferente corresponden al nervio femoral, que se origina en los segmentos medulares L4-L6 (a veces L3), contenidos en las vértebras L3 y L4. Sus raíces discurren sobre los discos intervertebrales L3-L4 y L4-L5 emergiendo por los forámenes correspondientes. Una ausencia o disminución de este reflejo indica una LMNI localizada en el nervio femoral, en sus raíces o en los segmentos medulares desde L4 a craneal de L6. Si el reflejo es normal o está exacerbado, la lesión se localiza hacia craneal de L4 (LMNS). En lesiones más caudales que involucren el origen o las raíces del nervio isquiático, el reflejo patelar puede a veces parecer exaltado (en realidad "pseudoexagerado"), debido a que los músculos antagonistas del cuádriceps femoral pierden su inervación (en forma parcial o total) y, en consecuencia, muestran una notoria atrofia de tipo neurogénica con la consiguiente pérdida de fuerza. Esta situación se denomina pseudohiperreflexia.

En la lesión de los segmentos L4-6 Es posible que haya movimientos de la cola, casi siempre involuntarios (LNMS). La gravedad de la lesión va a determinar la presencia o ausencia de movimientos voluntarios en los miembros o en la cola, y de sensibilidad dolorosa hacia caudal de la misma. Cuando la lesión es lo suficientemente grave como para bloquear la conducción nerviosa, además de la analgesia estará disminuido o ausente el reflejo flexor cuando se lo estimula a partir del dedo medial, ya que su inervación corresponde al nervio safeno, colateral del femoral.

Afección de los segmentos L6-L7 o sus raíces: Se caracteriza por signos de paresia o parálisis del nervio isquiático, con disminución o ausencia de todos los reflejos que lo involucran (reflejo isquiático, reflejo tibial craneal y reflejo flexor), paraparesia o paraplejía, y deficiencias o ausencias de la propioceptividad conciente. El nervio isquiático se origina en los segmentos medulares desde L6 a S1, contenidos en las vértebras L4-L5; sus raíces transitan sobre los discos intervertebrales L5-L6, L6-L7 y L7-S1 para emerger por los forámenes correspondientes. Cuando la lesión es medular, la ausencia o disminución de este reflejo indica necesariamente una localización entre L6 y craneal de S1. El reflejo patelar está preservado, e incluso puede parecer exaltado (en realidad “seudoexagerado”). La sensibilidad dolorosa estará disminuida o ausente en la zona inervada por el nervio isquiático. Es probable que se puedan ver movimientos involuntarios de la cola, con preservación o exageración del reflejo anal (LNMS). Generalmente el animal es capaz de sostener el peso del cuerpo sobre sus miembros debido a la acción del músculo cuádriceps femoral, principal extensor del miembro, cuya inervación (a cargo del nervio femoral) se encuentra conservada.

Afecciones de la cauda equina: La cauda equina es una estructura que incluye las raíces nerviosas derivadas de los segmentos medulares terminales desde L7 hacia caudal. Incluye, por tanto, las raíces de L7, de los nervios sacros y de los nervios caudales (coccígeos). El conjunto entero de estas raíces desciende por el canal lumbosacro y, por su aspecto, se denomina cola de caballo. Está contenida en las vértebras lumbares desde L5 hacia caudal, y en el área lumbosacra, término que incluye elementos óseos (L7 y sacro) y tejidos blandos (cápsulas articulares de L7-S1, el ligamento amarillo y el disco intervertebral). El conjunto de las raíces se agrupa a nivel L7-S1, de modo que las alteraciones a este nivel suelen afectar a los nervios L7 y, especialmente, a los sacros y a los caudales. Como sucede con las mielopatías, los signos clínicos asociados con la alteración de las estructuras que forman la cauda equina dependen fundamentalmente de la localización y de la extensión de la lesión. Se traducen principalmente en disfunción de los esfínteres, pudiendo existir algunas alteraciones en los miembros pelvianos debido al compromiso de la última raíz que forma parte del nervio isquiático. Un signo clínico asociado frecuentemente con lesión lumbosacra es el dolor aparente a la palpación y el dolor a la extensión caudal de los miembros pelvianos o a la elevación de la cola. Adicionalmente puede observarse dificultad para incorporarse; claudicación del tren posterior, a menudo bilateral; atrofia de los músculos caudales del muslo; paresia de la cola; arrastre del dorso de los dedos; incontinencia urinaria y fecal con evacuación inapropiada, debido a la incapacidad de asumir una correcta posición; automutilación de la región perineal, de la cola o de los miembros pelvianos y, más raramente, parafimosis.

Las anormalidades detectadas en el examen neurológico se asocian a la disfunción de los nervios isquiático, pudendo, caudales y pélvicos. Incluyen ataxia; paraparesia con deficiencias de la sensibilidad dolorosa en los territorios inervados por el isquiático y el pudendo; depresión de la propiocepción conciente; disminución del reflejo de flexión, del reflejo isquiático y del tibial craneal, con reflejo patelar normal o exaltado (en realidad, “seudoexagerado”); disminución o ausencia del tono y de los reflejos del esfínter anal y atonía vesical (por hipotonía del músculo uretral e hipofunción del músculo detrusor, que se manifiestan por el vaciado incontrolado de la vejiga cuando, por ejemplo, se realiza palpación abdominal o se comprime el abdomen para trasladar al animal); alteraciones en la sensibilidad del periné (desde hipoestesia hasta hiperestesia); atrofia de los músculos de la grupa y del muslo; y parálisis de la cola. Debido a que la función del nervio femoral está preservada, el animal es capaz de soportar el peso del cuerpo sobre sus miembros.

Cuando la lesión afecta exclusivamente a la articulación lumbosacra los signos clínicos predominantes estarán asociados a la disfunción de los nervios pudendo, pélvicos y caudales. Las funciones del nervio isquiático estarán ligeramente afectadas, ya que sólo una de sus raíces va a estar involucrada. Por lo tanto la locomoción no se verá tan perjudicada como la micción y la defecación; el territorio somático que va a mostrar alteraciones de la sensibilidad será el periné y la cola.

Se debe recordar que las lesiones de los segmentos medulares que dan origen a la cauda equina pueden provocar signos clínicos idénticos a aquellos trastornos que involucran las raíces nerviosas respectivas.

Es común encontrar alteraciones que involucren varios segmentos vertebrales sucesivos, desde L5 a S1. En estos casos los signos clínicos corresponderán a la disfunción de los nervios isquiático, pudendo, pélvicos y caudales, que se describieron más arriba.

Si una hipotética lesión provocara la destrucción de toda la intumescencia lumbosacra a consecuencia, por ejemplo, de un traumatismo, los signos clínicos consistirán en una paraplejía flácida con pérdida de los reflejos (LNMI) y ausencia de sensibilidad dolorosa en los miembros pelvianos, la región perineal y la cola.

- **Lesión de nervios caudales o coccígeos (Cd1-Cd5)**

La afección de este sector se caracteriza por parálisis flácida de la cola, sin otras alteraciones neurológicas. Puede ocurrir por lesiones que comprometan exclusivamente a los segmentos medulares caudales, aunque esta situación es improbable y en la mayoría de los casos se afectan las raíces y los nervios caudales, e inclusive los segmentos sacros, produciendo una lesión sacrococcígea.

Las causas habituales de lesión sacrococcígea son traumatismos de diversa índole (tracción violenta de la cola, accidentes de auto, mordeduras, disparos), y es particularmente frecuente en los gatos. Los signos clínicos predominantes provienen del compromiso del nervio pudendo (S1-S3), que aporta la inervación sensoriomotora de los esfínteres anal y uretral, y la sensibilidad del periné y los órganos genitales; de los nervios pélvicos (S1-S3), que aportan la inervación parasimpática del recto, los genitales y el músculo detrusor de la vejiga; y de los nervios caudales (sensoriomotores de la cola). Las deficiencias que se observan a veces en los miembros pelvianos resultan del compromiso secundario del nervio isquiático (generalmente por tracción o hemorragia) y suelen ser de moderadas a leves.

Los animales afectados presentan la cola paralizada, generalmente mojada y sucia por las deposiciones. Suele haber ausencia de sensibilidad a partir del sitio de la lesión. Si también se afecta la irrigación se produce necrosis o gangrena caudalmente al lugar afectado. Inmediatamente después de la lesión algunos animales pueden presentar ataxia de los miembros pelvianos y alteraciones en los reflejos perineales. Este cuadro, de no mediar una mielomalacia hemorrágica ascendente, es transitorio y se resuelve en unos días, en forma espontánea o con ayuda de medicación.

La severidad de las deficiencias neurológicas detectadas puede utilizarse como una guía para el pronóstico. Estudios clínicos realizados en gatos describen un rango de recuperación que varía del 100 % al 50 %, de acuerdo al siguiente orden de compromiso neurológico: a) deficiencias de los nervios caudales solamente (compromiso de la cola); b) deficiencias de los nervios caudales asociado a retención urinaria; c) deficiencias de los nervios caudales asociado a retención urinaria, con disminución del reflejo anal y la sensibilidad perineal; d) deficiencias de los nervios caudales asociado a retención urinaria, con disminución/ausencia del reflejo anal y la sensibilidad perineal, sumados a una disminución de la tonicidad del músculo uretral

Tratamiento del paciente con TMA

Los animales que se hallan menos afectados (sólo dolor; hemiparesia) son tratados frecuentemente sin necesidad de intervención quirúrgica. Los animales más severamente afectados (paresia no ambulatoria a plejía) deben considerarse a menudo candidatos a posibles tratamientos quirúrgicos (estabilización). Es importante reconocer, sin embargo, que no existen datos científicos que sustenten muchos de los tratamientos para animales con trauma espinal. La experiencia clínica individual a partir de muchos tratamientos es el principal factor para tomar una decisión. No obstante, esta experiencia anecdótica es difícil de probar sin estudios de casos y controles. Desafortunadamente, hasta que esta información esté disponible, la valoración individual apoyada en la experiencia clínica y los deseos del propietario son las fuerzas que determinan la decisión acerca del manejo del animal con trauma espinal.

Los tratamientos para TMA pueden ser divididos en categorías quirúrgica y no quirúrgica. En muchas instancias pueden combinarse ambas modalidades. El uso de uno o de ambos tratamientos depende de numerosos factores y es fuertemente dependiente de las experiencias personales del clínico y de factores no médicos como la disponibilidad financiera del propietario. En general, la principal indicación de la cirugía es reducir la inestabilidad vertebral y aliviar la compresión medular. En ciertos casos el confinamiento puede ser un tratamiento alternativo satisfactorio. El confinamiento en jaula puede ser necesario durante 4 a 6 semanas en animales con fractura espinal sin manejo quirúrgico. En algunos casos, el confinamiento también puede ser beneficioso para la recuperación del tratamiento quirúrgico.

En animales sin tratamiento quirúrgico pueden ser usados con éxito vendajes externos de sostén o yesos. El objetivo del sostén externo debe ser la inmovilización de los segmentos vertebrales sobre y alrededor del área dañada. El soporte debe ser tan rígido como sea posible para evitar la mayor cantidad de movimientos sobre el área afectada.

Después que se ha identificado el área dañada se coloca un vendaje alrededor del cuerpo, arriba y abajo del segmento lesionado. El vendaje debe extenderse sobre el cuerpo craneal y caudalmente a los miembros torácicos para las fracturas toracolumbar y cervical, respectivamente. Una base de guata, cubierta por tela adhesiva y venda elástica funciona bien como vendaje inicial seguido por un soporte externo rígido adicional. También se puede utilizar una barra de aluminio doblada en forma rectangular y adaptada a la curvatura de la columna. El final de la configuración rectangular puede doblarse hacia afuera para ser usado como manija, que ayuda mucho durante la manipulación, la terapia física y la deambulaci3n. Se pueden agregar manijas adicionales incorporadas al vendaje, destinadas al mismo prop3sito. Las barras de aluminio se pueden asegurar al vendaje blando utilizando cinta adhesiva porosa.

En fracturas bajas lumbares y lumbosacras, el pene o la vulva no deben ser incorporado al vendaje. Esto se consigue asegurando el vendaje en forma eficiente. Para prevenir que el animal macho se orine sobre la venda se puede asegurar en su parte ventral una protecci3n de pl3stico adaptada a partir de un sachet de flúidos. Los soportes externos se dejan sobre el animal durante 4 a 6 semanas, o hasta que la curaci3n se complete. El vendaje asociado al soporte externo se cambia tantas veces como sea necesario durante este tiempo, especialmente si la piel se irrita. El vendaje que pierde adhesividad o que se ensucia mucho debe ser reemplazado.

Las evaluaciones sucesivas pueden programarse segú la necesidad, de acuerdo a la evoluci3n clínic. Lo ideal es examinar al animal a las 3 y a las 6 semanas posteriores a la lesi3n para determinar el progreso neurol3gico. En el caso de utilizar vendaje y soporte externo, las evaluaciones deben ser más frecuentes para revisar su estado y, eventualmente, cambiarlo.

Tratamiento farmacológico

A mediados del siglo XX se estableció un método estándar para el tratamiento de las lesiones de la médula espinal en Medicina Humana, caracterizado por descompresión, estabilización, corrección de la deformidad y rehabilitación, en el caso que la alteración sea quirúrgica. De ser necesaria y factible, la intervención quirúrgica debe realizarse lo más pronto posible.

Desde el punto de vista farmacológico, el uso de glucocorticoides, en especial dexametasona y metilprednisolona (MP), fue ampliamente implementado en el tratamiento de los pacientes humanos con lesión medular a mediados de los años '60 y a través de los '70. Su uso se sustentaba en la disminución del edema postraumático, basado en la disminución del edema que se observaba en los pacientes con tumores cerebrales. Posteriormente, los esteroides fueron utilizados en los procedimientos neuroquirúrgicos para prevenir el edema intra y posoperatorio. En ese momento no había ningún estudio en animales que soportara que los esteroides representaran un grupo de medicamentos con propiedades neuroprotectoras.

A mediados de los '70 se organizó un estudio clínico multicéntrico y aleatorizado para determinar si las dosis de esteroides representaban algún beneficio clínico en los pacientes humanos con lesión medular. En este estudio, conocido como **NASCIS I** (*National Acute Spinal Cord Injury Study I*), se compararon dosis bajas de MP (un bolo diario de 100 mg IV por 10 días) y dosis altas (un bolo diario de 1000 mg IV por 10 días). Este estudio se inició en 1979 y no incluyó grupo placebo, ya que en la época se pensaba que había beneficio y no administrar medicamentos era éticamente incorrecto. Los resultados no demostraron beneficios con el uso de dosis altas o bajas de esteroides a 6 meses y a 1 año. Además, el uso de dosis altas por 10 días incrementó el riesgo de sufrir infecciones. Estos resultados trajeron como consecuencia que los neurocirujanos pensaran que el uso de glucocorticoides en lesión medular no traía beneficios y, por el contrario, aumentaba el riesgo de infección.

A comienzo de los '80, el aumento en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la lesión secundaria propulsó la búsqueda de un agente neuroprotector que actúe sobre un blanco específico antagonizando los efectos de la lipoperoxidación desencadenada por radicales libres de oxígeno, y la atención volvió a enfocarse en los glucocorticoides. Modelos experimentales en gatos indicaban que la MP podía inhibir la lipoperoxidación postraumática; con 15 mg/kg el efecto era parcial, con 30 mg/kg el efecto era óptimo y con 60 mg/kg el efecto disminuía. Estos estudios se repitieron en otros animales, especialmente en ratas, demostrando que las dosis altas de MP inhiben la lipoperoxidación postraumática, disminuyen la acumulación de lactato, previenen la hipoperfusión, disminuyen la permeabilidad vascular y los marcadores inflamatorios, y producen beneficios clínicos. Otros grupos de investigación describían mejoría en modelos animales de lesión medular utilizando la naloxona, un antagonista de los receptores opiáceos. La revisión de estos estudios experimentales con altas dosis de MP y naloxona impulsaron al desarrollo del **NASCIS II** en pacientes humanos. Este estudio comparó el uso de altas dosis de MP y naloxona con el uso de placebo. Los resultados demostraron que las dosis altas de MP por 24 horas (un bolo de 30 mg/kg IV en 15 minutos, seguido por una infusión de 5,4 mg/kg/h 45 minutos después durante 24 hs) producían mejoría clínica en las primeras 8 horas de la lesión en pacientes con lesiones completas e incompletas. Sin embargo, hubo controversia en los resultados ya que se observaba menor recuperación motora en los pacientes en los que el tratamiento se inició después de las 8 horas de producido el trauma. Por otro lado, los criterios de evaluación empleados no permitieron determinar si la MP mejoraba la función neurológica en el nivel del sitio lesionado, o si la recuperación neurológica era por debajo de la lesión. Pero

los resultados confirmaron que el inicio del tratamiento con MP debe ser dentro de las primeras 8 horas después de la lesión.

En un tercer estudio en pacientes humanos (**NASCIS III**), se desarrolló un nuevo tratamiento durante 48 horas con MP, iniciado con un bolo de 30 mg/kg IV, seguido de una infusión continua de 5,4 mg/kg/h por 48 horas, que podría llevar a una mejor recuperación neurológica que la dosis anteriormente. En este mismo estudio también se probó la eficacia del mesilato de tirilazad, un potente fármaco no glucocorticoide que tiene la capacidad de inhibir la lipoperoxidación. Finalmente, también se evaluaría la administración de MP en pacientes con lesión completa y lesión incompleta. No se incluyó un grupo placebo, ya que previamente se conocían los beneficios de la MP. Se excluyeron pacientes con lesión por arma de fuego y con un peso mayor de 109 Kg. Los resultados de este estudio indican que la MP debe administrarse en altas dosis y únicamente por 24 horas en los pacientes en quienes se inicia el tratamiento dentro de las primeras 3 horas. Los pacientes que inician su manejo entre 3 y 8 horas después de la lesión deben someterse a un tratamiento por 48 horas. Los pacientes tratados con mesilato de tirilazad por 48 horas presentaron mejoría funcional sólo con la administración conjunta de MP por 24 horas.

Como clínicos debemos saber que la MP ha demostrado recuperación del nivel neurológico de la lesión, pero no representa ninguna mejoría funcional en los pacientes. Como científicos debemos reconocer a la MP como el fármaco que más ensayos clínicos posee, y que en la actualidad representa la única herramienta que, aunque no condujo a la solución del problema, es capaz de modificar parcialmente los mecanismos fisiopatológicos de la lesión secundaria.

Actualmente, en los Estados Unidos y en muchos otros países, el tratamiento de la lesión medular traumática con MP a altas dosis continúa siendo el estándar, aunque no está oficialmente aprobado. Por otra parte, también existen clínicos e investigadores que creen que los resultados de los estudios NASCIS II y III son poco convincentes y que, en la terapia con altas dosis de MP, los riesgos compensan los beneficios neurológicos

Perspectivas

Otras alternativas de tratamiento en investigación son los lazaroides, antagonistas de receptores de opioides, gangliósidos, hormona liberadora de tirotropina y análogos, antioxidantes, bloqueadores de canales de calcio, magnesio, bloqueadores de canales de sodio, antagonistas de receptores NMDA, y modulación de los metabolitos del ácido araquidónico, entre otros.

También se ha abordado el problema tratando de inducir el crecimiento y la regeneración axonal, incrementando la secreción y síntesis de factores tróficos a través de células gliales modificadas o por administración exógena. Otra alternativa son los trasplantes de células gliales (oligodendrocitos, astrocitos, microglia, células de Schwann y de células pluripotenciales) o de nervios periféricos como inductores de la regeneración. Diversos autores proponen que deben desarrollarse estrategias neuroprotectoras que intenten restablecer el medio ambiente favorable para inducir procesos de crecimiento y regeneración axonal.

Otros autores señalan que la restauración de la médula espinal lesionada requiere diversas estrategias de reparación, utilizadas solas o en combinación. El trasplante de una monocapa celular para formar un puente entre la cicatriz y el quiste resulta ser una buena opción. Además se requiere de un tratamiento con diversos anticuerpos u otros agentes que contrarresten el efecto inhibitorio del crecimiento neurítico, aplicados probablemente a través de bombas. Asimismo, el uso de moléculas que promuevan el crecimiento neurítico aplicadas de manera exógena, o sintetizadas por medio de trasplantes de diversas

células genéticamente modificadas con capacidad para sintetizar diversos factores tróficos, podrían incrementar el crecimiento y la regeneración nerviosa.

Los polímeros hidrofílicos como el polietilenglicol (PEG) y poloxamer 188 han sido investigados como una alternativa para la reparación del daño medular. Estas sustancias han demostrado capacidad para sellar los defectos en las membranas axonales y se ha especulado que pueden ayudar a prevenir la lesión secundaria que ocurre en el TMA. En la actualidad, el Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias del Colegio de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Iowa, en colaboración con el Centro de Investigación de la Parálisis en la Universidad Purdue, está llevando a cabo la continuación de un estudio multiinstitucional informado recientemente (Lavery P.H., Leskovar A., Breur G.J., Coates J.R., Bergman R.L., Widmer W.R., Toombs J.P., *et al.* A preliminary study of intravenous surfactants in paraplegic dogs: polymer therapy in canine clinical SCI. *Journal of Neurotrauma*, 21:1767-77, 2004). En ese estudio se utilizaron sustancias tensioactivas por vía IV para el tratamiento de 19 perros con paraplejía aguda causada por extrusión discal durante un período de 6 a 8 semanas. Trece de los perros tratados con PEG recuperaron la funcionalidad de sus miembros pelvianos y fueron capaces de andar, algunos casi tan bien como antes de la lesión. Los investigadores no observaron ningún efecto secundario adverso. La recuperación observada fue sorprendentemente rápida en comparación a los casos históricos. Los resultados de las investigaciones preliminares son alentadores, pero debe ampliarse la investigación aplicada.

RADIOLOGIA DE LA COLUMNA VERTEBRAL EN EL ANIMAL CON TMA

M.V. Andrés A. Patricelli

Introducción

Los pequeños animales sufren traumatismo espinal agudo debido a accidentes automovilísticos, peleas, proyectiles, caídas de altura, etc. En muchos de estos casos el mismo genera inestabilidad raquídea y secundariamente daño orgánico y funcional de la médula espinal. En otras ocasiones encontramos un defecto previo de la columna vertebral, como en el caso de las subluxaciones atlanto-axiales donde existe agenesia de la apófisis odontoides del axis, y el trauma es el factor determinante de la aparición de inestabilidad.

La evaluación radiológica del paciente con traumatismo espinal/medular se realiza con fines diagnósticos y terapéuticos. En primera instancia se dispone de la radiología simple convencional donde el objetivo primordial es descartar el traumatismo vertebral. Varios trabajos confirman estadísticamente que los estudios radiográficos pueden tener deficiencias en cuanto al diagnóstico de lesiones vertebrales asociadas al traumatismo medular y no podría utilizarse esta metodología para descartarlo fehacientemente, sin embargo su eficacia mejora si se toman varias proyecciones (laterales, ventro-dorsales, dorso-ventrales, y oblicuas). A pesar de ello, importantes ventajas van de la mano con este tipo de método complementario. En primera instancia, es poco costoso y fácilmente realizable en muchos centros veterinarios. En segunda instancia, permite diagnosticar lesiones vertebrales evidentes que permitan tomar decisiones terapéuticas rápidamente en beneficio del paciente.

La radiología contrastada (mielografía) permite mejorar las posibilidades de diagnosticar lesiones vertebrales-medulares, aunque es un método complementario más costoso e invasivo para el paciente. Una de las posibles complicaciones con los pacientes que han sufrido un traumatismo raquimedular es la necesidad de posicionamiento adecuado para dichos estudios y las posibles complicaciones posteriores que esto pueda conllevar. Siempre es necesario entonces evaluar riesgo-beneficio de los mismos.

En los últimos años han aparecido técnicas de imágenes más sofisticadas como la Tomografía Computada y la Imagen de Resonancia Magnética, que han mejorado notoriamente el diagnóstico de enfermedades raquimedulares.

Radiología Simple

Las imágenes radiográficas forman parte esencial del arsenal de métodos complementarios de diagnóstico que tiene en su poder el médico veterinario que atiende a un paciente traumatizado. Nunca debe olvidarse que antes de realizar dichos estudios correspondería efectuar un minucioso examen traumatológico-neurológico con el objetivo de localizar la lesión traumática espinal y utilizar los rayos X con ese fin.

Es importante al analizar radiografías de un animal con traumatismo raquimedular conocer la anatomía y funcionalidad normal del esqueleto axial. La columna cervical está formada por 7 vértebras, en la proyección latero-lateral el proceso espinoso dorsal de C2 debe encontrarse recubierto por el arco dorsal del atlas (C1), los procesos articulares cruzan oblicuamente y se superponen al canal vertebral, la lámina de la vértebra C6 es prominente, lo mismo que sus procesos transversos. La columna torácica está formada por 13 vértebras, donde la cabeza de cada costilla emerge desde craneal de cada cuerpo vertebral. La vértebra T11 es la

llamada anticlinal y es un punto clave para ubicarse anatómicamente al evaluar una radiografía en incidencia latero-lateral. El espacio intervertebral T10-T11 es anatómicamente más estrecho que el resto y no debe confundirse con estrechamiento patológico. La columna lumbar está compuesta por 7 vértebras que son similares en forma y tamaño, salvo la última que suele ser algo más corta. En esta región, al no tener costillas, los agujeros intervertebrales brindan una ventana importante al canal vertebral, sobre todo al buscar signos radiológicos que sugieran extrusión de material discal mineralizado dentro del mismo. Se destaca la pobre definición de la parte ventral de los cuerpos vertebrales L3 y L4 debido a la inserción del pilar diafragmático derecho. La columna sacra consta de 3 vértebras, fusionadas en el animal adulto, donde es importante determinar la angulación de la primera con la séptima lumbar (ángulo de la articulación lumbosacra).

Es recomendable dentro de lo posible que el paciente que haya sufrido un traumatismo de columna vertebral sea anestesiado. Esto permite el correcto posicionamiento del animal al tomar las imágenes. Con dicha medida no solo se mejora la calidad de las imágenes, si no que se disminuye la cantidad de ayudantes necesarios que se expondrán a radiación, y permite que el médico controle los movimientos del animal y proteja la zona traumatizada. Muchos animales están sumamente estresados por la situación y pueden tender a realizar movimientos bruscos para escapar o atacar a las personas que tratan de posicionarlos para la toma de radiografías provocando entonces agravamientos de regiones espinales inestables. Con la ayuda de materiales radiolúcidos como esponjas, cintas, o algodón, se mejora el posicionamiento. Suponer previamente que la columna está inestable mejora los cuidados en los traslados de pacientes traumatizados y evita lesiones debido al descuido en su manipulación.

Las incidencias más utilizadas son la ventro-dorsal y las laterales. Es posible realizar algunas proyecciones oblicuas desde la posición ventro-dorsal en caso de necesidad. En la región cervical se debe buscar que tanto las alas del atlas como las apófisis transversas vertebrales estén superpuestas. Además en esta región muchas veces es necesario confirmar la integridad y estabilidad de la articulación atlanto-axial (proceso odontoides) con lo cual se agrega la incidencia oro-aboral con boca abierta.

En la región torácica, las costillas son las que deben encontrarse superpuestas. Se toman incidencias latero-laterales y ventro-dorsales de rutina. Muchas veces, se determina la lesión pero lejana al foco elegido con lo cual deben obtenerse nuevas imágenes con el foco orientado en el sitio de lesión para evitar errores de interpretación. En la región lumbar las apófisis transversas también deberían hallarse superpuestas.

Durante el análisis de las imágenes obtenidas de un paciente que ha sufrido un traumatismo hay que observar cuidadosamente las vértebras y el canal vertebral en cuanto al tamaño, alineación, forma, y radiopacidad, buscando signos radiográficos de inestabilidad. La evidencia de pérdida de integridad en un cuerpo vertebral y/o la pérdida de alineación de la columna por angulación o traslocación son signos radiológicos que la confirman.

Los signos radiográficos característicos de traumatismo espinal comprenden el complejo luxación-fractura: desviaciones de la línea del piso del canal vertebral, xifosis, acortamiento de un cuerpo vertebral, separación de una placa terminal vertebral, línea fracturaria, desplazamiento vertebral, canal estenótico, espacio intervertebral colapsado. Las vistas ventro-dorsales pueden mostrar disrupción de la línea entre procesos espinosos adyacentes. La fractura del proceso odontoides del axis es un tipo particular de lesión y se asocia con subluxación atlanto-axial con desplazamiento caudo-dorsal de la apófisis espinosa del axis respecto del arco del atlas junto a estrechamiento del canal vertebral. La luxación traumática atlanto-occipital se evalúa con vistas laterales donde se evidencia rotación sobre el eje largo del atlas y observando

que un ala se ubica más dorsalmente que la otra. Las vistas ventro-dorsales muestran el desplazamiento hacia la derecha o izquierda con ensanchamiento de uno de los espacios articulares.

Las lesiones traumáticas más frecuentes de la columna vertebral son las fracturas vertebrales compresivas (producidas por aplastamiento), las fracturas conminutas, y las luxofracturas. Todas pueden estar asociadas a daños ligamentosos y discales que suelen agravar los signos compresivos medulares. Pueden encontrarse luxaciones parciales o completas por ruptura de las articulaciones interfacetarias, uni o bilateral, sin fractura ósea.

Las fracturas conminutas de los cuerpos vertebrales suelen producir reducción grave del canal vertebral con lesiones medulares secundarias muy severas y de mal pronóstico para la recuperación neurológica del paciente.

Las luxofracturas indican inestabilidad vertebral. En el momento del trauma el desplazamiento puede haber sido muy grave y que posteriormente se haya reducido espontáneamente (total o parcialmente). Es habitual que exista lesión discal y medular secundaria y severa. Esto es más evidente en la región torácica donde existe menor espacio virtual intrarraquídeo. En la zona cervical el daño medular puede ser menor, tanto por la mayor movilidad natural de esta región, como por el mayor espacio del canal respecto al diámetro medular. En la zona lumbosacra, existe posibilidad de menor daño neurológico debido a la mayor plasticidad de la cauda equina.

Las subluxaciones pueden no ser evidentes en los estudios de rutina y en algunos casos sólo se manifiestan en estudios de stress. El riesgo que esto conlleva de producir lesiones medulares secundarias exige una correcta valoración del paciente. Si la columna está inestable, no es evidente en los estudios radiográficos convencionales, y el paciente tiene signos neurológicos graves, deberían realizarse los estudios para llegar al diagnóstico, estabilizar la columna, y posiblemente efectuar la descompresión medular. Si el paciente no tiene signos neurológicos graves deberá ser evaluada cada situación particular para tomar el riesgo de realizar los estudios radiográficos de esfuerzo bajo anestesia.

Mielografía

En este caso se coloca una solución de medio de contraste iodado, no iónico e hidrosoluble, en el espacio subaracnoideo espinal con el paciente anestesiado para luego obtener las proyecciones radiográficas necesarias. Es importante destacar que se trata de un medio complementario invasivo y con posibilidad de provocar serias complicaciones en el paciente que ha sufrido un traumatismo. Por lo tanto, este tipo de estudio se suele reservar para pacientes con daños importantes, que puedan necesitar tratamiento quirúrgico inmediato para la resolución de su cuadro clínico, donde las radiografías simples no sean concluyentes, donde sea necesario disponer de un estudio dinámico (posiciones radiográficas de esfuerzo) que los estudios como la TC (Tomografía Computada) o la IRM (Imagen de Resonancia Magnética) no puedan obtener, o donde estos últimos sean imposibles de realizar.

La mielografía cervical (mielografía alta) se realiza mediante la inyección de medio de contraste en el espacio subaracnoideo (cisterna magna) a través del espacio atlanto-occipital. La mielografía lumbar (baja) se realiza aplicando el medio de contraste a nivel del espacio intervertebral L5-L6 ó L4-L5. El Iohexol y el Iopamidol son los dos medios de contraste más utilizados y poseen 240 y 200 mg de Iodo por mililitro de solución, respectivamente. La aplicación se realiza con un cateter espinal N° 21-23G, con el paciente anestesiado, y en decúbito esternal o lateral, con la zona previamente preparada mediante toilette quirúrgica. La técnica alta se debe llevar a cabo flexionando la cabeza para abrir el espacio atlanto-occipital y colocando la aguja espinal en el centro de un triángulo imaginario formado por las alas del atlas y la cresta

occipital, que pasa justo por la línea media dorsal del cuello. Al ir lentamente insertando la aguja se debe sentir un leve chasquido al traspasar la membrana atlanto-occipital. Luego debe retirarse el mandril o estilete y confirmar la ubicación por la observación de la salida de líquido cefalorraquídeo. La observación de sangre saliendo de la aguja indica desvío de la misma hacia lateral y punción accidental del plexo venoso vertebral interno. Es recomendable recoger una muestra de líquido para analizar para luego colocar el medio de contraste. No se aconseja retirar más de 1ml cada 5 kg de peso. La dosis aplicada es de 0,3 a 0,4 ml/kg. La misma se realiza lentamente para evitar un aumento súbito del volumen del líquido cefalorraquídeo e hipertensión endocraneana secundaria. La cabeza debe elevarse del plano de la columna para mejorar la difusión del medio hacia los segmentos medulares cervicales.

La técnica baja o lumbar es más compleja de realizar y suele brindar menor cantidad de líquido cefalorraquídeo comparándola con la técnica alta. El animal debe tener la misma preparación que en la mielografía cisternal, se posiciona en decúbito lateral o esternal, se flexiona la columna para provocar xifosis y abrir el espacio interarcual. Se coloca la aguja de punción lateral a la apófisis espinosa de L6 y se avanza en dirección cráneo-ventral con un ángulo entre 30° y 60° respecto de la espinosa. La aguja podrá posicionarse en el espacio subaracnoideo dorsal o ventral para colocar luego el medio de contraste. Es posible que se deba repositionar varias veces la aguja antes de acceder correctamente al sitio indicado.

En ambas técnicas, las imágenes látero-laterales y ventro-dorsales son obtenidas entre 5 y 10 minutos desde la colocación del opaco.

El mielograma correctamente realizado muestra dos columnas radiopacas en el espacio subaracnoideo. Los caninos de talla pequeñas tienen la médula espinal de mayor diámetro relativo por lo que las columnas de contraste son más finas que en los perros de talla grande. El espacio epidural ventral en la región cervical caudal es más amplio lo que puede dar una falsa impresión de desplazamiento dorsal de la médula. Asimismo, el espacio subaracnoideo dorsal a nivel de C1-C2 es bastante ancho como para brindar una gruesa línea de medio de contraste en dicha localización. Los tejidos blandos ventrales a dicho espacio suelen provocar un defecto de llenado que no debe confundirse con lesiones extradurales. Habitualmente son observadas imágenes de mínimo defecto de llenado en dorsal de los espacios intervertebrales C3 a C7 debido a la hipertrofia del ligamento longitudinal dorsal o del anillo fibroso.

Los mielogramas anormales se caracterizan por cambios en el tamaño y localización de las columnas de contraste, y por cambios en el diámetro y opacidad de la médula espinal. Para su correcto análisis se han descrito patrones mielográficos que ayudan a distinguir dónde se localiza la lesión y de dónde puede originarse. Los patrones son: extradural, intradural-extramedular, edema intramedular, opacificación intramedular.

En el patrón extramedular, vista lateral, clásicamente las columnas de contraste tienden a desplazarse dorsalmente y a adelgazarse (o incluso hasta desaparecer) en el área de compresión, cuando esta está provocada por extrusión discal. La vista ventro-dorsal mostrará el edema medular.

En el patrón intradural-extramedular la masa compresiva es visible en el espacio subaracnoideo al causar la separación de las columnas de contraste tanto en craneal como en caudal (signo del palo de golf).

En el patrón de edema intramedular las columnas tienden a obliterarse en dorsal y ventral en la proyección lateral, como en ambos laterales en la proyección ventro dorsal.

El patrón de opacificación intramedular se caracteriza por observar la opacificación difusa de la médula espinal debido a la difusión del medio dentro del parénquima de la misma.

Conclusiones

Luego de obtenidas las imágenes radiológicas se deberían plantear las siguientes inquietudes con el fin de obtener las respuestas necesarias en cuanto al diagnóstico y a los posibles tratamientos a implementar:

- a) ¿existen signos radiográficos que sugieran trauma vertebral?
- b) ¿existen signos radiográficos que sugieran inestabilidad vertebral?
- c) ¿existen signos radiográficos compatibles con compresión medular?

Si estas tres respuestas pueden contestarse fehacientemente el objetivo del estudio radiológico habrá sido cumplido. A partir de allí podrá evaluarse el pronóstico de nuestro paciente y los posibles tratamientos disponibles para resolver su problema.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y RESONANCIA MAGNÉTICA

M.V. Daniel H. Farfallini

La Tomografía Computada (TC) en sus distintas formas y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN o IRM) son dos métodos complementarios que aportan datos de invaluable valor en el estudio de alteraciones anatómicas, y han sido desde su aparición revolucionarios a punto tal, que algunas especialidades que se han ligado a ellos como la Neurología, serían hoy impensables sin su existencia.

Tomografía computarizada

Principios y aplicaciones a la neurología

La TC es un método de exploración radiológica incruento y no invasivo, que nos permite obtener imágenes en dos dimensiones de distintos planos anatómicos del organismo en estudio y visualizar estructuras tisulares de todo tipo, ya sea osteocartilaginosas o de tejidos blandos menos densos (parénquima encefálico, tejido hepático etc.).

Su funcionamiento se basa en los rayos roentgen, o rayos X, pero la sensibilidad de este método es mucho mayor que la radiología convencional, dado que esta última percibe sobre la placa radiográfica diferencias entre densidades tisulares de 0,5%. En el caso de la TC pueden captarse diferencias de densidades de hasta 0,05% entre dos tejidos contiguos.

Principios físicos de funcionamiento. Historia.

El 8 de noviembre de 1895 el profesor de física Wilhelm C. Roentgen descubre los rayos X. Estos son utilizados como medio diagnóstico, interponiendo un cuerpo a estudiar entre la fuente emisora de rayos y una placa radiográfica.

Las distintas estructuras del cuerpo expuesto producen diferentes coeficientes de absorción de rayos X, lo cual determina atenuaciones que se reflejan en la radiografía y muestran diversas estructuras (tejido óseo, mayor atenuación = imagen blanca en la radiografía; tejido muscular, menor atenuación = imagen más gris/negra en la placa).

En abril de 1972 el físico británico Godfrey Hounsfield y el Dr. Cormarck crearon e introdujeron el uso clínico de la tomografía axial computarizada, como se la llamaba entonces, siendo el invento más revolucionario en este campo desde que fueran descubiertos los rayos Roentgen setenta años antes, y por el cual se les concedería el premio Nobel de Medicina en 1979.

La TC utiliza, como ya mencionamos, los rayos X y toma los principios de funcionamiento de la tomografía lineal o planigrafía de rayos X.

En este método, el tubo de RX se desplaza en forma longitudinal a la mesa donde se encuentra el cuerpo en estudio.

En el caso de la tomografía computarizada, el tubo se desplaza en forma transversal a la camilla donde se encuentra el cuerpo a ser estudiado, girando alrededor de él mientras la camilla que lo contiene avanza a intervalos regulares preestablecidos (2 mm, 5-10 mm, etc.) avanzando una posición por cada giro del tubo.

En la TC podemos variar el espesor del corte, colimando el RX entre 1-10 mm, lo que determinará que la radiación directa sea selectiva sólo en la región anatómica que deseamos estudiar, creando un corte tomográfico verdadero.

Pero la diferencia más significativa de este método con su antecesor es que la atenuación que sufren los rayos X luego de emerger del cuerpo estudiado, en vez de impresionar sobre una placa radiográfica, es captada por una serie de sensorreceptores electrónicos (detectores) que transmiten las variaciones radiológicas con respecto al rayo original a un procesador, transformándolas primero en una matriz numérica y luego en una matriz digital que observaremos en la pantalla de una PC, representada por una variada escala de grises gracias a la que hoy conocemos como la ecuación de Hounsfield.

La imagen es creada en la pantalla por una gran cantidad de puntos denominados pixel.

A su vez, cada pixel es la representación gráfica de un voxel, denominándose así a las pequeñas unidades o "elementos de volumen" en que se divide el cuerpo estudiado. La absorción de fotones de RX en cada uno de estos voxel, guarda relación directa con la estructura de los tejidos analizados, determinando un matiz de gris distinto en el monitor.

Cuanto mayor sea la cantidad de pixels del monitor que represente mayor cantidad de voxels del cuerpo estudiado, mejor será la calidad y definición de la imagen.

La potencia empleada por el tubo (miliamperaje, tiempo y kilovoltaje) y la cantidad de detectores que posea el tomógrafo también determinan la calidad de la imagen, siendo ésta mejor cuanto mayores sean estos parámetros.

En cuanto a las diferencias de grises observadas en la pantalla, las medimos como diferencias de densidades, expresadas en unidades Hounsfield.

El elemento del tomógrafo que contiene el tubo de rayos X, los detectores y la camilla donde se posiciona el paciente, se denomina gantry.

Las computadoras utilizadas fueron mejorando con el correr de los años, pero según la evolución que fue teniendo el gantry, se fueron clasificando los aparatos de tomografía computarizada por generaciones.

Primera generación

El tubo se desplaza transversal al paciente sin realizar un giro completo, sólo se moviliza 180 grados. Efectúa movimientos de rotación y traslación.

El equipo posee sólo un detector, que acompaña el movimiento del tubo en oposición a él. Obtener una imagen demora varios minutos

Segunda generación

Los detectores son de 5 a 50 y en algunos casos se elimina el movimiento de traslación. Obtener una imagen demora 50 segundos.

Tercera generación

Los detectores son un mínimo de 300 (aportan mucha información que mejora la imagen).

El tubo realiza un giro de 360 grados alrededor del paciente, siempre en el mismo sentido. El tiempo de corte se reduce de 1 a 5 segundos.

Cuarta generación

Los detectores ya no acompañan el giro del tubo, sino que están fijos en toda la circunferencia del gantry donde es introducido el paciente. La única pieza móvil es el tubo de rayos X, permitiendo aumentar la velocidad de giro y disminuir el tiempo de exposición a menos de 1 segundo. La cantidad de detectores que se utilizan en esta generación varían entre 600 y 5000.

Tomografía Computada Helicoidal

A partir de la aparición de los equipos de cuarta generación se desarrolla la tomografía helicoidal, con la cual no se obtienen imágenes corte por corte, sino que se adquiere un volumen de información en un solo acto radiológico.

Mientras el tubo de rayos X gira a gran velocidad emitiendo radiación en forma continua, la "cortina de rayos X" producida es atravesada por la camilla que contiene al paciente a una velocidad constante, a la vez que se transfiere la información al procesador. Una vez obtenido este "volumen" de información se realiza la reconstrucción de las imágenes pudiendo variarse el intervalo de ellas cada 0,5 mm, 10-20 mm, sin tener que volver a irradiar al paciente.

Considerando algunos otros factores (que no serán explicados porque escapan a los fines prácticos de este capítulo), como el factor Pitch o el Overlapping, pueden obtenerse imágenes tridimensionales, o realizar estudios dinámicos angiográficos o de endoscopia virtual.

Los planos que normalmente se estudian en TC son el axial y el coronal, aunque pueden obtenerse imágenes sagitales (plano habitual de la resonancia magnética) por reconstrucciones numéricas realizadas por la computadora del tomógrafo, pero no por adquisición en tiempo real.

Tomografía Computada Helicoidal Multislice

La TC helicoidal multislice o de cristales múltiples incorpora modificaciones técnicas realmente innovadoras ya que tomando una configuración de recopilación de datos de tercera generación con un número variable de entre 500 y 600 detectores, reemplaza cada uno de estos detectores simples por un pack de cristales compuesto que variará su configuración según la cantidad de canales que el modelo de tomógrafo multislice posea. Es así por ejemplo, que el MX 8000 de PHILIPS posee 576 cristales compuestos siendo a su vez cada uno de estos detectores una unidad de 8 pseudodetectores de configuración asimétrica según veremos en el esquema de la fig. N° 1.

Tendremos entonces lateralmente dos unidades capacitadas para realizar cortes de 5 mm, siguiendo hacia el centro y a cada lado dos unidades para cortes de 2,5 mm, a continuación dos unidades para cortes de 1,5 mm y finalmente en forma central, dos unidades capacitadas para realizar cortes de 1 mm.

Este conjunto de detectores puede trabajar combinado y se lo clasifica como tomógrafo de cuatro canales ya que puede obtener 4 imágenes por cada giro del tubo de rayos que rota una vez cada 0.5 seg. Por lo tanto es fácil calcular que con esta configuración técnica podremos obtener 8 imágenes por segundo.

Los últimos tomógrafos multislice que hoy se encuentran en plaza son los de 256 canales como es el caso de los últimos desarrollos PHILIPS y de TOSHIBA.

Hasta aquí hemos visto modificaciones de hardware que permiten en tiempos subsegundo obtener gran cantidad de imágenes en cortes de hasta 0.1 mm, con factores pitch muy reducidos de hasta 0.325 generando un overlapping muy superior al 50 %.

Estas modificaciones permiten reducir sensiblemente el tiempo de estudio de varios minutos a adquisiciones de 5 a 20 segundos, disminuyendo los tiempos de anestesia y bajando además el tiempo de exposición de los pacientes a las radiaciones ionizantes.

Pero estos cambios técnicos trae aparejadas modificaciones de software que permiten obtener imágenes de mayor calidad, ya que se logra el isotropismo del voxel, pudiendo así reprocesar los volúmenes de información adquiridos en planos sagitales y coronales con gran fidelidad de imagen como si se adquiriesen en esos planos en forma directa (Fig. 3).

Esta forma de reconstrucción multiplanar MPR además de planos axial sagital y coronal, puede desplegar en estas mismas incidencias estructuras curvas rectificándolas pudiendo así seguir el recorrido de una estructura vascular sinuosa, o de una columna vertebral desviada.

Por todo lo enunciado la TCH Multislice logra mejor resolución temporal, mejor resolución espacial y mejor resolución de contraste que la tomografía convencional.

Aun el tomógrafo de 4 canales (primer concepción de esta nueva tecnología) resulta 8 veces más rápido que la TC helicoidal convencional.

Los estudios tridimensionales y de endoscopía virtual pueden realizarse también con la tomografía multislice con menor tiempo de estudio y mucho mayor calidad de imagen que utilizando un tomógrafo helicoidal convencional, ya que los volúmenes adquiridos contienen mayor información.

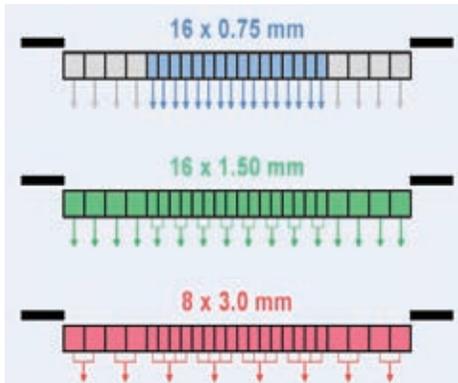


Fig. N°1. Distintas configuraciones de tomógrafos multislice. El último observado corresponde a un sistema asimétrico de 4 canales.

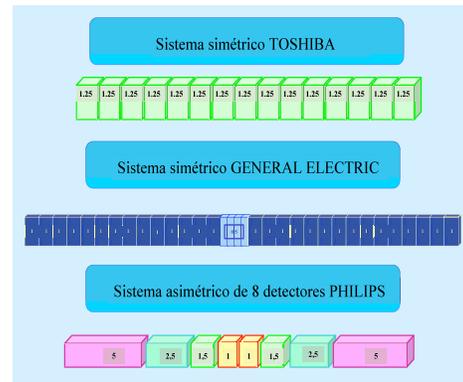
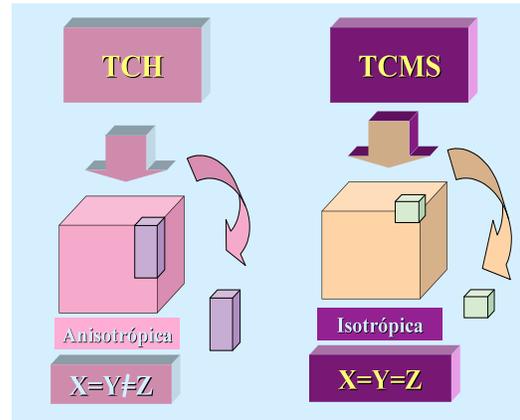
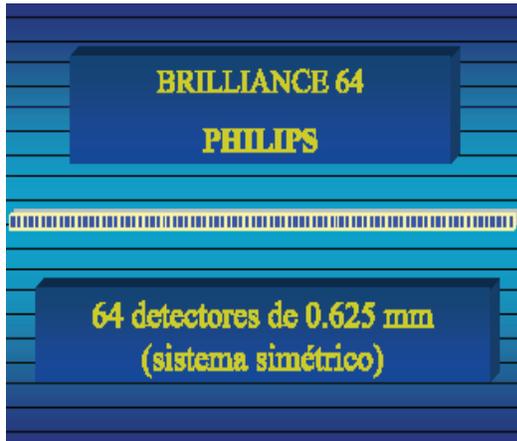


Fig. N°2. Configuración de un tomógrafo multislice de 16 canales que con tiempos de rotación de 0.42 seg. Logra hasta 32 imágenes en tiempos subsegundo.



Posicionamiento y Método

Cuando se realiza el estudio de las estructuras del cráneo se coloca al paciente en decúbito ventral con la cabeza extendida hacia adelante y apoyando la región ventral sobre el cabezal que los equipos de TC tienen diseñados para albergar la cabeza humana en posición supina. Adoptamos este posicionamiento porque nos permite ubicar al paciente cómodamente, sin necesidad de elementos adicionales de sujeción. Para el estudio de la columna cervical se posiciona al paciente en decúbito dorsal.

El estudio se realiza bajo anestesia, pudiendo utilizarse en el caso de la TC tanto la parenteral como la inhalatoria. La anestesia es imprescindible para la realización de un estudio en forma correcta, ya que si bien los equipos actuales son muy rápidos, necesitamos que no se modifique la posición de la estructura que se está estudiando, al menos por intervalos de 5 a 15 minutos. Los cortes que se realizan (espesor o colimación de rayos X) varían entre 0.5 y 5 mm, y el intervalo a que se efectúan (corrida de camilla, normalmente entre 0.25 y 10 mm) hace que un movimiento mínimo del paciente modifique la referencia original, perdiendo la ubicación topográfica del estudio.

Una vez colocado el paciente, se efectúa una primera adquisición (normalmente de perfil) denominada radiografía digital multiplanar, en la cual se planifican los cortes topográficos que se realizarán más adelante.

En el estudio de la columna puede utilizarse la aplicación de sustancia de contraste IV. Para favorecer la visualización de lesiones de tejidos blandos muy vascularizados. El contraste utilizado es en base a sustancias con una concentración de yodo significativa que radioopacifica la sangre, haciendo que esta genere atenuación de los rayos X modificando la imagen que se adquiere con un mayor realce.

Las sustancias de contraste endovenoso poseen una alta osmolaridad en relación con la sangre, produciendo en el momento de la inyección algunas modificaciones cardiovasculares transitorias, cuyo efecto más notorio en el paciente anestesiado es un incremento en la frecuencia cardíaca y un leve aumento en la frecuencia respiratoria; ambos revierten en cuestión de minutos, dependiendo del volumen inyectado y de la velocidad de inyección.

Actualmente existen medios de contraste no iónicos que minimizan estos efectos colaterales, pero tienen un mayor costo.

Por último, es útil mencionar que en veinte años de experiencia en la realización de TC veterinaria con la utilización de contraste endovenoso yodado, no hemos tenido complicaciones que hayan traído

consecuencias irreversibles al paciente, y hemos registrado un solo caso en el año 2002 de reacción alérgica cutánea en un canino mestizo de labrador dorado que se manifestó por la aparición generalizada de pápulas en los 5 minutos siguientes a la inyección de contraste, revirtiendo el cuadro rápidamente tras la administración de dexametasona a las dosis habituales en forma endovenosa. Este tipo de reacciones, pueden observarse en la medicina humana con un poco más de frecuencia.

Antiguamente se utilizaban medios de contraste negativos como el aire, que era inyectado por punción espinal, para poner en evidencia estructuras como el conducto auditivo interno (neumocisternografía), pero este método ha caído en desuso hace varios años al ir mejorando la calidad y resolución de los equipos de TC, y con la aparición de la RMN.

El diagnóstico puede realizarse también por medios de contraste naturales del organismo en estudio, como por ejemplo el tejido adiposo (que posee una densidad menor al parénquima cerebral o medular), o el líquido cefalorraquídeo.

Patologías visibles en el estudio de la Columna Vertebral

En el estudio de esta región podemos ubicar al paciente tanto en posición decúbito dorsal o “supina”, como en su posición fisiológica de estación (decúbito ventral), dado que gracias a la utilización de la T.C. multislice podremos modificar el plano de incidencia.

Si lo que estamos estudiando es una compresión discal, haremos el estudio centrándonos en los espacios intervertebrales tratando que, mediante la angulación del gantry en la TC convencional, o la reconstrucción MPR en la TC multislice, el rayo los atraviese el espacio intervertebral en forma ortogonal tomando de lleno, y en lo posible en una sola exposición, todo el cuerpo del disco, y su relación con la médula y los forámenes correspondientes, por donde salen las raíces nerviosas.

Se debe recordar que una compresión discal puede afectar tanto a la médula en sí directamente, como a una de las raíces de un solo lado en forma independiente, debiendo diferenciar si se trata de una protrusión dorsocentral, dorsolateral o completa.

Si realizamos sólo el estudio de los espacios intervertebrales lo haremos con cortes finos de 0.5 a 2 mm de espesor, cada 0.25 a 2 mm de intervalo dependiendo siempre del tipo de tomógrafo utilizado.

Si estudiamos el cuerpo vertebral por alguna afección ósea utilizaremos mayor espesor de corte (colimación de rayos X), siendo en este caso de 5 mm aproximadamente el espesor de elección.

Si estudiamos algún evento, como un desplazamiento vertebral, podremos adquirir un volumen de información con “overlapping” (superponiendo información), utilizando, por ejemplo, cortes de 0.5 a 4 mm de espesor, cada 0.25 a 2 mm de intervalo, lo que nos permitirá realizar luego reconstrucciones tanto en el plano sagital (muy útil) como coronal.

En este caso estas imágenes no son producidas por adquisición directa, sino que las obtendremos luego de realizar un proceso de elaboración de la información lograda en la computadora del aparato de TC. En esta región la única incidencia que puede adquirirse en forma directa es la axial, a diferencia del cerebro que puede adquirirse en forma axial o coronal.

La utilización de este método nos permitirá la visualización de estenosis adquiridas del canal raquídeo, siendo las más comunes las producidas por protrusión y/o extrusión de material discal hacia su luz. (siempre que los discos presenten algún grado de mineralización)

También podremos observar en detalle la estructura ósea de la columna, poniendo en evidencia espondilitis o espondilosis deformante (osteofitosis), imágenes osteolíticas, listesis de cuerpos vertebrales,

fracturas, neoplasias, osteomielitis (tanto asépticas como producidas por procesos infecciosos) que produzcan compresión sobre la médula, o lesiones en los tejidos vecinos lejos del canal neural.

La médula espinal se estudiará en su contorno a lo largo de toda la columna vertebral y podrá inferirse su lesión y afección en forma indirecta por reducción del diámetro del canal, pero el parénquima medular en sí no podrá observarse en detalle dado que, por la diferencia de densidades entre ésta y la estructura del tejido óseo que la rodea, escapa a la resolución de la TC, al igual que el conjunto de ligamentos que fijan la articulación intervertebral.

Por el principio físico de producción de imagen, el método de elección en este caso será la resonancia magnética, que nos permitirá visualizar el parénquima medular, diferenciando tanto la sustancia gris como la blanca y evidenciando lesiones como isquemia irreversible, producidas por compresión extrínseca (por ej., hernia disca, hiperplasia de ligamento amarillo etc.).

La utilización de medios de contraste endovenosos no es útil en el estudio de la columna vertebral, salvo en el caso de neoplasias muy vascularizadas. Sí es muy útil con contraste mielográfico dado que la mielografía (radiología convencional) se complementa muy bien con la TC, aportando ambas distintos datos de valor sobre la lesión (compresión medular).

Por desgracia, por razones económicas difícilmente el propietario acceda a la realización de ambos estudios en forma consecutiva, por lo que volvemos a aconsejar en este caso la resonancia magnética (RM) que es además un estudio no invasivo, y por lo tanto menos riesgoso.

Antiguamente se le atribuía a la TC supremacía sobre la RM en el estudio de los tejidos óseos. Hoy en día con los avances tecnológicos de Hardware y Software esta capacidad de la TC a sido equiparada por la Resonancia Magnética.

Según mi experiencia personal el mejor provecho en la utilización de la TC lo obtenemos en el estudio de la columna a nivel dorsal y lumbosacro.

En la región cervical la tomografía no siempre es de utilidad considerando que hay afecciones (por ej. el síndrome de tambaleo) en donde existe un componente dinámico que puede evaluarse mejor en las radiografías en flexión e hiperextensión forzadas con contraste mielográfico, según la opinión de algunos autores, para observar y comparar listesis vertebrales que no siempre se aprecian en la columna en posición fisiológica.

En mi opinión estas evaluaciones pueden realizarse también fácilmente por RMN sin asumir los riesgos que implica la realización de una mielografía, y en donde con la utilización de aparatos de RMN de tipo abiertos puede hoy realizarse también secuencias sagitales de estrés en flexión y extensión forzada.

Resonancia Magnética

Principios físicos

La resonancia magnética nuclear (RMN), como se la conoció en sus comienzos, es un método de exploración anatómico no invasivo, al igual que la TC, pero totalmente novedosa con respecto a esta última, ya que no utiliza radiaciones ionizantes para lograr la información necesaria para la formación de imágenes.

Si bien la RMN es relativamente nueva como método complementario de diagnóstico, el concepto teórico del principio físico que rige su funcionamiento fue enunciado en el año 1936 por Carter.

Este definió al efecto resonancia como la capacidad que presentan ciertos átomos de emitir una radiofrecuencia ECO, cuando son estimulados con ondas de radiofrecuencia, bajo los efectos de un fuerte campo magnético controlado.

Recién en 1946 Bloch, en la Universidad de Stanford, y Purcell en Harvard comunicaron sus primeras experiencias en el estudio de RM aplicados a líquidos y sólidos.

Sin embargo, hubo que esperar hasta el año 1976 para que en la Universidad de Nottingham se reprodujeran por primera vez imágenes diagnósticas de la anatomía de un ser vivo por RM.

En RMN pueden utilizarse medios de contraste IV pero, a diferencia de la TC, estos no son sustancias yodadas hiperosmolares, sino que contienen sustancias paramagnéticas.

El contraste que se utiliza es el gadolinio, que está clasificado en la tabla de elementos dentro del grupo de tierras raras. Si bien es altamente tóxico cuando se administra puro, la toxicidad desaparece cuando se combina con ciertas sustancias quelantes, que facilitan su eliminación sin efectos secundarios. Su administración no genera trastornos cardiovasculares y no genera reacciones de tipo alérgico.

En la RMN tenemos de todas maneras algunos medios de contraste naturales de muchísima utilidad, como el agua o el tejido adiposo que varían su intensidad de señal (y su escala de grises en el monitor, según la secuencia que utilizemos para ponderar el cuerpo en estudio.

A partir de aquí lograremos en el estudio del raquis, secuencias de tipo mielográfico, delimitando la medula espinal por el LCR y la grasa peridural.

Aplicaciones de la RMN a la columna vertebral

Es en esta región corporal donde probablemente los médicos veterinarios podemos obtener el mayor provecho dado que aporta datos únicos e invaluables.

La RMN reemplazó hace años a la mielografía en medicina humana, dado que este método tiene mayor sensibilidad y poder de resolución, poniendo en evidencia pequeñas protrusiones y/o proscidencias discuales, o hipertrofia de ligamentos que por mielografía no siempre pueden visualizarse; pero, además, contamos con la ventaja de poder observar en detalle el parénquima medular, pudiendo determinar, por ejemplo, si una patología compresiva ha generado ya una lesión isquémica irreversible, lo que nos permite darle al propietario de nuestro paciente elementos objetivos para realizar un pronóstico ante una probable cirugía.

Además, gracias a la posibilidad que tenemos de observar el parénquima medular, podemos lograr imágenes que nos permitan diagnosticar neoplasias intradurales como es el caso de los meningiomas, neoplasias intramedulares de de las raíces, o enfermedades desmielinizantes, secuelas traumáticas y/o metabólicas que afecten el parénquima medular.

Dentro de este último grupo de afecciones en los últimos años hemos detectado 3 casos, todos en caninos Cocker spaniel de entre 6 meses y 5 años. Tal es el caso de un canino macho de esta raza, de 4

años de edad, que presentaba paresia del tren posterior y afección neurológica progresiva, en el que se halló alteraciones en la señal medular a nivel L2-L3, que posteriormente fueran confirmadas como reales por estudio histopatológico post-mortem, siendo el resultado depósitos de lipofucsina intralisosómicos.

Por todo lo enunciado hasta aquí, la RMN tiene un valor incalculable en el diagnóstico de las afecciones de columna, dado que no sólo inferimos la compresión extrínseca que produce impronta en el paquete neural, sino que podemos evaluar además el grado de lesión que ella ocasiona sobre la médula espinal.

El costo del estudio en la actualidad ronda alrededor de los 150 dólares.

SELECCIÓN DEL PACIENTE Y TOMA DE DECISIONES

M.V. María Elena Martínez

“LA MEJOR CIRUGÍA ES LA QUE NO SE HACE”

Dr. Rodolfo Bruhday

Esta es una frase que resuena en mis oídos permanentemente y que solía escuchar durante mi formación quirúrgica de parte del Dr. Bruhday. Con ella, no me refiero a escapar o negarse a la posibilidad de realizar un procedimiento quirúrgico, el cual puede ser complicado o riesgoso. Sino a que, en la mayoría de los casos de trauma medular agudo (TMA) la resolución es quirúrgica debemos considerar varios aspectos antes de entrar al quirófano a ese paciente. Por un lado estabilizarlo si fuese necesario, poder precisar exactamente el sitio de la lesión y evaluar el pronóstico. Algunos casos podrían recuperarse sin cirugía debido a que evidencian clínicamente un trauma medular leve, mientras que otros pacientes no llegan nunca a estabilizarse como para poder ser operados. De la misma forma sucede con aquellos que manifiestan una lesión medular severa con pronóstico de reservado a grave. Estos últimos constituyen el grupo en los que más nos detenemos para evaluar junto con los propietarios no solo analizando si serán operados sino que camino terapéutico se tomara.

En estas consideraciones, por supuesto no están incluidos los pacientes con luxaciones o fracturas vertebrales los cuales, necesitan la inmovilización, estabilización y fijación tanto con fijaciones abiertas o cerradas como las coaptaciones externas.

El manejo y la toma de decisiones de una paciente con TMA, suele ser un tema controversial, conflictivo y que genera muchas dudas al medico clínico. Por consiguiente, no puede transmitir ni ayudar a los propietarios a conocer, entender y decidir el cuadro que presenta su mascota y que caminos terapéuticos estarían indicados como tampoco, cual es el probable pronóstico.

Con esto comenzamos a ver la punta del iceberg que representa el tratamiento de un paciente con TMA. La correcta selección del paciente quirúrgico, la toma de decisiones por parte del médico clínico, neurólogo, cirujano y no menos importante, de los propietarios, ayudan a lograr el éxito en el tratamiento de ese paciente.

Este éxito estará dado no solo por el conocimiento fisiopatológico, manejo inicial y conocimiento de las distintas técnicas quirúrgicas disponibles para cada caso en particular, aplicarlas en el paciente adecuado y en el momento que corresponde. Todo esto, sumado a un tratamiento pre y postquirúrgico intensivo, con igual importancia que la cirugía misma.

El neurocirujano por otro lado, debería ser entrenado y manejar tanto la cirugía traumatológica y ortopédica como el delicado manejo de los tejidos blandos, en este caso destacado por ser el tejido nervioso el afectado.

Habitualmente puede suceder que se reciba en un consultorio clínico un paciente con una parálisis aguda del tren posterior, por ejemplo, el médico clínico puede realizar un examen físico completo y neurológico adecuado y decidir el tratamiento inicial y los pasos terapéuticos a seguir tanto en forma inmediata, como mediata. En otros casos, el médico clínico puede no sentirse cómodo para realizar la evaluación neurológica y toma de decisiones correspondientes, dando lugar a la derivación del mismo a un neurólogo.

Cualquiera sea el caso, es absolutamente necesario que tomemos conciencia que el TMA constituye una verdadera emergencia tanto médica como quirúrgica. El tratamiento inicial del TMA será esencial para los resultados posteriores. Además luego de la recepción de estos pacientes deberían ponerse en contacto los especialistas posiblemente implicados en la resolución de ese caso. Me refiero con esto a especialista en imágenes, neurólogo y/o cirujano.

Y/O??: De ninguna forma intento crear dudas en este tema.

Con “Y” me refiero a algunos casos donde puede ser dudoso si el mismo es quirúrgico o no llega diagnosticarse el foco de la lesión. En algunas ocasiones existen dudas acerca de posibles diagnósticos diferenciales, tanto neurológicos, traumatológicos, ortopédicos o de otro origen como un abdomen agudo, por ejemplo. Debemos tener en cuenta otras patologías que pueden compartir signología con un paciente que no se puede parar, alguno de ellos son: fracturas de cadera, fracturas en más de un miembro, ruptura de ligamento cruzado anterior bilateral, piómetra, insuficiencia cardíaca, hipoadrenocorticism, peritonitis, etc.

En estos casos, es sumamente útil y aconsejable que lo evalúe un neurólogo para no perder tiempo y que solicite los estudios complementarios correspondientes o que eventualmente descarte el origen neurológico del cuadro y lo derive al especialista que corresponde en cada caso. Si se considera que estamos ante un TMA y puede ser quirúrgico, se pondrá sobreaviso inmediatamente al cirujano para que la cirugía se realice en el momento adecuado y sin demoras que puedan agravar el cuadro clínico del paciente.

Algunos casos son inminentemente quirúrgicos, como las luxaciones o fracturas vertebrales, las cuales deben ser evaluadas por el cirujano lo antes posible y ser tratadas en consecuencia.

El signo más importante a tener en cuenta dando una idea de la gravedad y emergencia con la que debemos actuar es la PRESENCIA DE SENSIBILIDAD PROFUNDA. Recordar no confundir con el reflejo de retirada porque sino podemos caer en errores de diagnóstico, dando un pronóstico optimista y no tratando la emergencia como tal.

Cabe destacar la importancia de solicitar en forma inicial un chequeo completo: hemograma, perfil renal, hepático, pruebas de coagulación, examen cardiológico, etc. teniendo en cuenta que un gran porcentaje de estos pacientes será anestesiado para los estudios imagenológicos y posteriormente para la cirugía sumado a que inician un tratamiento médico, que por sus características, suele necesitar de la evaluación de la función renal y hepática.

Es importante en los pacientes que han sufrido un trauma la evaluación clínica exhaustiva y la estabilización de los mismos si fuese necesario. En algunos casos este tiempo puede llegar a ser contraproducente con la necesidad de realizar la cirugía correspondiente pero un paciente que no está estabilizado será un paciente con menos chances de sobrevivir al mismo lo cual hace inadecuado optar por el procedimiento “heroico” para fracasar en el intento.

En estos casos deberemos aceptar que el enfermo no será operado por no haber llegado a las condiciones mínimas de estabilidad para tolerar el procedimiento anestésico y quirúrgico.

Otro aspecto no menos importante es la comunicación con la familia de ese paciente. La misma debe ser CLARA Y COMPLETA.

Es importante la explicación de la patología que sufre la mascota, cual/les son los procedimientos médicos y quirúrgicos posibles necesarios para su diagnóstico y tratamiento. A veces tenemos más de una opción terapéutica, que tendremos que presentar y posteriormente evaluar con la familia, las ventajas y

desventajas de cada una. Explicar en qué consiste y cuanto puede durar el postquirúrgico y el pronóstico y no menos importante hablar de los costos parciales como totales probables de toda el tratamiento indicado para que el enfermo se recupere con éxito. Si nos olvidamos de este aspecto podemos llevar a un paciente a tener que sobrellevar un procedimiento quirúrgico, transitar el periodo postquirúrgico de duración variable para que luego, su familia, se de cuenta que no puede hacerse cargo de un paciente postrado y lo eutanasiar poco después. En este caso solo favorecimos que ese enfermo prolongue su sufrimiento sin sentido.

Cuando se comunica a la familia o responsables del paciente es conveniente detenerse en saber y analizar la composición familiar, las actividades familiares y cuanto tiempo le pueden dedicar a su mascota. Ya que un paciente recuperándose de un TMA va a requerir de atención casi permanente. Como así también detenerse en evaluar con que comodidades e infraestructura cuentan para albergarlo como corresponde y no menos importante que función y lugar ocupa esa mascota en esa familia.

En algunos casos la falta de comunicación al propietario puede hacer que el mismo nos reclame por resultados inmediatos y que en algunos casos pueda llegar a demandarnos legalmente. Además, en general en el momento de la emergencia, en el medio de la angustia y la desesperación, las personas a cargo del enfermo suelen aceptar todo y luego, con más tranquilidad y con la mente mas fría negar absolutamente dicho comportamiento. Por esta razón es conveniente, no solo contar con consentimientos quirúrgicos en donde se detallen las posibles complicaciones intra y postquirúrgicas e inclusive el pronóstico de ese paciente.

Deberemos ir más allá de nuestro deseo por realizar la cirugía y poder ser objetivos acerca de si ese paciente va a contar con un núcleo familiar que pueda afrontar los esfuerzos, físicos, de tiempo y económicos necesarios para que el enfermo se recupere.

El TMA es una carrera contra el tiempo y el mismo se pone en nuestra contra o mejor dicho en contra de la recuperación de ese paciente. Razón por la cual, cobra un papel fundamental en estos equipos médicos, la coordinación, presencia, eficacia y versatilidad de funcionamiento para poder seguir en forma correcta los tiempos que necesita el paciente para tener posibilidades de salir adelante.

Durante mucho tiempo me pregunte: porque la mayoría de las columnas con TMA las operaba durante los fines de semana o en horarios extremos si el cuadro comenzó hace varios días?

La respuesta fue simple: en muchos de estos casos se espero la evolución con o sin tratamiento médico o de rehabilitación, se tardo en tomar la decisión de derivar a un especialista, no se planificaron los tiempos y la coordinación entre especialistas se tornaba difícil, sumado a que no se informaba a los propietarios acerca de la gravedad y urgencia del caso. En definitiva, se tomaba el camino más tortuoso para llegar al fin, a expensas del deterioro irreversible que podía ir sucediendo en la medula espinal. Muchas de las veces se fracasaba en el intento de sacar adelante al paciente con el tratamiento más simple, corto y menos costoso, el cual solía ser además, el menos efectivo e indicado.

Creo que debemos reconocer que el TMA ES UNA EMERGENCIA y debe ser tratado como tal y los especialistas implicados en la ruta diagnóstica y terapéutica deberían poder responder acorde a las necesidades del caso.

Concluyendo, desde el punto de vista quirúrgico deberíamos asumir que aunque suela ser inoportuno y cumpla con la Ley de Murphy, si nos dedicamos a atender pacientes con un TMA, debemos aceptarlo y actuar en consecuencia. Esto también tiene que ver con el éxito en el manejo de ese paciente aunque quizás no sea lo más cómodo para nuestra vida personal ni para nuestros horarios laborales ideales.

Conclusión

El TMA constituye una EMERGENCIA, de ahí en más, producto del manejo en equipo, coordinado y cumpliendo los tiempos indicados para cada caso, llegaremos a sacar adelante a nuestro paciente si es que el mismo tiene posibilidades para ello.

Debemos concientizar al entorno familiar sobre la importancia de los tiempos acotados y la pequeña ventana terapéutica con que contamos para lograr el éxito de nuestro tratamiento.

Por todo lo anteriormente citado acerca de toma de decisiones y manejo del paciente con TMA, considero absolutamente pertinente tener en mente el concepto con el que comenzamos la disertación acerca de:

“La mejor cirugía es la que no se hace”. Dr. R. Bruhday

Ahora bien, de nosotros dependerá el poder llegar en la mayoría de los casos a que la cirugía sea una opción altamente exitosa y que mejore el pronóstico de ese paciente.

Manejo prequirúrgico del paciente con TMA

El TMA producido por un traumatismo externo como un accidente automovilístico, caída de altura, etc. puede causar en el paciente distintos grados de lesiones y disfunciones a distintos niveles y de gravedad variable. Es por esto que en el paciente traumatizado debe cumplirse con el triage de evaluación del mismo o “ABC” del tratamiento del traumatizado. Puede ser necesario realizar la estabilización del mismo si su estado se encuentra descompensado por una o varias disfunciones en distintos sistemas u órganos.

Si en el examen inicial del traumatizado se detecta un posible TMA se deberán tomar las medidas correspondientes como mantener la presión sanguínea, oxigenoterapia, medidas fundamentales para poder tratar en forma temprana las lesiones medulares primarias y las secundarias que se comienzan a generar pocos minutos luego del trauma.

Proveer analgesia, relajantes musculares, antiinflamatorios e inmovilización.

Esta última puede estar dada en algunos casos por vendajes, en otros solo con el mantenimiento del paciente en la jaula.

La coaptación externa es una opción factible en algunos casos específicos.

Luego de estabilizarlo se realizarán los estudios imagenológicos correspondientes los cuales van desde una Rx simple hasta Mielografía, RM o TAC. Para manejar al paciente en estos estudios suele necesitarse una sedación hasta una anestesia. Es importante tener en cuenta que un paciente sedado o anestesiado puede llegar a realizar movimientos extremos en su columna lo que puede agravar las lesiones presentes. Se sugiere el manejo cuidadoso y contando para ello con dos o tres personas, de acuerdo al tamaño del mismo.

Lo ideal es mantener internado al paciente con TMA hasta la cirugía.

Recordar que la micción suele estar alterada de diversas formas según el nivel de la lesión medular. Por esta causa a los pacientes hospitalizados se les coloca una sonda vesical para facilitar el manejo durante la internación. Si por el contrario es un paciente que no puede ser o no se le indica la hospitalización, el

manejo de la micción será indicado a los propietarios mediante masajes y traslado del paciente a lugares donde se sienta cómodo y familiarizado para orinar o defecar. Si aun así los propietarios no manejan el vaciado vesical correctamente, se recomienda dejar la sonda vesical colocada, fijada y con el tapón puesto, de esta forma la persona encargada del paciente abrirá la sonda y vaciara la vejiga 4- 5 veces al día. Recordemos que estos pacientes suelen presentar polidipsia y poliuria importante por la administración de corticoides.

Estaría contraindicado dejar en manos del propietario el sondaje diario intermitente o repetido ya que suele manejarse mal la esterilidad de la maniobra y la suavidad en su realización produciendo daño local y altas probabilidades de contaminación ascendente.

Algunos pacientes con una extrusión discal pueden presentar dolor severo que requiere de manejo especial como elevar el comedero y bebedero, uso de pretal para su manejo, simple o con dos o tres aros dependiendo del grado de paresia y del tamaño del paciente.

Manejo posquirúrgico del paciente con TMA

Luego del procedimiento quirúrgico de una cirugía de columna es conveniente que el paciente se mantenga hospitalizado por un tiempo mínimo, el cual es variable según el procedimiento quirúrgico, la patología, el procedimiento realizado, el nivel de dolor estimado según cada procedimiento, temperamento del paciente.

En general los pacientes quedan internados hasta que se controla su nivel de dolor y pueden pasar a un tratamiento por vía oral de analgésicos, cuando recuperan su vía oral, luego que el cirujano puede evaluarlos neurológicamente.

La recuperación rápida de la VO mejora el pronóstico ya que, en general, estos pacientes toleran el tratamiento médico, presentan buen ánimo y pueden ser externados para manejo ambulatorio más rápido.

Las medidas inmediatas luego de la cirugía son:

Analgesia: la misma suele ser manejada por infusiones continuas analgésicas o combinaciones analgésicas administradas con cierta frecuencia.

- Relajación muscular
- Antiinflamatorios
- Protectores gástricos
- Reposo estricto mediante confinamiento en jaulas
- Manejo de micción
- Manejo de defecación
- Manejo dietario y pautas de alimentación
- Inmovilización externa en algunos casos
- Prevención de lesiones por decúbito

El monitoreo intrahospitalario no es de menor importancia y el cirujano debe indicar claramente los parámetros importantes a chequear en cada caso en particular junto con los parámetros generales de todo paciente postquirúrgico y neurológico.

Es ideal contar con planillas preparadas para tal fin, de manera que los médicos de guardia puedan seguir las indicaciones sin problemas y nosotros como cirujanos podamos evaluar la evolución de ese paciente mas allá de una informe verbal en cada guardia.

Los parámetros generales en el inmediato postquirúrgico tienden a chequear fundamentalmente dolor, pérdidas sanguíneas, diuresis, función cardiovascular, hipotermia e hipoglucemia.

Con respecto al monitoreo de la neurológica, es importante que en la planilla correspondiente el cirujano asiente el estado neurológico prequirúrgico. Por ejemplo: presenta actividad motora voluntaria, presencia o no de sensibilidad profunda, etc. De esta forma el médico de guardia puede evaluar la evolución de ese paciente pudiéndonos avisar de cualquier cambio favorable o no del mismo. También es importante que según el caso, pautemos con que frecuencia se harán los chequeos. Deberán ser indicados no obstante, el manejo de los pacientes como : cambios de decúbito, frecuencia, evaluación neurológica, etc. Recordar que hasta el paciente más dócil puede reaccionar agresivamente si se encuentra muy dolorido y se trata de realizar alguna maniobra sobre él.

Cabe destacar ciertos detalles en el manejo en particular en cada caso como por ejemplo el uso de bozales en cirugías de columna cervical suele estar contraindicados.

En estos casos es preferible colocar una tira sujetando la boca si tenemos duda que ese paciente nos pueda morder. Cabe destacar, el manejo cuidadoso de los pacientes con cirugías toracolumbares los cuales presentan espasticidad en los miembros anteriores y adoptan posiciones que atentan contra el reposo, e inmovilización de la zona afectada y recientemente operada.

En los pacientes en los cuales se espera dolor postquirúrgico severo y que quedan bajo tratamiento con infusiones continuas analgésicas, probablemente la evaluación neurológica la podremos realizar cuando se vayan bajando las dosis analgésicas. El cirujano debe evaluar los pacientes en forma diaria, a los pacientes externados en forma telefónica y realizar los controles pertinentes.

Hasta ahora no hemos mencionado un aspecto sumamente importante en los pacientes con TMA y es la rehabilitación física. La misma suele indicarse en el casi el 100% de los enfermos con TMA, comenzamos en forma inmediata luego de la cirugía.

En este tema, nos diferenciamos de otras escuelas ya que hace mas de 15 años que se aplica la rehabilitación en forma rutinaria en estos casos con excelentes resultados.

Para ello, de la misma forma que mencionamos anteriormente, es importante un trabajo coordinado y en equipo ya que estos tratamientos son efectivos aplicados con la intensidad y frecuencia correspondientes y realizado por especialistas en el tema.

Muchas de las cirugías en TMA necesitan de un control radiológico postquirúrgico, el mismo puede hacerse, si fuese posible ni bien se termine la cirugía o luego cuando el nivel de dolor se ha controlado como para poder maniobrar a ese paciente si riesgos no demasiado stress en el procedimiento.

La radiografía postquirúrgica no solo nos indica si los implantes y reducción de luxaciones y/o fracturas han sido exitosas, sino que es un documento para el propietario en el que queda constancia de cómo quedo ese paciente en el inmediato postquirúrgico pudiendo limitar nuestra responsabilidad a cualquier complicación que se produzca en el postquirúrgico por falta de cuidado por parte de la familia del paciente.

Conclusión

El postquirúrgico de los pacientes con TMA suele durar de uno a varios meses durante el cual el mismo demandara un esfuerzo importante de parte de la familia y de seguimientos frecuentes por parte del neurólogo y cirujano sumado al trabajo conjunto con el profesional a cargo de la rehabilitación.

Debemos estar preparados para apoyar al entorno del paciente en este periodo ya que son frecuentes los planteos, los cuestionamientos acerca de si vale la pena seguir o no. El cansancio lógico que genera un paciente no ambulatorio y el gasto que sigue ocasionando, y el esfuerzo por parte de la familia también durante el periodo de recuperación.

Muchas veces, nos preguntaremos para que nos metimos en esto....pero finalmente llegaremos a poder compartir con el resto de equipo médico y con la familia el ver a esa mascota recuperar su funciones y volver a caminar y saber que cumplimos con nuestro trabajo y que en ese caso se realizo "la mejor cirugía y el mejor tratamiento para ese paciente".

NEUROANESTESIA EN EL ANIMAL CON TMA

M.V. Andrés A. Patricelli

El paciente que ha sufrido un traumatismo raquímedular puede necesitar un procedimiento anestésico con el objeto de realizar estudios complementarios de diagnóstico, realizar un tratamiento quirúrgico para descompresión medular y/o estabilización raquídea, o simplemente para ayudar a compensarlo en función de la gravedad de su cuadro clínico.

En primera instancia se debe categorizar al paciente de acuerdo a su estado de compensación cardiovascular y respiratoria, y a sus posibles lesiones asociadas. Luego, se lo categoriza como paciente compensado, en estado de shock en fase compensada, en estado de shock en fase de descompensación temprana, o en estado de shock en fase de descompensación tardía. Es obvio que las condiciones ideales serían que el paciente estuviese perfectamente compensado y sin lesiones de gravedad antes de proceder a la anestesia. En algunas circunstancias, las condiciones no son las ideales y el paciente debe ingresar a realizar estudios de diagnóstico o al quirófano con un riesgo anestésico elevado. Esto sucede en pacientes que han sufrido traumas espinales severos donde urge realizar una descompresión medular y/o estabilización raquídea y el paciente padece en forma conjunta un traumatismo pulmonar, cardíaco (miocarditis traumática), abdominal, está en estado de anuria, etc. En estos casos es necesario evaluar cual es el mejor estado de compensación que puede lograrse previo a la cirugía y decidir entonces los protocolos más adecuados para realizar la anestesia.

Las complicaciones habituales de los pacientes en shock son debidas a alteraciones en las vías aéreas superiores y el traumatismo pulmonar. Esto requiere que el paciente sea intubado y asistido en su ventilación, lo cual también requerirá de sedación apropiada. Otra complicación habitual es el colapso cardiovascular y bradicardia, lo cual debe tratarse con fluidoterapia apropiada en cada caso y apoyo inotrópico y vasopresor. El mantenimiento de la temperatura corporal es un detalle que muchas veces no se tiene en cuenta y es determinante para que el paciente logre estabilizarse y para disminuir el riesgo anestésico del procedimiento.

Es importante tener en cuenta que los analgésicos por excelencia (opiodes) tendrían muchas contraindicaciones en estos pacientes. Desde provocar depresión respiratoria severa hasta depresión del sensorio, de la contractilidad miocárdica, vasodilatación y descenso de la presión arterial. Los agonistas alfa₂ suelen asociarse a riesgo de hipotensión y disminución del gasto cardíaco. Los antiinflamatorios no esteroides y los glucocorticoides pueden provocar lesiones gastrointestinales y renales. Estos últimos además provocan supresión del sistema inmunológico del paciente predisponiéndolo a infecciones.

Si el paciente está estable y nunca se ha descompensado en el tiempo que lleva en la clínica, una buena opción podría ser administrar un buen analgésico opioide evaluando la droga a utilizar de acuerdo al cuadro clínico específico y a la posibilidad de una intervención quirúrgica. Daremos algunas propiedades de estos analgésicos opiodes para orientar cuáles serían los más indicados en cada caso particular.

La Nalbufina y el Butorfanol son opiodes clasificados como agonistas-antagonistas por tener afinidad sobre los receptores kappa a través de los cuales generan sedación y analgesia leve, pero a su vez se unen a receptores Mu sin ejercer acción (bloqueantes Mu). No estaría correctamente indicado utilizar estas drogas para el traumatismo espinal agudo debido que habitualmente este se asocia con dolor moderado a grave.

El Tramadol es un opioide sintético atípico que se utiliza en la Argentina y otros países de Latinoamérica con demasiada frecuencia. Esta droga posee una débil afinidad por los receptores Mu y su efecto analgésico lo lleva a cabo mediante la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina. La duración de su efecto administrado por vía parenteral es muy corta (2 horas) debido a su rápido metabolismo, aunque algunos anestesiólogos le adjudican un efecto analgésico de aproximadamente 6 a 8 horas por la misma vía. La ventaja radica en que no suele tener los efectos secundarios de los opioides clásicos, no se vende bajo receta archivada, y puede utilizarse cómodamente bajo infusión continua en el paciente internado. Su efecto sedante es importante y muchas veces enmascara la deficiente analgesia que produce. Debería ser indicado solamente para dolores leves y mediante bombas de infusión continuada para otorgar el efecto analgésico duradero. En el protocolo de analgesia multimodal es de extrema utilidad.

La Meperidina es una droga de efecto Mu, aconsejada en pacientes con cólicos genitourinarios y gastrointestinales por su gran efecto espasmolítico. Su efecto analgésico dura 2 horas y no se aconseja utilizarlo en dosis altas durante un lapso prolongado por sus efectos tóxicos a nivel cerebral. Además, en pacientes traumatizados, se desaconseja su uso por la depresión miocárdica y respiratoria que provoca.

La Morfina es un opioide agonista Mu. Es una de las más indicadas en pacientes con dolores moderados a severos. Su efecto analgésico comienza aproximadamente a los 30 minutos y perdura por más de 4 horas cuando se administra por vía subcutánea o intramuscular. La administración epidural de pequeñas cantidades de Morfina produce profunda analgesia desde los 30 minutos y puede durar hasta 24 horas.

El Fentanilo es un agonista sintético (Mu) que se utiliza en pacientes con dolores graves. Se debe utilizar en infusión continua. Tiene la ventaja de tener un inicio de acción rápido y una duración de efecto corta (aproximadamente 30 a 60 minutos), lo que ayuda en pacientes que pueden requerir suprimir los efectos opioides rápidamente. No produce efectos hemodinámicos importantes pero sí una depresión respiratoria que inclusive puede durar más tiempo que su efecto analgésico.

La utilización de los analgésicos opioides en pacientes traumatizados debe realizarse con sumo cuidado para evitar efectos secundarios severos que pongan en peligro su vida. Es importante que el analgésico pueda ser administrado en forma endovenosa y que tenga una latencia corta. Esto permite que el anestesiólogo pueda observar rápidamente los efectos del fármaco administrado en el paciente y determine que dosis es la adecuada para él. La Morfina es la más adecuada en este sentido, junto al Fentanilo. Ambas son drogas con efecto suficiente para dolores severos, tienen la posibilidad de administrarse por vía IV, tienen una latencia corta, y no tienen efectos secundarios marcados si se las administra en pequeños bolos buscando titular la dosis individual para cada caso.

La titulación de las drogas y la analgesia multimodal es la clave para el paciente con trauma medular. El objetivo es lograr la analgesia adecuada para cada paciente sin que se presenten los efectos adversos. Para esto, una vez lograda la analgesia mediante la titulación (por ejemplo con Morfina diluida por vía IV), se procede a la sedación de la misma manera en que se realizó la administración del analgésico. Se pueden utilizar sedantes mayores o menores. La acepromazina se utiliza diluyéndola con solución fisiológica y titulándola a efecto. El Diazepam o Midazolam se administran de la misma forma.

Otros tipos de analgésicos pueden combinarse para mejorar la analgesia en estos pacientes que tienen dolor grave. Los antiinflamatorios no esteroides como el ketoprofeno pueden asociarse a los opioides administrando una dosis por vía intravenosa de 0, 25 mg/kg. Otra opción es el Meloxicam a 0,1 mg/kg también por vía intravenosa. El Carprofeno es otro AINE con muy buen efecto analgésico pero disponible en nuestro medio para administración oral.

La Xilazina es un agonista α_2 con un potente pero efímero efecto analgésico. Se utiliza en estos pacientes en infusión continua para obtener los beneficios analgésicos y controlar sus potentes efectos colaterales de depresión cardiovascular y respiratoria.

La utilización de sedantes en nuestro protocolo como la Acepromazina o el Diazepam mejora tanto la sedación como la analgesia, disminuyendo las dosis necesarias de opioides, y disminuyendo la probabilidad de presentación de efectos colaterales indeseables.

Los glucocorticoides se utilizan en los animales traumatizados con extrema precaución. Su indicación estaría limitada al paciente con TMA durante el estadio inicial del síndrome para disminuir el edema medular y estabilizar las membranas neuronales. Estas drogas se administrarían durante las primeras 24 horas enfatizando en extremo el cuidado gastrointestinal con medicaciones inhibitoras de la bomba de protones gástrica (omeprazol) o con antihistamínicos (ranitidina). Los efectos de los corticoides crónicos sólo son deletéreos para el paciente e imposibilita el manejo multimodal de la analgesia. Esta suele utilizar habitualmente AINEs y la combinación de éstos con los esteroides puede derivar en una catástrofe terapéutica.

El objetivo de la práctica anestésica multimodal es que el paciente tenga una adecuada analgesia y sedación lo cual lo ayudará a la compensación de sus parámetros y a su recuperación. Hoy se conoce que el dolor persistente conlleva consecuencias mucho más graves que el simple sufrimiento puntual. Son algunos ejemplos de ello las cicatrizaciones retrasadas de las heridas, las anomalías del sistema inmunológico y de respuesta al stress, o los signos de alteración permanente del sistema nervioso central y periférico que finalizan en síndromes de dolor crónico.

A partir de aquí, evaluaremos diferentes situaciones habituales que pueden presentarse con pacientes que han sufrido un traumatismo espinal. Si nuestro paciente se encuentra compensado luego del trauma, ha sido tratado en forma conveniente con analgésicos, y es necesario realizarle radiografías espinales, sería aconsejable administrar una droga que le brinde hipnosis para que el mismo no se resista a las maniobras y pueda agravar su lesión de base. Para este caso el Propofol se administra en pequeños bolos para titular la dosis correcta. La ventaja de esta droga es que tiene un rápido inicio de acción y un efecto ultracorto. Esto permite todas las ventajas del monitoreo segundo a segundo. Si hubiera alguna complicación, que suele ser la depresión respiratoria, debemos estar preparados para intubar al paciente y asistir su respiración. En pocos minutos el efecto de esta droga comienza a ceder y el paciente se recupera.

Otro factor a tener en cuenta es el temperamento del paciente. Algunos animales permiten que le realicemos estudios sin ningún inconveniente ya que son extremadamente dóciles. Otros se resisten de tal forma que ante movimientos rápidos pueden empeorar una posible inestabilidad vertebral previa. Estos pacientes agresivos o indóciles indefectiblemente necesitan de un procedimiento anestésico y su manejo durante el mismo es también un punto relevante. Muchas veces tienen fracturas o luxaciones vertebrales que necesitan de un cuidado especial sobre todo al trasladarlos al quirófano y/o posicionarlos durante las radiografías.

Si nuestro paciente necesitara una intervención quirúrgica es aconsejable administrar pequeños bolos de hipnóticos (Propofol o Tiopental Sódico) para en primer instancia trasladarlo al prequirófano. Se lo preoxigena durante varios minutos mientras es preparado en esta sala (tricotomía prequirúrgica) manteniéndolo con estos bolos a efecto. Una vez que está preparado, se administra una dosis de hipnótico que permita la intubación endotraqueal rápida para conectarlo al equipo de anestesia.

La monitorización del paciente traumatizado es otra de las claves del éxito anestésico. Un monitor de ECG, con capnografía y oximetría, un termómetro esofágico, un monitor de presión arterial no invasiva, y un ventilador mecánico, serían de mucha ayuda durante el procedimiento anestésico de este tipo de pacientes, como también un par de bombas de infusión (una para la posible necesidad de apoyo inotrópico/vasopresor y otra para la posible infusión de analgésicos). Recordar que las alteraciones respiratorias (depresión de la frecuencia, lesiones toraco-pulmonares, embolias), cardíacas (arritmias y disminución del inotropismo cardíaco), hipotermia, etc., son complicaciones demasiado frecuentes en estos animales. Cuanto más equipados estemos para la detección precoz de estas complicaciones, mejor estaremos preparados para resolverlas a tiempo.

La complementación de la analgesia con infusiones de opioides (Fentanilo), agonistas alfa₂ (Xilazina), antagonistas de receptores NMDA (Ketamina), anestésicos locales (Lidocaína), permite mejorar el efecto analgésico en el paciente vigilando constantemente la aparición de posibles efectos no deseados y reduciendo o suspendiendo la infusión continua en esos casos.

Si nuestro paciente debe ser controlado en la sala de terapia porque no necesita cirugía, habitualmente la asociación de una adecuada analgesia con un sedante apropiado mantiene al paciente tranquilo y compensado en sus parámetros.

Por último, los pacientes que sufren algún tipo de descompensación requieren que se implementen todas las metodologías posibles para lograr su estabilización preanestésica antes de ingresar al quirófano. Algunos necesitarán asistencia de emergencia para compensar alteraciones asociadas al traumatismo (toracocentesis evacuadora, colocación de tubos de drenaje torácico, vendajes compresivos abdominales, transfusión sanguínea, etc.). La mayoría de ellos necesita de reposición agresiva de fluidos intravenosos, restablecer la temperatura corporal, asistir la ventilación mediante intubación endotraqueal y oxigenación, y administración de drogas analgésicas. En gran cantidad de casos esta descompensación es producida solo por el dolor severo y la implementación de adecuada analgesia estabiliza al paciente rápidamente. Recordar que la titulación de las drogas utilizadas en pacientes descompensados toma un papel preponderante en la sobrevida de los mismos por lo que se utilizan drogas de rápida acción y efecto corto administradas muchas veces diluidas en solución fisiológica y a pequeños bolos cada 3 a 5 minutos hasta obtener los efectos deseados.

CIRUGIA DE LA COLUMNA CERVICAL. INDICACIONES Y TECNICAS QUIRURGICAS

M.V. María Elena Martínez

A continuación se tratarán una serie de consideraciones, a mi criterio importantes acerca de la cirugía de la columna cervical y detallaremos cada una de las técnicas quirúrgicas, temas que da para otra conferencia debido a su extensión. Por otro lado las técnicas están detalladas en los libros de cirugía veterinaria.

Si bien la causa más común es el accidente o trauma no debemos olvidarnos de las fracturas patológicas por neoplasia, enfermedad metabólica u osteomielitis, discoespondilitis severas.

La severidad del grado de lesión determinado por la calidad de recuperación estará dada por tres factores:

1. velocidad con que se aplicó la fuerza compresiva
2. grado de compresión (deformación transversal)
3. duración de la compresión

Siendo el objetivo del tratamiento:

1. realineamiento vertebral
2. descompresión
3. estabilización

Pautas para la estandarización en el manejo de pacientes con TMA debido a enfermedad discal y a fracturas y/o luxaciones vertebrales

- Sin sensibilidad profunda (SP) de menos de 12 hs: se recomienda cirugía. Succinato de Metil Prednisolona (SMP) 30mg/Kg., otra dosis de 15 mg/Kg. cada 4 hs sin exceder 4 dosis más. Si el tratamiento con SMP comienza dentro de las 3 hs del traumatismo es suficiente con 24 hs de tratamiento, entre las 3 y 8 hs se recomienda seguirlo por 48 hs.

Instaurar el tratamiento protector gástrico simultáneamente. A pesar que en la práctica la presentación de complicaciones gastrointestinales pareciera estar más relacionada con una predisposición individual que con el factor dosis dependiente.

Pronóstico: 60% vuelven a caminar dentro de los 3 meses de la cirugía

- Sin SP de más de 24 hs. Cirugía lo antes posible: en la mañana si se presentó a la noche o de tarde si se presentó a la mañana, por ejemplo. Pero, no esperar 24 hs. No dar GCC

Pronóstico: empeora cuanto más tiempo pasa sin SP.

- Paraplejía aguda de menos de 12 hs sin función motora con SP presente. Cirugía lo antes posible organizando el equipo quirúrgico a un horario conveniente. Controlar en estos pacientes si se pierde la SP ya que la patología no es estática.

Pronóstico: reservado pero no grave.

SP presente, sin función motora de más de 24 hs. No dar GCC.

Pronóstico reservado pero bueno.

Cerca del 96% vuelven a deambular dentro de los tres meses. El paciente suele volver a caminar alrededor de las 2 semanas luego de la cirugía aproximadamente.

- Paresia no ambulatoria pero con movimientos motores voluntarios. Cirugía programada lo antes posible. No administrar GCC. Pronóstico: bueno para recuperar de ambulación. Suelen volver a caminar dentro de la semana de operados.
- Paresia ambulatoria. Cirugía programada lo antes posible. Se puede considerar el tratamiento conservador. De elegir esta opción los propietarios deberían ser advertidos que el status neurológico puede empeorar y necesitar la cirugía. No administrar GCC. Pronóstico con cirugía: excelente

Si bien no hay datos reales de que porcentaje de pacientes empeoraron con el tratamiento conservador, suele ser uno de las posibles complicaciones cuando se opta por el mismo. De acuerdo a que la paresia indica compresión es adecuado descomprimir. A pesar de ello muchos pacientes se recuperan con tratamiento conservador, de manera que el mismo no está contraindicado pero la decisión se tomara de acuerdo a la severidad del caso, posibilidades de manejo, posibilidades económicas, etc.

Los corticoides pueden resolver el edema vasogénico de la medula espinal debido a la compresión, mejorando los síntomas, ellos no resuelven la compresión en sí y pueden producir efectos deletéreos tanto a nivel medular como efectos secundarios indeseables. De manera que en algunos casos están contraindicados.

En el caso de fracturas o luxaciones vertebrales, la ausencia de SP caudal al sitio de lesión indica un grave pronóstico y sugiere la posibilidad de eutanasia. Por el contrario, la presencia de sensibilidad profunda, tiene muy buen pronóstico indicando la estabilización quirúrgica aun en pacientes ambulatorios. Cabe destacar el grave pronóstico en fracturas vertebrales sin SP con respecto al pronóstico de trauma medular por descoparía sin SP, en el cual se espera una recuperación en el 60% de los casos.

No obstante, en el caso de las fracturas, la exploración quirúrgica en busca de observar en forma directa, mediante una laminectomía, si existe sección medular o no y la posterior estabilización y fijación de la fractura es un camino aconsejado para poder brindar otra posibilidad de recuperación a ese paciente. El tratamiento de las fracturas vertebrales puede ser conservador o quirúrgico.

La decisión de elegir uno u otro tratamiento dependerá de:

Status neurológico

Anatómica localización de la lesión (método de los compartimentos vertebrales)

Otros factores como, tipo de fractura, grado de desplazamiento de la misma, edad, sexo, tamaño, entorno familiar, temperamento del paciente, equipamiento disponible, experiencia del cirujano, entre otros factores.

Localización anatómica

La localización anatómica evaluada radiológicamente nos dará idea de la inestabilidad de la misma, la cual va a ser decisiva para determinar que tratamiento se seguirá.

Se consideran dos compartimentos, considerando la medula espinal evaluada en una radiografía en incidencia laterolateral.

- Compartimento dorsal: arco vertebral, facetas articulares, proceso espinoso dorsal y ligamentos interespinoso, suprespinoso y ligamento amarillo.
- Compartimento ventral: cuerpo vertebral, disco intervertebral, ligamentos longitudinal dorsal y ventral.

Algunas lesiones pueden abarcar ambos compartimientos.

Las lesiones de hiperextensión producirán un daño en el compartimento dorsal pudiendo también afectar el compartimento ventral por disrupción del anillo fibroso y núcleo pulposo. La inestabilidad es difícil de predecir.

Las lesiones de hiperflexión suelen presentar fracturas en el cuerpo vertebral compresivas considerándose estas fracturas estables. Las fuerzas axiales provocan fracturas compresivas las que además pueden presentar fragmentos óseos y extrusión de material discal. En este caso la estabilidad es variable dependiendo del compromiso del compartimento dorsal.

Las fuerzas rotacionales suelen producir daños severos causando disrupción de ambos compartimientos, estas fracturas son inestables generalmente asociadas a luxofracturas con desplazamiento.

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico.

El tratamiento conservador consiste en:

- Reposo estricto en jaula
- Inmovilización por coaptación externa
- Terapia física inmediata e intensiva y en el domicilio y relajantes musculares en el periodo inicial. El tiempo de administración será acorde a la respuesta de cada paciente.
- Analgésicos
- Controles 1 o 2 veces por semana y educación al propietario para reconocer si es cuadro empeora y es necesario realizar la cirugía de emergencia antes que se produzca mayor daño medular.

El tratamiento quirúrgico:

El cirujano poco puede hacer sobre el trauma primario pero si, puede controlar o prevenir el trauma secundario.

La función principal es descomprimir y estabilizar teniendo como primer objetivo prevenir lesiones adicionales a la medula espinal.

La descompresión puede ser directa o indirecta. La descompresión indirecta es aquella en la cual se restituye el diámetro original del canal medular con solo la reducción y fijación de las vértebras afectadas. La descompresión directa es aquella en la que además de reducir y estabilizar mediante fijación las vértebras descomprimo a través de una laminectomía.

Esta última alternativa suele estar indicada si se sospecha de hematoma en el canal, fragmentos óseos, disco intervertebral extruido o necesidad de explorar macroscópicamente la medula espinal para chequear su disrupción parcial o total.

Existen numerosas técnicas quirúrgicas recomendadas para la reparación de fracturas, la técnica de fijación ventral con clavos de Steinmann, tornillos o clavos roscados fijados en los cuerpos vertebrales adyacentes fijados con PMMA (polimetil metacrilato) o cemento quirúrgico es una de las más exitosa y utilizadas.

La particularidad de la técnica de fijación en la región cervical consiste en no solo reducir la fractura sino dejarla en tracción de modo similar que para el tratamiento de espondilomielopatía cervical caudal.

El detalle de las técnicas quirúrgicas no se desarrollara, ya que el mismo se encuentra en los capítulos correspondientes de los libros de cirugía y sería demasiado extenso para esta charla.

- El éxito en la fijación no solo depende de la técnica empleada sino también de la habilidad del cirujano para fijar en forma rígida.
- Cuanto más anatómico es el alineamiento mejores son las condiciones para que se recupere la medula espinal.

Algunas características especiales de la región cervical:

- No hay disco intervertebral entre C1-C2
- Las porciones ventral y lateral del anillo fibroso son 1,5 a 3 veces más anchas que en dorsal. Lo cual hace que el núcleo pulposo tenga una ubicación más excéntrica hacia dorsal predispuesto a herniarse en ese sentido.
- El ligamento longitudinal dorsal va desde el cuerpo de C2 hasta el sacro por el piso del canal medular. El mismo es ancho y fuerte en esta región
- El plexo venoso consiste en vasos de paredes delgadas sin válvulas, derecho e izquierdo van desde el cráneo hasta la última vertebra. Son más grandes en la región cervical. Existen anastomosis entre ambos algunas superficiales y otra debajo del ligamento longitudinal dorsal. También pueden encontrarse ramos anastigmáticos que pasan sobre la medula espinal.

Conclusiones

Si bien contamos con dos tipos de tratamiento, el conservador y el quirúrgico, la mayoría de los pacientes con TMA suelen ser tratados en forma quirúrgica dejando la opción conservadora para aquellos casos leves con dolor agudo severo, sin déficit neurológico. En estos casos este tratamiento es una prueba terapéutica, por algunas sesiones y si la evolución no es favorable o inclusive el paciente empeora, no se pierde tiempo y seguiremos la vía rápida para completar los estudios pre quirúrgico y realizar la cirugía correspondiente.

La cirugía cervical puede presentar varias complicaciones intra y postquirúrgicas debido al sitio de lesión, desde arritmias hasta paro respiratorio. Razón por la cual las mismas deberían estar especificadas en el consentimiento pre quirúrgico.

La inmovilización postquirúrgica quedara librada a cada caso en particular y a la preferencia del cirujano actuante.

CIRUGIA DE LA COLUMNA TORACOLUMBAR Y COLUMNA SACRA

M.V. Ruben Peña

Introducción

Las lesiones agudas de la columna toracolumbar pueden clasificarse en traumáticas/no traumáticas.

Las traumáticas son aquellas que resultan de la consecuencia de fuerzas externas que afectan la integridad medular como golpes, caídas, lesión por armas de fuego, produciendo fracturas o luxaciones de la columna.

Las lesiones no traumáticas son las que aparecen relacionadas con patologías existentes, como una extrusión discal aguda; problemas neoplásicos o coagulopatías, que aumentarán de manera instantánea la presión del espacio dentro del canal, y producirán una compresión medular secundaria al mismo.

Se debe elegir entre realizar un tratamiento médico o quirúrgico, estando determinada la elección del mismo, por los signos clínicos, neurológicos y radiológicos del paciente.

Inicialmente se comienza con la estabilización del paciente y el tratamiento del shock para casos traumáticos.

El tratamiento médico consiste en el reposo estricto, con antiinflamatorios esteroides (succinato sódico de metilprednisolona o dexamentasona) y exámenes neurológicos seriados. Si es ambulatorio, debe quedar restringido durante 2 o 3 semanas.

Aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico, o a los cuales amerita un tratamiento quirúrgico inicial debido a los signos neurológicos, son los candidatos quirúrgicos.

Tratamientos quirúrgicos

Columna toracolumbar

Fracturas o luxaciones

La descompresión medular dependerá de cada caso. Luego, el tratamiento estará orientado a la estabilización de la lesión, fijando las vértebras para evitar daño medular.

Los tratamientos de elección son la colocación de alambres de Steinman con metilmetacrilato, placas óseas o la colocación de alambres en los procesos espinosos para fijar las vértebras.

Alambres con metilmetacrilato: es una de las técnicas más utilizadas y más sencilla, que puede ser utilizada en cualquier área de la columna.

Se aborda la columna en forma dorsal, reduciéndose la fractura o luxación con pinzas tipo Backhaus para sostener cada vértebra desde su proceso espinoso.

Una vez reducidas, se les coloca una par de alambres de 1,5mm, 2mm, 2,5mm, dependiendo del tamaño del paciente, en forma oblicua en los cuerpos vertebrales, fijándose los extremos dorsales de estos alambres con metilmetacrilato para evitar su movilidad, y realizar de esta manera una estructura firme que impida el movimiento vertebral.

Una vez colocado el fijador, se debe enfriar con solución salina debido a la alta temperatura generada, hasta que se enfríe (5 minutos), que ya este calor puede dañar la medula espinal.

Placas óseas: brinda muy buena fijación vertebral, siendo dificultosa su colocación debido al ángulo existente en los cuerpos vertebrales. La placa se puede colocar en su defecto en los procesos espinosos, exigiendo una muy extensa disección de los mismos, siendo necesarios tres procesos espinosos libres craneales y tres caudales

Para la fijación en los cuerpos vertebrales, se deben colocar dos tornillos en el cuerpo proximal, y dos en el distal a la fractura o luxación.

Fijación con alambres: es una técnica sencilla, sin que sea necesario el uso de material especial. Se realizan orificios en las facetas articulares por donde se pasa un alambre ortopédico luego se colocan alambres de Steinman pasando alrededor de las apófisis espinosas, que se sujeta a su lugar por estos alambres ortopédicos pre-colocados.

Es una técnica sin grandes dificultades, pero que no da demasiada rigidez a los animales grandes, por depender de la fuerza de los alambres, que pueden sufrir fractura por desgaste o sobreuso.

Compresión medular

Los tratamientos descompresivos a nivel toracolumbar son la laminectomía dorsal, hemilaminectomía, acompañados o no de durotomía

Laminectomía dorsal: El paciente se coloca en decúbito esternal, incidiéndose piel y fascia toracolumbar sobre el sitio de la lesión, y exponiendo los procesos espinosos. Con una legra de Farabeuf, u otro elevador perióstico, se reflejan los músculos epiaxiales a ambos lados de estos procesos, hasta ventral de los procesos accesorios. La hemostasia de las arteriolas lumbares e intercostales se logra con coagulador bipolar.

Se eliminan las apófisis articulares con pinza gubia, realizándose luego el fresado del techo vertebral con un taladro de alta velocidad y fresas de 2mm a 4 mm. El calor ocasionado es necesario regularlo mediante la irrigación con solución salina fría durante este procedimiento.

Una vez que se arriba a la capa cortical interna, esta se eleva con una pinza hemostática, para no dañar la medula con el taladro.

De acuerdo a las necesidades, el fresado puede tener distintas profundidades, clasificándose las distintas técnicas como Funkinst tipo A, Funkinst tipo B, o modificada.

Una vez expuesta la médula, y según necesidad, puede realizarse la durotomía descompresiva o para tomar muestra de biopsia.

Para la síntesis, se afrontan los bordes de la fascia y del subcutáneo para cerrar el defecto.

Hemilaminectomía: Se realiza cuando la lesión está desplazada hacia uno de los laterales del canal vertebral. El abordaje inicial será igual que para la laminectomía dorsal, pero los músculos epiaxiales serán reflejados solo del lado que deba ser descomprimido.

Una vez expuesto las apófisis articulares y el techo vertebral, se realiza el fresado del mismo, extrayendo las apófisis y hasta que se visualiza la capa cortical interna. Finalmente se extrae esta última con pinzas de Adson o micro cureta, para exponer la médula.

De esta manera puede visualizarse las lesiones laterales y el foramen vertebral, pudiendo ampliarse de ser necesario.

La síntesis es según rutina, afrontando la fascia muscular y el subcutáneo-

Columna sacra

Los signos clínicos de lesiones de la médula a nivel sacro nos darán signos de la cola de caballo. El tratamiento está orientado a estabilizar la articulación lumbosacra, o descomprimir los nervios a nivel sacro. Para eso, se pueden realizar fijación vertebral con clavos, alambres o tornillos, laminectomías dorsales con foraminotomías o hemilaminectomías

Fracturas y luxaciones

Fijación con alambre o tornillo

En el caso de fracturas de la séptima vértebra lumbar, luxación lumbosacra, o fractura de las primeras vértebras sacras, se debe alinear los cabos o los cuerpos vertebrales, abordando desde dorsal, y luego de la laminectomía descrita a continuación. Esta laminectomía se realiza para evaluar los nervios de la cola de caballo y para juzgar el alineamiento vertebral. Dicho alineamiento se logra mediante tracción y palanqueamiento de la columna caudal con un instrumento fino como un separador de Frasier, o un elevador de Freer. Una vez obtenido el mismo, se colocan tornillos de compresión uniendo las carillas articulares craneales con el cuerpo de la vértebra caudal, o colocando un clavo o alambre transilíaco para evitar el desplazamiento ventral y caudal del fragmento caudal de la fractura o luxación.

Descompresión medular

Laminectomía dorsal

Se coloca al paciente en decúbito esternal, incidiendo la piel desde el proceso espinoso de L6 hasta las primeras coccígeas. Luego se incide la fascia y se retrae la musculatura epiaxial con un elevador perióstico o legra, comenzando en los procesos espinosos y desprendiendo las inserciones sobre los procesos articulares y procesos accesorios. Identificamos el espacio L7-S1, de importante tamaño para liberar estructuras blandas asociadas.

La laminectomía se realiza con fresadora eléctrica o neumática, y fresones de 2mm, 4 Mm., o 6 Mm., extrayendo la capa ósea cortical externa y medular más blanda y rojiza. La capa cortical interna se puede fresar con cautela hasta notarla blanda, luego de lo cual se eleva con una espátula, o se puede desgastar con pinza gubia, comenzando desde el gran espacio intervertebral L7-S1.

De esta manera exponemos la grasa epidural, que rodea los nervios a descomprimir.

Si los nervios parecen comprimidos a nivel de los forámenes intervertebrales, estos se pueden agrandar con pinza gubia o con la fresadora, extrayendo inicialmente las carillas articulares craneales

Hemilaminectomía

Se realiza para lesiones puntuales debido a fracturas que comprimen el canal vertebral.

La posición del paciente es igual a la laminectomía dorsal, realizándose la retracción muscular solo del lado afectado, identificando el foramen a descomprimir, y realizando la hemilaminectomía comenzando en el proceso articular craneal, y continuando con las capas corticales externa y media con fresadora de alta velocidad.

Una vez abierta la capa cortical interna, se descomprime la medular, teniendo cuidado de no lacerar el seno venoso ventral.

La síntesis es con puntos simples sobre la fascia muscular, luego subcutáneo y piel según rutina.

La gran dificultad de este abordaje es la limitada exposición de la columna sacra debido a que las alas del ilion impiden la completa retracción lateral de la musculatura epiaxial, debiendo retraer músculos con separadores estáticos y con un ayudante que realice la maniobra dinámicamente.

La hemostasia se realiza con coagulador bipolar, encontrándose importantes arteriolas a nivel muscular sacrococcígeo.