



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



**DESCRIPCIÓN DE LOS PATRONES MIELOGRÁFICOS
POSTQUIRÚRGICOS EN PERROS CON HERNIA DISCAL
TORACOLUMBAR TIPO I**

PABLO MENDOZA ARAYA

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

PROFESOR GUÍA: ENZO BOSCO VIDAL

**SANTIAGO – CHILE
2011**



UNIVERSIDAD DE CHILE

**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS**



**DESCRIPCIÓN DE LOS PATRONES MIELOGRÁFICOS
POSTQUIRÚRGICOS EN PERROS CON HERNIA DISCAL
TORACOLUMBAR TIPO I**

PABLO MENDOZA ARAYA

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

NOTA FINAL:

| | | NOTA | FIRMA |
|---------------------|------------------------|-------|-------|
| PROFESOR GUÍA | : ENZO BOSCO VIDAL | | |
| PROFESOR CONSEJERO: | JORGE MENDOZA ANTÚNEZ | | |
| PROFESOR CONSEJERO: | VICTOR TOLEDO GONZÁLEZ | | |

**SANTIAGO, CHILE
2011**

RESUMEN

Se realizó un estudio series de casos con el propósito de reconocer y comprender los cambios ocurridos en la médula espinal tras ser afectada por una hernia discal tipo I a nivel toracolumbar y ser sometida a hemilaminectomía. Para esto se realizó una mielografía prequirúrgica y 48 horas después de la cirugía, una postquirúrgica en cada paciente de un grupo de 10 caninos de talla no gigante. Para cada mielografía se obtuvieron cuatro vistas radiográficas que incluyeron una proyección latero – lateral, ventro – dorsal, oblicua izquierda y oblicua derecha, y se registró la presencia de los patrones mielográficos extradural (ED), intradural – extramedular (ID – EM) e intramedular (IM). En las mielografías prequirúrgicas se observó la presencia del patrón ED e IM, y la ausencia del patrón ID – EM en todos los pacientes. En las mielografías postquirúrgicas se observó la permanencia del patrón ED en ocho pacientes, mientras que el patrón IM estuvo ausente o leve en todos los pacientes, lo que representa una buena respuesta hemodinámica medular frente al tratamiento quirúrgico. Se observó también el patrón ID – EM en cinco pacientes, cuyo origen podría estar determinado por un divertículo subaracnoideo o un artefacto mielográfico.

ABSTRACT

With the aim to recognize and understand the changes in the spinal cord after being affected by a type I intervertebral disc disease and further undergoing hemilaminectomy, a case series study was carried out. In order to do this, a preoperative myelography was taken and, 48 hours after surgery, a postoperative myelography on each patient of a 10 non large breed dog group. Four views were obtained for each myelography including lateral, ventrodorsal, left oblique and right oblique projections, and the presence of extradural (ED), intradural – extramedullary (ID – EM) and intramedullary (IM) patterns were inspected. In the preoperative myelography the ED and IM patterns were present, and the ID – EM pattern was absent in all patients. In the postoperative myelography the permanency of the ED pattern was observed in eight patients, but the IM pattern was slight or absent in all dogs, which represents a good hemodynamic spinal response to surgical treatment. The ID – EM pattern was also observed in five patients, which may be caused by subarachnoid diverticula or myelographic artifact.

INDICE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCCIÓN | 5 |
| REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA..... | 7 |
| ANATOMÍA..... | 8 |
| ENFERMEDAD DISCAL INTERVERTEBRAL | 10 |
| <i>Patogénesis</i> | 10 |
| <i>Lesión medular</i> | 12 |
| <i>Signos clínicos</i> | 13 |
| <i>Epidemiología</i> | 15 |
| <i>Diagnóstico</i> | 17 |
| <i>Mielografía</i> | 19 |
| <i>Interpretación</i> | 23 |
| <i>Tratamiento</i> | 27 |
| <i>Divertículo o quiste aracnoideo</i> | 30 |
| OBJETIVOS | 33 |
| OBJETIVO GENERAL | 33 |
| OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 33 |
| MATERIAL Y MÉTODOS | 34 |
| RESULTADOS | 36 |
| MIELOGRAFÍA PREQUIRÚRGICA..... | 38 |
| MIELOGRAFÍA POSTQUIRÚRGICA..... | 40 |
| DISCUSIÓN | 45 |
| EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA..... | 45 |
| <i>Patrón Intramedular</i> | 45 |
| <i>Patrón Extradural</i> | 46 |
| <i>Patrón Intradural – Extramedular</i> | 46 |
| EVALUACIÓN POSTQUIRÚRGICA..... | 47 |
| <i>Patrón Intramedular</i> | 47 |
| <i>Patrón Extradural</i> | 47 |
| <i>Patrón Intradural – Extramedular</i> | 48 |
| <i>Otras lesiones mielográficas</i> | 50 |
| CONCLUSIONES | 52 |
| BIBLIOGRAFÍA | 53 |

INTRODUCCIÓN

En la medicina veterinaria de animales pequeños, los pacientes que sufren patologías de origen neurológico requieren de un diagnóstico preciso y rápido, ya que algunas de ellas corresponden a lesiones pequeñas del sistema nervioso que empeoran rápidamente sin el tratamiento adecuado y oportuno.

De manera general, las enfermedades neurológicas se pueden agrupar en patologías de origen central y de origen periférico. En el grupo de enfermedades centrales existen dos grandes categorías: encefálicas y espinales. La hernia discal es una enfermedad degenerativa que tiene consecuencias neurológicas a nivel espinal. Consiste en el desplazamiento de uno o más discos intervertebrales hacia el canal vertebral, produciendo una compresión de la médula espinal, que lleva al trauma y alteración funcional de la sección medular afectada. Es una enfermedad que genera daños de distinta magnitud en el parénquima medular. De este modo, se pueden generar desde signos muy leves hasta pérdida total de la función sensitiva y motora del paciente.

El éxito terapéutico y el pronóstico dependen de la prontitud y precisión en el diagnóstico, existiendo distintas herramientas que ayudan al médico veterinario a obtener información acerca del grado y ubicación de la hernia discal. Se debe realizar un examen clínico general y un acabado examen neurológico. Sin embargo, se debe recurrir a las imágenes de columna vertebral para el diagnóstico.

La mielografía es el examen de elección, ya que es una herramienta diagnóstica muy sensible y aporta más información que una radiografía no contrastada de columna vertebral. Además, es un examen cuya implementación y costo lo hacen más asequible que otras herramientas diagnósticas, como una tomografía computarizada o una resonancia magnética.

La mielografía consiste en inyectar un medio de contraste en el espacio subaracnoideo con el propósito de delinear los límites medulares y observar los patrones que expliquen la enfermedad.

Actualmente, la cirugía descompresiva de hernia discal tipo I requiere de los resultados de una mielografía previa. Sin embargo, cabe señalar que no se realiza de manera rutinaria una mielografía postquirúrgica control y, por ende, no se tiene registro sobre los cambios mielográficos obtenidos gracias al tratamiento realizado.

El propósito de este estudio es entregar información sobre los hallazgos mielográficos prequirúrgicos y postquirúrgicos, realizando una comparación entre estos, con el propósito de reconocer y comprender los cambios que se generan mediante la cirugía descompresiva.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La localización de las funciones específicas en el sistema nervioso tiene efectos importantes sobre la presentación clínica y la progresión de las enfermedades de la médula espinal. La ubicación de la función en la médula espinal hace que un proceso patológico similar origine muchas presentaciones clínicas diferentes, según la región o regiones medulares afectadas. Por ejemplo, una neoplasia de la médula espinal, localizada a nivel de la tercera vértebra cervical (C3), puede producir tetraparesia, mientras que el mismo tumor ubicado en la decimotercera vértebra torácica (T13) puede provocar paraparesia, sin afectar a los miembros anteriores. Por otra parte, la localización de la función en la médula espinal la hace más vulnerable a las lesiones focales que a otros órganos, en los que la función está distribuida de forma más uniforme, sin originar signos clínicos detectables. Por ejemplo, un infarto pequeño en la médula espinal cervical puede causar tetraplejía, mientras que una lesión similar en el parénquima hepático probablemente no comprometa la función hepática (LeCoteur y Grandy, 2007).

La susceptibilidad particular del sistema nervioso a una lesión localizada se ve complicada por su capacidad limitada para restaurar la función del tejido dañado (LeCoteur y Grandy, 2007).

Los síndromes clínicos que afectan a la médula espinal se pueden caracterizar por una lesión focal única (mielopatía transversa) o por lesiones focales graves (trastornos multifocales). Las mielopatías pueden ser extrínsecas, lo que significa que la disfunción de la médula espinal es secundaria a una enfermedad vertebral, meníngea o del espacio epidural, o intrínsecas, donde la enfermedad comienza como una lesión intramedular (LeCoteur y Grandy, 2007).

Debido a que el sistema nervioso sólo puede responder en una forma limitada a las numerosas causas de mielopatía, es necesario adoptar un abordaje diagnóstico sistemático en un animal con una enfermedad medular (LeCoteur y Grandy, 2007).

ANATOMÍA

La columna vertebral está formada por una serie de huesos que reciben el nombre de vértebras. Consiste en una cadena de huesos medios, no pares, irregulares, que se extienden desde la calavera al final de la cola (Getty, 2001). Una vértebra típica se compone de un cuerpo y un arco, que puede subdividirse en la lámina dorsal y pedículos derecho e izquierdo, y varios procesos para unirse a la musculatura y componentes articulares (Jeffery, 1996a).

Se reconocen cinco regiones en la columna vertebral del canino: cervical, torácica, lumbar, sacral y coccígea (Jeffery, 1996a; Getty, 2001). La región cervical se compone de siete vértebras (C1 – C7), la torácica de trece vértebras (T1 – T13), la lumbar de siete vértebras (L1 – L7), la sacral de tres vértebras fusionadas (S1 – S3) y el segmento caudal de veinte a veintitrés vértebras (Ca1 – Ca20, 23) (Sisson, 2001)

Una característica típica de las vértebras torácicas es que poseen un proceso espinoso bien desarrollado, siendo el más largo el de la T1 disminuyendo su tamaño hacia caudal. Las primeras diez vértebras torácicas tienen una inclinación de dicho proceso hacia caudal, pero la T11 se proyecta verticalmente respecto al cuerpo. Esta es conocida como la vértebra anticlinal y puede ser usada como un punto de referencia en radiografías toracolumbares (Jeffery, 1996a; Dyce, 1999; Sisson, 2001). En este segmento, los espacios intervertebrales son relativamente similares en tamaño y forma, a excepción del espacio anticlinal, que usualmente se ubica en el espacio intervertebral T10 – T11, pero puede variar en un espacio entre individuos (Burk y Feeney, 2003).

Los movimientos en la columna torácica craneal están limitados tanto por la gran masa muscular alrededor de las vértebras como por los ligamentos y músculos asociados a las costillas. La porción torácica caudal posee mayor movimiento, limitado casi exclusivamente a movimientos de flexión y extensión, y un pequeño grado de movimientos laterales (Jeffery, 1996a).

Las vértebras lumbares son más largas y anchas que las torácicas y su tamaño va aumentando progresivamente hacia caudal, sin embargo, la séptima vértebra lumbar (L7) es más pequeña que L6 y su proceso espinoso es también más corto. Esta característica puede ser usada para determinar el sitio de punción en una mielografía (Jeffery, 1996a).

Los movimientos en la columna lumbar se limitan, casi exclusivamente, a la flexión y extensión, pero es un área relativamente móvil, especialmente en la porción craneal (Jeffery, 1996a).

El disco intervertebral es una estructura de soporte y amortiguación ubicada entre los cuerpos vertebrales de cada par de vértebras a lo largo de toda la columna vertebral, a excepción de la unión atlantoccipital y las vértebras fusionadas del sacro (McKee, 2000; Jeffery, 1996a). Existe cierta variabilidad en el ancho de los discos. Los más grandes se encuentran en la región cervical caudal y lumbar caudal (Jeffery, 1996a).

Su estructura se compone de un núcleo pulposo rodeado por un anillo fibroso. El anillo fibroso consiste en un tejido fibrocartilaginoso compuesto por laminas concéntricas de fibras colágenas (Jeffery, 1996a). Está formado fundamentalmente por láminas de cartilago y colágeno tipo I (McKee, 2000). El núcleo pulposo tiene consistencia de gel dada la gran cantidad de agua y glucosaminoglicanos que lo componen. En comparación al anillo fibroso, posee mucho menos colágeno y predomina el colágeno tipo II (McKee, 2000). Es un tejido semifluido cuya forma es ovalada y está ubicado excéntricamente entre la mitad y el tercio dorsal del disco. Esta posición excéntrica es importante y es, presumiblemente, la razón por la cual hay una gran incidencia de extrusiones discales hacia dorsal comparado a aquellas ventrales. El núcleo posee gran cantidad de glicoproteínas y proteoglicanos, cuya cantidad depende de la edad y raza del perro. Estos constituyentes le confieren la composición tipo gel al núcleo pulposo y es responsable de la naturaleza compresible del disco en animales sanos. Los procesos degenerativos ocurridos en los discos intervertebrales se consideran en cualquiera de estas estructuras (Jeffery, 1996a).

ENFERMEDAD DISCAL INTERVERTEBRAL

PATOGÉNESIS

La degeneración de los discos intervertebrales puede ocasionar la hernia o extrusión del material discal dentro del canal vertebral, causando compresión medular y signos que varían desde dolor evidente a mielopatía transversa completa. Los cambios degenerativos pueden producirse en cualquiera de los discos intervertebrales, sin embargo, aparecen con mayor frecuencia en la médula cervical, torácica caudal y lumbar (LeCoteur y Grandy, 2007).

Hansen, en 1951, clasificó por primera vez la enfermedad discal como tipo I y tipo II (Coates, 2000). La enfermedad de disco intervertebral tipo I es una herniación del núcleo pulposo a través de las fibras anulares dorsales, y extrusión del material nuclear situándose en el canal vertebral (Coates, 2000; Platt, 2004). La enfermedad discal tipo II se describe como un “abultamiento” del disco intervertebral, y corresponde a la protrusión discal producto del desplazamiento del material nuclear, asociado a una degeneración fibrosa de éste (Coates, 2000; Platt, 2004).

La hernia discal tipo I es una enfermedad producida por la degeneración del disco intervertebral, caracterizada por una metaplasia condroide del anillo fibroso del disco y una extrusión del núcleo pulposo hacia el canal vertebral a través de la porción dorsal del anillo fibroso, produciendo una compresión ventral, ventro lateral o circunferencial de la médula espinal (Coates, 2004; LeCouteur y Grandy, 2007). La causa de la degeneración es desconocida. El trauma no parece desempeñar un papel mayor en la presentación de hernia discal. Los factores mecánicos y anatómicos probablemente sean de mayor importancia. Posiblemente los factores genéticos tienen algo que ver (LeCouteur y Grandy, 2007).

La degeneración condroide de los discos se caracteriza por un incremento en el contenido de colágeno de éstos, la alteración de la concentración específica de glucosaminoglicanos del núcleo pulposo y disminución del contenido de agua (LeCoteur y Grandy, 2007). El núcleo pulposo, que normalmente es gelatinoso, se torna

progresivamente más cartilaginosa y granular y, en algunos casos, puede mineralizarse (LeCoteur y Grandy, 2007).

Las extrusiones de disco agudas se caracterizan por la presencia de material discal suave en el canal vertebral y hemorragia extradural. Sin embargo, las extrusiones de disco graduales se caracterizan por adhesiones fibrosas extradurales alrededor del material discal herniado, donde ocasionalmente se ha convertido en una dura masa mineralizada (Coates, 2004).

Los cambios observados en la médula espinal durante la compresión medular aguda son diferentes a los presentados en la compresión crónica y esto se refleja en la diferencia en los signos clínicos y la respuesta al tratamiento. La gravedad de la lesión medular depende de la velocidad con que se aplica la fuerza compresiva y el grado y duración de la compresión. Los factores vasculares, así como la distorsión mecánica resultante de la hernia de material discal, son importantes en la patogenia de las lesiones que aparecen en la médula espinal. Pueden observarse lesiones medulares graves sin evidencia de compresión, probablemente debidas a cambios vasculares (LeCoteur y Grandy, 2007).

La hemorragia, el edema y la necrosis de la sustancia gris y blanca de la médula espinal son característicos de la lesión medular aguda asociada a la hernia discal tipo I aguda. Las extrusiones tipo I se suelen asociar a la ruptura de los senos venosos vertebrales y la hemorragia dentro del espacio epidural puede incrementar el grado de compresión medular (LeCoteur y Grandy, 2007).

La calcificación del núcleo pulposo se aprecia mejor en las proyecciones radiológicas laterales y suele verse en uno o más discos de la mayoría de los perros de razas condrodistróficas de más de 1 año de edad. Los discos calcificados también pueden verse en los animales mayores de razas no condrodistróficas. La presencia de material calcificado en el núcleo pulposo es indicativo de degeneración discal, pero no tiene significación clínica por sí sola (LeCoteur y Grandy, 2007).

LESIÓN MEDULAR

En el sistema nervioso (SN), el trauma mecánico se expresa en una lesión tisular de magnitud variable, que incluye a componentes neurales centrales y periféricos, vasos sanguíneos, disrupción axonal y ruptura de membranas celulares con liberación de electrolitos celulares, metabolitos y lisosimas de los tejidos dañados (Rodríguez, 2004).

La contusión espinal provoca un daño mecánico primario, iniciándose una cadena de eventos bioquímicos que causan necrosis neuronal y glial, apoptosis y una respuesta inflamatoria asociada (Olby, 2006). El traumatismo asociado a herniaciones discales usualmente genera más daño mecánico primario porque el materia discal se hernia a gran velocidad (Olby, 2006)

Cuando ocurre trauma medular de alta intensidad, se destruye inmediatamente la barrera hematoencefálica y los vasos sanguíneos locales. Las células sanguíneas y proteínas séricas se acumulan en el lugar de la lesión provocando edema local. Se describe una asociación entre una lesión severa y la incapacidad de la autorregulación, llevando a una reducción persistente de la perfusión espinal (Carlson *et al.*, 1997). Además, la interrupción del flujo sanguíneo, debida al estrés mecánico, aumenta la presión local, propiciando la formación de edema. Se produce una respuesta inflamatoria con liberación de mediadores pro inflamatorios y formación de radicales libres (Caballero y Nieto-Sampedro, 2005; Olby, 2006). El daño primario genera eventos secundarios producto del daño en membranas celulares y vasos sanguíneos. El daño mecánico de membranas celulares incrementa su permeabilidad, y la disminución en la perfusión reduce las fuentes de energía para neuronas y células gliales, causando falla o inversión en el funcionamiento de bombas iónicas. Como resultado, aumentan los niveles intracelulares de sodio, cloro y calcio, produciendo edema celular (Olby, 2006)

La médula espinal tiende a ocupar todo el diámetro del canal espinal, abultando y comprimiendo el sitio de la injuria, provocando edema y aumento de la presión intersticial. Casi simultáneamente sobreviene el shock neurogénico medular. Las neuronas comprometidas podrán ser rescatadas dependiendo del tiempo de exposición a la isquemia, con medidas que se practiquen para mejorar la perfusión (Rodríguez, 2004). La

descompresión quirúrgica permite reestablecer la perfusión espinal regional (Carlson *et al.*, 1997).

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos observados en la hernia discal tipo I incluyen dolor evidente o deficiencias motoras o sensitivas (LeCoteur y Grandy, 2007).

Los signos clínicos asociados a la extrusión discal tipo I en la columna cervical suelen ser menos graves que los observados con las extrusiones en la región toracolumbar porque el diámetro del canal vertebral en esta región es mayor en relación con la médula que en el caso de la región toracolumbar (Rodríguez, 2004; LeCoteur y Grandy, 2007).

La aparición de los signos clínicos puede ser sobreaguda (<1 hora), aguda (1 – 24hrs) o gradual (>24hrs). En perros que presentan extrusiones sobreaguda de disco intervertebral toracolumbar pueden manifestar signos clínicos de shock espinal o postura Schiff – Sherrington, sin embargo, esto no determina el pronóstico del cuadro (Coates, 2004).

Dependiendo del nivel de compromiso compresivo de la médula espinal se manifiestan distintos niveles de signología, los cuales se clasifican en 5 grados:

- **GRADO 1:** la lesión es leve y sólo compromete la meninge espinal. El paciente presenta mucho dolor pero no hay compromiso motor.
- **GRADO 2:** mayor compromiso, incluyendo meninges y tejido medular. El paciente manifiesta dolor y alteración en la propiocepción.
- **GRADO 3:** compromiso de tractos motores. El paciente presenta dolor, ataxia y paresia o plejia.
- **GRADO 4:** compromiso del reflejo de micción y presenta retención de orina.
- **GRADO 5:** compromiso profundo de la médula espinal. El paciente pierde sensibilidad a dolor profundo (Olby et al, 1994; Coates, 2000; Coates, 2004).

El dolor evidente resultante de las extrusiones discales aparecen como consecuencia de la inflamación o isquemia causada por la compresión de las meninges o las raíces nerviosas (LeCoteur y Grandy, 2007).

El material discal extruído desencadena una reacción inflamatoria extradural que provoca adherencias fibrosas entre la duramadre y el material discal extruído (LeCoteur y Grandy, 2007).

El dolor también puede deberse a la estimulación de la terminaciones sensitivas en el anillo fibroso y el ligamento longitudinal dorsal. El núcleo pulposo de cada disco no contiene terminaciones de fibras nerviosas (LeCoteur y Grandy, 2007).

EPIDEMIOLOGÍA

La compresión medular, secundaria a protrusión o extrusión discal, es el trastorno neurológico más común (Platt, 2004). La hernia discal tipo I está típicamente asociada con la degeneración de discos intervertebrales en razas condrodistróficas (Coates, 2004).

La condrodistrofia u osteocondrodisplasia es una anomalía en el crecimiento y desarrollo del hueso o cartílago, retardándose la osificación endocondral de todos los huesos largos, resultando en miembros acortados y deformados (Fox y Jones, 2010).

Afecta principalmente a perros de razas como el Dachshund, Basset Hound, Beagle, Pekinés, Shih Tzu y Lhasa Apso. Se estima que al año de edad el 75-100% de perros de estas razas tienen cambios condroides en los anillos fibrosos y núcleos pulposos de sus discos intervertebrales (Denny y Butterworth, 2000; LeCouteur y Grandy, 2007). Se presenta de manera similar en razas con tendencia a condrodistrofia como el Poodle Miniatura y Cocker Spaniel (LeCouteur y Grandy, 2007). El Dachshund tiene la incidencia más alta, seguido por el Pekinés, Welsh Corgi, Beagle, Lhasa Apso y Poodle Miniatura (Coates, 2004). También puede afectar a perros no condrodistróficos de razas pequeñas, medianas y grandes. Entre éstas últimas, las más afectadas son el Dobermann Pincher, Pastor Alemán, Labrador Retriever y Rottweiler (Cudia y Duval, 1997). La aparición de los signos es de manera aguda o sobreaguda, cursando con signos neurológicos de grado variable, desde sólo dolor meníngeo hasta plejía con pérdida de sensibilidad al dolor profundo (Coates, 2004; LeCouteur y Grandy, 2007).

La mayor parte de las lesiones medulares del perro se producen en la región toracolumbar (LeCoteur y Grandy, 2007). La mayoría de las enfermedades espinales que afectan a perros ocurren en el segmento T3 – L3. La enfermedad degenerativa de disco intervertebral, tanto extrusión como protrusión, es muy común en este segmento (Da Costa, 2010). La enfermedad degenerativa de disco intervertebral tipo I ocurre con más frecuencia en la región toracolumbar en razas condrodistróficas. Las uniones toracolumbares en el segmento T12 – L2 se encuentran con la más alta incidencia de todos los discos (Coates,

2004). La mayoría de las extrusiones discales de la región toracolumbar se producen entre T11 y L3 (LeCouteur y Grandy, 2007).

La presentación más frecuente de lesiones compresivas ocurre en la unión de las vértebras torácicas doce y trece (T12 – T13) disminuyendo la incidencia desde esta unión hacia caudal. En razas grandes no condrodistróficas la unión más afectada es en las vértebras lumbares uno y dos (L1 – L2) (Coates, 2000). Los discos intervertebrales entre T1 – T11 están estabilizados dorsalmente por los ligamentos intercapitales. Como resultado, la protrusión o extrusión de disco es menos probable en esta región (McKee, 2000; LeCouteur y Grandy, 2007).

La estimación de la severidad del daño espinal producido por la hernia es particularmente más importante en la región toracolumbar. Los discos de esta zona tienden a producir más daño que otros discos y el grado de daño tiene gran influencia sobre el pronóstico (McKee, 2000).

La degeneración condroide y la extrusión discal tipo I surgen con mayor frecuencia en perros de tres o más años de edad (LeCoteur y Grandy, 2007). La incidencia de hernia discal toracolumbar tipo I tiene un repunte de presentación entre los cuatro a seis años de edad en razas condrodistróficas y entre los seis y ocho años en razas no condrodistróficas (Coates, 2004).

El espacio epidural lumbar más pequeño que poseen los perros de raza Dachshund podría explicar la presentación de los signos más pronunciados que en otras razas, causados, al parecer, por cantidades exiguas de material discal extruído. También es posible que el espacio epidural más amplio presente en las razas grandes sea el motivo por el cual cantidades pequeñas de material discal extruído dentro del canal raquídeo no causan compresión medular espinal y sintomatología relacionada en estos animales (LeCouteur y Grandy, 2007) .

DIAGNÓSTICO

La aproximación a pacientes con trastorno espinal incluye un examen físico y neurológico completo enfocado en localizar la lesión. Una apropiada localización es esencial para el diagnóstico, dado que los diagnósticos diferenciales y exámenes complementarios depende de ésta (Da Costa, 2010).

Se puede realizar un diagnóstico presuntivo de hernia discal tipo I en base a la edad, raza, antecedentes y signos clínicos del paciente, sin embargo deben considerarse otras causas de mielopatía transversa o dolor evidente en la lista de diagnósticos diferenciales (LeCoteur y Grandy, 2007). El diagnóstico de esta enfermedad se realiza primariamente mediante la anamnesis, signología clínica y examen neurológico. A partir de esto, se podría determinar el lugar de la lesión. Sin embargo, debe diferenciarse de otros eventos patológicos como un trauma, accidentes vasculares (embolismo fibrocartilaginoso), lesiones infecciosas vertebrales (discoespondilitis), neoplasia espinal y meningomielitis (Coates 2004). También debe diferenciarse de patologías que lleven a disfunción neurológica o dolor espinal, como son neuropatías periféricas (polineuropatía hipotiroidea), enfermedad de placa motora (miastenia gravis) y miopatías (polimiositis) (McKee, 2000).

Las radiografías vertebrales y, en la mayoría de los casos, el análisis del líquido cerebro espinal (LCE) y la mielografía son necesarios para confirmar el diagnóstico de extrusión discal. El diagnóstico es confirmado mediante pruebas de imagenología y cirugía espinal (LeCoteur y Grandy, 2007).

La radiografía es el método diagnóstico por imágenes más utilizado. La mayoría de los veterinarios tienen las capacidades adecuadas para realizar un estudio radiográfico de pacientes neurológicos, pudiéndose utilizar tanto radiografía convencional como digital (Lorenz *et al.*, 2011).

Mediante la radiografía se puede obtener información que aproxima al diagnóstico. El espacio discal de un disco extruído puede ser más estrecho que los espacios adyacentes,

pudiendo tener forma de cuña, con disminución del espacio discal dorsal. No obstante, el espacio intervertebral evaluado es importante, ya que algunos (C7 – T1, T9 – T10 o T10 – T11 y L7 – S1) son normalmente más estrechos que los adyacentes y los discos cervicales y lumbosacros tienen normalmente forma de cuña durante la hiperextensión y flexión de la columna (LeCoteur y Grandy, 2007). Algunas variaciones normales de la región toracolumbar incluyen un angostamiento del espacio discal T10 – T11 y de los espacios L4 – L5 y L5 – L6 (Coates, 2004).

La radiografía simple es una herramienta que ayuda, en ciertos casos, a determinar el espacio intervertebral afectado, siempre bajo el contexto de la signología clínica. (LeCoteur y Grandy, 2007; Coates, 2004). Sin embargo, no siempre se encuentran alteraciones radiográficas consistentes para diagnosticar una hernia de disco intervertebral. La correlación para detectar la extrusión de disco mediante radiografía simple no supera el 70%. Por esta razón es mucho más recomendable recurrir a una mielografía, la cual tiene una correlación de un 90%. Además los falsos positivos obtenidos son menores que los de una radiografía simple (1,4% contra 14,3%) (Olby *et al.*, 1994).

Como el estudio radiográfico identifica el sitio correcto de extrusión solo en cerca de un 70% de los casos, imágenes adicionales, como la mielografía, es fuertemente recomendado por la mayoría de los neurocirujanos previo a la cirugía (Coates, 2004).

MILOGRAFÍA

El sistema nervioso central (SNC) está encerrado por los huesos del cráneo y las vértebras. Como resultado, las lesiones del SNC y en cierto grado del sistema nervioso periférico (SNP) se producen tanto por lesiones del sistema nervioso (enfermedades inflamatorias, neoplásicas o degenerativas) como por trastornos de los huesos y tejidos blandos que lo encierran y protegen. Por lo tanto, las imágenes del sistema nervioso pueden dividirse en imágenes de los huesos y tejidos blandos que lo rodean, e imágenes del parénquima del SNC, y en menor grado del SNP (Olby 2004).

En general, el estudio radiográfico simple se restringe a la evaluación de lesiones que involucran a la columna vertebral (Lorenz *et al.*, 2011). Desafortunadamente la radiografía no tiene la capacidad de discriminar tejidos blandos. Lesiones del tejido nervioso como hemorragias, neoplasias o lesiones denegerativas sólo pueden ser detectadas, mediante estudio radiográfico simple, cuando hay mineralización de la lesión o lisis del tejido óseo adyacente (Lorenz *et al.*, 2011). El tejido nervioso tiene básicamente la misma opacidad que otros tejidos blandos (Lorenz *et al.*, 2011) y, por lo tanto, para su visualización se requieren técnicas más avanzadas como ultrasonografía, tomografía axial computada (TAC), resonancia nuclear magnética (RNM) y mielografía (Olby 2004).

En radiografías simples es frecuente encontrarse con muchas anormalidades en el área bajo estudio, como por ejemplo espacios intervertebrales en cuña, lesiones congénitas, espondilosis y calcificación del núcleo pulposo de varios discos (Jeffery, 1996b; Lorenz *et al.*, 2011). La significancia de estas lesiones comúnmente necesita ser evaluada por una mielografía (Jeffery, 1996b).

En la mayoría de las instancias, la capacidad diagnóstica de la radiografía simple es limitada (Lorenz *et al.*, 2011). Es así que, comúnmente, no es posible determinar con absoluta precisión cuál disco es el causante de los problemas mediante el examen neurológico o radiografía simple. En esas instancias, en donde la radiografía simple es

insuficiente, la mielografía se transforma en la herramienta semiológica de elección (Jeffery, 1996b; Olby y Thrall, 2004; Lorenz *et al.*, 2011).

La mielografía es el examen radiológico de la médula espinal tras la inyección de un medio de contraste en el espacio subaracnoideo (LeCoteur y Grandy, 2007). La presencia de medio de contraste positivo en el espacio subaracnoideo permite que el tejido neural se delimite en negativo. Cuando se delimita es posible comprobar si es que hay una compresión, y frecuentemente, es posible determinar la relación anatómica de la lesión compresiva con el tejido neural (Jeffery, 1996b).

La mielografía casi siempre es necesaria para confirmar que el material discal se ha herniado dentro del conducto vertebral, provocando compresión medular. Es muy importante para determinar la localización de la hernia discal y la lateralización del material discal dentro del conducto vertebral antes de la descompresión quirúrgica. La mielografía es necesaria para distinguir la hernia discal de otras causas de mielopatía transversa lentamente progresiva, como neoplasia raquídeas y mielopatía degenerativa (LeCoteur y Grandy, 2007).

Es esencial determinar la localización precisa del material extruído en el canal vertebral previo a realizar una cirugía, especialmente para aquellas técnicas que involucran una aproximación unilateral a médula, como es la hemilaminectomía (Gibbons *et al.*, 2006).

Es un examen relativamente económico (en comparación a una tomografía computada o una resonancia nuclear magnética) y está cada vez más disponible en la clínica veterinaria (Olby y Thrall, 2004).

La mielografía es un estudio que requiere de conocimiento y experiencia tanto en su realización como en su interpretación. Existe cierta dificultad técnica del examen por cuanto se requiere de una delicada precisión al momento de efectuar la inyección del medio de contraste. A su vez el médico veterinario requiere de experiencia en imagenología para interpretar la mielografía correctamente (Olby y Thrall, 2004).

La mielografía se realiza mediante la inyección intratecal de un medio de contraste no iónico yodado en el espacio intervertebral lumbar L4 – L5 o L5 – L6 (Jones, 2003; Gibbons *et al.*, 2006; Lorenz *et al.*, 2011).

El paciente debe estar anestesiado en forma general, al cual se le inyecta el medio de contraste en el espacio subaracnoideo ventral. Éste se mezcla con el LCE y difunde alrededor de la médula espinal. Inmediatamente se deben obtener placas radiográficas en vistas latero-lateral y ventro-dorsal. Una demora en este proceso puede resultar en una dispersión del medio de contraste del lugar de interés y un error en el diagnóstico de la lesión (Gibbons *et al.*, 2006).

Es necesario el uso de anestesia general para conseguir la posición precisa del paciente, con el fin de obtener radiografías con valor diagnóstico (LeCoteur y Grandy, 2007).

El empleo de técnicas radiológicas dinámicas y la realización de proyecciones oblicuas puede aumentar la información diagnóstica obtenida a partir del estudio mielográfico (LeCoteur y Grandy, 2007). Las vistas oblicuas derecha e izquierda son de gran utilidad en establecer con mayor precisión el grado y ubicación de la extrusión (Olby y Thrall, 2004), permitiendo determinar con mayor exactitud lesiones discales lateralizadas en comparación a la vista ventro-dorsal. Con el uso combinado de estas técnicas se obtiene una precisión de un 99% en la determinación de este tipo de lesiones (Gibbons *et al.*, 2006). Estas vistas deben obtenerse rotando el eje la columna vertebral hasta formar un ángulo de 30 grados respecto al haz de radiación. De esta forma se demarcan los límites de la médula espinal y se evidencian los patrones mielográficos modificados (McKee, 2000).

Antiguamente la mielografía era considerada peligrosa, en parte, debido a efectos potencialmente tóxicos del medio de contraste sobre el tejido neural. Actualmente, los medios de contraste no iónicos han reducido considerablemente estas complicaciones, haciendo de este estudio un procedimiento relativamente benigno. Sin embargo, los riesgos inherentes nunca deben pasarse por alto (Jeffery, 1996b).

La realización de una mielografía podría generar convulsiones en el paciente, sin embargo, ocurren raramente con el uso de medios de contraste no iónico intratecal (iohexol). Sólo se han reportado tres casos de convulsiones por iohexol en los últimos quince años (Sandow y Donnal, 2005). El riesgo de presentar convulsiones posteriores a la realización de una mielografía está fuertemente asociado al sitio de punción. En un estudio realizado sobre 182 perros se observó que en aquellos pacientes sometidos a mielografía mediante punción atlantoccipital se generaron convulsiones en el 35% de ellos, mientras que en aquellos pacientes sometidos a punción lumbar sólo se presentaron en un 5% (Barone *et al.*, 2002). La presión de la inyección fuerza al medio de contraste a pasar la lesión. El medio de contraste inyectado a través de la cisterna cerebelomedular podría ser bloqueado por el proceso compresivo y produciría un flujo craneal, ingresando a la cavidad craneana (Lorenz *et al.*, 2011).

La incidencia de presentar convulsiones posterior a la mielografía mediante iohexol o iopamidol varía de 0 – 10% (Coates, 2000). Según un estudio realizado sobre 351 perros, en un 88% de los pacientes caninos sometidos a mielografía no se presentó convulsiones como complicación y el 12% restante solo tuvo una o dos convulsiones en los últimos cinco años. El 82% de esos pacientes no presentó otras complicaciones. El 18% restante presentó complicaciones importantes en los últimos quince años debido a la punción del cono medular y dos casos de inyección no mielográfica de medio de contraste (Sandow y Donnal, 2005). La complicación más común de la mielografía es la presentación de convulsiones. Los factores que la predisponen son: pacientes mayores a 20kg, inyecciones múltiples e inyecciones realizadas en la cisterna cerebelomedular (Lorenz *et al.*, 2011).

Aún cuando la mielografía es muy útil en la localización de la lesión medular y en la planificación de la cirugía descompresiva, se debe tener en cuenta que el procedimiento puede llevar a morbilidad espinal e incluso mortalidad (Kishimoto *et al.*, 2004).

Se ha descrito que, usando la técnica estándar de punción lumbar en mielografía, se han presentado ciertas lesiones en la médula espinal como edema espinal, necrosis cística, mielomalacia, necrosis axonal e hidromielia, siendo las más vistas la hemorragia,

degeneración axonal y gliosis. Esto se debería a toxicidad sistémica o toxicidad directa del medio de contraste sobre el tejido neural. Sin embargo, estas lesiones no parecen tener mayor relevancia en la generación de secuelas neurológicas en pacientes sometidos a mielografía mediante la técnica estándar (Kishimoto *et al.*, 2004).

INTERPRETACIÓN

Para la correcta interpretación de una mielografía se debe estar familiarizado con la anatomía mielográfica normal (Jeffery, 1996b; Olby y Thrall, 2004). El espacio subaracnoideo empieza en el foramen magno y termina en el filum terminal (Jones, 2003). El espacio subaracnoideo varía un poco sus dimensiones en las distintas partes de la médula espinal, siendo más amplio en las intumescencias cervical y lumbar, y más delgado en la región torácica caudal y lumbar craneal. La apariencia de los discos también varía. Los más anchos están en las regiones cervical caudal y lumbar caudal (Jeffery, 1996b).

Un mielograma normal se caracteriza por columnas discretas y delgadas de medio de contraste que son casi paralelas, suelen divergir ligeramente en las regiones cervical caudal y lumbar caudal. El espacio subaracnoideo dorsal es normalmente más amplio que el ventral en la región toracolumbar (Jones, 2003).

Un mielograma anormal se caracteriza por cambios en las columnas de medio de contraste, y por cambios en el ancho y opacidad de la médula espinal (Coates, 2000). Según las modificaciones en las columnas de medio de contraste se describen tres patrones mielográficos patológicos: intramedular, intradural-extramedular y extradural (Jeffery, 1996b; Olby y Thrall, 2004; LeCoteur y Grandy, 2007). La clasificación dentro de uno de estos grupos es importante porque frecuentemente es sugerente de la causa compresiva. Esta información debe ser evaluada en combinación con la historia y signos clínicos (Jeffery, 1996b).

Las lesiones extradurales involucran a tejidos fuera de la dura madre y se caracterizan por un desplazamiento del espacio subaracnoideo. Este último puede estar parcial o completamente comprometido dependiendo de la severidad de la compresión (Coates,

2000). La observación de este patrón es compatible con material discal extruído, hemorragia, coágulos o lesiones de las vértebras como tal (Jeffery, 1996b). Conociendo la agudeza de la enfermedad se puede hacer un intento razonable para llegar al diagnóstico. Sin embargo, esta información debe ser evaluada cuidadosamente ya que es posible que el material discal extruído se encuentre en posiciones inusuales respecto a la médula, por ejemplo, dorsal al tubo dural (Jeffery, 1996b).

Lesiones intradurales – extramedulares surgen dentro del tubo dural pero fuera de la medula espinal (Burke y Feeney, 2003). Son casi exclusivamente tumores, como meningiomas o tumores de vaina nerviosa (Jeffery, 1996b). También puede ser causado por quistes subaracnoideos y granulomas (Jones, 2003).

Lesiones intramedulares producen una expansión circunferencial y ensanchamiento de la medula espinal (Burk y Feeney, 2003) y se produce un angostamiento y divergencia de las columnas de contraste (Burk y Feeney, 2003; Jones, 2003) en las vistas lateral y ventro dorsal (Burk y Feeney, 2003). Los diagnósticos diferenciales incluyen edema, contusión, neoplasia, siringomielia, hidromielia o granuloma. Herniaciones discales agudas pueden provocar este patrón por una falla en el llenado mielográfico, debido al edema espinal (Jones, 2003). El edema intramedular puede enmascarar lesiones extradurales (Burk y Feeney, 2003)

Los hallazgos mielográficos característicos en la hernia discal tipo I y II son la compresión extradural de la médula espinal, con desplazamiento de ésta, y estrechamiento del espacio subaracnoideo en las proyecciones lateral o ventrodorsal, dependiendo de la localización de la masa compresora. Las hernias discales tipo II y la mayoría de las de tipo I originan una masa extradural ventral o ventrolateral que causa desplazamiento dorsal de la médula. El material discal puede extenderse por más de un segmento vertebral en las extrusiones tipo I y puede producir desviación o estrechamiento de las columnas de contraste más allá de la longitud de la vértebra. El material discal puede rodear completamente la medula espinal (LeCoteur y Grandy, 2007).

Las extrusiones discales tipo I agudas suelen acompañarse de edema e inflamación de la médula y, en ocasiones, de laceración dural (LeCoteur y Grandy, 2007). La médula espinal puede ensancharse en varios segmentos y la apariencia mielográfica es parecida a la de una masa intramedular, haciendo que la localización precisa de la extrusión discal sea difícil (LeCoteur y Grandy, 2007).

Los patrones mielográficos asociados a extrusión discal incluyen edema extradural e intramedular, y opacidad. Los patrones intramedulares se asocian comúnmente a extrusión de disco de aparición aguda, acompañado de edema espinal. Este patrón ocurre generalmente en varios segmentos vertebrales y puede oscurecer la visualización de la lesión extradural. Hernias discales tipo I de aparición gradual tienden a presentar un patrón extradural únicamente (Coates, 2000).

La evaluación del edema medular puede asistir en establecer el pronóstico. Se ha visto que perros con hernia discal, sin percepción al dolor profundo y sometidos a cirugía descompresiva, han tenido una recuperación más pobre aquellos donde el patrón intramedular fue de mayor tamaño que el largo de L2 (Coates, 2000; Jones, 2003).

La mielografía solo debe considerarse cuando los hallazgos precisos son esenciales para el diagnóstico y pronóstico o para determinar el lugar exacto de lesión con fines quirúrgicos, ya que es una técnica de ejecución difícil y puede tener consecuencias indeseables (LeCoteur y Grandy, 2007).

Debe considerarse que su realización también depende de si los hallazgos pudiesen cambiar el tratamiento ofrecido al paciente. Si se pudiera cambiar el curso de acción sin la información otorgada por la mielografía, esta no debe hacerse. Sin embargo, a menudo la presencia o ausencia de lesiones mielográficas determinará el futuro tratamiento ofrecido para pacientes que tienen lesión espinal (Jeffery, 1996b).

Debe realizarse cuando los resultados de la radiografía vertebral simple y del análisis del LCE no definen totalmente el proceso patológico que está afectando a la médula espinal o cuando se contempla la cirugía espinal (LeCoteur y Grandy, 2007).

Este estudio es necesario en la mayoría de los animales donde se requiera la cirugía como tratamiento, con el fin de demostrar inequívocamente la presencia de una lesión compresiva (Jeffery, 1996b).

Existen varias indicaciones generales para realizar una mielografía antes de realizar la cirugía:

1. Si no hay lesiones en la radiografía simple.
2. Si hay más de una lesión en la radiografía simple.
3. Para evaluar la significancia de cambios cuestionables en la radiografía simple.
4. Si se requieren estudios dinámicos de ciertas condiciones

La indicación de radiografía espinal más frecuente es en el diagnóstico de enfermedad discal toracolumbar en perros (Jeffery, 1996b).

TRATAMIENTO

El tratamiento apropiado de los animales con extrusión discal tipo I depende del estado neurológico de cada paciente. El tratamiento médico, dirigido a la reducción del edema de la médula espinal con corticoesteroides, está indicado solo en aquellos animales con una presentación aguda de deficiencias neurológicas que son explorados en las 8 primeras horas tras la lesión (LeCoteur y Grandy, 2007).

El tratamiento no quirúrgico se indica cuando el paciente presenta por primera vez un incidente espinal con dolor únicamente, suave a moderada paraparesia (Coates, 2004; LeCoteur y Grandy, 2007) y/o limitaciones económicas de los propietarios. Esta última es la única razón para un tratamiento no quirúrgico en un paciente postrado, donde debe considerarse como candidato a cirugía (Coates, 2004).

Estos animales deben ser confinados de forma estricta a un área pequeña, como una jaula de hospital o un lugar tranquilo lejos de las otras mascotas, durante al menos 2 semanas y deben sacarse a pasear solo para orinar o defecar (LeCoteur y Grandy, 2007). Pueden ser manejados en reposo estricto en jaula por 4 a 6 semanas combinado con drogas antiinflamatorias para aliviar el dolor, opioides y relajantes musculares. También podría ser necesario el uso de protectores gastrointestinales con el uso de antiinflamatorios (Coates, 2004). El objeto del confinamiento es permitir que cicatricen las fisuras del anillo fibroso, previniendo, de esta forma, una mayor extrusión de material discal y permitiendo así la resolución de la reacción inflamatoria causada por las pequeñas cantidades de material discal extruido (LeCoteur y Grandy, 2007).

Los perros deben ser monitoreados de cerca por el posible deterioro del status neurológico. Si el dolor se mantiene o empeora se recomienda manejo quirúrgico (Coates, 2004). Los animales con deficiencias neurológicas como paresia o parálisis en las que la sensibilidad dolorosa profunda está intacta, aquellos con episodios recurrentes de dolor de cuello o espalda evidente y aquellos con dolor evidente de cuello o espalda (o deficiencias neurológicas leves) que no responden al confinamiento estricto deben ser reevaluados

mediante radiografías de columna, análisis del LCE y mielografía (LeCoteur y Grandy, 2007). Si el paciente presenta signos que incluyen dolor espinal o paresia sin respuesta a terapia medicamentosa, recurrencia o progresión de signos clínicos, paraplejia con dolor profundo y paraplejia sin dolor profundo por menos de 24 – 48hrs (Coates, 2004), debe considerarse la descompresión quirúrgica de la médula espinal y la eliminación del material discal del interior del canal. Aunque muchos perros con paresia moderada o grave mejoran neurológicamente, esta mejoría suele ser mas rápida y más completa tras la descompresión quirúrgica de la médula espinal (LeCoteur y Grandy, 2007).

La descompresión quirúrgica debe realizarse tan pronto como sea posible para evitar una mayor lesión de la médula espinal causada por la compresión mantenida o por una mayor extrusión de material discal. Además, si la cirugía se retrasa 2 a 3 semanas, el material discal se endurece y se adhiere a la duramadre y es difícil o imposible eliminarlo del conducto vertebral (LeCoteur y Grandy, 2007). Los pacientes en grado 5 deben ser sometidos a cirugía descompresiva antes de 24 horas de iniciada la signología, de no ser así, el éxito terapéutico se reduce considerablemente. La pérdida del dolor profundo más prolongado lleva a un peor pronóstico (Coates, 2004).

La cirugía considera la descompresión espinal mediante la remoción del material discal extruído. Existen diferentes técnicas quirúrgicas que permiten la descompresión medular. Entre éstas está la laminectomía dorsal, pediculectomía y hemilaminectomía. Esta última es, actualmente, la técnica quirúrgica más empleada y con mejores resultados. Mejora considerablemente la extracción del material discal extruído, con la mínima manipulación medular posible (Coates, 2004). Un estudio estableció que la remoción de material discal extruído mediante hemilaminectomía se logró en un 93% de pacientes caninos, comparado con 40% mediante laminectomía dorsal (McKee, 1992 citado por Coates, 2004).

La hemilaminectomía consiste en realizar una fenestración en las hemiláminas de las vértebras que conforman la unión intervertebral afectada. Esta fenestración permite abordar dorsalmente la médula espinal para extraer el material discal y otros tejidos desde el canal

vertebral, dando espacio a la médula espinal y permitiendo la descompresión de ésta (Coates, 2004).

Si bien, mediante la hemilaminectomía se obtiene el mejor acceso para retirar el material discal extruído (Coates, 2004), existen ocasiones donde, la manipulación propia de la cirugía, provoca que parte del material discal migre hacia el lado contrario del abordaje quirúrgico y permanezca oculto tras la médula espinal (Forterre, 2010). En otras ocasiones, sobre todo en pacientes que llevan varios días desde el inicio del cuadro clínico, se producen adherencias entre el material discal y la dura madre, haciendo difícil o imposible la remoción del material discal (LeCoteur y Grandy, 2007, Coates 2004), generando una situación donde una mayor manipulación para intentar sacar dicho material trae consigo mayores riesgos que dejar el material en su sitio (Forterre, 2010).

DIVERTÍCULO O QUISTE ARACNOIDEO

Los quistes aracnoideos son acumulaciones focales de LCE en el espacio subaracnoideo. El término quiste aracnoideo es engañoso ya que más bien existe expansión extramedular y cavitación espinal y no la formación de un quiste. Además, no existe un revestimiento epitelial (Cambridge *et al*, 1997). Es un término confuso, ya que frecuentemente las paredes del quiste no son evidentes (Olby, 2004). En un estudio realizado mediante RNM y hallazgos quirúrgicos, se confirmó que la lesión quística fue un agrandamiento del espacio subaracnoideo, limitado por la piamadre y las membranas aracnoideas. Se prefiere entonces el término cavitación leptomenígea o dilatación del espacio subaracnoideo sobre el término quiste, el cual sugiere una estructura encerrada en una membrana y cubierta por epitelio (Gnirs *et al*, 2002)

Recibe otros nombres, incluyendo meningocele traumático, meningocele postraumático, pseudomeningocele o falso meningocele, divertículo traumático, divertículo aracnoideo, saco dural, falso divertículo y bolsillo de avulsión (Hoffman *et al*, 1973). Cuando el divertículo se comunica con una acumulación quística en el canal espinal, extendiéndose axialmente por uno o más segmentos, ha sido denominado quiste aracnoideo traumático, quiste aracnoideo o quiste subaracnoideo (Hoffman *et al*, 1973).

La etiología es probablemente multifactorial incluyendo predisposición hereditaria, trauma y aracnoiditis (Olby, 2004). El trauma es uno de los varios agentes etiológicos posibles (Stewart, 1971). Se ha observado su formación frente a trauma accidental o iatrogénico en asociación a un factor congénito (Gnirs *et al*, 2002). La etiología mas probable parece ser la congénita, aunque también el trauma ha sido implicado tanto en humanos como perros (Cambridge *et al*, 1997).

Una perturbación en la formación de las membranas aracnoideas durante el desarrollo embrionario o vasos sanguíneos parece ser un factor predisponente en la posterior formación de quiste (Gnirs *et al*, 2002).

La friabilidad de la membrana aracnoidea da paso a que se desgarre fácilmente, y áreas locales debilitadas producidos por el trauma y una respuesta inflamatoria asociada podría resultar en la formación de un divertículo (Stewart, 1971). En humanos, la aracnoiditis adhesiva secundaria a algún proceso inflamatorio ha sido citada como potencial causa de formación de quiste (Gnirs *et al*, 2002)

Es posible que las dinámicas anormales del líquido cerebro espinal contribuyan a la formación del quiste (Cambridge *et al*, 1997). En humanos se señala que la craniectomía afecta de forma significativa a la circulación de LCR al disminuir la elastancia y la resistencia al flujo de salidas y estas variaciones pueden favorecer la aparición de colecciones subdurales tras las craniectomías descompresivas (Miranda *et al*, 2003).

La acumulación de LCE en el tiempo provoca una compresión medular progresiva y déficit neurológico relacionado al sitio compresivo (Olby, 2004). Los signos clínicos se producen por la compresión espinal focal o por el daño espinal asociado. El dolor no esta comúnmente presente. También se ha encontrado perros con quiste aracnoideo sin signos asociados (Cambridge *et al*, 1997). No es raro el hallazgo de divertículos asintomáticos durante una mielografía (Stewart, 1971)

Los quistes aracnoideos ocurren comúnmente en perros jóvenes de razas grandes, en la parte dorsal de la médula espinal cervical, mientras que en perros más viejos de razas pequeñas, es más frecuente en la parte dorsal de la médula toracolumbar, aunque los quistes pueden aparecer en cualquier sitio, a cualquier edad y en cualquier raza (Olby, 2004). Aun cuando los divertículos aracnoideos han sido observados a lo largo de todo el canal espinal, ocurren más frecuentemente a lo largo de la superficie dorsal de la médula espinal torácica (Stewart, 1971).

El diagnóstico se realiza por la observación de una acumulación focal de medio de contraste en el espacio subaracnoideo o un defecto de llenado intradural en una mielografía (Olby, 2004). Los quistes subaracnoideos se evidencian durante la mielografía, tanto directamente, por llenarse con medio de contraste, como indirectamente como una masa

intradural ocupante de espacio, en donde la lesión debe diferenciarse de un tumor (Stewart, 1971).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir los hallazgos mielográficos prequirúrgicos y postquirúrgicos en perros con hernia discal toracolumbar tipo I.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Reconocer los patrones mielográficos prequirúrgicos y postquirúrgicos de hernia discal toracolumbar tipo I.
- Establecer el patrón mielográfico prequirúrgico y postquirúrgico más frecuente.
- Comparar los hallazgos mielográficos prequirúrgicos respecto de los postquirúrgicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo corresponde a un estudio descriptivo de series de casos, que se realizó en el Instituto Neurológico y Especialidades Veterinarias.

El estudio se realizó sobre un total de diez pacientes caninos de raza no gigante, de entre tres y siete años de edad. Cuatro fueron de raza condrodistrófica (Dachshund) y cuatro de raza con tendencia a la condrodistrofia (Poodle y Cocker Spaniel). Dos pacientes fueron de raza mestizo y talla mediana (Cuadro 1).

Cuadro 1

| Raza | Número |
|----------------|--------|
| Dachshund | 4 |
| Poodle | 3 |
| Cocker Spaniel | 1 |
| Mestizo | 2 |

Los pacientes fueron ordenados y enumerados del 1 al 10 según la fecha de incorporación al estudio (Cuadro 2).

Cada paciente fue previamente diagnosticado de hernia discal toracolumbar tipo I mediante mielografía baja y posteriormente fue sometido a cirugía descompresiva, mediante la cual se confirmó el diagnóstico. Correspondieron a pacientes con hernia discal toracolumbar tipo I en grado 2, 3 y 4.

Al segundo día posquirúrgico, cada paciente fue sometido a una segunda mielografía. Para esto, el paciente fue premedicado con Tramadol (2 mg/kg) y Diazepam (0,2 – 0,5 mg/kg). La anestesia fue inducida con Propofol (4 mg/kg) o Tiopental sódico (10 mg/kg) y posteriormente mantenida con Isoflurano (2,5 - 3%) y Oxígeno (10 ml/kg).

La zona lumbar fue prolijamente lavada y desinfectada con jabón de clorhexidina y posteriormente con alcohol yodado.

Se ubicó al paciente en decúbito lateral y con la ayuda de personal asistente se posicionaron los miembros posteriores hacia rostral de tal modo de mantener flexionada la columna vertebral y permitir la apertura de los espacios intervertebrales lumbares.

Para la inoculación del medio de contraste (Iohexol), se utilizó la aguja de catéteres endovenosos de 21G. Mediante palpación se ubicó el espacio intervertebral L4 – L5 o L5 – L6. Se introdujo la aguja de manera cuidadosa hasta que el LCE empezó a fluir a través de ésta. Se colectó una pequeña cantidad de LCE (1,5 ml) y luego se procedió a introducir el medio de contraste en dosis de 120 – 150 mg yodo/kg (Omnipaque®, 300 mg yodo/ml) lentamente, durante uno a dos minutos.

Inmediatamente después de inyectada la dosis de medio de contraste, se tomaron placas radiográficas en vistas ventro-dorsal (V - D), latero-lateral (L - L), oblicua derecha (O - D) y oblicua izquierda (O - I). Se obtuvieron en un equipo radiográfico Independent-125. Se ajustó la técnica radiográfica según la siguiente tabla:

| Peso del Paciente | Kilovolt Potencia (kVp) | Miliamper/segundo (mAs) |
|--------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Menor a 10 kg | 48 | 3 |
| Entre 10 y 20 kg | 52 | 3 |
| Entre 20 y 30 kg | 50 | 10 |

Obtenida la imagen, se reveló en una máquina reveladora automática Fuji RG II.

A partir de estas mielografías, se determinó la presencia de patrones mielográficos y se realizó una comparación con los patrones mielográficos encontrados en la primera mielografía.

Los datos obtenidos en las dos mielografías incluyen el lado afectado, segmento afectado y la presencia de los patrones extradural, intradural-extramedular e intramedular en la mielografía prequirúrgica y postquirúrgica, en las vistas radiográficas V – D, L – L, O – I y O - D. Estos datos se resumen en el Cuadro 2.

RESULTADOS

Los espacios intervertebrales afectados se ubicaron entre las vértebras T11 y L3, encontrándose un caso con lesión en el espacio intervertebral T11 – T12, cinco en T12 – T13, tres en L1 – L2 y uno en L2 – L3 (Cuadro 2).

En siete pacientes la extrusión se lateralizó hacia el lado izquierdo y en tres pacientes hacia el lado derecho. Todos fueron sometidos a hemilaminectomía descompresiva del lado correspondiente (Cuadro 2).

Cuadro 2

| Caso | Lado Afectado | Segmento Afectado | Vista Radiográfica | Patrón Mielográfico Prequirúrgico | | | Patrón Mielográfico Postquirúrgico | | |
|------|---------------|-------------------|--------------------|-----------------------------------|---------|----|------------------------------------|---------|------|
| | | | | ED | ID – EM | IM | ED | ID – EM | IM |
| 1 | Derecho | L1 – L2 | V – D | no | no | si | no | no | leve |
| | | | L – L | si | no | si | no | no | leve |
| | | | O – I | no | no | si | no | no | leve |
| | | | O – D | si | no | si | si | no | leve |
| 2 | Derecho | T12 – T13 | V – D | si | no | si | no | no | no |
| | | | L – L | no | no | si | si | no | no |
| | | | O – I | leve | no | si | no | no | no |
| | | | O – D | si | no | si | si | no | no |
| 3 | Izquierdo | L2 – L3 | V – D | si* | no | si | leve | no | no |
| | | | L – L | no | no | si | no | si | no |
| | | | O – I | si | no | si | leve | no | leve |
| | | | O – D | no | no | si | no | si | no |
| 4 | Izquierdo | T11 – T12 | V – D | no | no | si | no | no | leve |
| | | | L – L | no | no | si | no | no | leve |
| | | | O – I | si | no | si | no | no | leve |
| | | | O – D | si | no | si | no | no | leve |
| 5 | Izquierdo | L1 – L2 | V – D | no | no | si | no | si | no |
| | | | L – L | si | no | si | leve | si | no |
| | | | O – I | si | no | si | si | no | no |
| | | | O – D | no | no | si | leve | si | no |
| 6 | Izquierdo | T12 – T13 | V – D | no | no | si | no | no | leve |
| | | | L – L | no | no | si | si | no | leve |
| | | | O – I | si | no | si | si | no | leve |
| | | | O – D | no | no | si | no | no | leve |
| 7 | Izquierdo | L1 – L2 | V – D | no | no | si | no | no | leve |
| | | | L – L | no | no | si | si | si | no |
| | | | O – I | si | no | si | si | no | si |
| | | | O – D | no | no | si | no | si | leve |
| 8 | Izquierdo | T12 – T13 | V – D | no | no | si | no | no | leve |
| | | | L – L | no | no | si | no | no | leve |
| | | | O – I | si | no | si | no | no | leve |
| | | | O – D | no | no | si | no | no | leve |
| 9 | Derecho | T12 – T13 | V – D | si* | no | si | no | no | leve |
| | | | L – L | no | no | si | leve | si | no |
| | | | O – I | no | no | si | leve | si | no |
| | | | O – D | si | no | si | si | no | no |
| 10 | Izquierdo | T12 – T13 | V – D | si* | no | si | si | no | no |
| | | | L – L | no | no | si | si | si | no |
| | | | O – I | si | no | si | si | no | no |
| | | | O – D | no | no | si | leve | si | no |

V - D: ventro dorsal; L - L: latero lateral; O - I: oblicua izquierda; O - D: oblicua derecha; ED: extradural; ID - EM: intradural - extramedular; IM: intramedular

* patrón extradural desde el lado afectado

MIELOGRAFÍA PREQUIRÚRGICA

En la mielografía prequirúrgica el patrón mielográfico más frecuentemente fue el intramedular, encontrándose presente en las cuatro vistas radiográficas de todos los pacientes (figura 1).

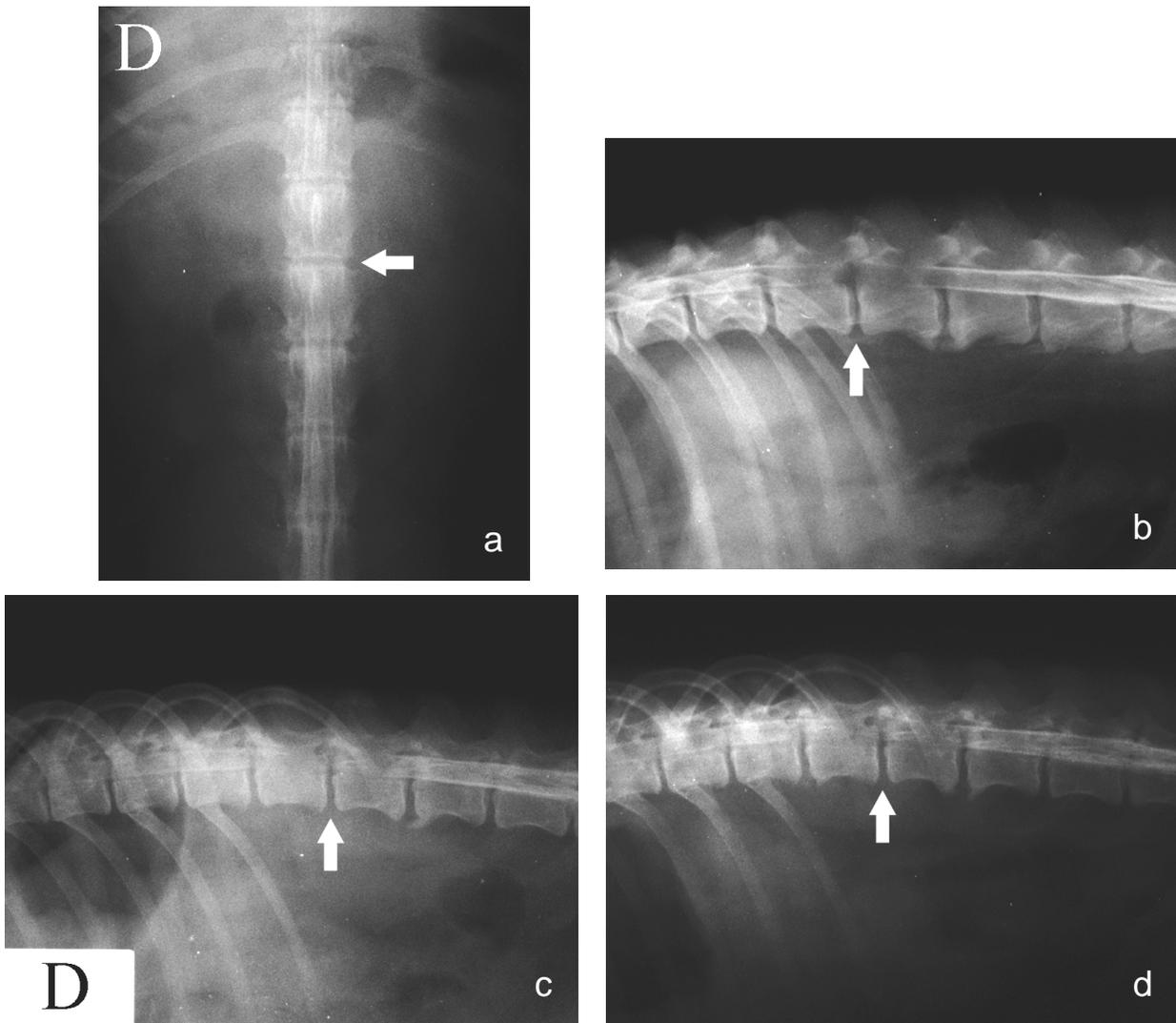


Figura 1. Estudio mielográfico prequirúrgico del paciente nº 5. Se observa el patrón mielográfico intramedular en las vistas ventro – dorsal (a), latero – lateral (b), oblicua derecha (c) y oblicua izquierda (d). Se observa la exclusión de las líneas de contraste a nivel del espacio intervertebral afectado. El espacio intervertebral afectado por la hernia tipo I corresponde al L1 – L2 y está marcado con una flecha. Se observa el patrón mielográfico extradural a nivel de L1 – L2 en la vista oblicua izquierda.

El patrón mielográfico menos frecuente fue el intradural-extramedular, encontrándose ausente en las cuatro vistas radiográficas de todos los pacientes.

El patrón extradural, en la vista V – D, estuvo presente en cuatro pacientes y en la vista L – L estuvo presente en otros dos pacientes. Sin embargo, este patrón estuvo presente en la vista oblicua del lado afectado de todos los pacientes, es decir, en siete de las vistas oblicuas izquierdas y en tres de las vistas oblicuas derechas (figura 1 d). En dos de los pacientes (pacientes nº 2 y 4) estuvo presente también en la vista oblicua del lado contrario.

Además, hubo hallazgos de patrones mielográficos adicionales al espacio intervertebral afectado por extrusión discal. Se evidenció un patrón mielográfico extradural adicional en dos pacientes. En el paciente nº 1 se observó en el espacio intervertebral L3 – L4 en la vista oblicua izquierda (figura 2). En el paciente nº 10 fue observado en el espacio intervertebral L1 – L2 en la vista oblicua izquierda (figura 3).

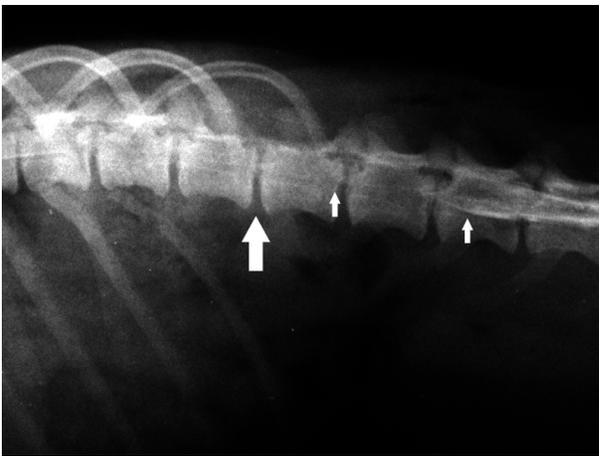


Figura 2. Paciente nº 1. Vista oblicua izquierda. El espacio intervertebral afectado por la hernia tipo I esta marcado con una flecha grande. Se observa un patrón mielográfico extradural, adicional al espacio intervertebral afectado, a nivel de L3 – L4. Existe un desplazamiento dorsal de la línea de contraste ventral. El inicio y término del patrón se demarca con flechas pequeñas.

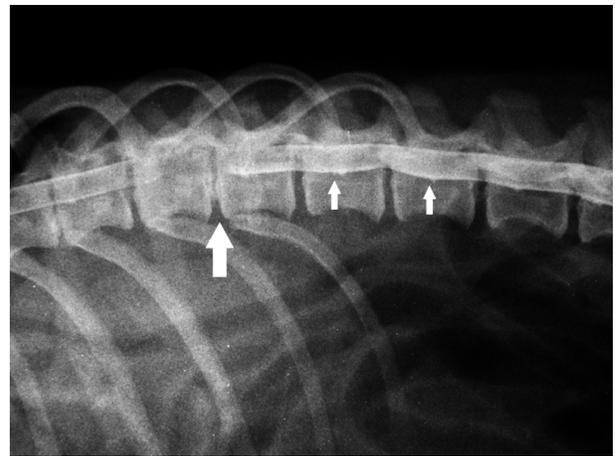
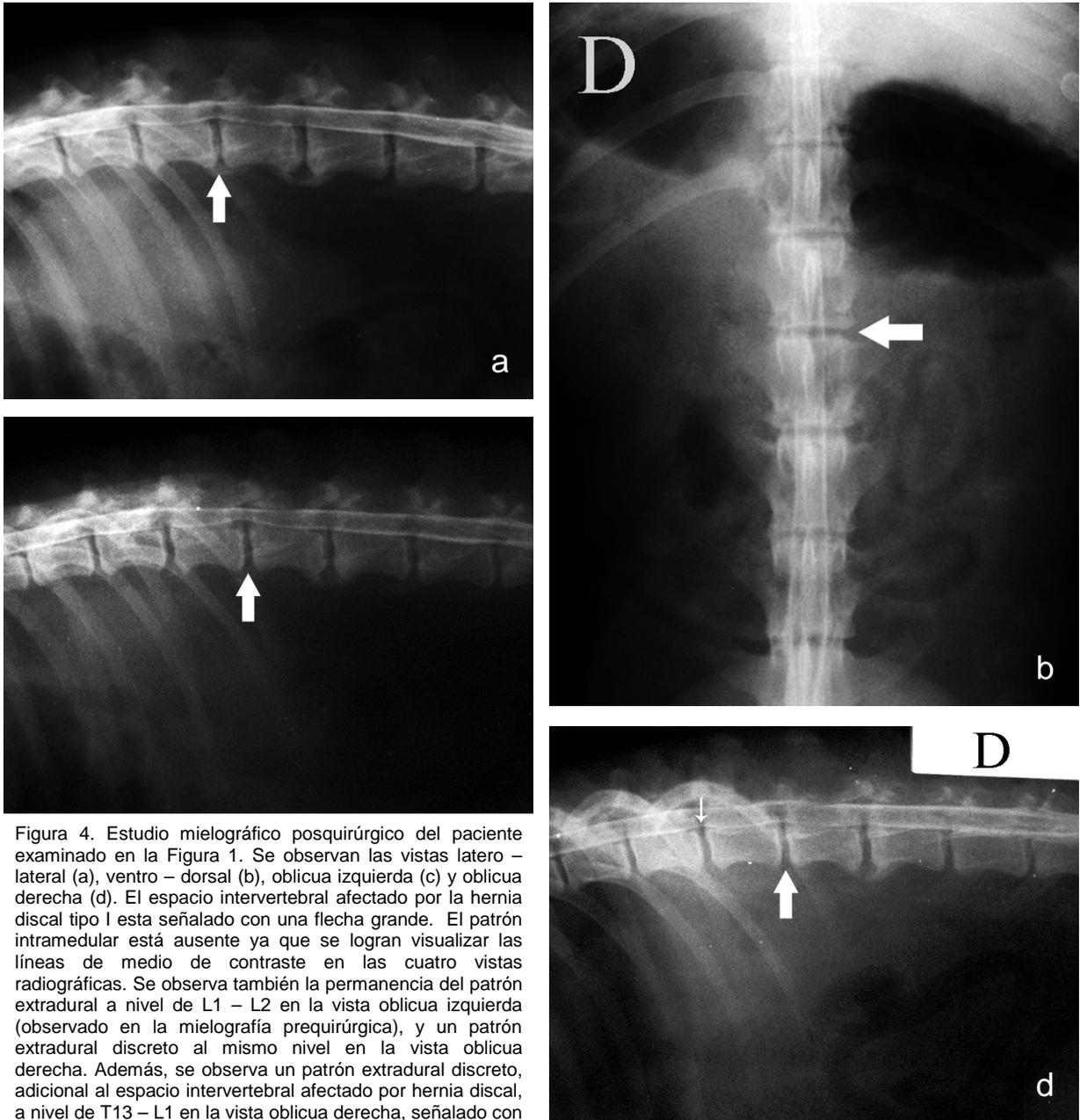


Figura 3. Paciente nº 10. Vista oblicua izquierda. El espacio intervertebral afectado por la hernia tipo I esta marcado con una flecha grande. Se observa un patrón mielográfico extradural, adicional al espacio intervertebral afectado por hernia discal, a nivel de L1 – L2. Existe un desplazamiento dorsal de la línea de contraste ventral. El inicio y término del patrón se demarca con flechas pequeñas.

MIEOGRAFÍA POSTQUIRÚRGICA

En la mielografía postquirúrgica el patrón intramedular estuvo ausente o leve en las cuatro vistas radiográficas de todos los pacientes (figura 4), a excepción de la vista oblicua izquierda en un paciente.



El patrón extradural, en la vista V – D, estuvo presente en dos pacientes. En la vista L – L estuvo presente en cuatro pacientes y leve en dos pacientes. En la vista oblicua del lado afectado estuvo presente en siete pacientes y leve en un paciente, es decir, presente en la vista oblicua izquierda en cuatro pacientes, presente en la vista oblicua derecha en tres pacientes y leve en la vista oblicua izquierda en un paciente. En la vista oblicua del lado contrario al afectado estuvo presente en tres pacientes (figura 4 c y d).

En la mielografía postquirúrgica el patrón intradural-extramedular estuvo presente en cinco pacientes. En la vista V – D, estuvo presente en un paciente, ubicado hacia el lado afectado (figura 10 a). En la vista L – L estuvo presente en los cinco pacientes, ubicado en la región medular dorsal sobre el espacio intervertebral afectado (figura 10 b). Además estuvo presente en la vista oblicua contraria al lado afectado en los cinco pacientes, también en el aspecto dorsal de la médula, sobre el espacio intervertebral afectado (figura 11 a). En la vista oblicua del lado afectado estuvo ausente en los cinco pacientes (figura 11 b).

Se observó además un desplazamiento del eje medular a nivel del espacio intervertebral afectado en dos de los pacientes, siendo observado en la vista V – D hacia el lado de la lesión y en la vista oblicua contraria al lado afectado (figuras 5 y 6)



Figura 5. Paciente nº 9. Vistas oblicua – izquierda (a) y ventro – dorsal (b). Se observa un desplazamiento medular hacia dorsal y derecha respectivamente. La sección de médula desplazada se demarca con flechas.

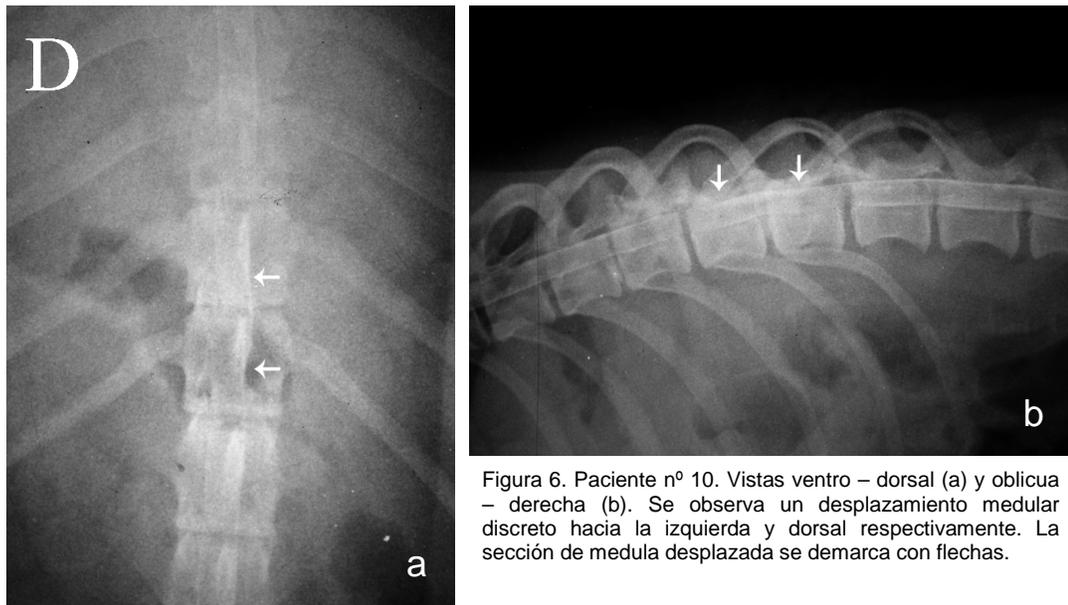


Figura 6. Paciente nº 10. Vistas ventro – dorsal (a) y oblicua – derecha (b). Se observa un desplazamiento medular discreto hacia la izquierda y dorsal respectivamente. La sección de medula desplazada se demarca con flechas.

Los patrones mielográficos extradurales, adicionales al espacio intervertebral afectado por hernia discal, evidenciados en la primera mielografía (pacientes nº 1 y 10) continuaron presentes en la segunda mielografía (figura 7 y 8).

Además, en cuatro pacientes, se observaron otros patrones extradurales. El espacio intervertebral implicado y la vista radiográfica donde se observaron se resumen en el cuadro 3.

C u a d r o 3

| Paciente | Espacio Intervertebral | Vista Radiográfica |
|----------|------------------------|------------------------------|
| 1 | T13 - L1 | L - L ; O - I ⁽¹⁾ |
| 3 | L1 - L2 | L - L ; O - D ⁽²⁾ |
| 5 | T13 - L1 | O - D |
| 9 | L2 - L3 | L - L ; O - D |

L - L: latero lateral; O - I: oblicua izquierda; O - D: oblicua derecha

¹ Figura 8

² Figura 9

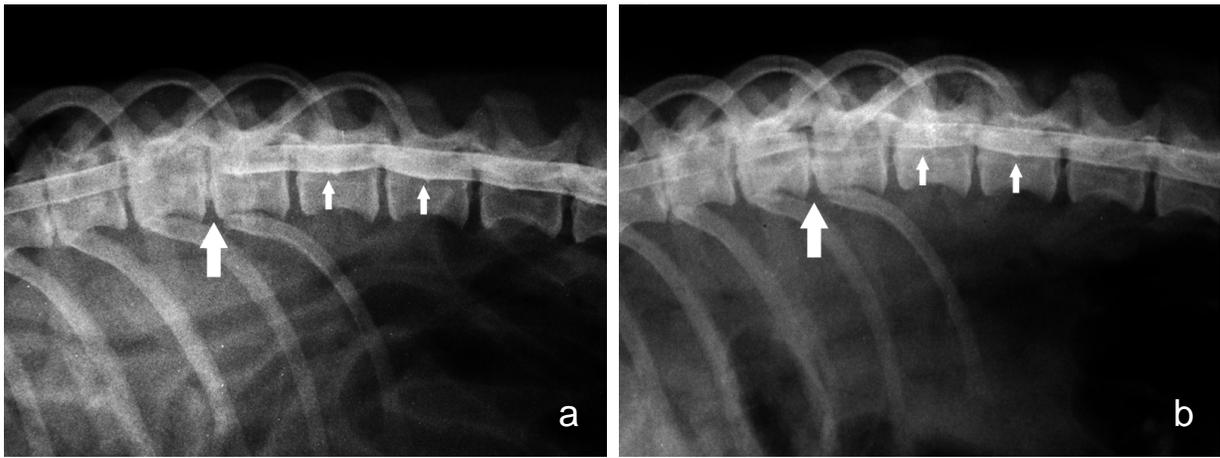


Figura 7. Vistas oblicua izquierda prequirúrgica (a) y postquirúrgica (b) en paciente nº 10. El espacio intervertebral afectado por la hernia discal tipo I está señalado con una flecha grande. En la mielografía prequirúrgica se observa un patrón extradural, adicional al espacio intervertebral afectado por hernia discal, y se demarca con flechas pequeñas. Se observa que dicho patrón permanece presente en la mielografía postquirúrgica, donde se demarca con flechas pequeñas. En el lugar del espacio intervertebral afectado se observa la modificación en el patrón intramedular y la permanencia del patrón extradural.

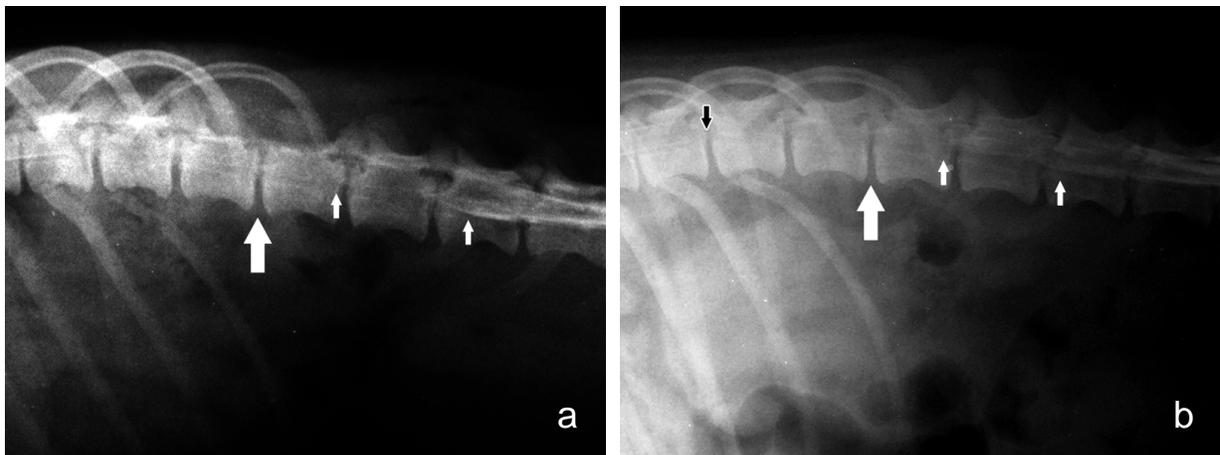


Figura 8. Vistas oblicua izquierda prequirúrgica (a) y postquirúrgica (b) en paciente nº 1. El espacio intervertebral afectado por la hernia discal tipo I corresponde a L1 – L2, y está señalado con una flecha grande. Existe una disminución discreta del patrón intramedular y extradural a nivel de L1 – L2. En la mielografía prequirúrgica se observa un patrón extradural, adicional al espacio intervertebral afectado por hernia discal, y se demarca con flechas pequeñas. Se observa que dicho patrón permanece presente en la mielografía postquirúrgica, donde se demarca con flechas pequeñas. Se observa otro patrón extradural, adicional al espacio intervertebral afectado por la hernia discal, demarcado con una flecha pequeña negra.

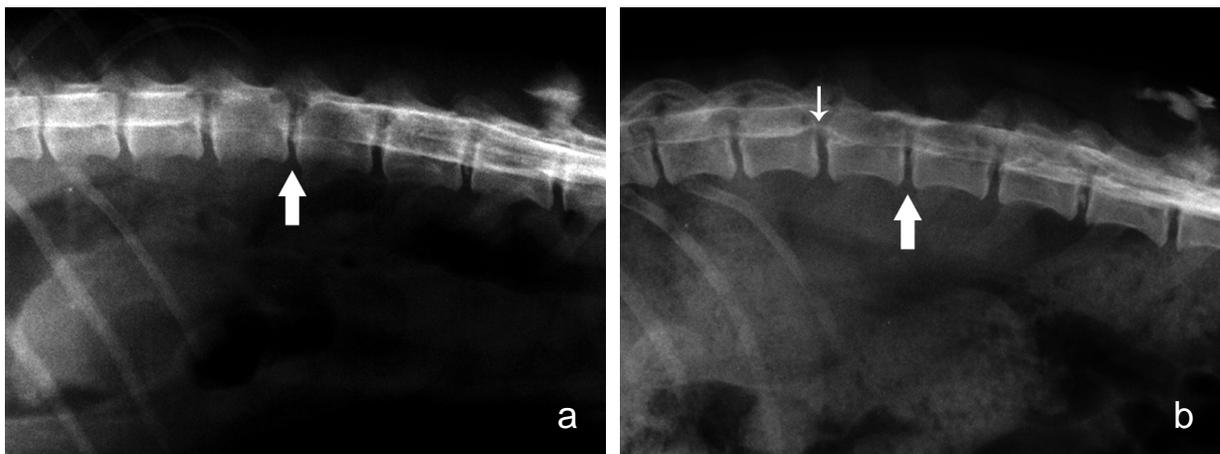


Figura 9. Vistas oblicua derecha prequirúrgica (a) y postquirúrgica (b) en paciente nº 3. El espacio intervertebral afectado por la hernia discal tipo I está señalado con una flecha grande. Se observa la modificación en el patrón intramedular, siendo menor en la mielografía postquirúrgica. En la mielografía postquirúrgica se observa un patrón extradural, adicional al espacio intervertebral afectado por la hernia discal, señalado con una flecha pequeña.

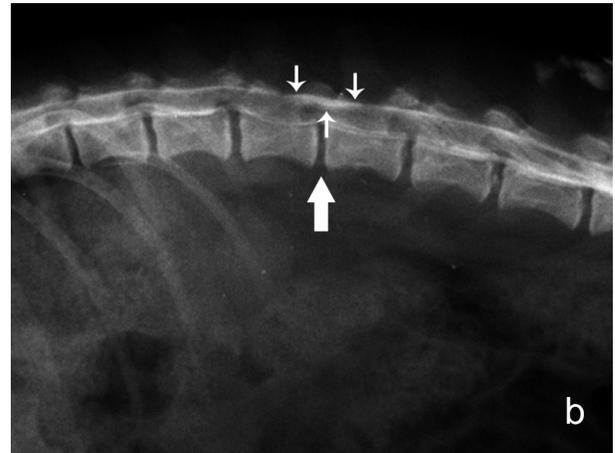
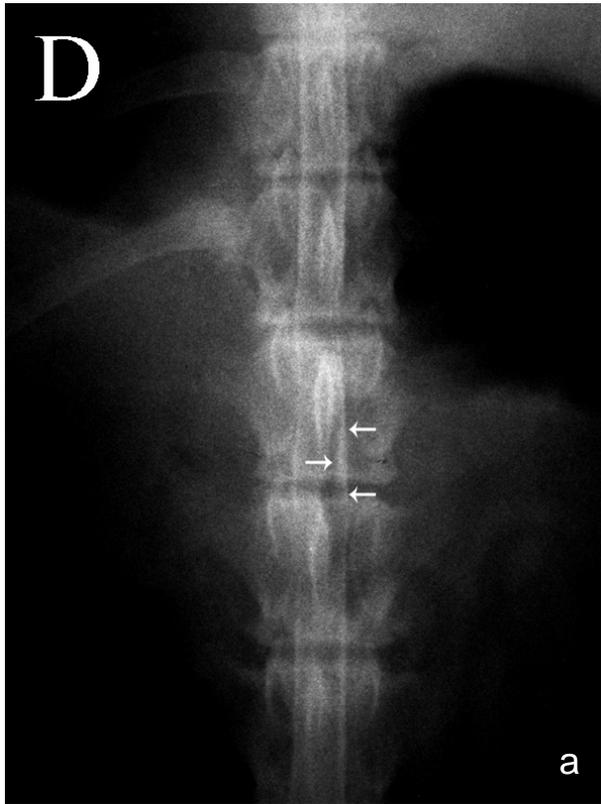


Figura 10. (a) Vista ventro – dorsal de mielografía postquirúrgica de paciente nº 5. Se observa un patrón intradural – extramedular a nivel de L1 – L2 por el lado izquierdo, demarcado con flechas pequeñas.

(b) Vista latero – lateral de mielografía postquirúrgica de paciente nº 3. . El espacio intervertebral afectado por la hernia discal corresponde a L2 – L2 y se señala con una flecha grande. Se observa un patrón intradural – extramedular en el aspecto dorsal de la médula, a nivel de L2 – L3, demarcado con flechas pequeñas.

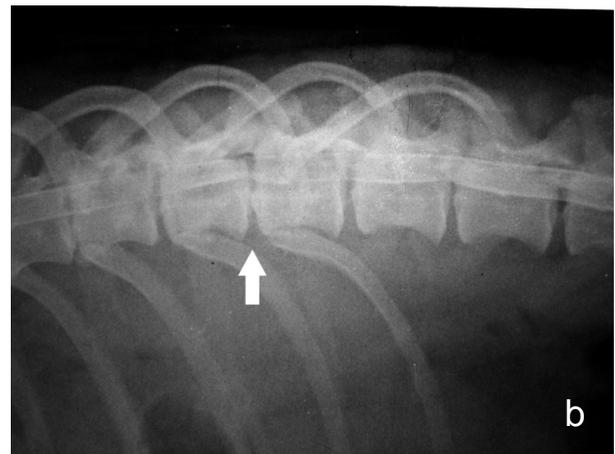
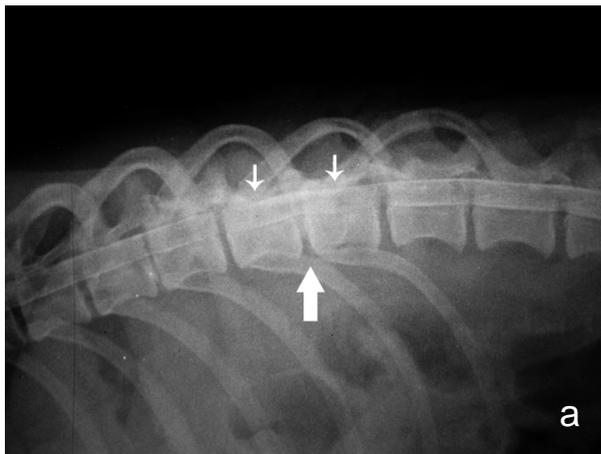


Figura 11. Mielografías postquirúrgicas de paciente nº 10. Se observan las vistas oblicua – derecha (a) y oblicua – izquierda (b). El espacio intervertebral afectado por la hernia discal tipo I corresponde a T12 – T13 y está señalado con una flecha grande. La hernia discal estaba lateralizada hacia la izquierda. Se observa la permanencia del patrón extradural, en la vista oblicua – izquierda, a nivel de T12 – T13. En la vista oblicua derecha se observa un patrón intradural – extramedular en el aspecto dorsal de la médula, a nivel del espacio intervertebral afectado, demarcado con flechas pequeñas.

DISCUSIÓN

En este estudio, los pacientes incluidos fueron diagnosticados de hernia discal toracolumbar tipo I, y correspondieron, en su mayoría, a perros de raza condrodistrófica o con tendencia a la condrodistrofia, lo que coincide con la predisposición descrita de estas razas (Denny y Butterworth, 2000; Coates, 2004; LeCouteur y Grandy, 2007).

EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA

El espacio intervertebral más afectado fue T12 – T13, lo que difiere con lo señalado por Coates, 2004, sin embargo el número de casos es muy bajo para que tenga una significancia estadística y el estudio no está enfocado analizar ese tipo de información.

Era esperable que los patrones extradural e intramedular estuvieran presentes en la primera mielografía de cada paciente, ya que estos patrones son los que caracterizan a la hernia discal tipo I. Así mismo, era esperable que el patrón intradural-extramedular estuviera ausente, ya que este habla de otro tipo de patologías y no está descrito en la extrusión discal intervertebral (LeCoteur y Grandy, 2007).

PATRÓN INTRAMEDULAR

El patrón intramedular fue observado en todas las vistas radiográficas de todos los pacientes, coincidiendo con lo señalado por Coates, 2000.

PATRÓN EXTRADURAL

En este estudio, no fue posible observar el patrón extradural en todas las vistas V – D y L – L. Solo estuvo presente en las vistas V – D de cuatro pacientes y L – L de dos pacientes, coincidiendo con la literatura, en la cual se menciona que la disposición del material discal dentro del canal vertebral no siempre permite su observación en estas vistas radiográficas (Olby y Thrall, 2004; Gibbons et al., 2006; LeCoteur y Grandy, 2007).

Sin embargo, las vistas oblicuas permitieron una correcta visualización de la ubicación del material discal, pudiendo observarse un patrón extradural en todas las vistas oblicuas del lado afectado de todos los pacientes, concordando con la literatura, que menciona la gran utilidad de las proyecciones oblicuas en determinar con mayor exactitud el grado y ubicación de la hernia discal (Olby y Thrall, 2004; Gibbons et al., 2006; LeCoteur y Grandy, 2007).

PATRÓN INTRADURAL – EXTRAMEDULAR

Los resultados obtenidos muestran que este patrón estuvo ausente en las cuatro vistas radiográficas de todos los pacientes, ya que no está descrito en la extrusión discal intervertebral (LeCoteur y Grandy, 2007).

EVALUACIÓN POSTQUIRÚRGICA

PATRÓN INTRAMEDULAR

En la mielografía postquirúrgica de este estudio, el cambio más evidente fue la modificación del patrón intramedular, estando ausente en 4 pacientes y leve en 6 pacientes, hecho no esperado en un breve periodo de tiempo. Esto podría deberse a una buena respuesta hemodinámica frente al tratamiento quirúrgico, el cual se constituye como una medida para descomprimir y restituir la perfusión (Carlson *et al*, 2003).

En este estudio, la remoción del material discal extruído y la apertura de la hemilámina vertebral permitieron reestablecer la perfusión medular (Carlson *et al*, 2003) y consecuentemente, disminuir el edema, tanto por la eliminación de la presión local como por el drenaje de líquido intersticial, células, proteínas y metabolitos relacionados a la inflamación que se producen en la lesión medular aguda (Caballero y Nieto-Sampedro, 2005; Olby, 2006). Esta respuesta sería la responsable de la modificación en el patrón intramedular observada en la mielografía postquirúrgica.

PATRÓN EXTRADURAL

Debido a la extracción quirúrgica del material discal extruído, se esperaba que el patrón extradural, en el espacio intervertebral afectado, presentara una modificación significativa en la mielografía postquirúrgica, sin embargo, en solo dos pacientes estuvo ausente en las cuatro vistas radiográficas. De los ocho restantes, solo uno presentó una modificación discreta en el tamaño del patrón extradural. En los otros siete pacientes, este patrón no presentó modificaciones. De ellos, tres presentaron un patrón extradural discreto en la vista oblicua contraria al lado afectado.

La observación del patrón extradural, en la mielografía postquirúrgica, podría explicarse por la permanencia de restos de material discal dentro del canal vertebral, ya que la literatura menciona que el material discal puede migrar durante la cirugía o existen adherencias que dificultan su extracción (Coates, 2004; LeCoteur y Grandy, 2007; Forterre, 2010).

En ciertas situaciones, donde pasan varios días antes que el paciente sea intervenido quirúrgicamente, existe cierta deformación medular producto de la compresión discal. Esta deformación es visible al momento de retirar el material extruído y es posible que esta deformación permanezca posterior a la cirugía, dando un aspecto similar a un patrón extradural en la mielografía postquirúrgica (Bosco, 2011¹)

PATRÓN INTRADURAL – EXTRAMEDULAR

No era esperable la observación de un patrón intradural – extramedular en la mielografía postquirúrgica, ya que no está descrito en la hernia discal tipo I (LeCoteur y Grandy, 2007) y se describe en otras patologías (Jeffery, 1996b; Jones, 2003). Además, este patrón no fue observado en la mielografía prequirúrgica.

El patrón intradural – extramedular podría ser compatible con la existencia de un divertículo o quiste subaracnoideo, ya que se observa una acumulación focal de LCE en la superficie dorsal de la médula espinal (Stewart, 1971; Olby, 2004)

Es posible que los cinco pacientes, que presentaron el patrón intradural – extramedular, hayan tenido algún grado de predisposición genética, conllevando a la formación de un divertículo subaracnoideo, desencadenado por el trauma medular provocado por la extrusión discal, por un trauma iatrogénico inadvertido durante la cirugía, o una combinación de ambos, ya que se describe que la etiología del divertículo

¹ BOSCO, E 2011.
[Comunicación Personal]

subaracnoideo es multifactorial, e incluye un componente genético y traumático (Stewart, 1971; Cambridge, 1991; Gnirs *et al*, 2002; Olby, 2004).

Además, podría ocurrir una situación similar a lo que sucede en humanos sometidos a craniectomía descompresiva (Miranda *et al*, 2003), siendo posible que la realización de la hemilaminectomía descompresiva contribuya como un factor más en el desarrollo de un divertículo subaracnoideo, sobre todo ya que las lesiones observadas en este estudio se ubicaron a la altura del sitio quirúrgico.

Sin embargo, hay que considerar el patrón intradural – extramedular podría no corresponder a un elemento patológico, sino a un artefacto generado por la superposición de las columnas de contraste en una médula que aun tiene cierto grado de inflamación.

La médula espinal aun se encuentra inflamada en distintos grados y podría existir una protrusión de la médula en dirección latero – dorsal, haciendo que sobresalga levemente a través de la ventana ósea generada por la hemilaminectomía, sumado, además, a que se observó un desplazamiento del eje medular hacia el lado de la hemilaminectomía.

De esta manera, la línea de contraste dorsal se sobrepone con la línea de contraste de la sección medular que protruye a través de la ventana ósea, generando una sumatoria de líneas de contraste, produciendo así una imagen similar a un divertículo subaracnoideo. Esta imagen se observa con mayor claridad precisamente en la vista oblicua opuesta al lado del abordaje quirúrgico en los cinco pacientes, ya que esta proyección mielográfica permitiría que el haz de radiación pase a través de la sumatoria de medio de contraste.

Para determinar el origen del patrón intradural – extramedular observado en este estudio sería necesaria la realización de estudios mielográficos posteriores o el uso de otras herramientas diagnósticas como tomografía computarizada o resonancia magnética.

OTRAS LESIONES MIELOGRÁFICAS

En la mielografía prequirúrgica de dos pacientes, se observaron patrones mielográficos extradurales, adicionales al espacio intervertebral afectado por la hernia discal, los cuales continuaron presentes en la mielografía postquirúrgica.

En uno de ellos (caso 1), se observó una deformación alargada del medio de contraste, y la presencia del patrón extradural se podría atribuir a hemorragias extradurales, que son propias de un cuadro de extrusión discal, por compromiso de plexos venosos (Coates, 2004; LeCoteur y Grandy, 2007). La permanencia de este patrón se atribuiría al poco tiempo transcurrido entre una mielografía y la otra. Cabe pensar que este patrón debería ir desapareciendo en la medida que la hemorragia se vaya reabsorbiendo.

En el otro paciente (caso 10) el patrón extradural se atribuiría a la existencia de una hernia de disco intervertebral gradual, que se describe como una extrusión progresiva del núcleo pulposo, sin la presencia de un patrón intramedular producto del edema espinal (Coates, 2000).

Los patrones extradurales mencionados anteriormente no se vieron acompañados de edema espinal. En cambio, el espacio intervertebral afectado por la hernia discal, presentó tanto un patrón extradural como intramedular, teniendo así la significancia mielográfica necesaria para ser considerado el causante de la enfermedad, bajo el contexto clínico del paciente, y fue el sitio de abordaje quirúrgico.

En la mielografía postquirúrgica de un paciente (caso 3) se observó un patrón extradural craneal al espacio intervertebral afectado por la hernia discal. Se trataría de un patrón extradural que pasó desapercibido en la primera mielografía. El patrón intramedular de la primera mielografía habría dificultado la observación del patrón extradural. De este

modo, al disminuir el edema medular en la segunda mielografía, se hizo visible (figura 9), coincidiendo con lo mencionado por Burk y Feeney, 2003.

Además, en tres pacientes, se observaron otros patrones extradurales postquirúrgicos. El espacio intervertebral implicado y vista radiográfica donde se observaron, se resumen en el cuadro 4.

Cuadro 4

| Paciente | Espacio Intervertebral | Vista Radiográfica |
|-----------------|-------------------------------|---------------------------|
| 1 | T13 – L1 | L – L; O – I |
| 5 | T13 – L1 | O - D |
| 9 | L1 – L2 | L – L; O - D |

L – L: latero lateral; O – I: oblicua izquierda; O – D: oblicua derecha

La observación de estos patrones extradurales se debería a una diferencia en el ángulo de proyección entre las vistas oblicuas prequirúrgicas y postquirúrgicas. Estos hallazgos indican la existencia de patrones extradurales que no fueron observados en la mielografía prequirúrgica. Sería importante conocer la posible existencia de estos patrones en la mielografía prequirúrgica, ya que podrían ser clínicamente significativos para el paciente en el futuro.

Por lo tanto, sería fundamental estandarizar el estudio mielográfico, incluyendo un mayor número de proyecciones oblicuas, con distintos grados de inclinación, para evitar pasar por alto patrones mielográficos extradurales con distinto grado de lateralización y minimizar así errores en el diagnóstico.

CONCLUSIONES

Se lograron describir los hallazgos mielográficos prequirúrgicos y postquirúrgicos de las cuatro vistas radiográficas en todos los pacientes.

Se reconocieron los patrones mielográficos presentes en las mielografías prequirúrgicas y postquirúrgicas.

El patrón mielográfico prequirúrgico más frecuente fue el intramedular. El menos frecuente fue el intradural – extramedular.

El patrón mielográfico postquirúrgico más frecuente fue el extradural. El menos frecuente fue el intramedular.

No hubo una modificación significativa del patrón extradural. El cambio más significativo fue la modificación del patrón intramedular.

BIBLIOGRAFÍA

1. **BARONE, G.; ZIEMER, L.; SHOFER, F.; STEINBERG, S.** 2002 Risk factors associated with development of seizures after use of iohexol for myelography in dogs: 182 cases (1998). *Journal of American Veterinary Medical Association* 220(10): 1499-1502.
2. **BURK, D.; FEENEY, D.** 2003 The Spine. *In:* *Small Animal Radiology and Ultrasound: A Diagnostic Atlas and Text.* Tercera Edición. Elsevier. EE.UU. pp. 661 - 713
3. **CABALLERO, S.; NIETO-SAMPEDRO, M.** 2005 Fisiopatología de la lesión medular. Revisión de literatura. *Veterinaria México* 36: 75 – 86.
4. **CAMBRIDGE, A.; BAGLEY, R.; BRITT, L.; SILVER, G.** 1997 Radiographic diagnosis: Arachnoid cyst in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 38: 434 – 436.
5. **CARLSON, G.; WARDEN, K.; BARBEAU, J.; BAHNIUK, E.; KUTINA-NELSON, K.; BIRO, C.; BOHLMAN, H.; LAMANNA, J.** 1997 Viscoelastic Relaxation and Regional Blood Flow Response to Spinal Cord Compression and Decompression. *Spine* 22(12): 1285 – 1291.
6. **COATES, J.** 2000 Intervertebral disk disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 30: 77 – 103.

7. **COATES, J.** 2004 Paraparesis ***In:*** BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Tercera Edición. British Small Animal Veterinary Association. Inglaterra. pp. 237-264.
8. **CUDIA S.; DUVAL, J.** 1997 Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: a retrospective study. Journal of the American Animal Hospital Association. 33: 456 – 460.
9. **DA COSTA, R.; MOORE, S.** 2010 Differential Diagnosis of Spinal Diseases. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 40 (5): 755 – 763.
10. **DENNY, H.; BUTTERWORTH, S.** 2000 Intervertebral Disc Disease and Spinal Cord Injury ***In:*** A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery. Cuarta Edición. Blackwell Science Ltd. pp. 35-37.
11. **FORTERRE, F.; GORGAS, D.; DICKOMEIT, M.; JAGGY, A.; LANG, J.; SPRENG, D.** 2010 Incidence of Spinal Compressive Lesions in Chondrodystrophic Dogs with Abnormal Recovery after Hemilaminectomy for Treatment of Thoracolumbar Disc Disease: A Prospective Magnetic Resonance Imaging Study. Veterinary Surgery 39: 165 – 172.
12. **FOX, S.; JONES, B.** 2010 Musculoskeletal disorders ***In:*** Schaer, M. Clinical medicine of the dog and cat. Segunda Edición. Manson Publishing. pp. 673 – 721.
13. **GETTY, R.** 2001 Osteología general ***In:*** Sisson, S.; Grossman, J Anatomía de los animales domésticos. Quinta Edición. Saunders. pp. 22 – 38.

14. **GIBBONS, S.; MACIAS, C.; DE STEFANI, A.; PINCHBECK, G.; McKEE, W. M.** 2006 The value of oblique versus ventrodorsal myelographic views for lesion lateralisation in canine thoracolumbar disc disease. *Journal of Small Animal Practice* 47: 658 – 662.
15. **GNIRS, K.; RUEL, Y.; BLOT, S.; BEGON, D. ; RAULT, D.; DELISLE, F.; BOULOUHA, L.; COLLE, M.; CAROZZO, C.; MOISSONNIER, P.** 2002 Spinal Subarachnoid Cysts in 13 dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 44(4) : 402 – 408.
16. **HOFFMAN, E., GARNER, J., JOHNSON, D., SHELDEN, C.** 1973 Traumatic arachnoidal diverticulum associated with paraplegia. *Journal of Neurosurgery* 38: 81 – 85.
17. **JEFFERY, N.** 1996 a *Anatomy In: Handbook of Small Animal Spinal Surgery.* Saunders. London, U.K. pp. 9 – 23.
18. **JEFFERY, N.** 1996 b *Ancillary Aids In: Handbook of Small Animal Spinal Surgery* Saunders. London, U.K. pp. 45 – 63.
19. **JONES, J.** 2003 *Neuroimaging In: Vite, C. H.; Braund, K. G. Braund’s Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment* IVIS pp. 345 – 391.
20. **KISHIMOTO, M.; YAMADA, K.; UENO, H.; KOBAYASHI, Y.; WISNER, E.** 2004 Spinal Cord Effects from Lumbar Myelographic Injection Technique in the Dog. *The Journal of Veterinary Medical Science.* 66: 67 – 69.

21. **LeCOUTEUR, R.; GRANDY, J.** 2007 Enfermedades de la médula espinal ***In:*** Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. Tratado de Medicina Veterinaria: enfermedades del perro y el gato. Sexta Edición. Elsevier. Madrid, España. pp. 842 – 887.
22. **LORENZ, M.; COATES, J.; KENT, M.** 2011 Confirming a Diagnosis ***In:*** Handbook of Veterinary Neurology. Quinta Edición. Elsevier. Missouri, EE.UU. pp. 80 – 97.
23. **McKEE, M.** 1992 A comparison of hemilaminectomy (with concomitant disc fenestration) and dorsal laminectomy for the treatment of toracolumbar disc protrusión in dogs. Veterinary Record 130: 296 – 300 (citado por Coates, J. 2004 Paraparesis ***In:*** BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Tercera Edición. British Small Animal Veterinary Association. Inglaterra. pp. 237-264).
24. **McKEE, M.** 2000 Intervertebral Disc Disease in the dog: Pathophysiology and diagnosis. In Practice 22: 355 – 369.
25. **MIRANDA, P.; LOBATO, R.; RIVAS, J.; ALEN, J.; LAGARES, A.** 2003 Colecciones subdurales postraumáticas: presentación de un caso y revisión de la literatura. Neurocirugía 14: 67 – 71.
26. **OLBY, N.** 2006 Pathophysiology of Spinal Cord Injury: Acute and Chronic. Raleigh, North Carolina, U.S.A. North Carolina State University, College of Veterinary Medicine, Department of Clinical Sciences. 5p.
27. **OLBY, N.; DYCE, J.; HOULTON, E.** 1994 Correlation of plain radiographic and lumbar myelographic findings with surgical findings in toracolumbar disc disease. Journal of Small Animal Practice. 35: 345 – 350.

28. **OLBY, N.; THRALL, D.** 2004 Neuroradiology In: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Tercera Edición. British Small Animal Veterinary Association. Inglaterra. pp. 70 – 83.
29. **PLATT, S.** 2004 Neck and back pain ***In:*** BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Tercera Edición. British Small Animal Veterinary Association. Inglaterra. pp. 202 – 213.
30. **RODRIGUEZ, A.** 2004 Lesión de la medula espinal: mecanismos del daño medular. Buenos Aires, Argentina. Boletín del Departamento de Docencia e Investigación del Instituto de Rehabilitación Psicofísica 5: 69 – 73.
31. **SANDOW, B.; DONNAL, J.** 2005 Myelography Complications and Current Practice Patterns. American Journal of Radiology 185: 768 – 771.
32. **SISSON, S.** 2001 Osteología de los carnívoros ***In:*** Sisson, S.; Grossman, J Anatomía de los animales domésticos. Quinta Edición. Saunders. pp. 1571 – 1652.
33. **STEWART, D.; RED, D.** 1971 Spinal arachnoid diverticula. Journal of Neurosurgery 35: 65 – 70.