

Embolismo fibrocartilaginoso de la médula espinal en caninos

Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord in dogs

Garavito Bernal,
Nathaly¹

León Torres,
William
Alexander²

Rev. Zoonciencia 2015. 2(1):12-19

Resumen

El embolismo fibrocartilaginoso es una mielopatía isquémica causada por un émbolo de fibrocartilago que ocluye la vasculatura en la médula espinal. La forma en que el embolo ingresa a la vasculatura espinal y la patogenia de esta patología es un tema de discusión vigente. Por ello el objetivo de esta revisión es actualizar el conocimiento acerca de esta patología, descrita comúnmente en perros de razas grandes y gigantes no condrodistrofias, aunque hay reportes en perros de razas pequeñas como los schnauzer y razas condrodistrofias. Los segmentos medulares más afectados son las intumescencias cervicotorácica (C6-T2) y lumbosacra (L4-S3), aunque también se reportan (C1-C5) y (T3-L3). El rango de presentación de la enfermedad oscila entre 3 a 6 años y los signos son de aparición aguda, discontinua, indolora y generalmente asimétrica, dependiendo de la localización y extensión de la isquemia. Se diagnostica empleando la historia clínica, signos clínicos, hallazgos de examen neurológico y exclusión de otras patologías de curso agudo y con la ayuda de mielografía, radiografía, resonancia magnética y exámenes complementarios. El tratamiento se orienta al uso de corticoides, antioxidantes, cuidados de enfermería y la fisioterapia.

Palabras Claves: Embolismo fibrocartilaginoso, Médula espinal, Diagnóstico, Tratamiento.

Abstract

Fibrocartilaginous embolism is an ischemic myelopathy caused by a fibrocartilaginous embolus, which occludes the spinal cord vasculature. The way in which the material enters through the spinal vasculature and the knowledge of the pathology is current topic of discussion. Therefore the aim of this review is updating the knowledge of this pathology. It has been described commonly in non condrodystrophic, large and giant breeds dogs. However, there are reports in small breed dogs

usually Schnauzer and condrodystrophic breeds. Intumescences cervicothoracic (C6-T2) and lumbosacral (L4-S3) are the most affected segments. Although, the (C1-C5) and (T3-L3) segments may also be affected. The range of disease presentation is from 3 to 6 years old. Neurological signs are acute onset, non-progressive, painless and usually asymmetric and depend on their location and extent of ischemic injury. Diagnosis is performed through the history, clinical signs, neurological examination findings and exclusion other pathologies of acute course with the help of diagnostic tools such as myelography, radiography, magnetic resonance imaging and complementary exams. Treatment is focused on corticosteroids use, antioxidants, nursing care and physiotherapy.

Keywords: Fibrocartilaginous embolism, Spinal cord, Diagnosis, Treatment.

Introducción

El embolismo fibrocartilaginoso (EFC) se caracteriza por ser una mielopatía que termina en necrosis isquémica aguda (Echeverry et al., 2007; Tesser et al., 2009), causada por émbolos de fibrocartilago. Estos émbolos son histológicamente idénticos al material del núcleo pulposo del disco intervertebral (Gandini et al., 2003 y Chaves et al., 2013).

Esta patología se reportó por primera vez en seres humanos en el año de 1961 (Tosi et al., 1996 y Mateen et al., 2011) y en animales en 1973, en un perro (Nakamoto et al., 2009). También ha sido descrita en gatos (Carley et al., 2002, Coradini et al., 2005, Theobald et al., 2013 y Marioni-Henry, 2010), cerdos (A von et al., 2012, Benson & Schwartz, 1998 y Tessaro et al., 1983), terneros (Landolfi et al., 2004), pavos (Platt, 2011), caballos (Sebastian & Giles, 2004, Fuentealba et al., 1991 y Taylor et al., 1977), corderos (Jeffrey, 1986), macacos (Huneke, 1999), Tayras (Renner et al., 1998) y tigres

¹ MV. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales. Facultad de Ciencias Pecuarias. Calle 222 N° 55-37 Bogotá D.C., Colombia. Correo electrónico: ngaravito@udca.edu.co

² MV. Docente Clínica Veterinaria. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales. Facultad de Ciencias Pecuarias. Calle 222 N° 55-37 Bogotá D.C., Colombia. Correo electrónico: wileon@udca.edu.co

(Adaska, 2004).

La forma en que el embolo ingresa a la vasculatura espinal y la patogenia de esta patología es un tema de discusión vigente. Existen diferentes teorías para explicar la forma en que el núcleo pulposo del disco intervertebral ingresa a la vasculatura, cuya comprensión es fundamental para establecer la fisiopatología. De otro lado, existe una dificultad diagnóstica asociada al desconocimiento de la patología y por ende a la comprensión de su patogénesis, lo cual es necesario para instaurar un tratamiento adecuado.

Por ello el objetivo de esta revisión es actualizar el conocimiento acerca del EFC, describiendo aspectos como las etiologías identificadas, la epidemiología, los signos clínicos, la fisiopatología, diagnóstico, pronóstico y el tratamiento.

Etiología

El EFC está relacionado con ejercicio o actividad física previo a la aparición de los signos clínicos en la mayoría de los casos (Dyce & Houlton, 1993 y Gill, 1979), incluso en algunos reportes de medicina humana los pacientes afectados desarrollaron signos neurológicos después de haber sufrido algún tipo de trauma aparentemente leve durante algún tipo de actividad física, (Tosi et al., 1996, Han et al., 2004 y Raghavan et al., 2004). Se deben considerar también pacientes adultos con degeneración o fisura del anillo fibroso, los cuales permiten que el material del núcleo pulposo ingrese a la vasculatura de la médula espinal (Gandini et al., 2003).

Epidemiología

Varios autores han sugerido la predisposición de los perros de razas grandes y gigantes a la mielopatía por EFC, incluso se menciona la relativa alta prevalencia de la raza collie y sus cruces (Dyce & Houlton, 1993), la predisposición se atribuye a que el núcleo pulposo permanece suave por un largo período de tiempo en estos perros, por ello se hace más propenso a la inyección vascular mecánica de la médula espinal (Chaves et al., 2013 y Gandini et al., 2003), así mismo, una mayor presión dentro del núcleo pulposo y un mayor tamaño de los vasos de la médula espinal, puede explicar la predisposición en razas grandes (Alley, 2011). No obstante, el EFC se presenta también en perros de razas pequeñas (Nakamoto et al., 2008) con relativa frecuencia la raza schnauzer (De Risio & Platt, 2010, Nakamoto et al., 2008 y Echeverry et al., 2007).

En cuanto a los perros condrodistróficos, se pensaba que eran inmunes al EFC a causa de la poca hidratación del núcleo pulposo, que podía impedir la embolización por razones mecánicas. Sin embargo, hay reportes de la enfermedad en éstas razas (Ueno et al., 2005, De Risio & Platt, 2010, Grunenfelder et al., 2005 y

Polizopoulou et al., 2012).

El EFC se presenta entre 3 y 6 años de edad (Alley, 2011), aunque hay reportes en perros de menos edad (Doige & Parent, 1983 y De Risio & Platt, 2010 y Burgistein, 2007), particularmente en la raza galgo irlandés, aumentando la posibilidad de una participación hereditaria (Burgistein, 2007, Alley, 2011, Gill, 1979 y Dyce & Houlton, 1993) y su origen se asocia al rápido aumento de peso con lenta osificación, conllevando a una mayor presión sobre los discos intervertebrales, los cuales aún están vascularizados y generan la embolia (Burgistein, 2007), por ello, el EFC debe de ser incluido en el diagnóstico diferencial en animales jóvenes con enfermedad aguda de la médula espinal.

Las intumescencias cervical (C6-T2) y la lumbar (L4-S3) son las más afectadas, según confirmación por histopatología (Dunié-mérigot et al., 2007). Esto se atribuye a que el suministro de sangre en estos segmentos, es mayor, lo que permite que el núcleo pulposo tenga mayor probabilidad de ingresar a la vasculatura medular (Chaves et al., 2013). Sin embargo, cualquier segmento de la médula espinal puede ser afectado, según Nakamoto y colaboradores (2009), la mayor incidencia de EFC es en los segmentos C1-C5 y T3-L3, aunque Stein y colaboradores (2008) lo determinaron en el segmento T3-L3.

Signos clínicos

La presentación es aguda, súbita y asimétrica (Mark Lowrie et al., 2013 y Moeser & Vite, 2012). Los signos son variables y van desde ataxia o leve paresis, hasta una parálisis total de la neuromotora inferior o superior con pérdida de la nocicepción (Fuentealba et al., 1991, Stein et al., 2008 y Alley, 2011) e incluso cuadriplejía, dependiendo de la localización de la lesión (Echeverry et al., 2007). Las lesiones normalmente son indoloras (Doige & Parent, 1983 y Gill, 1979), pero puede aparecer dolor dentro de las primeras horas, incluyendo la posibilidad de un breve gemido al inicio de los síntomas (Lowrie et al., 2013).

Las manifestaciones clínicas no progresan después de las 24 horas del inicio de los signos clínicos (De Risio & Platt, 2010 y Stein et al., 2008) y se asocian con antecedentes de una actividad física como correr, caminar, jugar (Moeser & Vite, 2012) o incluso defecar (Polizopoulou et al., 2012), previa a la aparición de los signos.

Fisiopatología

El material embólico es histológicamente compatible con núcleo pulposo, pero es incierta la manera en que los émbolos entran en los vasos de la médula espinal (Alley, 2011 y Coradini et al., 2005), por ello, se proponen las siguientes teorías:

- Penetración directa de fragmentos del núcleo pulposo asociado al incremento de la presión intraabdominal e intratorácica durante un trauma menor, ejercicio físico o la maniobra de Valsalva. Esto puede generar la propulsión venosa retrógrada del fibrocartilago en las arterias y las venas espinales intrínsecas (De Risio & Platt, 2010 y Polizopoulou et al., 2012), lo anterior se presenta con más frecuencia en los perros que en los humanos (Heckmann et al., 2007).
- Hernia del núcleo pulposo con exposición a la vasculatura del cuerpo vertebral. Esta situación puede ocurrir tras la manipulación directa durante procedimientos quirúrgicos, traumatismos o por la formación de nódulos de Schmorl dentro de la porción esponjosa del cuerpo vertebral, y se observó solo en humanos (Coradini et al., 2005). En los caninos este mecanismo es poco probable, debido a la relativa densidad y espesor de la placa terminal vertebral (Dyce & Houlton, 1993 y Chick, 1979).
- Neovascularización inflamatoria crónica del disco intervertebral degenerado (Polizopoulou et al., 2012, Dyce & Houlton, 1993 y De Risio & Platt, 2010). Un aumento repentino de la presión intradiscal que exceda a la presión arterial facilita la penetración de fibrocartilago del núcleo pulposo dentro de los nuevos vasos sanguíneos del disco degenerado, llegando a la vasculatura de la médula espinal (Dyce & Houlton, 1993 y De Risio & Platt, 2010).
- Persistencia de vasos remanentes embrionarios dentro del núcleo pulposo (Polizopoulou et al., 2012 y De Risio & Platt, 2010). El núcleo pulposo y el anillo fibroso normalmente son avasculares en los adultos pero en algunos hay persistencia anormal de vasos embrionarios del anillo fibroso (Dyce & Houlton, 1993 y Coradini et al., 2005).
- Desarrollo de una metaplasia fibroide del núcleo pulposo. Dicha situación ocasiona pérdida de la viscoelasticidad del anillo intervertebral en perros adultos no condrodísticos, lo cual facilita la ruptura parcial del anillo fibroso y una neovascularización que comunica al núcleo pulposo con la arteria espinal o arterias radiculares (Zugarazo, 2013).
- Otra hipótesis sugiere que el fibrocartilago sale desde la placa de crecimiento del cartilago vertebral en perros inmaduros (Coradini et al., 2005 y De Risio & Platt, 2010), y en consecuencia ocasiona la embolización dentro de la vasculatura intrínseca de la médula espinal.

Independientemente del mecanismo, la oclusión de una arteria o vena con un émbolo de fibrocartilago resulta en una isquemia local. Esto afecta el metabolismo aerobio,

generando alteraciones bioquímicas, electrolíticas y vasculares que provocan que las membranas pierdan su polaridad (Stein et al., 2008), y conduciendo a una cascada de eventos destructivos como apoptosis (Olby, 2010).

El daño de las membranas celulares altera la permeabilidad, de forma tal que el sodio y el calcio entran a las células y los iones de potasio salen al espacio extracelular. Esto permite que el agua ingrese al espacio intracelular llevando a un edema citotóxico (Stein et al., 2008). El metabolismo anaerobio lleva a la disminución del pH, a causa de la acumulación de lactato. También, se aumentan citoquinas y aminoácidos excitatorios como el glutamato y el aspartato. De otra parte se liberan radicales libres de oxígeno como el anión superóxido, peróxido de hidrógeno e hidroxilo (Guzm, 2010), que terminan interactuando con las membranas celulares produciendo peroxidación lipídica, que desintegran la bicapa lipídica de las membranas celulares, dañan las proteínas estructurales y las respectivas bombas iónicas, las mitocondrias, la síntesis de proteínas, terminando en un daño del material genético, liberación de depósitos de calcio intracelular y muerte celular (Stein et al., 2008). Se reporta que la materia gris sufre con mayor severidad debido a que su demanda metabólica es mucho más grande comparada con la de la sustancia blanca (De Risio & Platt, 2010).

Diagnóstico

Se lleva a cabo mediante la historia clínica, los signos clínicos, la realización de un examen neurológico y el empleo de herramientas diagnósticas como la radiografía, mielografía, resonancia magnética y exámenes complementarios (Gandini, et al., 2003, Chaves et al., 2013 y Echeverry et al., 2007) para determinar la localización y la extensión de las lesiones en la médula espinal.

Las radiografías, permiten descartar fracturas, subluxaciones, neoplasias, enfermedad intervertebral, pero en pacientes con EFC las radiografías pueden no evidenciar ninguna anomalía (Burgistein, 2007 y Echeverry et al., 2007).

La mielografía es de valor diagnóstico para la exclusión de otras causas de mielopatía aguda compresiva, como una hernia explosiva del disco intervertebral (Stein et al., 2008); en casos de EFC, la mielografía puede ser normal o sugerir una inflamación focal intramedular en etapa aguda (De Risio & Platt, 2010 y Gandini et al., 2003).

El análisis del líquido cefalorraquídeo permite detectar xantocromía y una moderada pleocitosis (De Risio & Platt, 2010 y Grunfelder et al., 2005), en estados agudos. Asimismo, se encuentra un recuento de glóbulos rojos alto y una leve elevación de neutrófilos (Burgistein, 2007) debido a la respuesta inflamatoria y la isquemia medular (Echeverry et al., 2007). También, se observa una elevación de proteínas (De Risio & Platt, 2010), que

se atribuye a lesión endotelial (Echeverry et al., 2007).

La resonancia magnética (RM) ha sido el método diagnóstico elegido en los seres humanos desde 1989 para casos sospechosos de mielopatía isquémica (Stein et al., 2008 y Abramson et al., 2005). En medicina veterinaria las imágenes de resonancia magnética han sido de utilidad para el diagnóstico en pacientes con EFC, caracterizados por una lesión intramedular focal, asimétrica, bien delimitada que se observa hiperintensa en las imágenes ponderadas en T2 e hipointensas en las imágenes ponderadas en T1 (Stein et al., 2008, Nakamoto et al., 2009 y Abramson et al., 2005). Los estudios realizados por Stein y colaboradores (2008), Abramson y colaboradores (2005), Nakamoto y colaboradores (2009) indican una buena correlación entre los hallazgos de RM, la neurolocalización y los signos clínicos, donde las lesiones involucran principalmente a la materia gris (Ilustración 1) (Abramson et al., 2005 y Nakamoto et al., 2009).

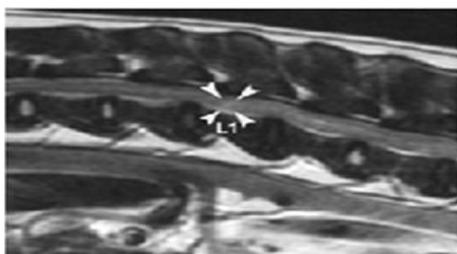


Ilustración 1. Resonancia magnética con ponderación en T2. Paciente pekines de 8 años de edad con EFC, se observa una pequeña área hiperintensa dentro de la médula espinal, compatible con EFC. (Tomado de Grunenfelder et al., 2005)

No obstante, en nuestro medio ésta prueba es de poco uso, debido a la poca disponibilidad en las clínicas veterinarias y al alto costo, lo cual imposibilita el diagnóstico.

El diagnóstico definitivo de EFC realiza mediante histopatología del segmento lesionado de la médula espinal, empleando técnicas especiales de tinción. Con hematoxilina eosina el embolo se tiñe de azul pálido grisáceo, verde pálido con tricómico de Masson, azul claro con tinción de Verhoeff-van Gieson y rosa pálido cuando se tiñe con ácido fosfotungstico hematoxilina (Doige & Parent, 1983), (Ilustración 2) (Moeser & Vite, 2012, Burgistein, 2007 y Jaggy, 2010 y Tesser et al., 2009). Adicionalmente, se pueden observar extensas áreas de malacia asociadas a los segmentos de la médula espinal lesionados (Ilustración 3) (Tesser et al., 2009), junto con hemorragia y edema (Dyce & Houlton, 1993).

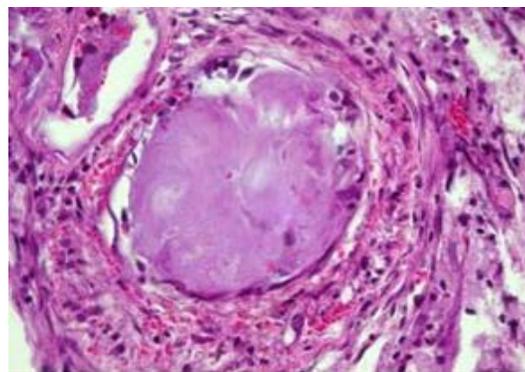


Ilustración 2. Vaso de leptomeninge de la médula espinal, con la presencia de material eosinofílico hialino compatible con embolo de fibrocartilago (Tomado de Tesser et al., 2009)

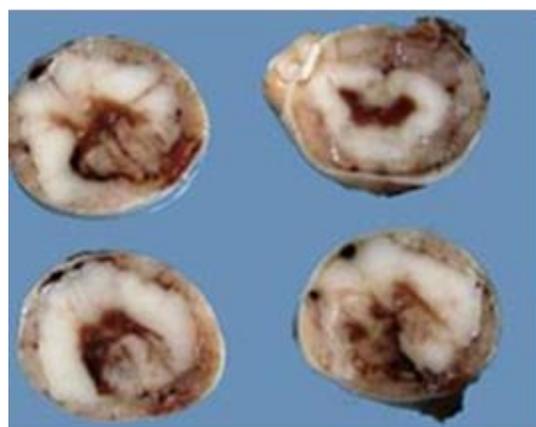


Ilustración 3. Fotografía de cortes transversales de médula espinal de un pastor alemán de 6 años de edad. Se observan áreas de color negro amarillento (necrosis) en la intumescencia lumbosacra (Tomado de: Tesser et al., 2009)

Tratamiento

Se orienta a reducir las lesiones de la médula espinal mediante el mantenimiento de la perfusión de la médula espinal y la neuroprotección (De Risio & Platt, 2010). Los agentes antiinflamatorios como el succinato sódico de metilprednisolona (SSMP) se reporta como benéfico cuando su aplicación inicia dentro de las primeras 8 horas de aparición de los signos, a una dosis de 30 mg/kg en bolo IV lento, durante un periodo de 15 minutos, seguido de una pausa de 45 minutos y luego continuar con una infusión de 5.4 mg/kg/hora, durante 23 horas. De esta forma se disminuye el edema post traumático y actúa como neuroprotector (Echeverry et al., 2007 y Dyce & Houlton, 1993). Al SSMP también se le atribuye la capacidad de inhibir la hidrólisis de lípidos, mantener el flujo sanguíneo tisular y el metabolismo aerobio, disminuir la acumulación de calcio intracelular, reducir la degradación de neurofilamentos, aumentar de la excitabilidad neuronal y mejorar la transmisión sináptica (Echeverry et al., 2007).

Como sustancias antioxidantes, se emplea la vitamina E a una dosis de 400 UI cada 24 horas (Zugarazo et al., 2013). Esta vitamina favorece la eliminación de radicales libres, protegiendo las membranas celulares e impidiendo su oxidación (Echeverry et al., 2007).

Por otro lado, el uso de pentoxifilina a dosis de 10 mg/Kg vía oral, evita el progreso del daño medular y reactiva la circulación por efecto reológico. Este medicamento debe suministrarse después de implementar una terapia neuroprotectora, antioxidante y desinflamatoria. Hasta la fecha, el uso de la Pentoxifilina solo tiene un reporte, los autores la proponen como adyuvante en el tratamiento médico de las mielopatías isquémicas, gracias a su efecto reológico (Zugarazo et al., 2013).

Como terapia no farmacológica, se recomienda la fisioterapia empleando hidroterapia, masajes, movimientos pasivos y electroterapia (Jaggy, 2010) donde la cantidad y el nivel dependerá del progreso individual de cada paciente y de su función neurológica (Mckay L., 2013). El objetivo es mantener la masa muscular funcional y prevenir la atrofia neurogénica o por desuso (Jaggy, 2010).

Los masajes pueden ser realizados de tres a cinco veces al día durante 13 a 15 minutos (Gandini et al., 2003), para controlar el transporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos, así como la eliminación de metabolitos y liberación de endorfinas (Jaggy, 2010). Asimismo, la movilización pasiva articular se puede realizar con el paciente en decúbito lateral o en pie con el apoyo de bandas de pecho o de vientre en pacientes con severa paresis o plejía, para evitar la atrofia y la contracción muscular (Jaggy, 2010).

También, se recomienda la hidroterapia cuando hay plejía o severa paresis (Jaggy, 2010). En el estudio realizado por Gandini y colaboradores (2003), los pacientes recibieron hidroterapia dos veces al día durante 10 minutos. La electroterapia generalmente se utiliza para lesiones de motoneurona superior, esta terapia permite estimular los músculos paralizados a través de impulsos individuales (Jaggy, 2010).

Otro tipo de cuidados van orientados a mantener una calidad de vida aceptable. Pacientes con incapacidad para orinar apropiadamente deben recibir compresión manual o el uso de diazepam a dosis de 0,25 mg/Kg. Esto evita el riesgo de daño vesical por la excesiva distensión de la misma y los disturbios electrolíticos (Jaggy, 2010; Mckay L., 2013). Igualmente, se debe proporcionar ropa de cama adecuada, cambiar constantemente de posición al paciente, para evitar úlceras por decúbito y quemaduras por la orina; (De Risio & Platt, 2010). El cuidado de las vías respiratorias también es importante en los animales en decúbito, ya que corren el riesgo de neumonía por aspiración, atelectasis pulmonar e hiperventilación (Beltran Elsa., 2013).

Pronóstico

La percepción del dolor profundo y los signos de neurona motora superior usualmente tienen buen pronóstico, caso contrario cuando hay ausencia de dolor profundo (Burgistein, 2007).

Al parecer la localización de la lesión del EFC no influye en la recuperación de los pacientes. Existen trabajos que evidenciaron mejoría tanto en pacientes con lesiones a nivel de la neurona motora inferior (MNI), como de neurona motora superior (MNS) (Gandini et al., 2003 y Dunié-mérigot et al., 2007). Sin embargo, Nakamoto y colaboradores (2009) encontraron que la rapidez de la recuperación se asocia con la localización de la lesión. En pacientes con lesiones a nivel de la neuromotora superior (T3-L3 y C1-C5) se recuperan más rápido que aquellos con lesiones a nivel de neuromotora inferior.

La recuperación neurológica en la mayoría de los estudios es de 10 a 45 días (Gandini et al., 2003, Burgistein, 2007 y Dyce & Houlton, 1993), pero puede variar. Algunos autores mencionan que la recuperación es improbable si no se observa mejoría después de 14 días (De Risio & Platt, 2010 y Abramson et al., 2005) o 21 a 30 días (Burgistein, 2007). Sin embargo en un estudio se observó mejoría en animales tratados durante dos meses después de la aparición de los signos neurológicos, por ello se considera mantener un tratamiento activo por un lapso mínimo de 2 meses (Nakamoto et al., 2009), acompañándolo de los cuidados de enfermería y fisioterapia.

Conclusiones

El EFC es una mielopatía rara que no afecta solamente a la especie canina, sino que también ha sido reportada en varias especies, incluyendo al hombre, y de la cual varios autores han propuesto algunas teorías, ya que la manera en la que llega el material embólico a la vasculatura de la medula espinal es incierta.

Inicialmente se pensaba que esta mielopatía afectaba principalmente a perros de razas grandes no condrositoficas y a algunas razas de perros pequeños, y por el contrario las razas condrodistroficas parecían ser inmunes al EFC por razones anatómicas del núcleo pulposo del disco intervertebral. Sin embargo, se han reportado casos de la patología en perros condrodistroficos lo cual podría tener que ver con la tendencia en estos perros de desarrollar enfermedad degenerativa del disco intervertebral ya que una de las teorías menciona las fisuras del anillo fibroso como un factor desencadenante de la mielopatía. Los signos clínicos dependen del segmento medular afectado, así que las lesiones a nivel de la sustancia blanca van a causar signos de motoneurona superior, caso contrario si se ve afectada la sustancia gris de la medula espinal la cual va a causar signos de motoneurona inferior, estos signos conllevan a una pérdida del movimiento voluntario característico por una paresis,

plejía e incluso cuadriplejía. La mielopatía generalmente es indolora, pero algunos pacientes pueden experimentar una leve molestia, la cual es atribuible al momento en el que el material embólico sale hacia la vasculatura medular.

El diagnóstico definitivo del EFC se realiza a través del examen histológico, pero no es recomendable realizar este procedimiento en pacientes vivos ya que puede ocasionar un mayor daño a nivel del segmento lesionado de la médula. Por lo tanto, ha sido realizado en la mayoría de los casos, en pacientes fallecidos, es por esta razón que la imagen a través de la resonancia magnética es la herramienta de elección como parte del diagnóstico con el cual se corroboran los signos clínicos. En el tratamiento el uso de los fármacos es indispensable. No obstante, la fisioterapia es la piedra angular en la recuperación de los signos clínicos y por lo tanto debe de ser establecido un horario para el paciente donde el propietario juega un rol importante. El pronóstico se debe emitir teniendo en cuenta la evolución de los signos clínicos y la calidad de vida del paciente, la cual no debe verse afectada, de lo contrario la eutanasia debe de ser concebida.

Referencias bibliográficas

- A von Altrock, M Iseringhausen, I Henning- Pauka, I Spitzbarth, W Baumgaertner, M. W. (2012). Rear limb paresis induced by fibrocartilaginous embolism in sow. *IVIS International Veterinary Information Service.*, 130.
- Abramson, C. J., Garosi, L., Platt, S. R., Dennis, R., & McConnell, J. F. (2005). Magnetic Resonance Imaging Appearance of Suspected Ischemic Myelopathy in Dogs. *Veterinary Radiology Y Ultrasounds*, 46(3), 225–229. doi:10.1111/j.1740-8261.2005.00037.x
- Adaska JM, Lynch S.(2004) Fibrocartilaginous embolic myelopathy in a sumatran tiger (panthera tigris sumatrae). *J Zoo Wildl Med*,35(2):242-4.
- Alley, M. (2011). Presumed fibrocartilaginous embolism in a Samoyed dog and a literature review. *Companion Animal Society Newsletter*, 22(1), 12–19.
- Beltran Elsa, DVM, MRCVS, D. (2012). Nursing Care and Hospitalisation of the Neurological Patient., 1–5.
- Benson, J. E., & Schwartz, K. J. (1998). Ischemic Myelomalacia Associated with Fibrocartilaginous Embolism in Multiple Finishing Swine. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 10(3), 274–277. doi:10.1177/104063879801000308
- Burgistein, S. R. U. Von. (2007). Juvenile Fibrocartilaginous Embolism (FCE). *Lifespan and Causes of Death in the Irish Wolfhound Medical, Genetical and Ethical Aspects.*, 34–36. Retrieved from http://www.vetsuisse.unibe.ch/unibe/vetmed/housing/content/e9361/e9372/e90449/e90455/files90472/Diss_Urfer_2007_ger.pdf
- Carley, J., Simon, R., & Nancy, L. (2002). Tetraparesis in a cat with fibrocartilaginous emboli. *Journal of the American Animal Hospital Association.*, 38, 153–156.
- Chaves, R. O., Beckmann, D. V., Passos, R., Andrades, A. O., Macagnan, M., Aiello, G., ... Mazzanti, A. (2013). Diagnóstico presuntivo de embolismo fibrocartilaginoso em 12 cães. *Acta Scientiae Veterinariae.*, 41(October), 1–5. Retrieved from http://www.ufrgs.br/actavet/41-suple-1/CR_25.pdf
- Chick, B. F. (1979). CASE REPORT Ischaemic Embolic Myelopathy in a Labrador Crossbred Dog. *Can. Vet. J*, 86(March), 84–86.
- Coradini, M., Johnstone, I., Filippich, L. J., & Armit, S. (2005). Suspected fibrocartilaginous embolism in a cat. *Australian Veterinary Journal*, 83(9), 550–1. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20825469>
- De Risio, L., & Platt, S. R. (2010). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in small animals. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 40(5), 859–69. doi:10.1016/j.cvsm.2010.05.003
- Doige, C. E., & Parent, J. M. (1983). Fibrocartilaginous embolism and ischemic myelopathy in a four month old German shepherd dog. *Canadian Journal of Comparative Medicine. Revue Canadienne de Médecine Comparée*, 47(4), 499–500. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1235985&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Dunié-mérigot, A., Huneault, L., & Parent, J. (2007). L'embolie fibrocartilagineuse chez le chien : une étude rétrospective. *CVJ*, 48, 63–68.

- Dyce, J., & Houlton, J. E. F. (1993). Fibrocartilagin-ous embolism in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 34, 332–336.
- Echeverry-bonilla, D. F., & Clin, E. (2007). Embolismo Fibrocartilaginoso (EFC), una causa poco común de infarto de la medula espinal: reporte de dos casos sospechosos. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias.*, 20, 343–351.
- Fuentealba, I. C., Weeks, B. R., Martin, M. T., Joyce, J. R., & Wease, G. S. (1991). Spinal Cord Ischemic Necrosis due to Fibrocartilaginuous Embolism in a Horse. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 3(2), 176–179. doi:10.1177/104063879100300217
- Gandini, G., Cizinauskas, S., Lang, J., Fatzer, R., & Jaggy, a. (2003). Fibrocartilaginuous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate. *The Journal of Small Animal Practice*, 44(2), 76–80. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12622472>
- Gill, C. W. (1979). Case report: fibrocartilaginuous embolic myelopathy in a dog. *The Canadian Veterinary Journal. La Revue Vétérinaire Canadienne*, 20(10), 273–8. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1789605&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Grunenfelder, F. I., Weishaupt, D., Green, R., & Steffen, F. (2005). Magnetic Resonance Imaging Findings in Spinal Cord Infarction in Three Small Breed Dogs. *Veterinary Radiology Y Ultrasound.*, 46(2), 91–96. doi:10.1111/j.1740-8261.2005.00019.x
- Guzm, P. T. (2010). Síndrome isquemia reperfusion, 1–5.
- Han, J. J., Massagli, T. L., & Jaffe, K. M. (2004). Fibrocartilaginuous embolism—an uncommon cause of spinal cord infarction: a case report and review of the literature. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85(1), 153–157. doi:10.1016/S0003-9993(03)00289-2
- Heckmann, J. G., Dütsch, M., Struffert, T., Dörfler, a, & Schwab, S. (2007). Spinal cord infarction: a case of fibrocartilaginuous embolism? *European Journal of Neurology: The Official Journal of the European Federation of Neurological Societies*, 14(8), e23–4. doi:10.1111/j.1468-1331.2007.01876.x
- Huneke RB, (1999) Acute Paralysys Caused by Fibrocartilaginuous Embolism in pigtail Macaque. *Contemp Top Lab Anim Sci*,38(1), 87-88.
- Jaggy, A. (2010). *Small Animal Neurology. Veterinary Record* (pp. 171–176). Retrieved from <http://medcontent.metapress.com/index/A65RM03P4874243N.pdf>
- Jeffrey M, (1986) Multifocal Ischaemic encephalomyelopathy Associated with Fibrocartilaginuous emboli in the lamb. *Neuropathol Appl Neurobiol*, 12(4), 415-24.
- Landolfi, J. a., Saunders, G. K., & Swecker, W. S. (2004). Fibrocartilaginuous Embolic Myelopathy in a Calf. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 16(4), 360–362. doi:10.1177/104063870401600421
- Lowrie M, MA VetMB, MVM, DipECVN, MRCVS RCVS and European Specialist in Veterinary Neurology, Davies Veterinary Specialists, Manor Farm Business, Higham Gobion, Hertfordshire, S. 3HR. (2013). The emergency spine: part 2 causes and diagnosis. *Companion Animal*, 18(6), 291–292.
- Marioni-Henry, K. (2010). Feline spinal cord diseases. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 40(5), 1011–28. doi:10.1016/j.cvsm.2010.05.005
- Mateen, F. J., Monrad, P. a, Hunderfund, a N. L., Robertson, C. E., & Sorenson, E. J. (2011). Clinically suspected fibrocartilaginuous embolism: clinical characteristics, treatments, and outcomes. *European Journal of Neurology: The Official Journal of the European Federation of Neurological Societies*, 18(2), 218–25. doi:10.1111/j.1468-1331.2010.03200.x
- Mckay, L. (2014). Taking care of a spinal patient. *Veterinary Ireland Journal.*, 2(1), 26–28.
- Moeser, A., & Vite, C. (2012). Acute SpinAl cord injurieS. *Today's Veterinary Practice.*, (June), 38–48.
- Nakamoto, Y., Ozawa, T., Katakabe, K., Nishiya, K., Mashita, T., Morita, Y., ... Itamoto, K. (2008). Usefulness of an early diagnosis for the favorable prognosis of fibrocartilaginuous embolism diagnosed by magnetic resonance imaging in 10 small- to middle-sized dogs. *Veterinary Research Communications*, 32(8), 609–17. doi:10.1007/s11259-008-9061-y

- Nakamoto, Y., Ozawa, T., Katakabe, K., Nishiya, K., Yasuda, N., Mashita, T., ... Nakaichi, M. (2009). Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord diagnosed by characteristic clinical findings and magnetic resonance imaging in 26 dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science / the Japanese Society of Veterinary Science*, 71(2), 171–6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19262027>
- Olby, N. (2010). The pathogenesis and treatment of acute spinal cord injuries in dogs. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 40(5), 791–807. doi:10.1016/j.cvsm.2010.05.007
- Platt, S. R. (2011). Fibrocartilaginous Embolization. In *Evaluating and Treating the Nervous System*. (p. 515). doi:10.1007/SpringerReference_87356
- Polizopoulou, Z. S., Karnezi, D., & Karnezi, G. (2012). Clinical, Clinicopathological and diagnostic imaging findings in 14 dogs with suspected fibrocartilaginous embolic myelopathy. *J Hellenic Vet Med Soc.*, 63(July), 193–199.
- Raghavan, A., Onikul, E., Ryan, M. M., Prelog, K., Taranath, A., & Chennapragada, M. (2004). Anterior spinal cord infarction owing to possible fibrocartilaginous embolism. *Pediatric Radiology*, 34(6), 503–6. doi:10.1007/s00247-003-1133-0
- Renner MS, Bryant W, Kennedy G. (1998) Fibrocartilaginous emboli in a Tayra (Eira Barbara): a case report. *J Zoo Wildl Med*, 29(4):470-3.
- Sebastian, M. M., & Giles, R. C. (2004). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in a horse. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine*, 51(7-8), 341–3. doi:10.1111/j.1439-0442.2004.00648.x
- Stein et al., 2008. (2008). Magnetic resonance imaging findings in dogs with suspected ischaemic myelopathy due to fibrocartilaginous embolism. *The European Journal of Companion Animal Practice (EJCAP)*, 18(October), 177–186.
- Taylor, H. W., Vandeveld, M., & Firth, E. C. (1977). Ischemic Myelopathy Caused by Fibrocartilaginous Emboli in a Horse. *Vet. Pathol*, 14, 1–4. doi:10.1177/030098587701400507
- Tessaro, S. V, Doige, C. E., & Rhodes, C. S. (1983). Posterior paralysis due to fibrocartilaginous embolism in two weaner pigs. *Canadian Journal of Comparative Medicine. Revue Canadienne de Médecine Comparée*, 47(2), 124–6. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1235904&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Tesser, E. S., Pavarini, S. P., Soares, P., Júnior, B., Marcato, J. D. A., Antoniassi, A. B., ... Antoniassi, B. (2009). Mielopatia por embolismo fibrocartilaginoso em um canino. *Redalyc*, 37(3), 291–294.
- Theobald, A., Volk, H. a, Dennis, R., Berlato, D., & De Risio, L. (2013). Clinical outcome in 19 cats with clinical and magnetic resonance imaging diagnosis of ischaemic myelopathy (2000-2011). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(2), 132–41. doi:10.1177/1098612X12463927
- Tosi, L., Rigoli, G., & Beltramello, a. (1996). Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord: a clinical and pathogenetic reconsideration. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 60(1), 55–60. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=486190&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Ueno, H., Shimizu, J., Uzuka, Y., Kobayashi, Y., Hirokawa, H., Ueno, E., ... Yamada, K. (2005). Fibrocartilaginous embolism in a chondrodystrophoid breed dog. *Australian Veterinary Journal*, 83(3), 142–4. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15825623>
- Zugarazo Lecona Alvaro, S. M. C. (2013). Utilización de la pentoxifilina en el tratamiento de mielopatía isquémica secundario a embolismo fibrocartilaginoso: informe de un caso clínico. Retrieved from http://www.slideshare.net/mayavet/veterinaria-ortopedia-ediv-utilizacin-de-la-pentoxifilina-en-el-tratamiento-de-mielopata-isqumica-secundario-a-embolismo-fibrocartilaginoso?qid=4ab9cd64-ebef-495a-80c2-699babb4b738&v=1&from_search=4

Artículo Recibido: Diciembre de 2014

Artículo Aceptado: Abril de 2015