

DOS CASOS ATÍPICOS DE ENFERMEDAD LUMBOSACRA EN EL PASTOR ALEMÁN.

T. Fernández, A. Ríos, L. Gómez. | Centro Médico Veterinario
C. Delicias, 35
28045 Madrid.

RESUMEN.

Se describen dos casos atípicos de enfermedad lumbosacra o síndrome de *cauda equina* en Pastor alemán. El primero de ellos, vinculado a una anomalía vertebral congénita, y el segundo debido a una protrusión discal ventrolateral, de carácter agudo, y sin indicios de enfermedad lumbosacra degenerativa. En los dos casos se practicaron sendas laminectomías dorsales con buenos resultados.

Palabras clave: Enfermedad lumbosacra; Vértebra transicional; Protrusión discal ventrolateral.

ABSTRACT.

Two unusual cases of lumbosacral disease or *cauda equina* syndrome in German Shepherd are described. The former, linked to a congenital vertebral anomaly, and the second one due to an acute ventrolateral disc protrusion, with no signs of degenerative lumbosacral disease. In both cases, dorsal laminectomies were successfully performed.

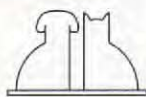
Key words: Lumbosacral disease; Transitional vertebra; Ventrolateral disc protrusion.

INTRODUCCIÓN.

Las patologías del área lumbosacra son causa de importantes déficits neurológicos, siendo el cuadro clínico que presentan diferente, de forma muy significativa, al asociado a otras lesiones espinales con distintas localizaciones. Esto se debe a que las lesiones en esta área comprometen a la *cauda equina*, y no a la propia médula espinal. Por ello, muchos autores utilizan la denominación de *síndrome de cauda equina* para referirse a las enfermedades que afectan a la región lumbosacra⁽¹⁾. Así pues, los términos de *síndrome de cauda equina* o *síndrome lumbosacro* han sido usados en medicina veterinaria indistintamente, para hacer referencia a signos de disfunción nerviosa sensorial y/o motora, como consecuencia de la compresión de las raíces nerviosas de la *cauda equina* o de su aporte vascular⁽²⁾. Sin embargo, el reconocimiento de estos signos clínicos resulta a veces difícil, ya que el animal puede sufrir algún otro trastorno neurológico u ortopédico que curse con un cuadro similar (mielopatía degenerativa, osteoartritis coxofemoral, etc.)⁽¹⁻³⁾, lo que obliga a veces a realizar un laborioso diagnóstico diferencial, que puede incluir pruebas complejas tales como radiografías de contraste (epidurografías, venografías, discografías, etc.), resonancia magnética nuclear (RMN) o tomografía axial computarizada (TAC).

La denominación de *enfermedad lumbosa-*

cra o, en términos generales, *estenosis lumbosacra* para algunos autores⁽⁴⁾, agrupa todas las enfermedades del perro que afectan a esta región, tales como estenosis lumbosacra degenerativa, estenosis idiopática, discoespondilitis, traumatismos, neoplasias o malformaciones vertebrales⁽²⁾, aunque de todas ellas, es la estenosis lumbosacra degenerativa de carácter crónico, y vinculada a animales de edad avanzada y de gran tamaño, como el Pastor alemán, la que con más frecuencia vemos en la práctica clínica⁽⁵⁾. Nosotros, por el contrario, nos vamos a referir en este trabajo a dos casos menos frecuentes de *síndrome de cauda equina*. El primero de ellos estaba vinculado a una patología vertebral congénita (vértebra transicional), que pudo determinar la inestabilidad que causó una paresis aguda en el animal (diferentes autores^(6,7) relacionan este tipo de malformación con el *síndrome de cauda equina*). Esta anomalía, aún siendo su incidencia mayor en el Pastor alemán que en otras razas⁽⁶⁾, no deja de ser una alteración poco frecuente. El segundo, pese a ser un caso aparentemente más corriente (hernia de disco), es también muy peculiar, ya que se trata de una protrusión totalmente ventrolateral, que generó un cuadro clínico agudo (fundamentalmente de monoparesis), y no crónico, como suele ser habitual en perros de estas características, no encontrándose indicios de enfermedad degenerativa en la región (espondilosis, formación de osteofitos, subluxación de facetas articulares, etc.).



CASOS CLÍNICOS.

Caso n.º 1.

Pastor alemán de 4 años de edad, que sufrió de forma repentina una paresis del tercio posterior, tras haber estado jugando con otros perros (el dueño estima que pudo existir un traumatismo). Cuando el animal nos fue referido, el déficit neurológico estaba ya instaurado. No había reflejo flexor en ninguno de los dos miembros posteriores y, pese a existir todavía algunos movimientos voluntarios, había poco tono muscular y un gran dolor en la región lumbosacra. Las radiografías ordinarias revelaron una anomalía congénita en el área lumbar: existía una vértebra lumbar más (L8), y el sacro, que tan sólo constaba de dos segmentos vertebrales, estaba desplazado caudalmente con respecto a las alas del íleon (lumbarización). Además, la primera vértebra coccígea estaba casi fusionada con la última porción del sacro. La vértebra transicional, situada entre L7 y sacro, parecía tener una lámina muy delgada (no existía apenas apófisis espinosa) y estaba ligeramente basculada (Fig. 1A). La epidurografía puso de manifiesto la dificultad con la que pasaba el contraste en esta zona del canal (Fig. 1B).

Dada la gravedad del déficit neurológico, se optó por realizar tratamiento quirúrgico, que consistió básicamente en una laminectomía dorsal que abarcó desde L7 a S2, eliminando completamente la lámina de la vértebra supernumeraria. Para ello, una vez anestesiado el animal, se le situó en decúbito prono, con los miembros pélvicos extendidos cranealmente con el fin de abrir el espacio lumbosacro; y para nivelar al paciente se colocaron sacos por debajo de la tuberosidad isquiática. Una vez preparado el campo quirúrgico, se practicó un acceso dorsal, realizando la incisión a lo largo de la línea media desde la vértebra L6 hasta la primera vértebra coccígea. Se separó la grasa subcutánea, la fascia y los músculos paravertebrales desde la apófisis espinosa de L7 hasta la de S2. El ligamento *flavum* se disecó cuidadosamente y con unas pinzas gubias se retiraron la mitad caudal de la apófisis espinosa de la vértebra L7, la totalidad de la apófisis espinosa de la vértebra transicional y la mitad craneal de la cresta del sacro. A continuación, se realizó la laminectomía propiamente dicha mediante fre-

sado con un motor de alta velocidad, respetándose las facetas articulares y los pedículos. Tras inspeccionar el curso de las raíces nerviosas y comprobar que no existía protrusión discal, se practicó una foraminotomía bilateral entre L7 y la vértebra transicional. Seguidamente se desbridaron los tejidos blandos desvitalizados, y la herida quirúrgica se lavó abundantemente con solución salina. En el defecto óseo de la laminectomía se colocó un injerto de grasa subcutánea. Por último, y antes de cerrar por planos, las apófisis espinosas de L6, parte de L7 y la última porción de la cresta del sacro se unieron a una aguja Kirschner en forma de "horquilla", con el fin de sustentar la masa muscular (Fig. 2). El músculo y el subcutis, se cerraron con Dexon de 2/0, y la piel con nylon.

Tras la intervención se mantuvo al animal con antibióticos durante 15 días. Durante los tres primeros (tiempo que estuvo hospitalizado en la clínica) se le aplicó una cefalosporina vía parenteral (Kefol - cefazolina sódica - 1 gr cada 8 horas). A continuación se empleó otra cefalosporina (Kefloridina - cefalexina - 1 gr cada 12 horas), pero esta vez vía oral. También se le administraron corticoides en dosis moderadas (se comenzó con 0,5 mg/kg de dexametasona, vía intravenosa, cada 12 horas, y se terminó a las dos semanas de la intervención con 0,1 mg/kg en días alternos).

La recuperación fue muy rápida desde el primer momento, consiguiéndose poner de pie el animal a las 48 horas de la intervención, y logrando comenzar a andar a los seis días de la misma. En la actualidad realiza una vida absolutamente normal (Fig. 3).

Caso n.º 2.

Nos fue referida a la consulta una perra Pastor alemán, de 8 años de edad, con un cuadro clínico de debilidad del tercio posterior, de aparición reciente. El examen físico nos permitió observar que existía una afección mayor en el miembro derecho (prácticamente una monoparesis), aunque, sin embargo, no se apreció disminución de la masa muscular en ninguno de los dos, lo que de alguna forma confirmaba la versión de los dueños del animal, en el sentido de que el déficit llevaba instaurado poco tiempo. Las radiografías de cadera mostraron una buena congruencia de las articulaciones coxofemorales, descartándose así la displasia de cade-

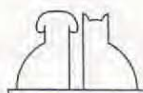




Fig. 1. A. Radiografía del área lumbosacra, en la que se aprecia una vértebra lumbar más (L8). La flecha grande señala cómo la fina lámina de esta vértebra transicional (VT), está ligeramente hundida con respecto a la de L7. B. La epidurografía pone en evidencia la dificultad con la que pasa el contraste (flechas).

ra como factor determinante. Por el contrario, el examen neurológico sí puso en evidencia la posible existencia de una lesión en la región lumbosacra: había dolor a la palpación y ausencia del reflejo flexor en el miembro posterior derecho, en el cual, además, estaba abolida la propiocepción (Fig. 4), (en el izquierdo, tan sólo disminuida). Las radiografías ordinarias del área lumbosacra resultaron absolutamente normales, no apareciendo ningún indicio de enfermedad degenerativa en la región (espondilosis en L7-S1, osteoartrosis, etc.). Sin embargo, al realizar la epidurografía pudimos constatar, en la vista ventro-dorsal, que no había salida de contraste a través del foramen derecho entre L7-S1 (Fig. 5B). Esto nos hizo sospechar la posibilidad de una compresión a este nivel, pese a que en la proyección lateral el contraste discurría de forma aparentemente normal por el canal (Fig. 5A). Por ello, y para salir de dudas, aconsejamos la realización de una resonancia magnética (RM). Para llevar a cabo esta técnica, se anestesió al animal con propofol (Diprivan), utilizando para ello una dosis de inducción de 3 mg/kg (aplicada en forma de bolo); el mantenimiento se logró mediante infusión continua intraveno-

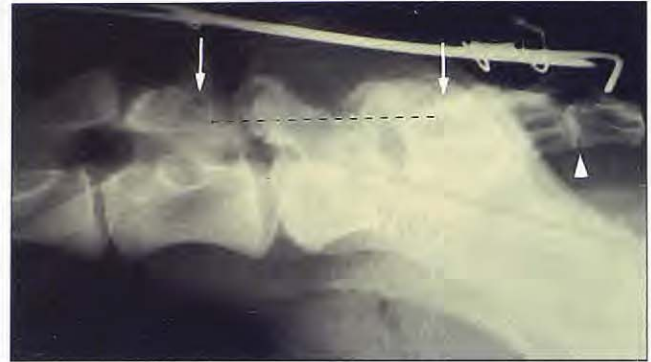


Fig. 2. Radiografía postoperatoria, en la que se muestra el alcance de la laminectomía (línea punteada) que se ha realizado para liberar la cauda equina. El alambre quirúrgico que aparece en la imagen, va anclado a las apófisis espinales de L6, L7 y sacro, con el fin de evitar el hundimiento de la masa muscular en la región (al ser muy extensa la resección ósea). La flecha blanca pequeña señala la fusión, casi completa, de la primera vértebra coccígea con la última porción del sacro.

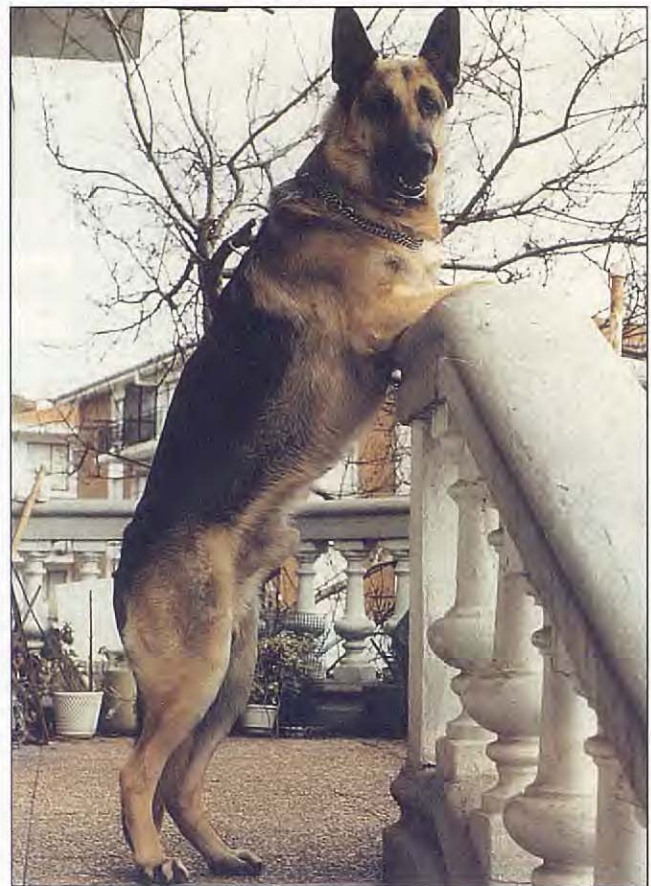


Fig. 3. Imagen del perro a los tres meses de la intervención. Como puede observarse en la fotografía, el animal puede realizar una vida normal, no habiéndosele detectado ninguna secuela neurológica.

sa del mismo fármaco, a razón de 0,4 mg/kg/min, aproximadamente. La utilización de este anestésico nos permitió una inmovilidad absoluta del animal (colocado en decúbito supino) durante todo el procedimiento (unos 20 minutos). El resultado fue la obtención de imágenes de gran definición, tanto en T1 como en T2. Los cortes sagitales pusieron en evidencia

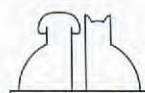




Fig. 4. La imagen nos muestra la propiocepción abolida en el miembro más afectado (derecho).

la fragmentación del material discal entre L7 y S1, y la consiguiente protrusión del mismo sobre el canal (Figs. 6 A y B). Los cortes axiales demostraron además, que la compresión no era totalmente ventral, sino ventrolateral derecha, obliterándose el foramen lumbosacro de dicho lado (Fig. 7).

El tratamiento fue también quirúrgico, consistiendo básicamente, como en el caso anterior, en una laminectomía dorsal, aunque aquí acompañada de una fenestración. Para realizar esta última, se procedió a separar las raíces nerviosas hacia la izquierda, con el fin de acceder al suelo del canal, donde se pudo apreciar (a la derecha de la línea media) el gran abultamiento que generaba la protrusión (Fig. 8A); sobre él se realizó la incisión (con una cuchilla del n.º 11), en forma de ventana rectangular, que permitiría la extracción de todo el material discal (Fig. 8B). Una vez efectuada la fenestración, se practicó una foraminotomía del lado derecho, entre L7 y S1. A continuación, igual que en el caso anterior, se cubrió el defecto óseo con grasa subcutánea, tras lo cual se procedió a cerrar por planos (Dexon de 2/0 para músculo y tejido subcutáneo y nylon de 2/0 para piel).

En lo que respecta a la medicación, la pauta seguida en el postoperatorio fue similar a la empleada en el primer caso, aunque la estancia en la clínica de este segundo animal fue más corta (sólo estuvo ingresado un día), por ser el déficit neurológico más leve. Sin embargo, la recuperación transcurrió lentamente, no lográndose a conseguir una restauración absoluta del aspecto motor del miembro más afectado (derecho), pero sí una mejoría muy sustancial (Figs. 9A y B).



Fig. 5. Epidurografía (punción en S3-C1): A. En la proyección latero-lateral se aprecia cómo discurre el contraste, cranealmente a lo largo del canal vertebral, detectándose tan sólo una ligera atenuación en L7. B. La proyección ventro-dorsal pone en evidencia la salida de contraste, a través de los forámenes de ambos lados del sacro, de forma totalmente simétrica, hasta llegar a L7-S1, lugar en el que tan sólo fluye contraste por el foramen del lado izquierdo (flecha negra), mientras que por el lado derecho (flecha blanca) hay ausencia absoluta del mismo.

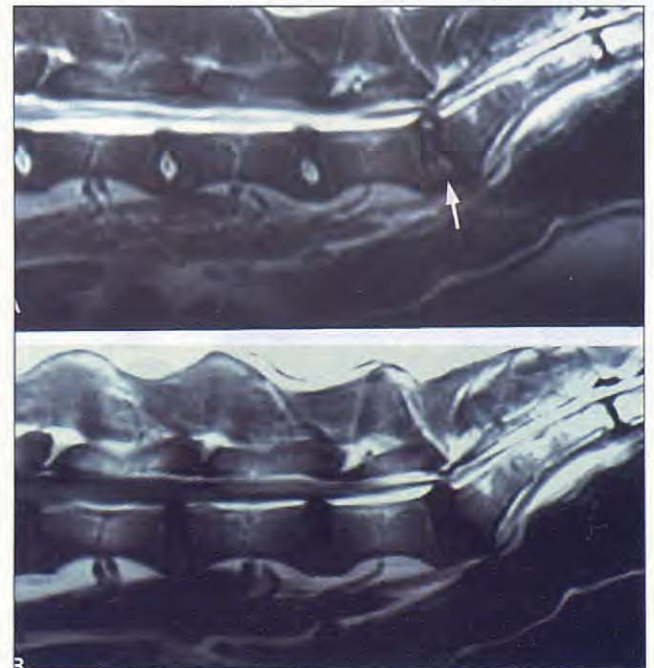


Fig. 6. Resonancia magnética: Imágenes de un corte sagital en T2 (A) y el mismo en T1 (B), que ponen en evidencia la compresión que existe entre L7 y S1. Además, en la imagen A se aprecia cómo el núcleo del disco intervertebral se encuentra fragmentado, emergiendo parte del mismo hacia el canal (flecha).



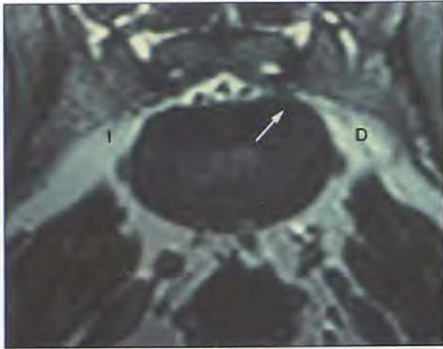


Fig. 7. Resonancia magnética: Imagen de un corte transversal (axial) del espacio L7-S1 en T1. Se aprecia la oclusión del foramen intervertebral derecho como consecuencia de una protrusión discal ventrolateral. La asimetría de la hernia queda reflejada en la imagen (flecha).



Fig. 9. A y B. Aspecto que presenta el animal a los 20 días de la intervención. Como se aprecia en las fotografías, la perra ya carga peso sobre los dos miembros posteriores aunque sigue habiendo un déficit más marcado en el derecho.



Fig. 8. A. Tras realizar la laminectomía, se procedió a separar las raíces nerviosas hacia la izquierda con el fin de visualizar, en el suelo del canal, la gran prominencia que hacia el lado derecho provocaba la protrusión discal (flechas negras). B. En esta imagen se aprecia la ventana rectangular que se ha creado para extraer el material discal (flecha blanca). A este procedimiento se le podría denominar fenestración intraluminal, al realizarse desde dentro del canal.

DISCUSIÓN.

El diagnóstico diferencial de la enfermedad lumbosacra en general y, según algunos autores⁽⁵⁾, de la estenosis lumbosacra degenerativa

en particular (por ser la más frecuente), hay que realizarlo con otras patologías, tales como mielopatía degenerativa del Pastor alemán, hernia de disco con diferente localización (área toracolumbar), rotura bilateral de ligamento cruzado anterior o displasia de cadera. Sin embargo, y aunque en todas ellas exista debilidad del tercio posterior, el síndrome de *cauda equina* suele presentar peculiaridades clínicas (sobre todo, dolor en la región) que lo distinguen de estas otras patologías. Pese a ello, no siempre se puede confirmar de forma sencilla y rigurosamente científica la etiología de la enfermedad lumbosacra, debido a que mientras ciertos casos presentan una clara evidencia de cuál puede ser la causa de la estenosis, tras realizar un simple examen radiológico (discoespondilitis, tumores vertebrales, malformaciones congénitas, etc.), otros requieren pruebas más complejas para poder llegar a un diagnóstico definitivo. Tal es el caso del segundo animal que presentamos, en el que finalmente se diagnosticó una protrusión discal ventrolateral, que generó un cuadro agudo



muy poco usual. En este sentido se pronuncian algunos autores como Prata⁽⁸⁾, que afirma que una disfunción neurológica asociada a una hernia de disco aguda en L7-S1 es muy poco frecuente (por este motivo la hemos calificado de atípica). Este mismo autor añade que, debido a lo infrecuente de la patología, puede existir confusión a la hora de evaluar el cuadro clínico y, al mismo tiempo, dificultad para demostrar esta enfermedad mediante un simple estudio radiográfico. Por ello, en este caso, hubo que terminar realizando una RM, pese a haber efectuado previamente radiografías ordinarias, e incluso una epidurografía (denominada por algunos autores⁽⁹⁾ mielografía epidural). Esta última, aún siendo una prueba de contraste que en ciertos casos da gran información, en otros no es determinante para poder alcanzar un diagnóstico, debido a que el llenado completo del espacio epidural resulta difícil, por contener grasa (con una ocupación irregular) y múltiples aberturas laterales⁽⁹⁾. Por el contrario, la RM da un alto grado de fiabilidad⁽¹⁰⁾, teniendo como único inconveniente el elevado coste de la prueba, si la comparamos con un estudio radiográfico convencional, estudio que por otro lado, tal y como hemos dicho antes, sólo en determinadas circunstancias, como las que rodean al caso n.º 1 (vértebra transicional), sirve para realizar un diagnóstico definitivo. Y es que la malformación que presentaba el primer animal al que nos referimos en este trabajo (anomalía puesta en evidencia mediante radiografías ordinarias), puede conducir a una estenosis o inestabilidad que desencadene como consecuencia un síndrome de *cauda equina*⁽⁹⁾. Esta relación entre vértebra transicional (lumbarización o sacralización, dependiendo del caso) y enfermedad lumbosa-

cra del Pastor alemán está recientemente descrita en la literatura⁽⁶⁾. En nuestro caso se trata de una lumbarización uniformemente bilateral del primer segmento sacro (hay hemilumbarizaciones con fusiones parciales⁽⁶⁾, o incluso lumbarizaciones con sacralización de un solo lado⁽¹¹⁾) con adhesión casi completa del primer segmento caudal (primera vértebra coccígea), siendo esta malformación una de las alteraciones tipo que mencionan Morgan et al.⁽⁶⁾ como causa predisponente de síndrome de *cauda equina*, en un trabajo publicado en 1993 sobre 161 casos. Pese a todo ello, en este animal estimamos que, al margen de existir esta anomalía como causa predisponente, el curso clínico de la enfermedad fue tan agudo, que tuvo que haber una circunstancia determinante que potenciase la inestabilidad (posiblemente un traumatismo).

En lo que respecta al tratamiento quirúrgico, es similar en ambos casos, y se basa en la descompresión de las raíces nerviosas de la *cauda equina*, mediante un procedimiento quirúrgico, descrito por numerosos autores^(1, 5, 8, 12), y denominado genéricamente laminectomía dorsal, también conocido por otros⁽¹³⁾ como técnica escisional.

Para terminar diremos que, según nuestra experiencia, la mayor parte de los animales que desarrollan un curso agudo de la enfermedad (como los dos casos que presentamos), sea cual sea su etiología, tienen en general mejor pronóstico que aquellos perros (habitualmente de edad avanzada) que desarrollan una estenosis lumbosacra degenerativa de carácter crónico, que es, por otro lado, de todas ellas, la patología que más frecuentemente vemos en la práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Wheeler SJ. Lumbosacral disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22 (4): 937-950.
2. Palmer RH, Chambers JN. Canine lumbosacral diseases. Part 1. Anatomy, pathophysiology, and clinical presentation. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1991; 13 (1): 61-69.
3. Chrisman CL. Problems in Small Animal Neurology, second ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1991.
4. Indrieri RJ. Lumbosacral stenosis and injury of the *cauda equina*. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1988; 18 (3): 697-710.
5. Chambers J. Lumbosacral degenerative stenosis. En: Kirk, R.W. (ed): *Current Veterinary Therapy XI*, pp. 1.020-1.024, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1992.
6. Morgan JP, Bahr A, Franti CE, Bailey CS. Lumbosacral transitional vertebrae as a predisposing cause of *cauda equina* syndrome in German Shepherd dogs: 161 cases (1987-1990). *Journal of Am Vet Med Assoc* 202 (11): 1.877-1.882, 1993.
7. Bailey CS, Morgan JP. Congenital spinal malformations. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22 (4): 985-1.015.
8. Prata RG. *Cauda equina* syndrome. En: Slatter (ed): *Textbook of small animal surgery* (second ed.). Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1993: 1.094-1.105.
9. Morgan JP, Bailey CS. *Cauda equina* syndrome in the dog: Radiographic evaluation. *Journal of Small Anim Pract* 1990; 31: 69-77.
10. Adams WH, Daniel GB, Pardo AD, Selcer RR. Magnetic resonance imaging of the caudal lumbar and lumbosacral spine in 13 dogs (1990-1993). *Vet Radiol & Ultrasound* 1995; 35 (1): 3-13.
11. Schultz VA, Watson AG. Lumbosacral transitional vertebra and thoracic limb malformations in a chihuahua puppy. *Journal of Am Anim Hosp Assoc* 1995; 31: 101-106.
12. Jeffery, N.D.: *Handbook of small animal surgery*. Philadelphia, Saunders Co., 1995: 202-204.
13. Palmer RH, Chambers JN. Canine lumbosacral diseases. Part II. Definitive diagnosis, treatment, and prognosis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1991; 130 (2): 213-222.

