

SÍNDROME DE CAUDA EQUINA

MVZ Esp M en C Carlos Santoscoy Mejía*

INTRODUCCIÓN

La cauda equina se define como el conjunto de nervios y raíces nerviosas que se derivan del segmento medular terminal, desde L7 hasta Cd1 – Cd5. La articulación L/S comprende a la vértebra L7, al sacro y al tejido conectivo (cápsulas articulares, ligamentos, etc.) que rodean a la cauda equina.¹

La estenosis vertebral lumbosacra es un término que comprende una serie de alteraciones que tienen como resultado la disminución en el radio del canal medular a nivel lumbosacro (L/S), con la subsiguiente compresión, desplazamiento, inflamación, compromiso vascular o destrucción de los nervios espinales y raíces nerviosas que conforman la cauda equina.^{2, 3, 4, 5.} Los sinónimos de la estenosis vertebral L/S incluyen al síndrome de cauda equina; mal articulación – malformación L/S; espondilopatía L/S y espondilolistesis L/S.⁶ Las alteraciones que dan origen a la estenosis pueden ser congénitas y adquiridas o en su caso combinación de ambas.

La articulación L/S es un sitio de transferencia de fuerzas y por esto susceptible a sufrir cambios degenerativos. La predisposición genética, la conformación, la actividad física y las malformaciones vertebrales incrementan el estrés mecánico en el espacio L/S.⁴

La flexión es el movimiento principal, aunque también se presenta extensión y mínima rotación. El movimiento anormal secundario a la inestabilidad, tiene como resultado cambios esqueléticos como la espondilosis deformante, proliferación de osteofitos e hipertrofia de las estructuras ligamentosas y articulares. Entre las causas más importantes de anormalidad, esta la mal articulación – malformación L/S, sin embargo se pueden combinar diferentes alteraciones como: *i* estenosis del canal vertebral (congénita o adquirida); *ii* discopatía tipo II entre lumbar 7 y sacro; *iii* espondilosis deformante; *iiii* inestabilidad y mala alineación entre lumbar 7 y sacro (congénita o adquirida); *iiiii* alteraciones en el aporte sanguíneo; *iiiiii* osteocondrosis del sacro; *iiiiiii* discospondilitis y *iiiiiiii* hipertrofia de estructuras ligamentosas o capsulares

La semiología observada en las alteraciones de la articulación L/S son similares a las asociadas a patologías medulares ubicadas en otras zonas.⁷ Sin embargo como las mielopatías los signos de alteración dependerán de la localización y extensión de la afección.¹ Las lesiones en la zona L/S causan alteraciones en la ambulación (miembros pélvicos), claudicación, dolor y semiología neurológica compatible con daño a neuronas motoras bajas. El tracto urinario bajo, el ano y la cola pueden afectarse. Es importante recordar que las estructuras nerviosas que se ven afectadas son los nervios espinales y las raíces nerviosas, ya que la médula espinal termina en el “*conus medullaris*”; en la lumbar 6 en la mayoría de las razas (en otras puede ser en L5), en los gatos termina en la vértebra lumbar 7.

*Hospital Veterinario de Especialidades, UNAM 56225864

Las razas grandes de perros se ven sobre representados, principalmente el pastor alemán, el cobrador del Labrador y sus cruza, etc.⁸ Ocasionalmente se

ven afectados perros de talla pequeña, en estos casos, se considera secundario a una alteración congénita. El síndrome es raro en gatos, pero muy común en perros de ambos sexos, en un rango de edad entre los tres y los siete años. Los animales sometidos a entrenamiento y trabajo pesado son más susceptibles.

En general los diagnósticos diferenciales pueden ser varios y con frecuencia las alteraciones neurológicas son poco claras.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Con el propósito de comprender como es que las lesiones en la cauda equina dan origen a los signos clínicos es necesario conocer la anatomía de esta área. El sacro en el perro y en el gato esta formado por tres vértebras fusionadas y que por lo tanto, no poseen discos intervertebrales; en su parte anterior se articula con la vértebra L7 por medio de una articulación anfiartrósica que presenta un ángulo de $160^{\circ} \pm 10^{\circ}$ cuando los miembros pélvicos se encuentran perpendiculares al axis vertebral.⁹ La articulación L/S es un sitio de transferencia de fuerzas cuya extensión esta limitada en forma primaria por el ligamento longitudinal ventral, la parte ventral del anillo intervertebral y por las cápsulas articulares de las facetas. La flexión (movimiento principal), esta limitada por los ligamentos supraespinosos, interespinosos, interarcuatos y el longitudinal dorsal.⁶

La cauda equina esta rodeada por el canal medular, que en su parte dorsal esta formado por la lámina vertebral, el ligamento *flavum* y las facetas con sus cápsulas articulares; lateralmente por los pedículos; y en forma ventral por los cuerpos vertebrales, el ligamento longitudinal dorsal y el anillo fibroso.¹⁰ Por el piso del canal vertebral, sobre los cuerpos vertebrales, se desplazan caudalmente un par de senos venosos, que toman una dirección divergente lateral conforme se acercan al espacio intervertebral.⁶

A nivel lumbar las foraminas intervertebrales forman canales cortos y estrechos por donde salen los nervios acompañados de las arterias y venas radiculares; en el sacro los nervios abandonan el canal medular a través de los forámenes que se encuentran en el piso del canal sacro.¹⁰

En la fase embrionaria la médula espinal y la columna vertebral tienen la misma longitud; en la medida que el feto incrementa su tamaño, se observa un crecimiento longitudinal diferente entre ambas estructuras, dando como resultado que al momento del nacimiento, la médula espinal sea más corta que la columna vertebral. La consecuencia final del diferencial de crecimiento, es que la localización de la terminación de la médula espinal sea individualizada, sin embargo se acepta que en las razas grandes o gigantes termine a nivel de L4, mientras que en animales de menor talla termine en L5 ó L6 y en los gatos en L7 o S. Por lo anterior los nervios espinales toman un curso caudal y oblicuo para alcanzar las foraminas respectivas.^{5, 6, 7, 8, 10.}

La parte más caudal de la médula espinal es denominada *conus medullaris*, consiste en los segmentos medulares sacros (S1 – S3) y coccígeos (C1 – C5). El *conus medullaris* se continúa caudalmente con una banda de *pía madre* (*filum terminale*) que se une con la aracnoides y la dura madre para dar origen al ligamento coccígeo a nivel del sacro que sirve de ancla de la médula espinal y del *conus medullaris* caudalmente.¹³

Los nervios que conforman la cauda equina poseen la típica estructura de los nervios periféricos, por lo que son relativamente más resistentes al traumatismo que la médula espinal. Estos nervios comprenden a L6, L7, S1, S2, S3 y los nervios coccígeos del 1 al 5. Descienden individualmente a partir del segmento medular que les da origen para emerger a través de la foramina correspondiente. Cada raíz nerviosa abandona el canal medular en forma anterior al disco intervertebral, en la parte rostral del foramen intervertebral.¹⁰

¹¹. Las raíces se fusionan a pocos centímetros de los ganglios espinales, cerca de los forámenes, los nervios L6, L7 y S1 colectivamente forman al nervio ciático; el S2 y S3 contribuyen a formar al pudendo que inerva al perineo y al esfínter anal externo; también forman al nervio pélvico (inervación autónoma) que influye la continencia fecal y urinaria. Los nervios coccígeos ejercen su función en la cola.^{7, 10}

FISIOPATOLOGÍA

El espacio intervertebral que se afecta con más frecuencia es L7/S1, sin embargo cualquier espacio desde L5 hasta S3 puede estar alterado.¹² Aunque la etiología es muy variada, el factor común para el inicio de los cambios degenerativos es, con mucha probabilidad el movimiento anormal de la articulación L/S.⁸

Las fuerzas secundarias a la extensión y a la flexión de los miembros pélvicos durante la locomoción se transmiten directamente al sacro, por lo tanto, la articulación L/S es el área de la columna vertebral donde se absorben estas fuerzas. Enfermedades (Ej. displasia de la cadera) que ocasionen disminución de la extensión en la articulación coxofemoral, traen como consecuencia (en compensación), que otras articulaciones de la extremidad y del segmento vertebral lumbar se hiperextiendan, sobre todo en la fase de propulsión de la locomoción.⁶ Esta anomalía biomecánica favorece el micro traumatismo, ocasionando proliferación de tejido fibroso y la formación de osteofitos.⁴ El estrés del movimiento anormal sobre el anillo fibroso del disco intervertebral produce proliferación y abombamiento del anillo, que puede acompañarse de protrusión del núcleo pulposo. En esencia, lo anterior es una degeneración Hansen tipo II que se acompaña de procesos degenerativos en las facetas articulares de las vértebras. El colapso del espacio intervertebral trae consigo la disminución del tamaño del foramen intervertebral y en consecuencia, (cuando se producen los osteofitos alrededor del foramen), los nervios espinales quedan atrapados.⁸

En algunos casos, el desplazamiento ventral del sacro (compresión dorso ventral) en relación al cuerpo vertebral de L7, en conjunto con los cambios proliferativos de los tejidos blandos periarticulares y del anillo fibroso, incrementa la posibilidad de compresión en el canal vertebral. (FIGURA 1) Es frecuente que a lo anterior se adicione la hipertrofia y desplazamiento ventral del ligamento *flavum*. El movimiento de extensión de la articulación L/S produce doblamiento de los tejidos blandos, lo que aumenta la compresión sobre los nervios.

Algunos animales (razas medianas y miniatura) pueden presentar estenosis del canal vertebral sin que existan cambios degenerativos en el componente óseo o del tejido blando de la columna vertebral. En este tipo de estenosis, el estrechamiento del canal vertebral es el resultado de una alteración en el

crecimiento de la parte dorsal de la vértebra. La estenosis congénita puede subdividirse en aquella que existe normalmente en razas acondroplásicas y la que se considera idiopática. En los pacientes afectados el estrechamiento puede presentarse a nivel L/S o en las foraminas de L6 – L7 y L7/S.¹³

El dolor que se presenta en el síndrome L/S puede originarse por compresión de la raíz (dolor radicular), por irritación de las meninges (dolor meníngeo), por degeneración o desgarre del anillo fibroso (dolor disco génico), por degeneración o desgarre del periostio, del ligamento longitudinal dorsal o de las cápsulas articulares (dolor osteoartístico).⁵

Es característico que la actividad física exacerbe la semiología, esto se debe a que el ejercicio ocasiona la dilatación de los vasos radiculares adyacentes a la raíz nerviosa. Por lo tanto, en estado de reposo los forámenes obliterados por los cambios degenerativos pueden albergar sin problema a la raíz nerviosa y a los vasos; sin embargo, en la dilatación vascular secundaria a ejercicio se provoca compresión de la raíz nerviosa, lo que resulta en isquemia intermitente.^{1, 5} En general los signos de alteración neurológica son atribuibles a la compresión y subsecuente isquemia de las raíces atrapadas. La isquemia por sí misma resulta en dolor radicular, y con la progresión de la compresión, en paresia y parálisis.¹⁰

En el estudio efectuado por Delamater se relacionó la semiología clínica con el grado de compresión de la cauda equina; con una compresión del 25% se observan trastornos sensitivos menores, como por ejemplo parestesia. Si se produce una compresión del 50% se aprecian trastornos sensitivos más evidentes como alteraciones propioceptivas. Si la compresión llega al 75% se produce una interrupción del riego sanguíneo radicular y del flujo axoplásmico, en esta etapa se hacen evidentes los trastornos motores, la incontinencia urinaria y la atrofia secundaria a neuropatía.¹⁴

Existen diversas alteraciones no degenerativas que su semiología es similar al síndrome de estenosis L/S. Entre estas, encontramos a las fracturas sacro coccígeas en los gatos, que ocasionan parálisis de la cola y en muchas ocasiones incontinencia fecal y urinaria, así como diversas alteraciones neurológicas de los miembros pélvicos. El estudio radiográfico demuestra la fractura cuya localización no concuerda con los signos clínicos; esto se debe a que esta alteración avulsiona las raíces nerviosas del *conus medullaris*.^{1, 7} Algunos de estos gatos pueden recuperarse completamente, sobre todo aquellos que mantuvieron tono anal y sensibilidad perineal, es importante señalar que se debe instituir un manejo vesical apropiado inmediatamente después del traumatismo. Si después de un mes del daño no se logra recuperar la continencia el pronóstico es negativo.¹

Es frecuente encontrar discospondilitis en la articulación L/S. Normalmente el diagnóstico se realiza por medio del estudio radiográfico (FIGURA 2A y 2B), sin embargo el organismo responsable se tiene que aislar por cultivos de sangre y/o de orina. Los agentes más frecuentes son, la *Brucella canis* y el *Staphylococcus intermedius*.

Las fracturas y luxaciones en L6, L7 y sacro se diagnostican por medio de estudio radiográfico (FIGURA 3) y el antecedente del traumatismo.⁷ Las

fracturas lateralizadas tienen mejor pronóstico que las que se localizan al centro del eje vertebral.¹ Las neoplasias que obstruyan el canal L/S pueden presentar semiología de alteración de la cauda equina.⁷ (FIGURA 4)

SIGNOS CLINICOS

La semiología de la estenosis L/S usualmente es insidiosa y gradualmente progresiva, esto sin importar la etiología. Los machos se ven afectados con mayor frecuencia que las hembras y se ubican en un rango de edad entre tres y siete años.

El signo clínico más consistente es el dolor en la zona L/S, lo que origina que los animales mantengan una posición encorvada.⁴ (FIGURA 5) En algunos casos el paciente aparenta estar en un dolor constante (discospondilitis, neoplasias), mientras que en otros se requiere de palpación de la región L/S para obtener una respuesta dolorosa.¹

Las alteraciones pueden ser unilaterales o bilaterales; en general antes de que se presenten alteraciones neurológicas, se presentan múltiples anomalías no específicas.⁸ Entre estas, podemos observar: dificultad para incorporarse de estar echado o sentado, claudicación durante o después del ejercicio, renuencia para subir o bajar escaleras, dificultad para trepar a los vehículos y manifestación de dolor a la manipulación de la cadera, principalmente a la extensión. Estos signos derivan en un diagnóstico presuntivo de displasia de la cadera. Sin embargo, un signo característico del síndrome L/S es que el cuadro empeore con el ejercicio, mientras que en la displasia la actividad física moderada mejora la semiología.

Los animales afectados por estenosis L/S presentan un rango de alteraciones que van desde las no aparentes a la paresia ligera, pérdida de la propiocepción consciente, parálisis de la cola, e incontinencia fecal y urinaria. Puede existir dificultad para la extensión caudal de los miembros pélvicos y elevación de la cola; atrofia muscular, en un patrón de distribución referente al ciático, paresia de la cola y desgaste anormal de las uñas. Se puede observar anomalía en la posición para orinar; ocasionalmente mutilación del perineo, cola o miembros pélvicos y raramente parafimosis. En ocasiones se puede observar que el perro presenta la cola anormalmente baja, lo que en general es señalado en primera instancia por el propietario.¹

Las alteraciones observadas en los miembros pélvicos se deben a la interferencia del nervio ciático, lo que ocasiona semiología de neuronas motoras bajas. Por lo tanto la debilidad muscular se hace aparente a la extensión de la articulación tibio tarsiana.

Las disfunciones urinarias resultan de la interferencia con la función de los nervios pélvico y pudendo; la incontinencia es de tipo neurona motora baja, esto es, disminución del reflejo del detrusor y esfínter uretral débil. La vejiga normalmente es fácilmente desalojada por presión.⁸ Es común que al inicio de la alteración se presente incremento en la frecuencia de micción y esto se acompañe de urgencia, lo cual puede ser mal interpretado como cistitis. La compresión progresiva de las raíces de S2 y S3 resulta en una franca incontinencia urinaria que puede asociarse con incontinencia fecal. La incontinencia fecal nunca precede a la incontinencia urinaria y la presencia de cualquiera de las dos condiciona un pronóstico funcional grave.¹⁰

La parestesia y la disestesia pueden presentarse en los perros afectados por estenosis L/S de tipo congénito, aunque también se presentan en otro tipo de etiologías del síndrome de cauda equina. En general la disestesia se manifiesta por la presentación de irritación y abrasiones auto infringidas en cola, perineo, genitales y extremidades; al inicio, y si no se aprecian signos neurológicos asociados, se puede interpretar como dermatopatía. En casos extremos de parestesia se puede presentar auto mutilación de cola, perineo, genitales o extremidades.^{1, 4, 10}

Es frecuente que el síndrome de estenosis L/S deba diferenciarse de: enfermedad prostática, contractura del músculo gracilis, alteraciones bilaterales del ligamento craneal cruzado, mielopatía degenerativa, etc.^{5, 8}

DIAGNOSTICO

Debido a que los signos en muchos casos son vagos, es necesario realizar un examen diagnostico general, neurológico y ortopédico a conciencia. Lo anterior nos permitirá evaluar la posibilidad de miopatía, enfermedad esquelética, vascular, prostatopatía, ruptura de ligamento craneal cruzado, neuropatía periférica, artrosis coxofemoral, alteraciones metabólicas, distemper, reticulosis, etc.¹⁰

Las características raciales del sujeto deben de ser tomadas en cuenta, donde el pastor alemán es la raza afectada con mayor frecuencia. En general se menciona que los perros de razas grandes y gigantes de trabajo y sobre todo, que han sido sometidos a actividad intensa desde temprana edad.^{5, 7, 12}

Es de gran utilidad observar si el paciente presenta dificultad para incorporarse y si mantiene la articulación L/S flexionada, esto incrementa el diámetro del canal vertebral, lo que alivia la compresión de la raíces. Se prueba la propiocepción conciente posicionando la pata sobre su dorso y se determina la capacidad de corrección. A la dinámica se aprecia la presencia de paresia y alteraciones propioceptivas, en casos avanzados es frecuente escuchar como los animales arrastran las uñas de los miembros pélvicos. Se busca la presencia de dolor L/S con el perro en cuadrípedestación, presionando el espacio dorsal entre L7 y S. Los pulgares se colocan sobre la línea media habiendo localizado y colocado los dedos restantes sobre las alas del ilion.⁸ Si el paciente no manifestó dolor, se efectúa la prueba de lordosis; esta se lleva a cabo extendiendo la cadera en forma unilateral o bilateral mientras se presiona la articulación L/S, lo que intensifica el dolor al reducir el diámetro del canal medular, por lo que la presencia de extrusión, espondilosis, estenosis, etc., presionará a las raíces nerviosas. Además la extensión de la cadera o el levantar la cola pone en tracción los nervios ocasionando dolor.

La prueba de lordosis detecta dolor aún en los ejemplares más estoicos, sin embargo, no es una prueba específica y no se puede diferenciar entre el dolor L/S y el producido por artrosis degenerativa secundaria a displasia de cadera.⁵ Se menciona que si el perro presenta dolor coxofemoral y disminución del rango de movimiento articular, es muy probable que el paciente tenga displasia de cadera con o sin inestabilidad L/S. Si el perro presenta dolor a la extensión coxofemoral extrema, pero sin alteración en el rango de movimiento articular, debe sospecharse fuertemente de inestabilidad L/S.¹²

El reflejo patelar se presenta normal o hiperreflejo a pesar de que la semiología es de NMB. Esta presentación (hiperreflexia) se debe a la pérdida del antagonismo del ciático (afectado) con el femoral (normal); esto no debe ser malinterpretado como una alteración de neurona motora alta. El reflejo flexor puede estar disminuido o ausente.^{2,7}

El estudio radiográfico posibilita emitir el diagnóstico presuntivo. Los signos observables son: estenosis del canal vertebral, espondilosis deformante, esclerosis de los platos vertebrales, irregularidad en el espacio intervertebral L7-S1 así como artrosis degenerativa del mismo.² (FIGURA 6) La gran limitación del estudio radiográfico simple es la imposibilidad de apreciar la existencia de compresión al tejido neural. En este caso, la mielografía no es un método adecuado para reafirmar el diagnóstico, ya que existe la posibilidad de encontrar un gran número de falsos positivos o falsos negativos.⁵ Esto se debe a que en la zona del *conus medularis* la mielografía no es funcional ya que solo nos da contraste en lo que se conoce como saco dural.² Por lo tanto, la gran variación en tamaño, forma y lugar de terminación de la médula espinal hace imposible predecir la extensión caudal del saco dural.

Se menciona otro tipo de estudios poco prácticos como la epidurografía y la venografía. En la epidurografía el medio de contraste se aplica en el espacio sacrococcígeo, sin embargo, tiene la desventaja de que el espacio epidural al no estar definido, lleno de grasa y tener múltiples forámenes laterales no se llena bien de medio de contraste. La flexión y la extensión de la articulación L/S puede acentuar la lesión compresiva.⁵

Los métodos diagnósticos que proveen mayor información son la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética, siendo esta última el método de elección.¹² (FIGURAS 7A y 7B) La resonancia magnética provee un mejor contraste entre los tejidos blandos, por lo que permite diagnosticar en forma precoz la estenosis secundaria a la proliferación de tejido blando y la degeneración de los discos intervertebrales.

TRATAMIENTO

En los animales afectados en forma ligera, el dolor lumbosacro es el único signo aparente, en estos casos el confinamiento durante tres semanas y la administración de antiinflamatorios esteroidales o no esteroidales ayuda a aliviar el cuadro.^{2, 3} Generalmente y después de un tiempo se observa recurrencia no responsiva al tratamiento con fármacos. Perros con dolor recurrente y en los que se aprecie semiología neurológica deben ser considerados para el tratamiento quirúrgico. De hecho para obtener mejores resultados con el procedimiento quirúrgico no se debe esperar hasta la presencia de alteraciones nerviosas.^{15, 16}

El tratamiento quirúrgico consiste en la descompresión del canal medular por medio de laminectomía. El propósito de la laminectomía es la descompresión del *conus medullaris* y de la cauda equina. Permite la remoción del material discal protruido, así como liberar los nervios de las posibles adhesiones fibrosas presentes. (FIGURA 8) El disco intervertebral es visualizado al realizar

una gentil retracción lateral de la cauda equina.⁶ En animales que presenten compresión de las raíces nerviosas es necesario efectuar facetectomía en el ámbito de la forámina intervertebral. La foraminotomía o la facetectomía tienen como objetivo el descomprimir la salida de la raíz nerviosa, sin alterar la estabilidad vertebral. Las adhesiones perineurales, a pesar de haber sido retiradas pueden formarse nuevamente, ocasionando diferentes grados de dolor pos operatorio.⁶ En ocasiones es necesario estabilizar y fusionar la articulación L/S con tornillos de esponjosa.¹⁵ La principal complicación de esta técnica es la falla del implante y por consiguiente la desestabilización de la articulación.

Para disminuir la tendencia a formar adherencias perineurales, puede administrarse prednisona (protocolo de reducción) durante 15 días. La actividad física se limita a caminatas de 30 minutos, dos veces al día durante 30 días.⁶ El pronóstico depende de la severidad de los signos encontrados previamente a la cirugía. Es mejor si los signos son ligeros y empeora en conjunto con la semiología. De hecho, un paciente que presente alteraciones de continencia urinaria y/o fecal tiene pocas posibilidades de recuperar la funcionalidad de los esfínteres.^{1, 16}

BIBLIOGRAFIA

1. - Dewey C Disorders of the cauda equine. A practical guide to canine and feline neurology edited by Dewey C. Iowa State Press, Danvers MA 2003, 337 – 355.
- 2.-Lecouteur R, Child G Diseases of the spinal cord. Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. Edited by Ettinger SJ. WB Saunders Co. Philadelphia, PA. 624 – 701, 1989.
3. - Jones RB Neurologic disorders in Clinical medicine of the dog and cat. Edited by Shaer M. Iowa State Press. Ames, Iowa 505 – 537, 2003.
4. - Taylor SM Disorders of the spinal cord in Small animal internal medicine 3rd edition. Edited by Nelson RW, Couto G. Mosby. St Louis Missouri 2003.
5. - De Risio L, Thomas WB, Sharp N J Degenerative lumbosacral stenosis Vet Clin of North Am Small Animal Practice 30, N° 1 2000, 111 – 132.
6. - Wendelburg K Lumbosacral Stenosis in the sporting dogs in Canine sports medicine and surgery edited by Bloomberg MS, Dee JF, Taylor RA. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1998, 175 – 196.
7. - Wheeler S Lumbosacral disease Vet Clin of North Am Small Animal Practice 22, N° 4 1992, 937 – 950.
8. - Lorenz D M, Kornegay J N Handbook of veterinary neurology 4th edition. Saunders, St Louis Missouri 2004
9. - Raffè MC and Knecht Ch Disorders of the lumbosacral plexus in Textbook of small animal orthopaedics edited by Newton Ch and Nunamaker D. JB Lippincott Co Philadelphia. USA. 825 – 834.
10. - Prata R Diseases of the lumbosacral spine in Disease mechanisms in small animal surgery 2nd ed. Edited by Bojrab M, Smeak D, Bloomberg M Lea & Febiger. Philadelphia 1993
11. - Turner MT, Shires PK Fractures of the skull, mandible, spine and ribs in Small animal orthopedics edited by Olmstead M. Mosby-Year book, Inc. St Louis Missouri 1995, 171 – 194.

12. - McDonell JJ, Platt S, Clayton LA Neurologic conditions causing lameness in companion animals Vet Clin of North Am Small Animal Practice 31, N° 1 2001, 17 – 38.
13. - Indrieri RJ Lumbosacral stenosis and injury of the cauda equina. Vet Clin of North Am Small Animal Practice 18, N° 3 1988, 697 – 710.
14. - Moissonier P, Viateau V Syndrome de la queue de cheval. Encyclopédie Vétérinaire, Editions Scientifiques et Médicales, Elsevier SAS, Paris. Neurologie, 1800, 1993.
15. - Auger J, Dupuis J, Ouesnel A, Beauregard G Surgical treatment of lumbosacral instability caused by discospondylitis in four dogs. Vet Surg. 2000; 29(1):70-80.
16. - Linn LL, Bartels KE, RoCHAT MC, Payton ME, Moore GE. Lumbosacral stenosis in 29 military working dogs: epidemiologic findings and outcome after surgical intervention (1990-1999). Vet Surg. 2003; 32(1):21-9.



FIGURA 1

Proyección latero – lateral de articulación L/S. Se aprecia el desplazamiento ventral del sacro y esclerosis incipiente en las superficies articulares de vértebras L7 y S1. Es evidente el colapso de la lámina dorsal del sacro y su casi contacto con el piso vertebral del cuerpo vertebral L7.



FIGURA 2A



FIGURA 2B

FIGURAS 2A y 2B.

Estudio radiográfico, con proyecciones lateral (1A) y ventrodorsal (1B) de articulación L/S. Se puede observar el incremento de la densidad en la vértebra L7 y S1, además de los cambios líticos y proliferativos en las mismas estructuras.



FIGURA 3

Proyección lateral de articulación L/S. Se puede observar fractura del cuerpo vertebral de L7 con desplazamiento ventral del fragmento caudal y del sacro, lo que ocasiona el estiramiento de la cauda equina.

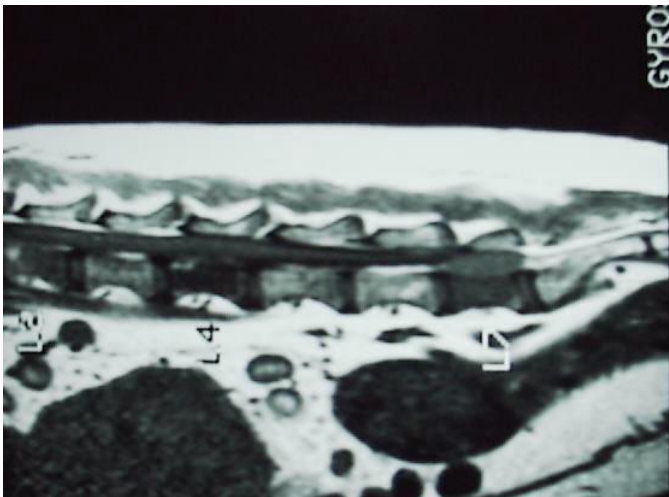


FIGURA 4

Resonancia magnética con gadolinio como contraste. Se observa una masa ovoide sobre el cuerpo vertebral L7 que produce desplazamiento dorsal de la cauda equina. El resultado histopatológico fue osteosarcoma pobremente diferenciado.



FIGURA 5

Hembra rottweiler de 6 años de edad con síndrome lumbosacro. Observe la tensión muscular de los miembros torácicos y la evidente lordosis. Los signos observados son secundarios al intento del paciente de aliviar el apoyo en la articulación lumbo sacra.

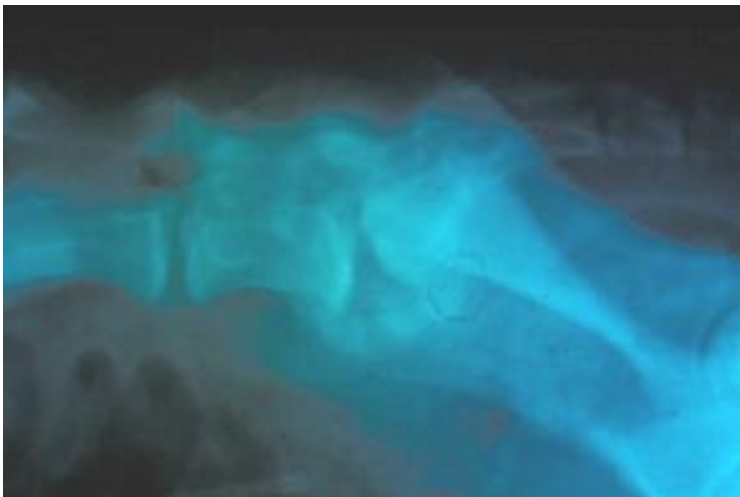


FIGURA 6

Proyección lateral de articulación L/S. Observe los cambios proliferativos en la parte ventral del espacio L/S (espondilosis), también se puede apreciar una densidad opaca en el agujero de conjunción, lo que puede ser compatible con extrusión de material discal

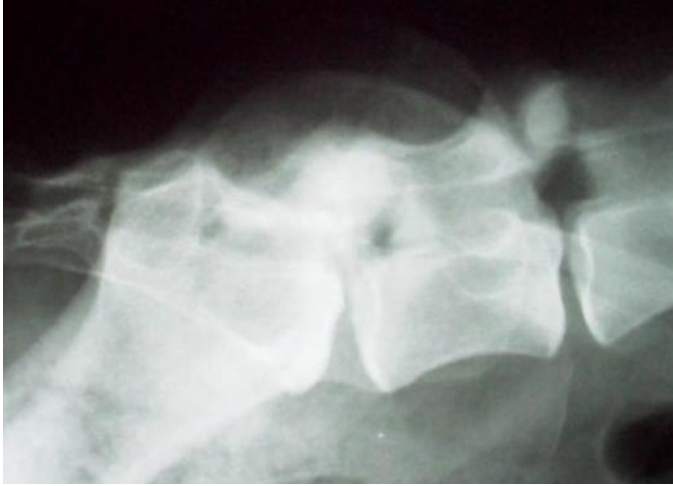


FIGURA 7A

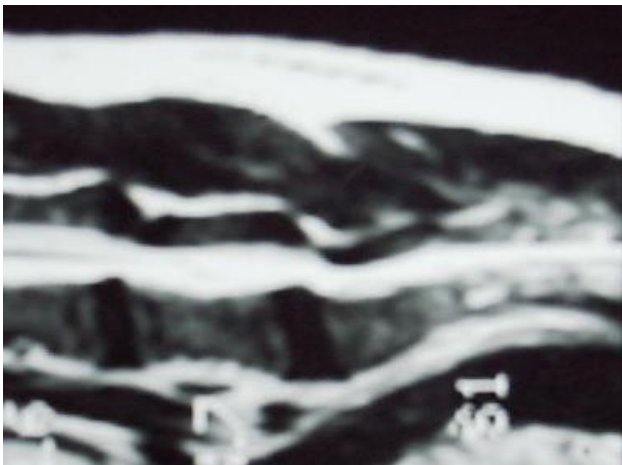


FIGURA 7 B

FIGURA 7A Proyección lateral de articulación lumbo sacra. Se aprecia colapso del espacio intervertebral L/S e incremento de la densidad en el agujero de conjunción del mismo espacio, lo que es compatible con extrusión de núcleo discal. FIGURA 7B Resonancia magnética de la articulación L/S del mismo individuo de la FIG. 7A; se aprecia que no hay material extruído y se determina que no existe compresión de la cauda equina. Se confirma que la resonancia magnética ofrece la posibilidad de una mejor apreciación en el diagnóstico de las alteraciones de la cauda equina.



FIGURA 8

La laminectomía (zona punteada) del sacro y del tercio caudal del la L7, tiene como finalidad el descomprimir a las raíces nerviosas y ganar acceso al espacio intervertebral L/S.