

Síndrome de inestabilidad/malformación vertebral cervical caudal

Joan Mascort
José M^a Closa
Artur Font

Clínica Ars Veterinaria

Gran Premio
"Fundación Purina" 1988

Resumen. Se presentan 25 casos de inestabilidad/malformación cervical caudal diagnosticados desde febrero de 1981 hasta junio de 1988.

Diecisiete son machos y ocho hembras, de edades comprendidas entre los seis meses y los ocho años. El 70% son dobermann, un 7% rottweiler, un 7% gran danés y un 16% lo componían otras razas.

Se describen la fisiopatología, los signos clínicos y el examen radiológico y se exponen los tratamientos conservadores y las técnicas quirúrgicas empleadas, siendo la laminectomía dorsal continua entre C4-T1 con injerto de grasa la técnica defendida con mayor entusiasmo por los autores.

Palabras Clave:

Inestabilidad cervical/malformación; Laminectomía dorsal continua; Neurología canina.

Correspondencia:

Clínica Ars Veterinaria,
c/ Cardedeu nº 3,
08023 Barcelona.

Abstract

Twenty five cases diagnosed of caudal cervical vertebral instability/malformation since february 1981 till june 1988 are presented. Seventeen were male and eight female, age ranged from six months to eight years. 70% were dobermann pinschers, 7% rottweiler, 7% great dane and 16% other breeds. Phisyopathology, clinical signs and radiologic examinations are described.

Conservative management and surgical techniques are exposed and continuous dorsal laminectomy technique between C4-T1 with fat graft are emphasised by the authors.

Key Words: Cervical instability/malformation; Continuous dorsal laminectomy; Canine neurology.

Introducción

El síndrome de inestabilidad/malformación cervical fue descrito por vez primera en el caballo por Dimock y Errington en 1939⁽¹⁸⁾, aunque en aquel tiempo no recibió esta denominación, sino la de síndrome de Wobbler. En el perro fue diagnosticado a principios de los años 60⁽²⁾ y en España la primera publicación data de 1982⁽⁵⁾.

Las razas más afectadas son dobermann, gran danés y rottweiler, hecho constatado por los autores tanto en la práctica clínica como en la revisión de cualquier trabajo, siendo un 90% dobermann, cuyas edades oscilan entre los 2 y 8 años. También hemos podido diagnosticar este síndrome en perros muy jóvenes (edades entre 6 y 10 meses).

A pesar de que la mayoría de los casos ocurren entre

las razas arriba mencionadas, hemos hallado este síndrome también en setter irlandés, bóxer y schnauzer gigante. En la bibliografía se citan también casos entre basset hound, rigdeback rodesiano, bobtail, fox terrier, chow chow, weimaraner, golden retriever y montaña del Pirineo⁽¹⁾.

En el basset hound, Palmer y Wallace diagnosticaron este síndrome en 1967 y siempre que se ha hecho en esta raza se ha podido ver que se trata de una estenosis del canal medular situada entre C2-C3; debido a esta peculiaridad hay autores que ponen en duda si realmente se trata del mismo problema y si cabe incluirlo dentro de este síndrome⁽⁶⁾.

Nomenclatura - definición

Todavía existe hoy en día una gran controversia con respecto a este tema, incluso diferencias en cuanto a su nomenclatura. A lo largo de su corta historia ha recibido diversos nombres como "Espondilolistesis cervical" (Geary, 1969; Lacroix, 1970; De Lahunta, 1974; Dueland, Furneaux y Kaye, 1973; Gage y Hoerlein, 1973), "Subluxación cervical" (Gage y Hall, 1972), "Inestabilidad cervical" (Parker et al., 1973), "Deformación cervical" (Wright, Rest y Palmer, 1973), "Síndrome de Wobbler", debido a la ataxia asociada a este síndrome (De Lahunta, 1974; Selcer y Oliver, 1975) "Espondilopatía cervical" (Selcer y Oliver, 1975)⁽⁶⁾. Por último, los autores de este trabajo prefieren la denominación dada por Ronald Lyman⁽¹¹⁾ en 1987 "Síndrome de inestabilidad/malformación vertebral cervical caudal" (IMVCC), ya que casi siempre la causa del mismo es la inestabilidad, excepto en aquellos perros jóvenes en que lo es la estenosis del canal medular.



Figs. 1 y 2. Nótese tanto en las posiciones de flexión como extensión la relación anormal de C5, C6 e incluso C4 con respecto a las otras vértebras. La flexión no es muy forzada ya que el perro estaba neurológicamente muy afectado.



Fig. 3. Relación anormal de C6, sin signos de lesión.



Fig. 4. Estenosis del orificio craneal medular en C5, C6 y C7.



Fig. 5. Remodelación por inestabilidad del aspecto craneal del cuerpo vertebral de C7.



Fig. 6. Espondilosis afectando a C5, C6 y C7. Osteoartritis acusada a nivel de C6-C7.

Fisiopatología

Si nos atenemos a la bibliografía clásica vemos como al principio centraban todo su interés en el crecimiento rápido como causa esencial⁽⁸⁾. Más tarde se consideraron como posibles causas la sobrealimentación, causas genéticas, crecimiento rápido, el trauma, la desproporción entre el tamaño de la cabeza y cuello en las razas gigantes

y la laxitud congénita ligamentosa⁽¹⁹⁾.

Hoy en día todavía se discute sobre la verdadera etiología de este síndrome, pero parece ser que la causa es multifactorial, y se podría concretar en un crecimiento rápido, factores nutricionales, mecánicos y genéticos⁽¹³⁾. Un crecimiento acelerado podría inducir a ciertas anomalías en el esqueleto, afectando a la consistencia de las vértebras cervicales. Asimismo, en los perros de razas gigan-



Fig. 7. Nótese la asimetría y la ligera artritis de C6-C7. Hay también estenosis del canal medular a nivel de C4-C5.



Fig. 8. Malformación de C6 y C7.



Fig. 9. Malformación de C6 y C7 con espondilosis debida a la inestabilidad existente.



Fig. 10. Necropsia correspondiente al mielograma anterior.

tes que poseen estas cabezas tan pesadas se ejerce un estrés continuo sobre el cuello (especialmente en la unión del cuello con el tórax) y en el caso de un crecimiento muy rápido podría provocar una deformación del cuerpo vertebral⁽¹²⁾.

Hemos podido constatar cómo varias familias de perros (tres de doberman y una de rottweiler) estaban afectadas por esta IMVCC, apareciendo varios hermanos y un progenitor afectados. Uno de estos casos se trata de un rottweiler macho nacido en la RFA y desechado como progenitor en este país por ser portador de este síndrome. Hemos diagnosticado la IMVCC en dos de sus descendientes. Es evidente por tanto su carácter genético.

Tanto en personas como en perros adultos, cuando existe una enfermedad degenerativa del disco (en esta zona cervical tan dinámica), aparece una inestabilidad y en consecuencia puede sobrevenir una osteoartritis. Como resultado pueden aparecer una o más lesiones en diferentes lugares, dando un compromiso neurovascular o un adelgazamiento del canal medular, lo cual sería consecuencia de los cambios degenerativos tanto de los componentes óseos como ligamentosos de las articulaciones sinoviales (procesos articulares) o sinfiales (discos intervertebrales)⁽¹⁸⁾.

Una malformación puede conducir a una malarticulación que podría provocar a la larga una inestabilidad y como consecuencia de ella podrían aparecer los signos arriba mencionados⁽¹³⁾.

En los casos de perros jóvenes nunca hemos podido apreciar signos de inestabilidad. Por esto coincidimos con diversos autores que, en estos casos, no existe una inestabilidad, sino que se trataría de una malformación o malarticulación de las estructuras óseas y ligamentosas. El compromiso neurovascular aparecería a la flexión o extensión forzadas^(18 y 14).

Signos clínicos y radiológicos

Los signos clínicos varían en función del compromiso neurovascular que padezca el paciente. A lo largo del trabajo vamos a ir presentando diversos casos con diferentes lesiones y por tanto con distinta sintomatología clínica. Sin embargo, si generalizáramos, podríamos decir que al principio los miembros posteriores están más afectados manifestando una falta de coordinación, que más tarde se transformaría en una ataxia bilateral e hipermetría; ya que las vías propioceptivas ascendentes empe-



Figura 11



Figura 12



Figura 13

Figs. 11-13. Mielograma correspondiente a un dobermann con ligeras molestias. En la fig. 13 se pueden apreciar dos lesiones: la más acusada entre C7-C6 y una segunda lesión muy pequeña entre C4-C5.

zarían a lesionarse. Si la compresión avanza, las vías descendientes motoras también se ven afectadas, con lo que se detectaría una lesión de UMN (motora superior) en miembros posteriores.

Si exploramos los miembros anteriores, éstos aparecen aparentemente normales, pero neurológicamente también están afectados. En casos de mayor gravedad la



Fig. 14. Nótese la posición de Knuckling que revela la existencia de un fallo propioceptivo.



Fig. 15. Estenosis del canal medular a nivel C5, C6, C7.



Fig. 16. Lesiones en C6 y C7. Este mielograma pertenece al caso nº 2.

ataxia también se manifiesta como un fallo de los reflejos posturales. Con respecto a los arcos reflejos, suele detectarse una lesión de LMN (motora inferior). Pocas veces se detecta un dolor cervical que pondría de manifiesto una lesión neurológica. Si la compresión avanza puede incluso aparecer incontinencia urinaria⁽¹²⁾.

Hemos visto casos gravísimos en los que el perro ya no



Figs. 17 y 18. Aspecto lateral y ventro-dorsal de la artrodesis vertebral el mismo día de la intervención.



Fig. 19. Aspecto radiológico a los 3 meses de la cirugía.



Fig. 20. Aspecto radiológico a los 20 meses de la cirugía.



Fig. 21. Aspecto del perro dobermann del caso nº 3.

puede incorporarse, apareciendo una hiperextensión de los miembros anteriores debida a que únicamente el nervio radial estaba intacto, mientras que las neuronas motoras inferiores que inervan los flexores del codo y hombro están afectadas⁽¹⁶⁾. Dicha hiperextensión se ve frecuentemente en perros tetraparésicos que aún pueden deambular.

El examen radiológico se basa en la interpretación de radiografías normales y de contraste tanto en posición de

flexión como en extensión. En caso de lesión, al practicar una anestesia general, si se fuerza el cuello sin sumo cuidado, puede traumatizarse mucho más la médula y por tanto agravarse la lesión⁽⁴⁾.

Para obtener una buena flexión debe doblarse toda la columna y para ello hay que procurar que el perro adopte una forma abarquillada y procurar mantener la cabeza paralela a la mesa. El tiempo de flexión debe ser el mínimo posible para evitar así la obstrucción de vías respiratorias y evitar dañar aún más la médula.

Podemos englobar los signos radiológicos en los siguientes puntos:

1) Relación anormal de una vértebra con respecto a la adyacente. Dicha relación puede ser estable o inestable tal como ya hemos explicado, por eso es interesante realizar dos tomas radiológicas, una en extensión y una en flexión. Hay que tener en cuenta que en un 25% de los perros es normal que a la flexión forzada pueda aparecer una subluxación vertebral (Figs. 1-3).

2) Estenosis de orificio craneal del canal medular. Tal como hemos mencionado es el caso de perros jóvenes en los que no se da la inestabilidad cervical (Fig. 4).

3) Remodelación del aspecto craneal del cuerpo vertebral (Fig. 5).



Figs. 22 y 23. Aspectos radiológicos sin y con contraste del caso nº 3. Nótese la existencia de lesiones tanto en C6-C7 como en C5-C6.



Fig. 24. Laminectomía dorsal perteneciente al caso nº 3.



Fig. 25. Aspecto del perro doberman perteneciente al caso nº 4. Nótese la posición de knuckling.

4) En los casos en los que hay signos degenerativos de enfermedad discal aparece una espondilosis en el aspecto ventral de las vértebras afectadas, signos característicos de que existe una inestabilidad (Fig. 6).

5) Anormalidades articulares y periarticulares tales como artritis en los procesos articulares, así como asimetría con respecto al tamaño, posición, forma, etc.⁽¹²⁾ (Figs. 7-8).

Una vez presentado el síndrome de IMVCC vamos a discutir los diferentes tratamientos empleados en los distintos casos. En cada uno se expondrán al final las ventajas y los inconvenientes así como los resultados obtenidos.

El diagnóstico se basa en la exploración neurológica, acompañada de la correcta interpretación de los signos radiológicos.

Material y Métodos

Se describen 25 casos diagnosticados de IMVCC en nuestra clínica desde febrero de 1981 hasta junio de 1988.

Edad, sexo y raza: la mayoría de los casos están comprendidos entre los 2 y 8 años de edad. También hemos visto perros muy jóvenes como es el caso de tres dober-

mann, de seis, nueve y dieciséis meses, un dogo de catorce meses y un rottweiler de diez meses. En cuanto al sexo diremos que 17 eran machos y 8 hembras. Alrededor del 70% fueron doberman, el 7% rottweiler, 7% gran danés y el resto pertenecía a otras razas.

Consideramos tres grupos:

1. *Perros no tratados*: Se incluye un total de nueve perros (un gran danés, un rottweiler y siete doberman), a los que diagnosticamos el síndrome de IMVCC y cuyos propietarios decidieron su eutanasia en un 80% y el restante 20% no tuvimos más noticias. Las figuras pertenecen a un doberman y tanto el mielograma como la necropsia demuestran la lesión y su gravedad (Figs. 9-10).

2. *Perros con tratamiento conservador*: Este grupo lo componen un rottweiler, un gran danés, un schnauzer gigante, un bóxer, un setter irlandés y un doberman.

Todos estos perros presentaban un cuadro neurológico muy discreto. El déficit neurológico era muy suave en los casos en que existía y las reacciones posturales eran normales o estaban muy ligeramente disminuidas.

Uno de ellos (rottweiler) presentaba un cuadro de UMN en miembros posteriores y LMN en miembros anteriores, pero su respuesta al tratamiento fue satisfactoria; se trató durante ocho meses.

El schnauzer gigante sólo presentaba dolor en la zona



Figs. 26 y 27. Aspectos radiológicos tanto en flexión como en extensión. Se puede apreciar el movimiento anormal de C7 respecto a las otras vértebras.

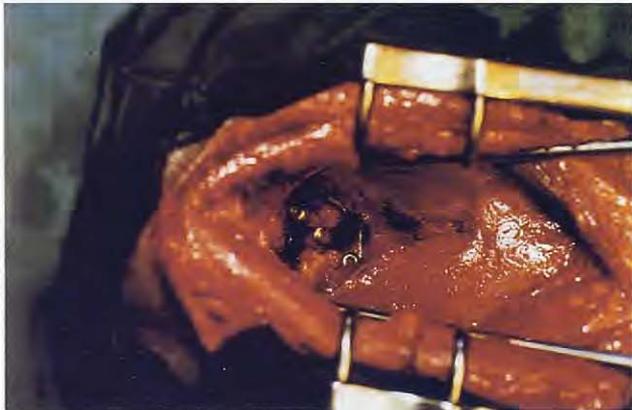


Fig. 28. Momento de la implantación de la placa en H.

cervical, que se ponía de manifiesto en el momento en que se incorporaba. Su respuesta al tratamiento fue muy buena y rápida.

El gran danés y el setter irlandés presentaban una lesión de UMN en miembros posteriores y LMN en miembros anteriores y en los dos se manifestaba una ataxia suave. Se les aplicó un tratamiento durante 14 meses.

El bóxer presentaba una ataxia de los cuatro miembros, pero esporádicamente. En cambio el dobermann sólo tuvo unas pequeñas molestias en dos ocasiones, en las que realizaba ejercicios de ataque. Se le practicó un mielograma, al cual pertenecen las figuras 11-13. Tres años antes operamos a su madre del mismo problema, de ahí que se realizara directamente el mielograma.

Todos los tratamientos fueron efectuados empleando corticoides por un tiempo mínimo de un mes hasta 14 meses en los casos más graves. Siempre empleamos la prednisona a dosis de 0,5 a 1 mg./kg. dos veces al día durante dos o tres días, para luego pasar a dosis de 0,25/0,0,50 mg./kg. durante unos 10 días y a continuación utilizar dosis administradas una vez al día y a días alternos durante largos períodos de tiempo. Dicha terapia va acompañada de una vida tranquila, sin esfuerzo y sobre todo, suprimir rigurosamente todos los ejercicios de ataque y trabajo.

3. Perros con tratamiento quirúrgico: A continuación vamos a exponer una serie de casos a los que aplicamos diferentes tratamientos quirúrgicos y los expondremos por orden cronológico. Se trata de casos en los que se daba un déficit neurológico importante o casos en que no había una respuesta satisfactoria al tratamiento conservador.

Caso n.º 1

Perro gran danés, macho, de 14 meses. La aparición de los síntomas fue brusca y presentaba a la exploración neurológica:

- En miembros posteriores, una lesión de UMN con fallo propioceptivo importante (Fig. 14).
- Miembros anteriores normales.
- Ataxia de miembros posteriores.

Signos radiológicos: realizado el mielograma correspondiente, se aprecia una malformación del canal medular que provoca una estenosis a nivel del orificio craneal del canal medular de C5, C6 y C7 (Fig. 15). Se le practicó una laminectomía dorsal entre C6 y C7. El perro murió a las 24 horas debido a una coagulopatía.

Caso n.º 2

En septiembre de 1985 vino a nuestra clínica una perra de raza dobermann de cinco años de edad que desde hacía dos meses tenía problemas de deambulación.

Exploración neurológica:

- Miembros posteriores: UMN
- Miembros anteriores: LMN
- Dolor en región cervical
- Ataxia y dismetría de los 4 miembros
- Control de esfínteres normal

Signos radiológicos: el resultado del mielograma revela signos de inestabilidad en C5, C6 y C7, aparece por tal motivo una espondilosis. Hay enfermedad degenerativa tanto del disco como del cuerpo vertebral apreciándose una osteoartritis en C6 y C7 (Fig. 16).

Tratamiento: en este caso se aplicó la técnica propues-



Figs. 29 y 30. Aspectos radiológicos tomados inmediatamente después de la cirugía. La implantación de la placa está hecha de esta forma, ya que la porción más craneal del cuerpo vertebral de C7 estaba muy osteolizado e impedía la implantación de la placa.



Fig. 31. Vendaje de Scotchcast.



Fig. 32. Mala alineación del cuerpo vertebral de C6-C7, ocurrida a los 18 meses de la cirugía.



Figs. 33 y 34. Mielograma en flexión y extensión perteneciente al caso nº 6. Pueden apreciarse claramente las diferentes lesiones (C5, C6, C7).

ta por Denny⁽⁷⁾, que consiste en conseguir una artrodesis vertebral mediante la implantación de dos tornillos y la colocación de un injerto de esponjosa. Colocamos los tornillos entre C4-C5 y C5-C6 e injertamos entre estas vértebras y entre C6 y C7 con el fin de conseguir una artrodesis desde C4 hasta C7, que se logró a los ocho meses de la intervención. El último control se realizó a los tres años después de la operación (Figs. 17-20).

Caso n.º 3

En enero de 1986 visitamos a un doberman de 4 años de edad, que desde unos meses atrás caminaba mal según su propietario.

Exploración neurológica:

a) Miembros posteriores: grave fallo propioceptivo (Knuckling). Lesión de UMN (Fig. 21)

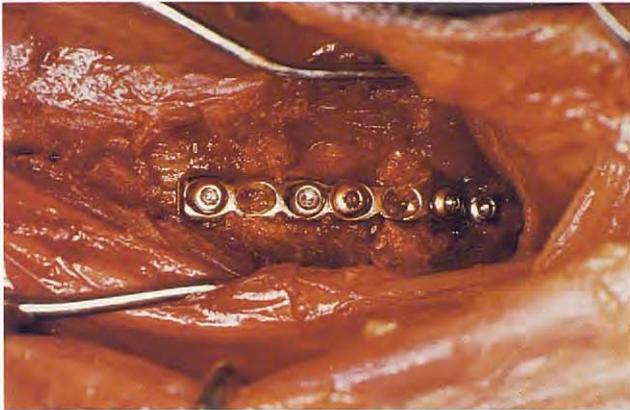


Fig. 35. Aspecto ventral de los cuerpos vertebrales en el momento de la implantación de la placa.



Figura 38



Figura 36



Figura 39

Figs. 38-39. Desprendimiento de la placa ocurrido a los dos meses de la cirugía. Puede apreciarse claramente la inestabilidad existente en toda la zona.



Figura 37

Figs. 36-37. Aspectos radiográficos en posiciones lateral y ventrodorsal, tomados inmediatamente después de la cirugía. Nótese la buena alineación de las vértebras.



Fig. 40. Aspectos de la atrofia muscular a nivel escapulo-humeral que presentaba el perro del caso nº 7.

- b) Miembros anteriores: lesión de LMN
 - c) No había dolor cervical
 - d) Ataxia de los cuatro miembros y dismetría
 - e) Cabeza baja y deambulación muy dificultosa
- Signos radiológicos: Estenosis del canal medular por malformación de C6 y C7 (Figs. 22-23).

Tratamiento: debido a que se trataba de una estenosis optamos por realizar una laminectomía dorsal descompresiva entre C6 y C7 (Fig. 24). El perro no pudo deambular después de la intervención y fue sacrificado en otra clínica a los 45 días, diagnosticado de una enfermedad irreversible.



Figs. 41 y 42. Movimiento asimétrico de C7 respecto de C6, puesto de manifiesto a través de las radiografías en flexión y extensión.



Fig. 43. Aspecto del trozo de hueso (cresta iliaca), utilizado para injertar entre dos vértebras.

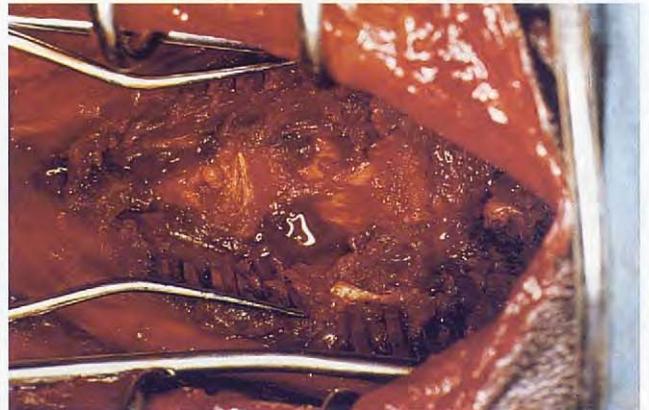


Fig. 44. Aspecto de la zona ventral de los cuerpos vertebrales.



Fig. 45. Se muestra en esta figura el aspecto de la tunelización realizada entre C6 y C7.



Fig. 46. Aspecto radiológico de la zona, un mes después de la cirugía. Puede apreciarse una excelente alineación de las vértebras. La implantación de la placa se realizó con tornillos de esponjosa que no pudieron implantarse más profundamente ya que las medidas de estas placas en H son estándar.

Caso n.º 4

Se trata de un dobermann de dos años de edad, macho, que vino a nuestra clínica con un cuadro de disuria. En un principio no se pensó en un problema

neurológico, pero al cabo de dos meses, un día en que realizaba ejercicios de ataque, empezó a gritar y cayó al suelo. Cuando volvió a la clínica realizamos una exploración neurológica que resultó prácticamente normal ya que cuando se le examinó el perro ya se había recupera-



Fig. 47. Vendaje a base de escayola.



Fig. 48. Vendaje de Scotchcast.



Fig. 49. Detalle de las placas fabricadas a partir de las medidas tomadas de diferentes animales. La placa central pertenece a un tipo de implante utilizado en humana.



Figura 50

do. Sin embargo, estos episodios se repitieron un par de veces más y el animal empezó a mostrar un cuadro neurológico claro.

Exploración neurológica:

a) Miembros posteriores: lesión UMN. Fallo de reflejos posturales (Fig. 25)

b) Miembros anteriores: lesión LMN

c) Dolor región cervical

d) Disuria, ataxia en miembros posteriores

Signos radiológicos: en este caso no realizamos mielograma ya que nos parecieron suficientes las radiografías normales tomadas en las posiciones de flexión y extensión. Se aprecia una mala alineación de C7. Hay pérdida del borde craneal del cuerpo vertebral de C7, signo de inestabilidad (Figs. 26-27).

Tratamiento: en este caso realizamos una artrodesis vertebral utilizando una placa que se usa en medicina humana para tal fin⁽²¹⁾ (Fig. 28). Dicha placa fue anclada tal como muestran las figuras 29 y 30, ya que la mitad del cuerpo vertebral de C7 estaba muy osteolizado y no permitía un buen anclaje. Se utilizó en el post-operatorio un vendaje de Scotchcast (Fig. 31). La artrodesis se consiguió en cinco meses.



Figura 51

Figs. 50-51. Aspecto del perro dobermann del caso nº 8. Puede apreciarse la dificultad de deambulación y el grave fallo propioceptivo.

El perro volvió a realizar una vida normal, incluso a realizar ejercicios de ataque, pero al cabo de 18 meses regresó con un cuadro neurológico de presentación súbita ocurrido precisamente cuando realizaba este tipo de ejercicios. El examen radiológico mostró una nueva inestabilidad entre C5 y C6-C7 (Fig. 32). A petición del propietario se le practicó la eutanasia.



Fig. 52. Mielograma perteneciente al perro antes citado, en el cual se detectan múltiples lesiones (C5, C6 y C7).

Caso n.º 5

La técnica descrita anteriormente fue aplicada a un doberman macho de 2 1/2 años que presentaba un cuadro neurológico muy parecido. Al perro se le practicó la eutanasia 15 días después de la intervención a petición de su propietario ya que tenía dolores aún a pesar de la inmovilización. Este hecho ocurre frecuentemente y se considera normal en estos períodos post-quirúrgicos. A pesar de estar realizando una buena recuperación tuvimos que sacrificar al animal.

Caso n.º 6

En marzo de 1986 vino a la clínica una perra de raza doberman de 5 1/2 años de edad que desde hacía 20 días se tambaleaba de las cuatro patas.

Examen neurológico:

- a) Miembros posteriores: lesión UMN
- b) Miembros anteriores: lesión LMN, hiperextensión
- c) No había dolor cervical
- d) Esfínteres normales, ataxia y dismetría

Examen radiológico: Realizamos el mielograma correspondiente en las dos posiciones y pudimos apreciar múltiples lesiones. Hay una mala alineación de C7, C6, incluso C6 (Figs. 33-34).

Tratamiento: Al haber observado la existencia de varios puntos conflictivos y al tener experiencia de nuevas inestabilidades aparecidas al cabo de bastante tiempo de la cirugía, optamos por colocar una placa larga que sujetara tres cuerpos vertebrales e injertando como siempre con esponjosa (Fig. 35).

Radiológicamente observamos una imagen satisfactoria (Figs. 36-37).

El post-operatorio se realizó el primer mes sin demasiadas complicaciones. Colocamos durante este tiempo una inmovilización con escayola (Fig. 38). Al cabo de dos meses el perro empezó a empeorar y radiológicamente comprobamos el desprendimiento de la placa y la desestabilización de la zona (Fig. 39). Decidimos sacrificar al animal.



Figura 53



Figura 54

Figs. 53-54. Dos aspectos de la médula una vez realizada la laminectomía dorsal continua entre C4 y T1, y antes de la colocación del injerto de grasa.

Caso n.º 7

En abril de 1987 vino a nuestra clínica un doberman ya diagnosticado de este síndrome. Era un macho de 2 años de edad cuya madre y otro hermano estaban también afectados (Fig. 40).

Examen neurológico:

- a) Miembros posteriores: lesión UMN
- b) Miembros anteriores: lesión LMN, hiperextensión y gran atrofia muscular
- c) Ataxia de los cuatro miembros y deambulación muy difícil
- d) No había dolor cervical

El examen radiológico reveló una lesión entre C7 y C6, tal como muestran las figuras 41 y 42. No se realizaron mielogramas.

Tratamiento: en este caso tuvimos que operar dos veces ya que al principio colocamos una placa larga anclada entre C5-C6 y C7, la cual se desprendió a las 48 horas de su implantación. Por tal motivo, volvimos a utilizar una placa en H tal como habíamos hecho anteriormente, pero esta vez cambiamos el injerto y usamos un trozo de hueso con cortical (cresta ilíaca) (Fig. 43) para evitar así que se colapsara el injerto, manteniendo una



Figura 55



Figura 56

Figs. 55-56. Aspecto del perro a las 48 horas de la cirugía.



Fig. 57. Esta fotografía muestra el aspecto del perro al llegar a la clínica, perteneciente al caso n.º 9.



Fig. 58. Aspecto radiológico sin contraste en el que se aprecia una estenosis del canal a nivel de C6.

mejor alineación de las vértebras (Figs. 44-46). Durante el post-operatorio colocamos un vendaje de escayola al principio (Fig. 47) para luego sustituirlo por uno de Scotchcast (Fig. 48) y conseguir de esta manera una mejor inmovilización. Hubo una recuperación parcial ya que a los siete meses de la cirugía volvió a empeorar al sufrir una nueva desestabilización entre C5-C6/7, por lo cual se le practicó la eutanasia.

Debido a la dificultad de adaptar estas placas en H al tamaño de las vértebras de estos perros, hicimos fabricar unas nuevas placas más largas y estrechas con la finalidad de que se adaptasen mejor (Fig. 49).

En todos los casos hasta ahora descritos se practicó la misma terapia medicamentosa, es decir, se administró prednisona a razón de 0,5 mg./kg. dos veces al día durante 6 a 8 días. Al mismo tiempo utilizamos diazepam a dosis de 0,5 mg./kg. 2 veces al día por un período de 10 a 15 días. En los casos en que las molestias fueron importantes utilizamos el flunixin a dosis de 1,2 mg./kg. 2 veces al día en sustitución del diazepam. Como antibiótico de cobertura se utilizó la penicilina o la amoxicilina, y en ningún caso aparecieron signos de infección.

Caso n.º 8

En enero de 1988 vino a nuestra clínica un perro doberman referido por otro compañero. Se trataba de un macho de cinco años de edad con problemas desde hacía cuatro meses.

Examen neurológico:

- a) Miembros posteriores: lesión UMN
- b) Miembros anteriores: lesión LMN
- c) Ataxia de los cuatro miembros
- d) Hiperextensión de los miembros anteriores
- e) Dembulación muy pobre, cabeza baja y dolor cervical (Figs. 50-51)

Examen radiológico: Realizamos el mielograma correspondiente y obtuvimos una imagen en la que se aprecian múltiples lesiones (C5, C6 y C7) (Fig. 52).

Tratamiento: en este caso decidimos poner en práctica la técnica propuesta por R. Lyman⁽¹¹⁾ y realizamos una laminectomía dorsal continua desde C4 hasta T1 (Figs. 53-54) y la colocación de un injerto de grasa. La recuperación durante las primeras 48 horas fue excelente, tal como muestran las figuras 55 y 56, el perro manifestó un cambio



Figs. 59-60. Aspectos radiológicos en posiciones de extensión y flexión del mielograma.



Figs. 61-62. Aspecto de la médula antes de la colocación del injerto.

de actitud muy positivo (cuello elevado, mirada limpia, desapareció el dolor). Sin embargo, durante la operación observamos una coagulación muy retardada que se puso de manifiesto de forma más evidente durante el postoperatorio. A las 72 horas se pudo apreciar la formación de una hematoma en la zona, a pesar de la administración de coagulantes desde el mismo acto quirúrgico. Decidimos colocar un vendaje compresivo, el cual no evitó que siguiese sangrando y provocamos una compresión medular que produjo la muerte del animal. Los resultados de sangre demostraron que se trataba de un caso de deficiencia de factor de Von Willebrand (coagulopatía).

Caso n.º 9

En marzo de 1988 nos llegó un caso gravísimo remitido desde otra clínica. Se trataba de un dobermann macho de 9 meses de edad, que llegó en estado de coma y con 35,8°C (Fig. 57). Se le habían practicado radiografías sin y con contraste (Figs. 58-60) apreciándose una estenosis importante a nivel de C6 y probablemente también en C7.

Se le realizó rápidamente una terapia para contrarres-

tar su estado comatoso a base de fluidos y corticoides y envolvimos al animal con una manta eléctrica. A las dos horas habíamos conseguido mejorar su estado y su temperatura corporal era de 37 °C, momento en que decidimos practicar la cirugía y realizamos una laminectomía dorsal continua desde C4 hasta T1 (Figs. 61-62). Se le practicó también una durotomía y un injerto de grasa.

Durante las dos horas posteriores, su temperatura descendió hasta los 34,8 °C y sus pulsaciones disminuyeron hasta 40 por minuto. Su estado fue crítico, pero a las ocho horas de la intervención se había estabilizado su temperatura en 37 °C y 65 puls./min. Permaneció durante 48 horas en estado comatoso y fue mejorando progresivamente. Pudimos observar a las 72 horas que presentaba un síndrome de Horner bilateral debido a la compresión del tracto tectotegumento espinal que duró 23 días (Figs. 63-64). La temperatura se estabilizó a partir del tercer día a 37,8°C y sus pulsaciones fueron de 84 por minuto. Los primeros ocho días controlamos su función renal diariamente y permaneció con sueroterapia las 24 horas del día. Se le administró también diazepam a dosis de 0,5 mg./kg. 2 veces al día durante los primeros seis días. No hubo infección y a los ocho días el perro empezó a comer,



Figs. 63 y 64. En estas fotografías puede apreciarse el síndrome de Horner que presentaba el perro del caso n.º 9.



Figs. 65 y 66. Aspecto que mostraba el perro a los 14 días de la intervención.



Fig. 67. Aspecto externo del perro perteneciente al caso n.º 10.

abandonando nuestra clínica a los 14 días (Figs. 65-66).

Durante todo este tiempo se utilizó la penicilina como antibiótico y se sondó 3 veces al día. A los 40 días el perro ya se pudo poner de pie y a los dos meses empezó la deambulación. Actualmente el animal está en un estado neurológicamente normal, salta, corre y no tiene ninguna deficiencia; no toma ninguna medicación de mantenimiento.

Caso n.º 10

En abril de 1988 diagnosticamos este síndrome en otro dobermann, macho de 4 años de edad (Fig. 67). El proceso era muy lento y los síntomas habían empezado hacía 6 meses.

Examen neurológico:

- a) Miembros posteriores: lesión UMN
- b) Miembros anteriores: lesión LMN
- c) Fuerte dolor cervical, cabeza baja
- d) Ataxia de los cuatro miembros
- e) Deambulación muy pobre con pérdida de equilibrio

Examen radiológico: el mielograma reveló múltiples lesiones: C5, C6 y C7 (Fig. 68).

Tratamiento: el día en que fue internado realizamos las pruebas de coagulación en porta observando tiempos superiores a los 12 min. Por ello le administramos coagulantes por espacio de 48 horas. En vista de que no mejoraba su tiempo de coagulación, decidimos aplicarle plasma sanguíneo obtenido a partir de un donador 12 horas antes y 12 después de la cirugía. Realizamos una laminectomía dorsal continua desde C4 a T1 (Fig. 69) y mantuvimos internado al animal durante 15 días. Hasta pasados los primeros ocho días permaneció tumbado sin poder levantarse sometido a sueroterapia, administrán-



Fig. 68. Mielograma perteneciente al perro anterior en que se muestran las múltiples lesiones (C6-C6, C6-C5, C5-C4).



Fig. 69. Aspecto de la médula una vez realizada la laminectomía.



Figs. 70 y 71. Aspecto de la herida a los 8 días. Puede apreciarse la formación de un seroma.



Figs. 72 y 73. Aspecto del perro a los 15 días de la intervención. Su estado neurológico se considera aceptable.



dosele paralelamente diazepam a dosis de 0,5 mg./kg. 2 veces al día y penicilina a dosis habituales. Las funciones renal y cardiovascular se controlaban diariamente.

A los ocho días pudo incorporarse y la única complicación fue la formación de un seroma (Fig. 70-71). A los 15 días podía realizar una vida neurológicamente aceptable al poder deambular y abandonó nuestra clínica (Figs. 72-73). Se le administró flunixin a dosis de 1,2 mg./kg. cada 24 horas entre los días 8 y 18 y a continuación, cada 48 horas, hasta 30 días después de la cirugía (Fig. 74). A

los 55 días su estado neurológico era normal (ligerísima ataxia de miembros posteriores) prácticamente y no necesita ningún tipo de terapia (Figs. 75-76).

Discusión

El síndrome de IMVCC se presenta con cierta frecuencia en la práctica clínica, y su diagnóstico es relativamente sencillo si se realiza un buen examen neurológico



Fig. 74. Aspecto de la herida a los 25 días de la cirugía.



Figura 75

acompañado de una buena interpretación radiológica de la lesión o lesiones existentes.

Durante estos años (1981-1988) hemos podido constatar que la mayoría de casos de IMVCC se presentan en la raza dobermann y que los machos están más afectados que las hembras, datos que son paralelos a los mostrados en la mayoría de los trabajos^(6,15).

La vértebra cervical más afectada es la C6 y a continuación la C5 y la C7. Los casos diagnosticados en el gran danés siempre fueron en perros jóvenes menores de 2 años; sin embargo, en los dobermann se trata generalmente de perros adultos (de 2 a 8 años) aunque también lo hemos diagnosticado en perros muy jóvenes (menores de 1 año). En otras razas se trató siempre de perros mayores de 2 años, excepto el caso de un rottweiler de 10 meses. En los casos que presentaban un déficit neurológico mínimo o esporádico aplicamos un tratamiento médico y solamente cuando no obtuvimos un buen resultado o los animales presentaban una sintomatología más afectada aplicamos un tratamiento quirúrgico.

A continuación repasaremos los distintos casos a los que se les aplicó un tratamiento quirúrgico y comentaremos sus ventajas e inconvenientes.

En los casos n.º 1 y 3 practicamos una laminectomía dorsal únicamente entre dos vértebras. Ambos casos fracasaron y aunque el primero presentó una complicación se cometieron varios errores desde nuestra experiencia actual. En el caso n.º 1 no se realizó el injerto de grasa y sólo se efectuó la laminectomía en un punto (C6-C7) cuando en realidad tenía más lesiones (C4-C5-C6-C7) (Fig. 15).

En el caso n.º 3 (Figs. 21-23) las radiografías revelaron la existencia de una malformación y el mielograma revela lesiones en varios puntos (C5-C6-C7). Se practicó una laminectomía dorsal entre C7 y C6. Esta técnica, defendida por varios autores^(16, 10 y 9) no está correctamente aplicada en estos casos debido a la existencia de varias lesiones.

Si analizamos el caso n.º 2 (Fig. 16) en el que el mielograma revela la existencia de varias lesiones, aplicamos la técnica de Denny⁽¹⁶⁾ al intentar una artrodesis vertebral



Figura 76

Figs. 75-76. Aspecto que mostraba el perro a los 55 días de la cirugía.

a través de la implantación de tornillos (Figs. 17 y 18) y un injerto de esponjosa. El resultado fue satisfactorio y no deja de ser una buena técnica ya que es relativamente sencilla. Únicamente hay que procurar en el momento de implantar los tornillos que las vértebras tengan una buena alineación, que se consigue aplicando una fuerza de tracción sobre el cuello y en dirección de C7 a C1. Esta misma

tracción provoca una buena separación de los cuerpos vertebrales, situación adecuada para realizar una buena implantación del injerto de esponjosa.

Las desventajas de esta técnica consisten en que se reduce considerablemente la movilidad del cuello (hecho no siempre bien aceptado por el propietario) y puede aparecer una desviación, ya que al utilizar los tornillos de una vértebra respecto a la otra, incluso utilizando inmovilizaciones en el período post-operatorio, no se impide una rotación.

En el caso n.º 4 (Figs. 25-32) y n.º 7 (Figs. 40-49) obtuvimos al principio un buen resultado al conseguir una artrodesis vertebral utilizando una placa en H y un injerto de esponjosa. En ninguno de los dos casos realizamos mielogramas, lo que no es correcto ya que podrían haber existido varias lesiones y por tanto haber conseguido un mal resultado desde el primer momento.

Estos dos casos fracasaron al cabo de bastante tiempo de la cirugía (18 y 7 meses respectivamente) al producirse nuevas inestabilidades (Fig. 32). De esto se deduce que aunque en un principio encontremos un solo punto conflictivo no hay que considerarlo como una lesión aislada. Hay autores que en tales casos, y siempre que la lesión sea de tipo Hansen 2, practican una tunelización ventral⁽³⁻¹¹⁾ técnica quirúrgica que se emplea normalmente para solucionar este tipo de degeneración. Pero quizá habría que plantearse desde otro punto de vista cuál será el futuro de estos perros.

Nosotros utilizamos estas placas en H para conseguir las artrodesis en sustitución de las placas de Lubra⁽²⁰⁾ muy utilizadas en Estados Unidos. En este tipo de técnicas practicamos al principio injertos de esponjosa, pero más tarde y para evitar el colapso de éstos, utilizamos injertos a base de esponjosa y cortical⁽²⁰⁾ (cresta ilíaca) y así pudimos mantener mucho mejor la alineación de las vértebras. Desgraciadamente a través de nuestra experiencia hemos podido constatar la presencia de nuevas inestabilidades tanto habiendo utilizado injertos de esponjosa y cortical, con lo cual el problema no reside en el tipo de injerto utilizado como se creía tiempo atrás.

El caso n.º 6 fracasó porque no puede utilizarse una sola placa para conseguir la artrodesis de más de dos cuerpos vertebrales (Fig. 35) ya que las fuerzas de tracción no son lineales en esta zona cervical, provocando el desprendimiento de la placa⁽²¹⁾.

Por último, consideramos los casos n.º 8, 9 y 10 a los que se les practicó una laminectomía dorsal continua desde C4 hasta T1, con un injerto de grasa y una durotomía. Los casos n.º 8 y 10 eran perros adultos y con lesiones parecidas. Ambos estaban avanzados y con lesiones múltiples. En cambio el caso n.º 9 se trataba de un perro muy joven en estado de gravedad extrema. Los resultados obtenidos, excepto en el n.º 8 en el que surgió una complicación, son excelentes ya que estos dos últimos están llevando una vida totalmente normal sin ningún tipo de terapia.

Nosotros nos inclinamos por esta técnica quirúrgica

que permite resolver tanto los casos con múltiples lesiones y los casos de diferente etiología y previene en el futuro de nuevas posibles lesiones. R. Lyman, en su trabajo más reciente⁽¹¹⁾, aporta una estadística de un 100% de éxito, hecho insólito hasta la fecha ya que todas las publicaciones realizadas mostraban resultados mucho más pobres: 30%-60% de éxitos.

Bibliografía

1. BRAUND, K.: Cervical Malformation-Malarticulation. En: Braund, K. (ed.): *Clinical Syndromes in Veterinary Neurology*, pp. 79-80. Williams & Wilkins, Baltimore (1986).
2. CHAMBERS, J.N.; BETTS, Ch. N.: Caudal Cervical Spondylopathy in the Dog: a Review of 20 Clinical Cases and the Literature. *AAHA* 13, 571-576 (1977).
3. CHAMBERS, J.N.; OLIVER, J.E.; BJORLING, D.E.: Update on Ventral Decompression for Caudal Cervical Disk Herniation in doberman pinschers. *AAHA* 22, 775-778 (1986).
4. CHRISMAN, Ch.: Cervical Vertebral Malformations. En: Chrisman, Ch. (Ed.): *Problems in Small Animal Neurology*. pp. 326-331. Lea & Febiger, Philadelphia (1982).
5. CLOSA, J.M.; DURALL, I.; FONT, A.; MASCORT, J.: Malformación vertebral cervical (síndrome de Wobbler). *AVEPA* 1, 51-54 (1982).
6. DENNY, H.R.; GIBBS, C.; GASKELL, C.J.: Cervical spondylopathy in the dog - a review of thirty-five cases. *J. Small Anim. Pract.* 18, 117-132 (1977).
7. DENNY et al.: Cervical Spondylopathy (Canine Wobbler Syndrome). En: Denny, H.R. (Ed.): *A Guide to Canine Orthopaedic Surgery*, pp. 60-65. Blackwell Scientific Publications, Oxford (1980).
8. DE LAHUNTA, A.: Vertebral Malformation-Malarticulation. En: De Lahunta, A. (Ed.): *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, pp. 192-198. Saunders, Philadelphia (1977).
9. HOERLEIN, B.: Canine Wobbler Syndrome. En: Hoerlein, B. (Ed.): *Canine Neurology*, pp. 439-445. Saunders, Philadelphia (1978).
10. HUROV, L.: Dorsal Decompressive Cervical Laminectomy in the Dog: Surgical Considerations and Clinical Cases. *AAHA* 15, 301-309 (1979).
11. LYMAN, R.: Continuous Dorsal Laminectomy For Treatment of Doberman Pinschers with Caudal Cervical Vertebral Instability and Malformation. *Proceedings of the Fifth annual Veterinary Medical Forum*, 303-308. San Diego (1987).
12. OLIVER, J.; LORENZ, M.: Cervical Spondylopathy. En: Oliver, J. and Lorenz, M. (Ed.): *Handbook of Veterinary Neurologic Diagnosis*, pp. 200-205. Saunders, Philadelphia (1983).
13. OLIVER, J.; HOERLEIN, B.; MAYHEW, I.: Degenerative Diseases of the Vertebral Column and Meninges: Cervical Malformation-Malarticulation. En: Oliver, J.; Hoerlein, B.; Mayhew, I. (Ed.): *Veterinary Neurology*, pp. 204-205. Saunders, Philadelphia (1987).
14. PRATA, R.: Comunicación personal (1988).
15. RAFFE, M.R.; KNECHT, Ch.D.: Cervical Vertebral Malformation - A Review of 36 Cases. *AAHA* 16, 881-883 (1980).
16. READ, R.A.; ROBINS, G.M.; CARLISLE, C.H.: Caudal Cervical Spondylo-myelopathy (Wobbler Syndrome) in the Dog: a review of thirty cases. *J. Small Anim. Pract.* 24, 605-621 (1983).
17. SLATTER, D.: Cervical Malformation and Malarticulation. En: Slatter, D. (Ed.): *Textbook of Small Animal Surgery*, pp. 1385-1391. Saunders, Philadelphia (1985).
18. TROTTER, E.J.: Canine Wobbler Syndrome. En: Kirk, R. (Ed.) *Current Veterinary Therapy (IX)*, pp. 806-810. Saunders, Philadelphia (1986).
19. TROTTER, E.; DE LAHUNTA, A.: Caudal Cervical Vertebral Malformation-Malarticulation. En: Bojrab, M. (Ed.): *Pathophysiology in Small Animal Surgery*, pp. 761-763. Lea & Febiger, Philadelphia (1981).
20. WITHROW, S.; SEIM, H.: Causal Cervical Spondylopathy and Myelopathy in Large Breed Dogs. En: Bojrab, M. (Ed.): *Current Techniques in Small Animal Surgery*, pp. 541-544. Lea & Febiger, Philadelphia (1983).
21. ZAMORA, S.: Comunicación personal (1985).