

## **HERNIAS DISCALES HANSEN TIPO I EN EL GATO: A PROPOSITO DE 2 CASOS CLINICOS.**

Unai Ibaseta Bejarano.

Hospital Veterinario Nacho Menes.

### **INTRODUCCION**

En este trabajo se aborda el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de sendas hernias discales Hansen tipo I en 2 gatos que se presentaron con un cuadro agudo de paresia, plantigradismo y parálisis flácida de la cola como signos neurológicos principales. A pesar de que esta patología no está tan bien definida en la especie felina como en la canina, los casos clínicos recogidos en la bibliografía sugieren diferencias en la distribución etaria y la localización de las lesiones entre ambas especies, con tendencia a afectar a pacientes de mayor edad y un mayor índice de hernias lumbosacras en la especie felina (1). En los 2 casos que presentamos se da la coincidencia de que las hernias afectaron a gatos de 8 años y ambas se localizaron en L6-L7.

A pesar de su baja incidencia en la especie, estimada entre el 0,02 y 0,12% según el estudio (2,3), la extrusión discal es un diagnóstico diferencial importante en los gatos con patologías medulares, aunque por detrás de las neoplasias (en particular el linfoma), el PIF, el trauma espinal y la isquemia medular (4).

### **CASO CLINICO 1**

Una gata de 8 años, castrada, raza común europea, de interior, es traída a consulta porque según refieren los propietarios, 4 días antes comenzó a manifestar un cuadro agudo de postración y dolor lumbar con dificultad para orinar y flacidez de la cola. Por este motivo fue tratada en otro centro veterinario con AINES, opiáceos y corticosteroides observándose una mejoría muy leve.

En el momento en que es traída al hospital, presenta un cuadro de ataxia-paresia del tercio posterior, con marcha plantígrada y parálisis flácida de la cola (Fig.1-2). Los dueños describen dificultad para orinar pero no incontinencia.



Fig. 1. Parálisis flácida con pérdida de sensibilidad de la cola. Fig. 2. Paraparesia con plantigradismo.

A la exploración neurológica presenta paraparesia con retraso en las reacciones posturales de ambas extremidades, más marcado en la izquierda. Los reflejos patelar, flexor y perineal están presentes aunque no está claro si están ligeramente disminuidos o son normales, estando intacta la sensibilidad profunda. Presenta parálisis de la cola con pérdida de sensibilidad, e hiperalgesia evidente a la palpación lumbar. La exploración de los pares craneales y las extremidades anteriores es normal, por lo que localizamos el problema a nivel lumbosacro.

La analítica sanguínea fue completamente normal y el test frente a leucemia e inmunodeficiencia negativo.

La primera prueba de imagen fue una radiografía lateral simple en la que el único hallazgo fue la calcificación de los discos intervertebrales L5-L6 y L6-L7, por lo que se procedió a realizar un estudio mielográfico empleando iomeprol (Iomeron 300) como medio de contraste.

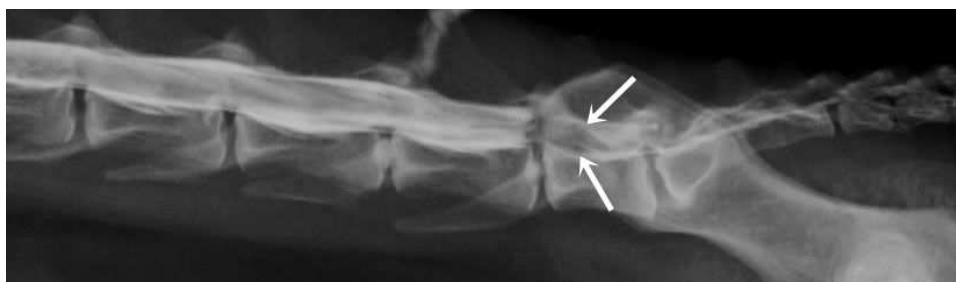


Fig.3. Doble línea (flechas) por compresión ventrolateral.

En la proyección lateral del mielograma (Fig.3) se aprecia la detención del contraste en la parte caudal de L6 y un desdoblamiento ventral en L7, imagen característica de las compresiones medulares extradurales, siendo la extrusión discal y en menor medida la neoplasia los diagnósticos diferenciales más importantes.

En el estudio del LCR se detectó una leve pleocitosis, con Test de Pandy negativo y sin presencia significativa de proteínas.

En este punto se planteó a los propietarios la opción de realizar una hemilaminectomía para confirmar y en tal caso eliminar la extrusión discal, frente a la posibilidad de realizar previamente una resonancia magnética de la región implicada para una mejor definición del problema, optando por esta segunda alternativa.

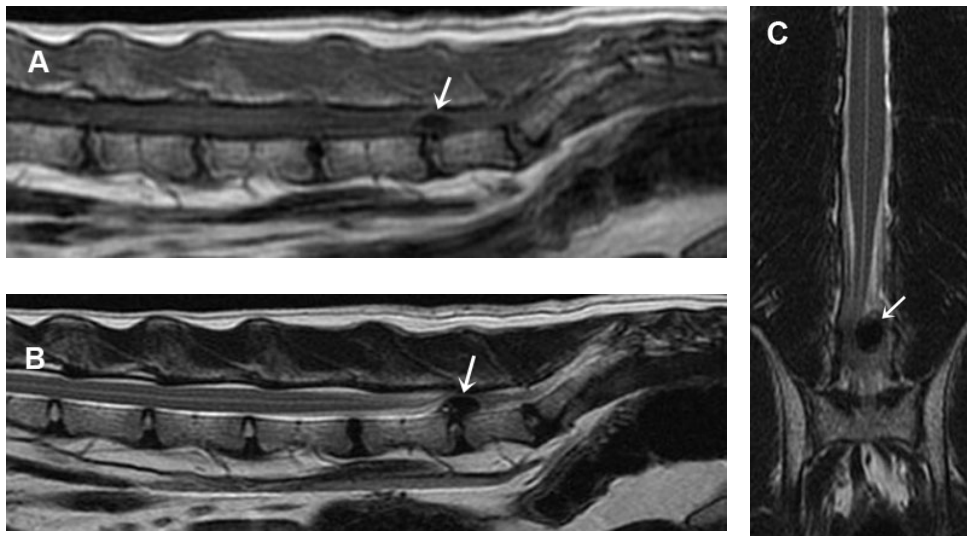


Fig.4. Señal hipointensa (flechas) en la imagen sagital potenciada en T1 (A) y en la sagital (B) y transversal (C) potenciadas en T2

En la resonancia se aprecia una señal hipointensa en T1 Y T2 en el canal vertebral de L7, con lateralización hacia la izquierda (Fig.4.), que se corresponde con la imagen clásica de los discos calcificados extruidos, confirmando el diagnóstico de una hernia discal Hansen tipo I.

Debido a la falta de respuesta al tratamiento conservador, el día siguiente a la resonancia se practica una hemilaminectomía descompresiva por el lado izquierdo. Al acceder al canal vertebral se confirma la presencia de abundante material discal extruido, que es retirado permitiendo la descompresión de la médula y su retorno a su posición natural (Fig.5-6.).

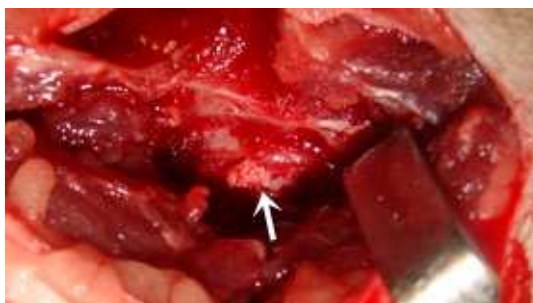


Fig.5. Material discal calcificado



Fig.6. Medula tras descomprimirla con duramadre ligeramente congestiva.

Durante los días posteriores a la cirugía la paciente permanece ingresada para el control del dolor y la función urinaria, así como la administración de fluidoterapia y antibioterapia intravenosa. A los 3 días de la cirugía persiste la ataxia-paresia del tercio posterior y la parálisis de la cola pero hay una clara disminución del dolor que manifestaba previamente a la cirugía, siendo además capaz de orinar por si misma sin dificultad, por lo que se le da el alta hospitalaria. Se prescribe un tratamiento consistente en Amoxicilina-clavulanico 10 mg/kg/BID y se le coloca un parche de fentanilo.

En la revisión a los 7 días de la cirugía se comienza a apreciar una recuperación de la función motora y la propiocepción de las extremidades posteriores y a los 12 días la paciente es capaz de volver a saltar y recupera la sensibilidad y movilidad de la cola, aunque persiste una leve paresia del tercio posterior mas marcada en el lado izquierdo.

A las 3 semanas, la gata hace vida completamente normal y en la exploración neurológica únicamente se aprecia una ligera paresia residual con leve retraso en las reacciones posturales en la extremidad posterior izquierda. Actualmente, pasados 6 meses desde la intervención, no presenta ningún déficit neurológico y según refieren los propietarios, la única diferencia respecto de antes de la extrusión es que ya no salta a lugares tan altos, por lo cual la evolución puede considerarse muy buena (Fig.7.).



Fig.7. Recuperación del plantigradismo de la EPI y la movilidad de la cola

## CASO CLINICO 2

Se trata de un gato macho, castrado, raza siamés, de interior y de 8 años de edad que es traído a consulta por una monoparesia de la EPI con parálisis parcial de la cola. El cuadro se había iniciado de forma aguda 2 semanas antes, asociado según los propietarios a un traumatismo. Inicialmente fue tratado con AINES observándose una mejoría inicial pero a los 5 días sufrió un empeoramiento que no respondió a los corticoides por lo que fue traído al hospital.



Fig.8. Plantigradismo de la EPI con flacidez de la cola.

En ese momento el paciente es capaz de caminar con la extremidad derecha pero presenta una monoparesia severa con plantigradismo de la EPI (Fig.8.), con clara disminución del reflejo flexor, preservando la sensibilidad profunda. Presenta flacidez de la cola siendo capaz de moverla hacia la derecha pero no hacia el lado izquierdo. No manifiesta dolor aparente a la exploración ni dificultad para orinar.

Ante la sospecha de un problema neurológico con afectación del segmento L3-L7 se realiza una radiografía en la que se aprecia la calcificación del disco intervertebral L4-L5 y una opacidad en el foramen de L6-L7 compatible con material discal calcificado (Fig.9.), por lo que se realiza una mielografía en la que se confirma una compresión medular extradural y ventral clásica de las hernia discales (Fig.10).

En el LCR no se detecta pleocitosis aunque si un leve incremento de las proteínas con Test de Pandy negativo.



Fig.9. Opacidad en el foramen L6-L7.



Fig.10. Elevación de la línea ventral del mielograma con parada del contraste en L6-L7.

A continuación de la mielografía se procede a realizar una hemilaminectomía y a eliminar el material calcificado extruido (Fig.11-12.). Tras permanecer 24h hospitalizado y al comprobar que es capaz de orinar sin dificultad, debido a que por su carácter resulta inmanejable, el paciente es dado de alta con un tratamiento consistente en analgesia y antibioterapia oral.

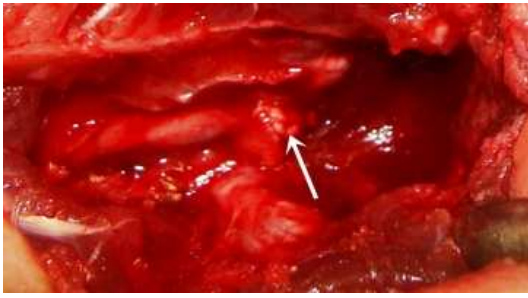


Fig.11. Material discal calcificado.

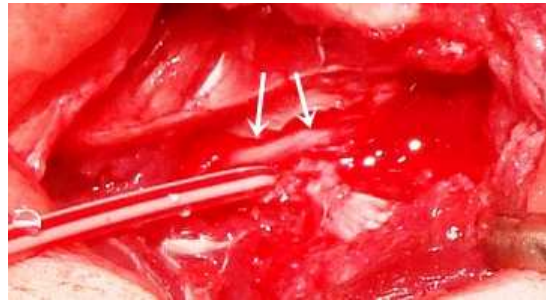


Fig.12. Medula tras retirar el material extruido.

A los 10 días de la cirugía se observa una leve recuperación de la movilidad de la cola y de la EPI, con disminución del plantigradismo, aunque persiste una monoparesia importante de dicha extremidad.

En la última revisión, a los 3 meses de la cirugía, el gato ha recuperado por completo la movilidad de la cola, pero persiste una leve paresia de la EPI y sigue manifestando un plantigradismo intermitente en dicha extremidad. Dado el tiempo transcurrido desde la cirugía, es previsible que todavía pueda manifestar una ligera mejoría, pero parece evidente que van a quedarle leves déficits neurológicos residuales, por lo que consideramos que podemos calificar la evolución como aceptable pero no como muy buena.

## DISCUSION

Las hernias discales son una patología poco frecuente en la especie felina, con una incidencia que varía según el estudio entre el 0,02 y el 0,12%(2,3),claramente inferior al 2% que se estima en el perro(5).

Sin embargo, en un estudio clínico llevado a cabo por King et al(6) en 1958, en el que se realizó un estudio postmortem de la columna de 91 gatos sin sintomatología medular, elegidos al azar y con el traumatismo como único criterio de exclusión, se vio que el 25% de los gatos padecían enfermedad discal. La incidencia aumentaba con la edad, especialmente a partir de los 15 años, y la columna cervical resultó la región más afectada, seguida de la zona lumbar. Las hernias Hansen tipo II (degeneración fibroide del núcleo con protusión del anillo) representaron el 82% de los casos frente al 18% de las Hansen tipo I (degeneración condroide y extrusión del disco).

A pesar de la alta incidencia de hernias asintomáticas que apunta dicho artículo, las hernias discales con signos clínicos son poco frecuentes; entre los años 1981 y 2010 se publicaron 17 artículos que recogen un total de 44 casos con síntomas asociados(1), en ellos la edad media de los pacientes es de 8 años, oscilando entre los 18 meses y los 17 años sin apreciarse predisposición sexual ni racial. Las

hernias Hansen I representan el 67%, siendo los signos clínicos no progresivos en la mayoría de los casos.

A diferencia de la especie canina, en la que el 85% de las hernias lumbares se sitúan en el segmento T11-L3(5), en el gato la médula lumbosacra (L4-L7) está afectada en cerca del 60% de los casos(1); esta particularidad en la distribución se justifica al menos en parte por las diferencias anatómicas y dinámicas entre ambas especies, ya que en el gato la L4-L7 es la zona de dorsiflexión máxima, lo que unido al esfuerzo en los saltos hace que sea el área que más carga soporta durante la actividad(3).

En comparación con el estudio postmortem anteriormente mencionado, llama la atención la escasa incidencia de hernias discales cervicales con síntomas clínicos en estos artículos, lo cual parece deberse al mayor diámetro del canal medular en proporción al de la médula en dicha zona y la consecuente mayor capacidad de esta para adaptarse a las compresiones en éste área.

La particular localización de las lesiones en la especie felina, hace que en cerca del 90% de los casos publicados la sintomatología este restringida al tercio posterior, con ataxia, paresia-parálisis y signos de cono medular como flacidez de cola, incontinencia y plantigradismo como signos clínicos más frecuentes.

En 30 de los 44 casos descritos, se practicó una descompresión quirúrgica, con un resultado bueno o excelente en el 66% de los pacientes, aunque fueron comunes los déficits neurológicos residuales. Por el contrario, entre los que recibieron un tratamiento conservador, consistente en control del ejercicio, fisioterapia y/o corticoides, la evolución fue negativa en más del 50% de los casos. En comparación con las estadísticas publicadas en perros, esto supone un porcentaje de fracasos del tratamiento conservador superior y un mayor índice de déficits residuales postquirúrgicos (3,5,9,10).

De todos modos, el hecho de que se trate de artículos retrospectivos basados en casos aislados, hace que la validez de estas estadísticas sea muy limitada. Serían necesarios estudios prospectivos y con una casuística mayor para poder agrupar a los pacientes según el tipo, localización y grado de las hernias y poder valorar así la respuesta al tratamiento conservador frente al quirúrgico en cada situación.

En cualquier caso, estas publicaciones si apuntan ciertas diferencias en las hernias Hansen I de los gatos respecto de las de los perros, destacando una distribución etaria diferente(8) años frente a los 2-6 de la especie canina), la falta de predisposición racial conocida y la mayor incidencia de hernias en la región lumbosacra (1,2)

En cuanto a los gatos que aquí presentamos, aunque el valor estadístico de un estudio basado en 2 casos clínicos es prácticamente nulo, tratándose de una patología con tan baja incidencia si resultan llamativas las similitudes que tienen

entre si en cuanto a localización y presentación clínica, que además van en consonancia con los estudios y casos clínicos recogidos en la bibliografía.

En un estudio realizado sobre 205(4) casos de gatos con patologías medulares, las hernias discales representaron el 4% de los casos, por lo cual a pesar de su baja incidencia, es uno de los diagnósticos que debe tenerse en cuenta en los gatos con paraparesia, siendo los principales el linfosarcoma, el traumatismo espinal, el tromboembolismo aórtico y la meningomielitis asociada al PIF, variando el orden según el estudio(7,8). Además es posible que la incidencia de hernias discales en el gato sea superior a la publicada y que su diagnóstico pueda aumentar en la medida en que los clínicos las incluyamos en los diagnósticos diferenciales y gracias al avance en los medios de diagnóstico por imagen.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.MARIONI-HENRY K:Feline spinal cord diseases.Vet Clinics Small Anim 2010;40:1011-1028.
- 2.OLIVER JE,HOERLEIN BF,MAYHEW IG:Veterinary neurology.Philadelphia:WB Saunders 1987;321-341.
- 3.MUNANA KR,OLBY NJ ,SHARP NHJ.Intervertebral disc disease in 10 cats.JAAHA 2001;37:384-389.
- 4.MARIONY-HENRY K,VITE CH,NEWTON AL et al:Prevalence of diseases of the spinal cord of cats.J Vet Intern Med 2004;18:851-858.
- 5.SHARP NJH,WHEELER SJ.Trastornos vertebrales de pequeños animales,diagnostic y cirugia.Elsevier.2006.121-161.
- 6.KING AS,SMITH RN,KON VM.Protusion of the intervertebral disc in the cat.Vet Rec 1958;70:509-515.
- 7.I KATHMANN,S CIZINAUSKAS,A JAGGY:Spontaneous lumbar intervertebral disc protusion in cats:literature review and case presentations.Journal of fel medicine 200;2;207-212.
- 8.GONCALVES R,PLATT SR ,LLABRES-DIAZ FJ et al.Clinical and magnetic resonance imaging findings in 92 cats with clinical signs of spinal cord disease.Journal of feline medicine and surgery 2009;11;53-59.



9.MF KNIPE,VERNAU KM,LE COUTEUR:Intervertebral disc extrusion in six cats.Journal of feline internal medicine and surgery 2011;3:161-168.

10.RAYWARD RM.Feline intervertebral disc disease:a review of the literature.Vet Comp Orthop Traumatol 2002;3:137-144.