

Enfermedad discal intervertebral

Tomás Fernández González

CENTRO MEDICO VETERINARIO

Calle de las Delicias, 35

28045 MADRID

La enfermedad discal intervertebral está considerada como el síndrome neurológico más frecuente en la práctica veterinaria,^{1,8,20,22} con un grado de incidencia de aproximadamente 23 casos por cada 1000 perros,¹ y ha sido descrita en 84 razas diferentes, aunque han demostrado una particular susceptibilidad las denominadas razas condrodistróficas.²² Según la región afectada de la columna, podemos hablar fundamentalmente de enfermedad discal cervical o toracolumbar.²²

Incidencia

La *enfermedad discal cervical* representa aproximadamente una quinta parte de todos los problemas de disco.²² Para autores como Janssens,¹¹ las hernias de disco cervicales constituirían entre el 12% y el 16% del conjunto de hernias discales en el perro. Este síndrome cervical se ve fundamentalmente en razas condrodistróficas y otras razas de perros de pequeño tamaño (dachshund, beagle y toy poodle) en las que se producirían el 80% de los casos.²² La incidencia por sexos es muy similar, a pesar de lo cual hay autores que sugieren una mayor susceptibilidad en machos que en hembras. En cuanto a la edad, la media de presentación está en torno a los cinco años.²² De esta manera, el 70% de todos los casos cervicales se darían en edades comprendidas entre los tres y ocho años.¹¹ El lugar de presentación más común está entre C2 y C3,^{6,23} en el que se origina aproximadamente el 50% de las hernias discales referidas en la literatura. La incidencia disminuye progresivamente desde C3-C4 a C7-T1. De las razas grandes, no condrodistróficas, la más afectada por el síndrome cervical es sin duda el doberman pinscher. Sin embargo, en esta raza el proceso degenerativo discal suele ser de *Tipo II* y está ligado a un síndrome especial de inestabilidad cervical.²²

La *enfermedad discal toracolumbar* representa el mayor porcentaje de casos en el conjunto de la enfermedad discal intervertebral (85% del total), siendo el dachshund la raza más afectada, con una incidencia de hasta el 72% para autores como Gage.⁵ En cuanto a la edad de presentación, según un estudio de Hoerlein,⁷ este síndrome se daría más frecuentemente en perros con edades comprendidas entre los tres y seis años, aunque las razas no condrodistróficas, tendrían la mayor incidencia entre los seis y ocho años. Respecto al sexo, se da aparentemente igual en machos que en hembras; sin embargo, se ha encontrado un factor de riesgo que relacionaría la raza y el peso con el sexo. Por ello se podría decir que el riesgo en machos > riesgo en hembras castradas > riesgo en hembras sin castrar. La explicación, probablemente, estaría vinculada al peso del animal o bien al papel que jugarían los estrógenos frente a la degeneración discal. El área de presentación más

frecuente en las hernias de disco toracolumbares se encuentra comprendido entre T11-T12 y L1-L2, siendo el espacio de mayor incidencia el T12-T13.²²

Hay autores como Braund¹ que, además de enfermedad cervical y toracolumbar, hablan de *síndrome lumbosacro* cuando se refieren a la enfermedad discal en las últimas vértebras lumbares, al coincidir éstas con los segmentos medulares (L4 a S3) que van a originar el plexo del mismo nombre. La incidencia de este síndrome frente a los otros dos (cervical y toracolumbar) es muy baja, y constituye menos del 6% del total de perros con enfermedad discal, salvo en lo que respecta al espacio intervertebral L7-S1, donde las hernias de disco son más frecuentes y están vinculadas a un síndrome especial de características peculiares, que se denomina *enfermedad lumbosacra degenerativa*.

Fisiopatología

La estructura normal de los discos intervertebrales, cuando no sufren ningún tipo de enfermedad, es muy fuerte, con el objeto de poder resistir la carga y el *stress* a que es sometida la columna vertebral del perro habitualmente. Por este motivo, la *extrusión* de un disco que no ha sufrido proceso degenerativo es sumamente difícil, e invariablemente es un hecho asociado a un fuerte traumatismo, que por otro lado genera con más facilidad una fractura o luxación de una vértebra que una hernia discal. Por ello podemos asegurar que la mayoría de las hernias discales tienen su origen en los diferentes cambios degenerativos que pueden sufrir los discos como consecuencia de lo que se conoce con el nombre de *enfermedad discal intervertebral*.^{10,17,21}

Tipos de degeneración

En la *enfermedad discal intervertebral* cabe distinguir dos clases de procesos degenerativos que, como consecuencia pueden producir dos tipos diferentes de hernias discales, denominadas respectivamente *Tipo I* y *Tipo II*, según Hansen, que determinarán si se trata de una *protrusión* o *extrusión*, y darán nombre a la enfermedad discal en función de su proceso degenerativo.^{14,22}

La *enfermedad discal intervertebral Tipo I* se caracteriza, fundamentalmente, porque el tipo de degeneración que sufren el núcleo y el anillo fibroso va a dar lugar a que este último se rompa, permitiendo así la *extrusión* de material discal al interior del canal vertebral.¹⁴ Este proceso está comúnmente asociado a razas condrodistróficas, tales como dachshund, beagle, pequinés, Lhasa apso, Shih Tzu y a otras razas con tendencias condrodistróficas, como el caniche y el cocker spaniel, aunque también se puede dar ocasionalmente en otros perros de talla grande, como el pastor alemán y el doberman pinscher.¹⁴

En estas hernias discales (Tipo I), el proceso degenerativo se caracteriza por una *metaplasia condroide* del núcleo pulposo, que en las razas condrodistróficas puede comenzar antes del año de edad (según Hansen, en un 75% de los casos).¹⁴ En esta metaplasia los cambios se producen con rapidez y las células nuevamente formadas adquieren características condrocíticas en lugar de fibrocíticas. El origen del proceso empieza en el borde, entre el anillo fibroso y el núcleo pulposo,

incrementándose el contenido de colágeno en el disco y disminuyendo la cantidad de agua del mismo. Aparte de la deshidratación, también se reduce la cantidad de ácido hialurónico y otros mucopolisacáridos,¹⁵ contribuyendo aún más a la desecación del disco, que va perdiendo sus características hidroelásticas, y en una fase final puede sufrir una calcificación. Durante este proceso se va a producir la *extrusión* del núcleo pulposo degenerado, a través de fisuras en el anillo fibroso o de su ruptura¹⁴.

La *enfermedad discal intervertebral Tipo II* se caracteriza por la *protrusión* del disco, es decir, que éste emerge o protruye en el interior del canal vertebral, pero sin llegar a romperse totalmente el anillo fibroso. Esta forma de degeneración recibe el nombre de *metaplasia fibroide*, y se da principalmente en razas no condrodistróficas de perros,⁴ habitualmente de gran tamaño y con edades superiores a las de los perros que sufren metaplasia condroide.¹⁴

La evolución de la metaplasia fibroide va a estar directamente relacionada con la edad del animal, y más especialmente con su envejecimiento. Es un lento e insidioso proceso que deja al disco con un nivel más alto de *glicosaminoglicanos* y un contenido de colágeno más bajo que en el proceso degenerativo que afecta a las razas condrodistróficas. La calcificación puede ocurrir, pero es rara y la ruptura del anillo fibroso y la *extrusión* del núcleo pulposo, asociados a una *protrusión* inicial Tipo II, son muy poco frecuentes.¹⁴

Teóricamente, una *protrusión* o *extrusión* discal puede ocurrir en dirección dorsal, ventral o lateral, pero la delgadez del anillo fibroso en el aspecto dorsal facilita casi siempre la salida del disco en esta dirección, originando básicamente una mielopatía y/o una radiculopatía compresiva.¹⁴

Patología medular asociada

La *protrusión* o *extrusión* discal, al irrumpir en el canal vertebral, dará lugar a una afección medular cuya gravedad va a depender de: el *grado*, la *duración* y la *velocidad* de compresión.^{9,14}

Las *protrusiones* discales (Tipo II) originan frecuentemente compresiones lentas y progresivas, y aunque la distorsión de la médula a veces es grande, los signos clínicos son menos severos que en las *extrusiones* (Tipo I), donde el núcleo pulposo degenerado suele salir al canal de forma aguda (minutos u horas) o subaguda (días), creando además de trastornos mecánicos, derivados de la propia compresión física, alteraciones vasculares y químicas en el parénquima medular¹⁴. Cuando una *extrusión* aguda es violenta y *explosiva*, se desarrolla en la médula una mielomalacia hemorrágica progresiva, que originará un *síndrome espinal multifocal*, pudiéndose producir la muerte del animal por parada respiratoria. Estas últimas alteraciones estarán sobre todo vinculadas a la *fuerza dinámica* con la que el material expulsado impacta en la médula espinal,²² determinando lo que Shores¹⁸ llama *concusión*.

Un traumatismo medular grave dará lugar a una serie progresiva de fenómenos patológicos que causarán un diferente grado de necrosis tisular y, como consecuencia, déficits neurológicos directamente relacionados con la gravedad de la lesión. Los fenómenos patológicos incluirán pequeñas hemorragias, que pueden progresar hasta ocasionar una necrosis hemorrágica en un plazo de 24 horas. En estos casos la necrosis de la sustancia gris, junto con el edema y las

petequias en la sustancia blanca, se originarían en dos horas; los cambios histopatológicos en nervios y estructuras celulares de soporte, lo harían en cuatro horas; y, por último, se produciría la necrosis, que en algunos casos se desarrollaría con cavitación.²

En traumatismos menos severos, las transformaciones que se producirán no son tan marcadas, pero persistirá la tendencia hacia la necrosis de la sustancia gris, que es más vulnerable que la sustancia blanca. Esto se debe a diferentes factores:²

1. A diferencia de los ajustados grupos de fibras que componen los tractos nerviosos de la sustancia blanca, las fibras nerviosas de la sustancia gris son fácilmente separadas por fluidos y sangre.
2. Al ser la duramadre una membrana inelástica, el incremento de la presión intramedular (secundaria a hemorragia o edema) confluye centralmente.
3. Los tejidos afectados tienen demandas metabólicas superiores a lo normal, y aunque la sustancia gris reciba un flujo de sangre muy superior al de la sustancia blanca (5:1), las necesidades metabólicas pueden exceder el flujo de sangre disponible.

Cuando se produce una lesión irreversible de la médula espinal (parálisis permanente), los trastornos vasculares que se generan son muy graves, originándose una considerable reducción del flujo sanguíneo, tanto en la sustancia blanca como en la sustancia gris, durante un largo periodo de tiempo. La reducción del flujo sanguíneo dará lugar a graves cambios metabólicos que afectarán a la médula casi inmediatamente después de la agresión. Estas alteraciones metabólicas incluyen:²

1. Pérdida de calcio del espacio extracelular y acumulación de potasio.
2. Pérdida de fosfatos de alta energía en el segmento espinal, lo que predispone a isquemia en estas áreas.
3. Acumulación de ácido láctico causando acidosis.
4. Una disminución del pH intracelular, que conduce a la muerte de las propias células.
5. Reducción de la tensión de oxígeno.
6. Edema de la médula espinal.
7. Inflamación y neuronofagia llevada a cabo por leucocitos polimorfonucleares.

Aparte de estos trastornos metabólicos, se sabe en la actualidad que la disminución del flujo sanguíneo en la médula espinal puede activar factores autodestructivos endógenos, que incluyen radicales libres, monoaminas, ácidos grasos libres, metabolitos del ácido araquidónico y péptidos endógenos opioides, entre otros.²

Signos clínicos y consecuencias neurofuncionales

El primer signo clínico que se presenta en la *enfermedad discal intervertebral*, es el *dolor*.¹⁹ Este dolor que se genera puede tener diferentes orígenes. Así, la inflamación directa o la isquemia de la raíz nerviosa, provocada por la compresión del material discal "*protruido*" o "*extruido*", dará lugar al *dolor radicular*.^{6,22} La respuesta de las meninges a la compresión e inflamación se caracterizará por el *dolor meníngeo*. Por último, un tercer origen del dolor radicaría en las

terminaciones nerviosas del anillo fibroso del propio disco intervertebral, que al sufrir la deformación generará el *dolor discogénico* (motivo de debate durante años).²²

Tras el dolor, pueden aparecer otros signos clínicos relacionados con déficits sensoriales y motores, tales como *ataxia*, *paresis* o *parálisis*. Todos estos signos clínicos pueden desarrollarse de forma lenta y progresiva durante semanas o meses, si hay un predominio de la *compresión* sobre la *concusión* (Tipo II); o bien desencadenarse rápidamente, en minutos u horas, cuando hay un predominio de la *concusión* sobre la *compresión* (Tipo I).¹⁸

Además de la relación *compresión/concusión* y de sus consecuencias (trastornos inflamatorios, mecánicos y vasculares), los diferentes signos clínicos también van a depender de la localización de la lesión (cervical o toracolumbar).

Ataxia, tetraparesis y tetraplejia.

Cuando se produce una lesión focal de la médula espinal en el área cervical, como consecuencia de una hernia de disco, se van a desarrollar diferentes signos clínicos, que van a variar en función de los tractos nerviosos afectados.

Si la compresión que produce el material discal origina tan sólo irritación de las meninges y de la raíz nerviosa dorsal, el principal signo será *dolor en el cuello*.³ El animal mantendrá la cabeza y el cuello en una posición tensa, mostrando resistencia a extender o elevar la región cervical a la hora de subir o bajar escalones. La *hiperpatía* (sensación de dolor al presionar la zona con los dedos) es común en estos perros, produciéndose gran tensión muscular en general, e incluso espasmos en la musculatura cutánea cervical. Como la *extrusión* discal en la región cervical suele ser lenta, la intensidad y consistencia del dolor, bien sea discogénico, radicular o meníngeo, será variable, siendo además frecuente historias de dolor recurrente y con fases insidiosas. Este área espinal al disponer de un amplio espacio epidural permitirá *protrusiones* crónicas o grandes *extrusiones* de material discal, antes de producir déficits neurológicos graves.²²

Una compresión mayor de la médula espinal, originará una distorsión mecánica de los tractos espinocerebelares del funículo lateral y alteración de su aporte sanguíneo, produciendo como consecuencia *ataxia* o incoordinación de los miembros. Si la lesión es principalmente unilateral, los signos clínicos serán más marcados, o sufrirán un empeoramiento, en el lado más afectado. Cuando sólo están implicados los tractos nerviosos espinales, no estando comprometidas las raíces nerviosas cervicales del plexo braquial (lesiones entre C2 y C5), se dará una ataxia más marcada en los miembros pélvicos que en los miembros torácicos, que incluso pueden parecer normales.³ Esto último se explica porque las fibras de los nervios pélvicos en los tractos espinocerebelares son laterales a las de los miembros torácicos. Si la lesión se produce en la región caudal cervical, entre C6 y T2, las raíces nerviosas del plexo braquial pueden afectarse, apareciendo en estos casos cojeras características que representan lo que se denomina un signo de raíz (*root signature*),¹⁶ pero en general lo que se origina son síntomas más severos en los miembros torácicos que en los miembros pélvicos. Sin embargo, incluso una compresión media en esta zona, no tiene necesariamente por qué producir una depresión muy marcada en los miembros torácicos y alterar

sus reflejos, al disponer la región cervical de la médula, de mayor espacio en el canal vertebral que la región lumbar.³

Si la distorsión mecánica de la médula continúa, se pueden ver afectados los funículos dorsales de la médula espinal, alterándose como consecuencia la propiocepción consciente, que se traduce en una posición anormal de la pata en el espacio, caracterizada por apoyar el dorso de los dedos sobre el suelo, circunstancia ésta que se denomina *knuckling*.³

Cuando los tractos de los funículos ventrales (vestibuloespinal y reticuloespinal) se lesionan y su aporte sanguíneo se altera, el animal puede tener dificultad para soportar el peso y mantenerse en pie (*standing*). En esta situación (poco frecuente),²³ el animal se encuentra *tetraparético*, y si tan sólo estuviesen afectados los tractos de un lado, *hemiparético*, circunstancia esta última menos probable en compresiones extramedulares discales.³

Por último, si el compromiso medular afecta a los tractos reticuloespinal medular, rubroespinal y corticoespinal, empezarán a ser abolidos los movimientos voluntarios, y con ello el animal entraría en una fase de *tetraplejía*. La *hemiplejía*, es decir la parálisis de los miembros de un solo lado, tan sólo sería probable en casos de lesiones intramedulares unilaterales, y no en hernias discales.³

La pérdida de la sensibilidad al dolor profundo, es decir la lesión del tracto espinotálamico, no es frecuente en hernias discales cervicales, y tan sólo en *extrusiones* dorsolaterales muy agudas se puede apreciar a veces *hipertermia* y un *síndrome de Horner* ipsilateral.³

Ataxia, paraparesis y paraplejía

Tal y como ocurre en la región cervical, una *protrusión* o *extrusión* discal en la región toracolumbar (entre T11 y L3) produce signos que variarán en función de los tractos espinales afectados.

Si el material discal sólo irrita las meninges y la raíz nerviosa dorsal, tan sólo se producirá *dolor* y un pequeño déficit neurológico.³

Una mayor compresión de la médula en la región toracolumbar generará una distorsión de los tractos espinocerebelares, en los funículos laterales, produciendo *ataxia* de los miembros pélvicos. A continuación, se afectarán los funículos dorsolaterales, dando como consecuencia una disminución de la propiocepción consciente (*knuckling*).³

Cuando los tractos reticuloespinal y vestibuloespinal se lesionan, el animal tendrá dificultad para soportar su peso con los miembros posteriores, pero todavía tendrá movimientos voluntarios (*paraparesis*).³

Si la lesión abarca a los tractos rubroespinal, corticoespinal y reticuloespinal medular, los movimientos voluntarios disminuirán o desaparecerán (*paraplejía*). En esta fase, normalmente el animal no puede orinar voluntariamente, y ya no existirá sensación de dolor superficial, pero todavía podrá existir dolor profundo. Cuando esta última sensación (el dolor profundo) desaparece estamos ante una lesión grave de la médula espinal que suele determinar un mal pronóstico.

Por otro lado, las hernias discales que se producen por detrás de L3 originan no sólo alteración de los tractos espinales, sino que también comprometen las raíces dorsales y ventrales de los nervios espinales correspondientes a los miembros pélvicos, ano, vejiga de la orina y rabo.³

Por las características de la región toracolumbar (canal vertebral más estrecho), las hernias de disco en este área desencadenarán habitualmente los signos clínicos con mayor rapidez que en la región cervical, donde el desarrollo suele ser más progresivo. En función de los diferentes signos clínicos, Kornegay^{12,13} clasifica en cinco grupos a los perros con enfermedad discal toracolumbar:

Grupo 1. Hiperestesia sin déficit neurológico.

Grupo 2. Paraparesis ambulatoria (pérdida incompleta de función motora voluntaria en los miembros pélvicos).

Grupo 3. Paraparesis no ambulatoria.

Grupo 4. Paraplejía (pérdida completa de la función motora voluntaria en los miembros pélvicos).

En esta fase hay generalmente incontinencia urinaria y fecal, pero todavía se conserva la sensación de dolor.

Grupo 5. Paraplejía, incontinencia urinaria y fecal, y pérdida de la sensación de dolor profundo.

Bibliografía

1. Braund, K. G.: Intervertebral Disk Disease. In Kornegay, J. N. (ed): *Neurologic Disorders*, New York, Churchill Livingstone Inc., **1986**, pp. 21-39.
2. Braund, K. G.; Shores, A.; Brawner, W. R.: The Etiology, Pathology, and Pathophysiology of Acute Spinal Cord Trauma, *Vet. Med.*, **1990**, 85:684-691.
3. Chrisman, C. L.: *Problems in Small Animal Neurology*, second edition, Philadelphia, Lea & Febiger, **1991**.
4. Fingerroth, J. M.: Fenestration, *Problems in Vet. Med.*, **1989**, 1:445-466.
5. Gage, E. D.: Clinical Management of Thoracolumbar Disk Disease, *A.A.H.A.'s 49th Annual Meeting Proceedings*, **1982**, pp. 221-223.
6. Gilmore, D. R.: Cervical Pain in Small Animals: Differential Diagnosis, *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, **1983**, 5:953-958.
7. Hoerlein, B. F.: *Canine Neurology*, third edition, Philadelphia, W. B. Saunders Co., **1978**.
8. Hoerlein, B. F.: Intervertebral Disk Disease. In Oliver, J. E.; Hoerlein, B. F.; Mayhew, I. G. (ed): *Veterinary Neurology*, Philadelphia, W. B. Saunders Co., **1987**, pp. 321-341.
9. Holliday, T. A.: Spinal Cord Trauma, *A.A.H.A.'s 49th Annual Meeting Proceedings*, **1982**, pp. 229-231.
10. Janssens, L. A. A.: Thoracolumbar Disc Herniation in the Dog, *The European Journal of Companion Animal Practice*, **1992**, 2(2):69-76.
11. Janssens, L. A. A.: Canine Cervical Disc Disease: A Review, *The European Journal of Companion Animal Practice*, **1993**, 3(2):43-49.
12. Kornegay, J. N.: Intervertebral Disk Disease, *A.A.H.A.'s 53rd Annual Meeting Proceedings*, **1986**, pp. 410-415.
13. Kornegay, J. N.: Intervertebral Disk Disease: Treatment Guidelines. In Kirk, R.W. (ed): *Current Veterinary Therapy XI*, Philadelphia, W. B. Saunders Co., **1992**, pp. 1013-1018.
14. Lecouteur, R. A.; Child, G.: Diseases of the Spinal Cord. In Ettinger, S. J. (ed): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, third edition, Philadelphia, W. B. Saunders Co., **1989**; pp. 624-701.
15. Mascort, J.: La hernia discal en el perro, *Clinica Veterinaria de Pequeños Animales*, **1990**, 10:51-55.
16. Prata, R. G.: Cervical and Thoracolumbar Disc Disease in the Dog. In Kirk, R. W. (ed): *Current Veterinary Therapy VIII*, Philadelphia, W. B. Saunders Co., **1983**, pp. 708-715.
17. Scavelli, T. D.; Schoen, A.: Problems and Complications Associated with the Nonsurgical Management of Intervertebral Disc Disease, *Problems in Vet. Med.*, **1989**, 1:402-414.

18. Shores, A.: Spinal Trauma, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **1992**, 22:859-888.
19. Simpson, S. T.: Intervertebral Disc Disease, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **1992**, 22:889-897.
20. Tabar, J. J.: Enfermedad discal toracolumbar: Hemilaminectomia, *Clinica Veterinaria de Pequeños Animales*, **1991**, 11:107-118.
21. Thacher, C.: Neuroanatomic and Pathophysiologic Aspects of Intervertebral Disc Disease in the Dog, *Problems in Vet. Med.*, **1989**, 1:337-357.
22. Walker, T. L., Betts, C. W.: Intervertebral Disc Disease. In Slatter, D. H. (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*, Philadelphia, W. B. Saunders Co., **1985**, pp. 1396-1414.
23. Waters, D. J.: Nonambulatory Tetraparesis Secondary to Cervical Disk Disease in the Dog, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **1989**, 25:647-653.