

REPORTE DE CASO: SÍNDROME DE CAUDA EQUINA EN PACIENTE MASCULINO DE 33 AÑOS. SUCRE-BOLIVIA, AGOSTO 2023

Case Report: Cauda Equina Syndrome in a 33-Year-Old Male Patient. Sucre-Bolivia, August 2023

Autores:

1. Condori Gras Reyna
2. Osorio Leaño Mireya Valentina
3. Gamarra Meleán Fabiana
4. Saavedra Celia Celeste Belén
5. Orellana Nicole Sarelia
6. Quispe Poveda Briceth Katherine
7. Espada Cruz Dariana
8. Medrano Castro Ever Daniel
9. Choque Largo Lisette
10. Alaka Cruz Christian
11. Huaylla Ortiz Joel Carlos
12. Arancibia Carrasco Walter Rodrigo

1 Médico Hospital IPTK "Instituto Politécnico Tomás Katari" Profesor cátedra de Reumatología, Facultad de Medicina "Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca". Especialidad en Reumatología.
Correo electrónico: reynacgras.76@gmail.com

2;3;4;5;6;7;8;9;10;11;12
Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca.
Facultad de Medicina.
Estudiantes de Quinto año

RESUMEN

El síndrome de cauda equina (SCC) es una condición poco común pero grave, originada por la obstrucción de las raíces nerviosas situadas en la parte baja de la columna vertebral, usualmente debido a una hernia discal. Otras causas potenciales abarcan infecciones, anomalías vasculares o intervenciones en la columna vertebral y está presente con mayor incidencia en mujeres e individuos de entre 30 y 49 años. Los síntomas típicos comprenden dolor lumbar severo, disminución de fuerza y sensibilidad en las extremidades inferiores, así como alteraciones en el sistema urinario o intestinal. El método diagnóstico principal para detectar esta condición es la resonancia magnética, para una intervención temprana. Presentamos el caso de un hombre de 33 años que presenta un fuerte dolor lumbar que se propaga a las extremidades inferiores y provoca parestesias en la región perianal. En un principio, la gestión del dolor implicó la aplicación de etoricoxib y tramadol, seguida de una remisión inmediata a una cirugía de columna para su valoración y terapia.

Palabra clave: Síndrome de Cauda Equina

SUMARY

Cauda equina syndrome (CES) is a rare but serious condition caused by obstruction of the nerve roots in the lower spine, usually due to a herniated disc. Other potential causes include infections, vascular abnormalities or spinal interventions and it is most prevalent in women and individuals aged 30-49 years. Typical symptoms include severe low back pain, decreased strength and sensitivity in the lower limbs, and abnormalities in the urinary or intestinal system. The primary diagnostic method for detecting this condition is magnetic resonance imaging, for early intervention. We present the case of a 33-year-old man who presented with severe low back pain that spread to the lower limbs and caused paresthesias in the perianal region. Initially, pain management involved the application of etoricoxib and tramadol, followed by immediate referral to a spinal surgery for evaluation and therapy.

Keyword: Cauda Equina Syndrome

Recepción: 29 de noviembre 2024
Aceptado: 7 de diciembre 2024

INTRODUCCIÓN

El síndrome de cola de caballo (SCC), también llamado síndrome de cauda equina (CES), es una urgencia médica que surge cuando diversas raíces nerviosas lumbosacrales se ven afectadas en el interior del canal vertebral. Esta condición suele ser provocada por la compresión a causa de una amplia hernia discal central, normalmente situada en los niveles L4/L5 o L5/S1. No obstante, pueden existir otras causas como malignidades, abscesos epidurales o hematomas, fracturas, alteraciones vasculares, infiltración en las raíces nerviosas, irritación química y alteraciones degenerativas (1,2). Las investigaciones más recientes han calculado que la incidencia del SCC es de 2,7 por cada 100.000 habitantes anuales, sobrepasando las estimaciones anteriores de 0,3-0,6 por 100.000 al año únicamente en Europa. El SCC es más prevalente en mujeres y en individuos de 30 a 49 años (2).

La cauda equina, compuesta por un conjunto de raíces nerviosas que provienen de la médula espinal, es especialmente susceptible a la isquemia, dado que está irrigada por arterias terminales sin anastomosis, y hay una zona de hipovascularidad justo por debajo del cono medular (3). Se calcula que 1 de cada 300 pacientes que acuden a un centro de urgencias debido a dolor lumbar padece de SCC. Es un reto identificar esta condición, y una detección tardía puede provocar incapacidades a largo plazo, como la parálisis permanente de las extremidades inferiores, dolor o cambios sensoriales, y disfunción vesical o intestinal (4). Además, el diagnóstico puede resultar complejo debido a que el SCC necesita ser distinguido de otras causas de dolor lumbar y radicular en los servicios de emergencia (2). En realidad, en una investigación realizada en servicios de urgencias, se detectó una prevalencia de SCC de 74 por cada 100.000 atenciones, con el 95% de los casos que cumplían con los criterios de alerta del NICE. Sin embargo, solo el 19% de los casos sospechosos resultaron ser SCC (5,6).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Para confirmar la presencia de SCC, la resonancia magnética es fundamental, ya que la edad avanzada, la presencia de déficits neurológicos bilaterales graves y la pérdida de la sensación de plenitud rectal se asocian fuertemente con SCC demostrado

en este tipo de estudios (7). Se han recomendado criterios clínicos y radiológicos estandarizados para mejorar la precisión diagnóstica y permitir una mejor comparación de las tasas de SCC entre poblaciones (8). El diagnóstico temprano y la descompresión quirúrgica urgente son esenciales para obtener resultados favorables y mejorar la recuperación neurológica (9). Los enfoques de tratamiento varían según la causa subyacente e incluyen desde tratamientos conservadores, como corticosteroides y fisioterapia, hasta procedimientos quirúrgicos como la laminectomía o, en algunos casos, la embolización endovascular (9). En casos raros, las manipulaciones de la columna vertebral para el tratamiento de discos herniados pueden inducir SCC, lo que ha sido demostrado mediante la comparación de resonancias magnéticas antes y después del procedimiento. En estos casos, la detección precoz y la intervención quirúrgica son vitales para evitar daños neurológicos permanentes (7).

Por lo tanto, se requiere una intervención urgente para prevenir secuelas neurológicas permanentes. El manejo principal es la descompresión quirúrgica rápida, idealmente dentro de las primeras 48 horas desde la aparición de los síntomas para optimizar los resultados neurológicos, aunque el momento exacto sigue siendo tema de debate (3). La cirugía tiene como objetivo reducir la presión sobre las raíces nerviosas afectadas y prevenir la progresión del daño neurológico, que puede incluir la parálisis de las extremidades inferiores, disfunción vesical o intestinal, y alteraciones en la función sexual (1). Además, se han desarrollado vías clínicas específicas en los servicios de urgencias para acelerar el diagnóstico y tratamiento del CES, lo que ha demostrado mejorar los tiempos de respuesta y el acceso a la imagenología, cruciales para la evaluación prequirúrgica (10). El diagnóstico temprano seguido de una cirugía inmediata es el enfoque estándar, ya que cualquier retraso podría conllevar daños irreversibles (2).

MANEJO FARMACOLÓGICO

El manejo farmacológico del síndrome de cauda equina (CES) se centra en el alivio del dolor y la reducción de la inflamación, lo que facilita la atención urgente y el tratamiento quirúrgico posterior. Inicialmente, se pueden emplear analgésicos no esteroideos, como el parecoxib, que actúa como un inhibidor de la COX-2, para controlar el dolor agudo (4). Además, en casos

donde el dolor sea más intenso o en pacientes con disfunción vesical e intestinal, se pueden considerar medicamentos como tramadol y corticosteroides para mejorar la comodidad del paciente y reducir la inflamación en el área afectada (3). Sin embargo, es crucial que el tratamiento farmacológico no retrase la evaluación y la intervención quirúrgica, ya que la descompresión rápida de las raíces nerviosas es fundamental para evitar daños neurológicos permanentes (2).

En algunos casos de síndrome de cola de caballo, el tratamiento conservador con analgésicos puede ser eficaz (11). Sin embargo, esta afección también puede ocurrir como una complicación de la anestesia raquídea, lo que requiere un diagnóstico y tratamiento tempranos con medicamentos como pregabalina, tramadol y corticosteroides (12). Es importante tener en cuenta que el uso de tramadol, cuando se combina con etoricoxib, puede inducir un síndrome de despersonalización/desrealización transitoria debido a la alteración del metabolismo (13). Además, el etoricoxib se ha asociado con necrólisis epidérmica tóxica, una reacción cutánea grave que requiere un tratamiento intensivo (14). Por lo tanto, el manejo farmacológico del CES debe ser parte de un enfoque integral que priorice el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico.

PRONÓSTICO

El pronóstico del CES se basa en gran parte en la rapidez con la que se diagnostica y se realiza la cirugía. Es crucial la descompresión precoz de las raíces nerviosas para mejorar los resultados neurológicos y disminuir el peligro de problemas a largo plazo. Se ha evidenciado que la cirugía llevada a cabo en las primeras 48 horas desde el comienzo de los síntomas está vinculada a resultados funcionales más favorables, mientras que el atraso en el tratamiento puede provocar incapacidades duraderas, como parálisis de las extremidades inferiores, incontinencia urinaria o fecal, y trastornos sensoriales persistentes (3,4).

Este cambia dependiendo de la causa raíz del CES. Por ejemplo, si la compresión es provocada por una hernia discal, los pacientes tienden a tener una recuperación más positiva si se efectúa una descompresión rápida. No obstante, en circunstancias donde el CES es resultado de malignidades o infecciones, el pronóstico

puede ser menos pesimista, en función de la reacción al tratamiento de la enfermedad que lo origina (2). Además, investigaciones han señalado que la recuperación de funciones vesicales e intestinales suele ser parcial en pacientes con alteraciones en estos sistemas al momento de su diagnóstico (15). Asimismo, los déficits motores pueden perdurar, lo que subraya la relevancia de una evaluación y una gestión completa postoperatoria para tratar las posibles complicaciones neurológicas que puedan presentarse (10).

Por tanto, el monitoreo a largo plazo para supervisar la recuperación y gestionar cualquier complicación residual. La rehabilitación física junto con la terapia ocupacional puede resultar provechosas para optimizar la recuperación funcional y elevar la calidad de vida de los pacientes que han sufrido CES. La revisión constante y la modificación de las estrategias terapéuticas son fundamentales para atender las demandas variables de estos pacientes durante el proceso de recuperación (2).

CASO CLÍNICO

Paciente: Masculino de 33 años

Motivo de Consulta: Consulta el 19 de agosto de 2023 por dolor severo en la región lumbar, con irradiación a miembros inferiores y asociado a parestesias en la región perianal con distribución en “silla de montar”.

Historia Clínica:

Inicio de Síntomas: Los síntomas comenzaron tras un esfuerzo físico al levantar una parte de la chata de su camión hace cuatro meses. Desde entonces, el dolor ha empeorado progresivamente, presente tanto en reposo como en actividad, y se acompaña de dolor lacerante en la parte posterior de ambas piernas.

Antecedentes Personales Patológicos:

Sin antecedentes.

Examen Físico General:

Signos Vitales:

- Presión Arterial: 130/78 mmHg
- Frecuencia Cardíaca: 80 x'
- Temperatura: 36.6°C

- Saturación de Oxígeno: 98%

Examen Físico:

- **Cabeza y Cuello:** Normocéfalo, sin nódulos, sin ingurgitación yugular.
- **Piel y Faneras:** Sin lesiones visibles. No presenta rash malar ni úlceras orales.
- **Aparato Respiratorio:** Buena mecánica ventilatoria, murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreagregados.
- **Abdomen:** Blando, depresible, indoloro a palpación profunda y superficial, RHA positivos
- **Aparato Cardiovascular:** R1R2 presentes, ritmo regular.
- **Sistema Nervioso Central (SNC) y Estado de Conciencia:** Sin alteraciones, lúcido, orientado en espacio y tiempo.

Examen Físico Regional:

Examen Articular:

- **Columna Cervical:** Sin dolor en movimientos pasivos.
- **Columna Lumbar:** Dolor a la flexión y extensión,
- **Lasegue positivo**, maniobra de Lasegue contralateral positivo
- **Otras Articulaciones (hombros, codos, muñecas, manos, caderas, rodillas, tobillos, pies):** Sin dolor ni inflamación.
- **Secuelas:** no presenta
- **Pulsos periféricos:** positivos

Plan Terapéutico:

Medicamentos:

Etoricoxib: 120 mg una vez al día.

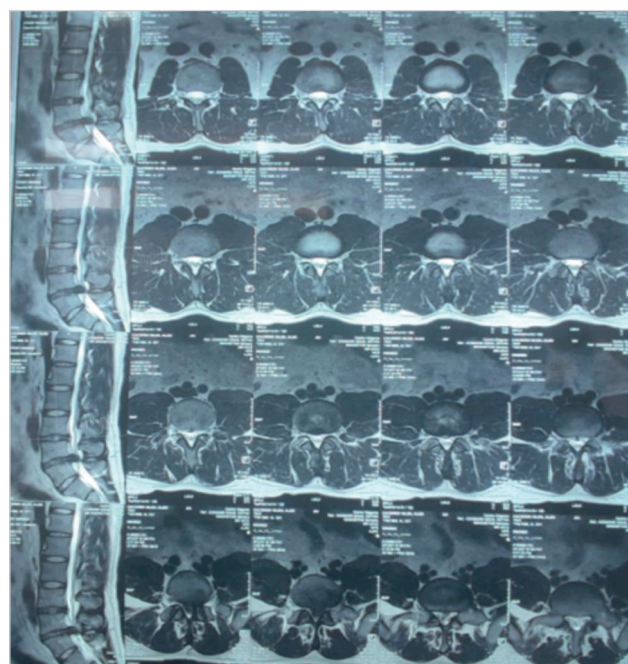
Tramadol: 50 mg cada 8 horas según el dolor.

Impresión Diagnóstica Preliminar:

Lumbalgia crónica y síndrome de cauda equina, mientras se espera confirmación mediante resonancia magnética (RM).

Resultados de la Resonancia Magnética (RM) de la Columna Lumbosacra:

IMAGEN 1



Resonancia magnética de cortes axial, sagital y coronal simple de columna lumbosacra en secuencias de T1, T2 y STIR. Tenue hipointensidad difusa en secuencia T1, incipiente espondilosis anterior. A nivel de L3-L4 disco hipointenso en T2. Discopatía compleja, abombamiento discal difuso obliterando el canal raquídeo y comprimiendo la raíz izquierda descendente de L5.

IMAGEN 2



Mielografía sagital

A nivel cervical, lordosis cervical fisiológica conservada, alineación y altura de cuerpos vertebrales conservados. Cuerpos vertebrales cervicales de morfología e intensidad conservadas. Unión cráneo cervical y articulación atlantoaxoidea conservados.

Incipiente espondilosis anterior. Discos intervertebrales levemente hipotensos en T2.

Diámetro y señal de médula espinal normales.

A nivel dorsal, cifosis dorsal conservada, alineación posterior y altura de cuerpos vertebrales conservados. Incipiente espondilosis anterior, pequeña protrusión discal en D7 y D8

IMAGEN 3



Mielografía en vista coronal, visualización del canal medular con medio de contraste, en sección inferior se observa un segmento radiolúcido.

Hallazgos Significativos:

L3-L4: Abombamiento discal difuso con ruptura del anillo fibroso y leve reducción del diámetro del conducto raquídeo sin compresión radicular.

L4-L5: Discopatía compleja con extrusión posterior que comprime la raíz nerviosa descendente izquierda (L5) y oblitera parcialmente el canal raquídeo.

Niveles Cervical y Dorsal: Cambios degenerativos incipientes y pequeñas protrusiones discales sin compromiso significativo.

DISCUSIÓN

El síndrome de cauda equina (CES) es una condición clínica de emergencia resultante de la compresión de las raíces nerviosas que forman la cauda equina, lo que puede llevar a déficits neurológicos graves. Se caracteriza por síntomas como dolor lumbar intenso, debilidad en las extremidades inferiores, disfunción vesical y/o intestinal, y parestesias en la región perianal (3,16,17). En este contexto, el caso de un hombre de 33 años ilustra los desafíos asociados a esta patología.

La fisiopatología del CES puede ser atribuida a diversas causas, siendo las más comunes la hernia discal, estenosis espinal, abscesos epidurales y neoplasias. La identificación temprana y el manejo adecuado de la discopatía son esenciales para prevenir complicaciones a largo plazo, como el dolor crónico y déficits neurológicos (18). Las presentaciones clínicas pueden incluir dolor discogénico, dolor radicular, debilidad muscular y déficits sensoriales. En este caso, el examen físico del paciente reveló dolor durante los movimientos de flexión y extensión de la columna lumbar, así como un signo de Lasègue positivo, indicando irritación de las raíces nerviosas.

Aunque el tratamiento inicial se ha centrado en el control del dolor mediante medicamentos antiinflamatorios y analgésicos, dado el compromiso radicular observado, es crucial considerar el tratamiento quirúrgico, especialmente si los síntomas no mejoran con el manejo conservador. La descompresión quirúrgica dentro de las primeras 48 horas es crítica para optimizar los resultados neurológicos y prevenir la progresión del daño (2; 19). Las intervenciones quirúrgicas pueden incluir técnicas como la laminectomía o discectomía, dependiendo de la causa subyacente de la compresión.

El pronóstico del paciente puede variar considerablemente según la rapidez con que se diagnostique y trate el CES. La literatura indica que los pacientes que reciben tratamiento quirúrgico precoz tienen mayores posibilidades de recuperar la función neurológica y mejorar su calidad de vida (3,2). Sin embargo, aquellos que presentan retrasos en la atención pueden enfrentar consecuencias irreversibles, como parálisis permanente o disfunción urinaria e intestinal crónica (1).

La rehabilitación postoperatoria es esencial para maximizar la recuperación funcional. Programas de fisioterapia dirigidos a fortalecer la musculatura del núcleo y mejorar la movilidad pueden ayudar a los pacientes a reintegrarse a sus actividades diarias y laborales (20,21). Además, la educación del paciente sobre su condición y las estrategias de manejo del dolor son componentes clave en el proceso de recuperación. En resumen, la adecuada identificación y manejo del síndrome de cauda equina son fundamentales para prevenir daños permanentes y mejorar la calidad de vida del paciente.

CONCLUSIONES

El caso clínico de este paciente pone de manifiesto la complejidad del dolor lumbar agudo y sus implicaciones en la salud neurológica, destacando la importancia de una evaluación y diagnóstico adecuados. Los hallazgos por resonancia magnética indican cambios degenerativos significativos en los niveles L3-L4 y L4-L5, lo que puede ser responsable de la compresión radicular y los síntomas neurológicos. La identificación temprana de estas condiciones es crucial para la implementación de un manejo adecuado que minimice el riesgo de complicaciones a largo plazo.

RECOMENDACIONES

Se sugiere un enfoque multidisciplinario para el manejo del paciente, que incluya tanto tratamiento médico como terapias físicas. Inicialmente, el control del dolor mediante antiinflamatorios y analgésicos es fundamental; sin embargo, dado el compromiso radicular, se debe considerar la posibilidad de una intervención quirúrgica si los síntomas no mejoran con el manejo conservador. La rehabilitación debería centrarse en fortalecer la musculatura del core y mejorar la estabilidad de la columna, además de fomentar cambios en el estilo de vida que minimicen las actividades que exacerban el dolor. Un seguimiento continuo y un monitoreo de los síntomas neurológicos son esenciales para asegurar una recuperación óptima y prevenir la progresión de la degeneración lumbar.

REFERENCIAS

1. Mauffrey C, Randhawa K, Lewis C, Brewster M, Dabke H. Cauda equina syndrome: an anatomically driven review. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2008 Jun;69(6):344-7. Disponible en: <https://doi.org/10.12968/hmed.2008.69.6.29625>
2. Metcalfe D, Hoeritzauer I, Angus M, Novak A, Hutton M, Woodfield J. Diagnosis of cauda equina syndrome in the emergency department. *Emerg Med J*. 2023;40(11):667-672. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/emmermed-2023-213151>
3. Hogan WB, Kuris EO, Durand WM, Eltorai AE, Daniels AH. Timing of surgical decompression for cauda equina syndrome. *World Neurosurg*. 2019 Dec;132. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.08.030>
4. Angus M, Curtis-Lopez CM, Carrasco R, Currie V, Siddique I, Horner DE. Determination of potential risk characteristics for cauda equina compression in emergency department patients presenting with atraumatic back pain: a 4-year retrospective cohort analysis within a tertiary referral neurosciences centre. *Emerg Med J*. 2021 Oct 12. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/emmermed-2020-210540>
5. Hoeritzauer I, Wood M, Copley PC, Demetriades AK, Woodfield J. What is the incidence of cauda equina syndrome? A systematic review. *Spine J*. 2020;32(6):832-841. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/10.3171/2019>
6. Shodipe I, Adhikari L, Ameh V. Cauda equina syndrome in the emergency department: a 2-year retrospective review. *J Niger Assoc Glob Med*. 2024;4(S1):213. Disponible en: <https://doi.org/10.51496/jogm.v4.S1.213>
7. Zeb J, Zaib J, Khan A, Farid M, Ambreen S, Shah SH. Characteristics and clinical features of cauda equina syndrome: insights from a study on 256 patients. *SICOT-J*. 2023;9:22. Disponible en: <https://doi.org/10.1051/sicotj/2023019>
8. Woodfield J, Lammy S, Jamjoom AA, Fadelalla MA, Copley PC, Arora M, et al. Demographics of cauda equina syndrome: a population-based incidence study. *Neuroepidemiology*. 2022;56(6):460-468. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000527727>
9. Kuris EO, McDonald CL, Palumbo MA, Daniels AH. Evaluation and management of cauda equina syndrome. *Am J Med*. 2021;134(12):1483-1489. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.07.021>

10. Buell KG, Sivasubramaniyam S, Sykes M, Zafar K, Bingham L, Mitra A. Expediting the management of cauda equina syndrome in the emergency department through clinical pathway design. *BMJ Open Qual.* 2019;8(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj-oq-2018-000597>
11. Grammaticos PC, Papadopoulos N, Tarazi L, Katsarkas D. Cauda equina syndrome. An emergency, some unexpected severe symptoms and conservative treatment. *Hellenic J Nucl Med.* 2016;19(3):277-280. Disponible en: <https://www.nuclmed.gr/wp/wp-content/uploads/2016/09/17.pdf>
12. Merino-Urrutia WM, Villagrán-Schmidt MM, Ulloa-Vásquez P, Carrasco-Moyano RM, Uribe A, Stoicea N, Bergese SD. Cauda equina syndrome following an uneventful spinal anesthesia in a patient undergoing drainage of the Bartholin abscess: a case report. *Medicine.* 2018;97(19). Disponible en : <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000010693>
13. Thumtecho S, Wainipitapong S, Tantakitti P. Transient depersonalisation/derealisation syndrome from tramadol. *BMJ Case Rep CP.* 2023;16. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bcr-2023-254909>
14. Aybuke S. Reporting on adverse clinical events. *Clin-Alert.* 2023;61(5-6):1-19. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/00694770231160745>
15. Korse NS, Veldman AB, Peul WC, Vleggeert-Lankamp CLA. The long term outcome of micturition, defecation and sexual function after spinal surgery for cauda equina syndrome. *PLoS One.* 2017 Apr 19;12(4). Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175987>
16. Delamarter RB, Sherman J, Carr JB. Pathophysiology of spinal cord injury. Recovery after immediate and delayed decompression. *J Bone Joint Surg Am.* 1995 Jul;77(7):1042-9. Disponible en: <https://doi.org/10.2106/00004623-199507000-00010>
17. Suthar P, Patel R, Mehta C, Patel N. MRI evaluation of lumbar disc degenerative disease. *J Clin Diagn Res.* 2015 Apr 1;9(4)-TC09. Disponible en: <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/11927.5761>
18. Liyew WA. Clinical presentations of lumbar disc degeneration and lumbosacral nerve lesions. *Int J Rheumatol.* 2020;2020:2919625. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2020/2919625>
19. Chau AMT, Xu LL, Pelzer NR, Gragnaniello C. Timing of surgical intervention in cauda equina syndrome: a systematic critical review. *World Neurosurg.* 2014 Mar-Apr;81(3-4):640-50. Disponible e: <http://doi.org/10.1016/j.wneu.2013.11.007>
20. Thakur JD, Storey C, Kalakoti P, Ahmed O, Dossani RH, Menger RP, Sharma K, Sun H, Nanda A. Early intervention in cauda equina syndrome associated with better outcomes: a myth or reality? Insights from the Nationwide Inpatient Sample database (2005-2011). *Spine J.* 2017 Oct;17(10):1435-1448. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.spinee.2017.04.023>
21. Gibson LL, Harborow L, Nicholson T, Bell D, David AS. Is scan-negative cauda equina syndrome a functional neurological disorder? A pilot study. *Eur J Neurol.* 2020 Jul;27(7):1336-1342. Disponible en: <http://doi.org/10.1111/ene.14182>