

SÍNDROME DE COLA DE CABALLO EN PACIENTE CON PARÁLISIS FLÁCIDA DE MIEMBROS INFERIORES Y MARCHA EN "STEPPAGE".

Francisco José Moreno Martín¹, Verónica Padilla Urrea¹, Sergio Sardón Melo¹, M^a del Carmen Tornero Caballero¹, María Méndez Montaña², Ángel Manuel Orejana García³.

1. Podólogo Interno Residente de la Clínica Universitaria de Podología (CUP) de la Universidad Complutense de Madrid (UCM).
2. Diplomada en Podología. UCM.
3. Prof. Colaborador E.U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. UCM. Jefe del Servicio de Patología y Ortopedia de la CUP. UCM. Diplomado en Podología.

CORRESPONDENCIA

Francisco José Moreno Martín
fcomorenmartin@yahoo.es

SÍNDROME DE COLA DE CABALLO EN PACIENTE CON PARÁLISIS FLÁCIDA DE MIEMBROS INFERIORES Y MARCHA EN "STEPPAGE".

RESUMEN

Objetivos: Valorar las características podológicas y el tratamiento ortopédico que presenta una paciente con lesión medular a nivel de la cauda equina ("cola de caballo").

Material y Métodos: Se describe un caso clínico de una mujer de 26 años de edad que acude al Servicio de Patología y Ortopedia de la Clínica Universitaria de Podología de la UCM para tratamiento ortopédico de las secuelas podológicas de un síndrome de cauda equina que presenta desde hace 9 años.

Resultados: La paciente fue tratada ortopédicamente mediante una férula de pie y tobillo con asistente dinámico (Podiatric AFO tipo Richie Brace® dynamic assist). Este modelo de Richie Brace® es una ortesis de pie-tobillo, fabricada a medida, que contiene una articulación libre de tobillo con un dispositivo que ayuda al paciente a realizar la flexión dorsal del pie durante la fase de oscilación del ciclo de la marcha. Está diseñada para aplicar la fuerza tanto por encima como por debajo del eje de rotación de las principales articulaciones del pie y tobillo (complejo retropié) y para controlar los movimientos del pie y tobillo en situaciones donde las ortesis tradicionales pueden fallar (parálisis flácida, marcha en steppage, pie equino severo).

Conclusiones: El tratamiento ortopédico con AFO puede ser un abordaje terapéutico eficaz en el tratamiento de las complicaciones musculares y estructurales del pie en pacientes con síndrome de cauda equina.

PALABRAS CLAVE

Síndrome cauda equina, lesión medular, parálisis flácida, Richie Brace®.

ABSTRACT

Objectives: To evaluate the podiatric characteristics and orthopedic treatment that a patient presents with spinal cord injury at the cauda equine.

Material and Methods: We describe a case of a woman is 26-year-old who goes to the service of Pathology and Orthopedic of Clínica Universitaria de Podología of UCM for orthopedic treatment of the after-effects of cauda equine syndrome that the patient present since 9 years.

Results: The patient was treated orthopedically by podiatric ankle foot orthosis with dynamic assist (Podiatric AFO type Richie Brace® dynamic assist). This model of the Richie Brace® is a custom-made ankle foot orthosis which contains a free ankle joint with a device allows the foot dorsiflexion during the swing phase of gait cycle. It is designed to apply force both above and below the axis of rotation of the major joints of the foot and ankle (rearfoot complex) and it is designed to control foot and ankle movements in situations where traditional foot orthotics may fail (lower extremity weakness, steppage gait, several clubfoot).

Conclusions: The orthopedic treatment with AFO may be an effective therapeutic approach in the treatment of muscular and structural complications of the foot in patients with Cauda Equine Syndrome.

KEY WORDS

Cauda Equine Syndrome, spinal cord injury, lower extremity weakness, Richie Brace®.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de cauda equina o cola de caballo (CES), un desorden neurológico “poco frecuente”, es una combinación de signos y síntomas resultado de la lesión de los nervios de la cauda equina (CE). Las manifestaciones clínicas de este síndrome pueden variar de un paciente a otro¹, están caracterizadas por dolor de la espalda baja, ciática unilateral o frecuentemente bilateral, debilidad motora de las extremidades inferiores de forma bilateral, discapacidad refleja de los tendones aquileos, hipoestesia o anestesia perianal, impotencia sexual junto con disfunción de los esfínteres del recto y la vejiga¹⁻⁶.

El término de “cauda equina” fue descrito por 1ª vez por el anatomista francés Lazarius hace más de 4 siglos⁷. Tres siglos después, Mister & Barr⁸ definieron el término de CES en la literatura anglosajona.

EPIDEMIOLOGÍA

El CES es raro, puede ser de carácter traumático como no traumático^{3,5}. La proporción hombres/mujeres es equitativa (1:1) y puede ocurrir en cualquier edad pero fundamentalmente en adultos. La incidencia de la CES es variable, dependiendo de la etiología del síndrome.

La prevalencia entre la población general ha sido estimada entre 1:100000 y 1:33000⁵. La causa más común del CES es la herniación de un disco intervertebral lumbar.

Está comprobado en el 1 - 10 %^{3,5} de los pacientes con discos lumbares herniados. La prevalencia entre pacientes con dolores bajos de espalda es de 4:10000^{5,9}.

PATOGENIA

Los mecanismos fisiopatológicos del CES no están completamente establecidos.

Puede resultar de una lesión de las raíces nerviosas de la cauda equina (CE) hasta una compresión mecánica directa, inflamación y congestión venosa o incluso isquemia.

Las raíces nerviosas de la CE son especialmente vulnerables a las fuerzas de estrés tensiles y a las fuerzas de compresión; esto se debe a que⁵:

1. Las raíces nerviosas de la CE no tienen las células de Schwann cubiertas de mielina.
2. Los sistemas microvasculares de las raíces nerviosas de la CE tienen una región de relativa hipovascularización formada por las áreas combinadas de 5 las anastomosis en el tercio proximal de la raíz. Esto puede proporcionar una justificación anatómica de las posibles manifestaciones neuroisquémicas concurrentes con cambios degenerativos.

Todos los tipos de lesiones de la CE pueden ocasionar CES²⁻⁶. De las numerosas causas recogidas de este síndrome, una de las más comunes es la hernia discal en la región lumbar³⁻⁵. También puede ser causada por lesiones traumáticas^{3,5} estenosis espinal lumbar, tumores primarios o metástasis, absceso epidural, espondilitis anquilosante, causas idiopáticas,

trombosis de la vena cava inferior, hematoma espinal subdural o epidural, manipulación espinal, problemas vasculares, anestesia espinal o epidural y causas iatrogénicas.

DIAGNÓSTICO

Hasta el momento no se han definido los criterios de diagnóstico del CES.

Aunque un diagnóstico y tratamiento precoces son extremadamente importantes para prevenir un daño neurológico permanente, pero puede ser difícil evaluar la presencia de CES a tiempo^{5,10}.

Por otro parte, sus signos y síntomas son a menudo imperceptibles y pueden variar en intensidad y según la evolución de las diferentes etiologías^{5,10}.

Para realizar un diagnóstico precoz del CES se requiere de la evaluación de múltiples variables incluidas la historia clínica, un examen físico y las pruebas complementarias como la radiología^{1,5,11}.

Sólo si realizamos una historia clínica cuidadosa y un examen riguroso al paciente con CES, puede ser más fácil diagnosticar y tratar tempranamente este síndrome y conseguir así una mejor calidad de vida^{5,10}.

CLASIFICACIÓN Y ESTADIOS

Tandon & Sankaren¹² y Tay & Chacha¹³, identifican 3 grupos de CES:

- Grupo I: los síntomas surgen de repente sin historia previa de dolor de espalda
- Grupo II: existe un ataque agudo de disfunción de vejiga seguido de una larga historia de dolor bajo de espalda.
- Grupo III: el CES surge gradualmente de un dolor bajo de espalda de tipo crónico y de ciática⁶. Shephard¹⁰ y Kostuik et al¹⁴ identifican 2 tipos de CES secundario a una lesión discal central:
 - Tipo I: una fase aguda, donde la sintomatología es repentina, más severa y con un pronóstico peor después de la descompresión
 - Tipo II: de comienzo más lento, caracterizado por sintomatología previa a la variación en intervalos de tiempo antes de un comienzo más gradual.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dentro de las manifestaciones clínicas existen dos posibilidades que se barajan en las que¹¹:

1. Todos los síntomas están relacionados, y existe una causa común, o
2. Todos los síntomas no están relacionados y aparecen simultáneamente, existiendo más de una causa a todos ellos.

Aunque aún no se conoce cuál de las dos condiciones se da en un CES¹¹.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: dolor de la espalda baja, ciática unilateral o frecuentemente bilateral, debilidad motora de las extremidades inferiores de forma bilateral junto con trastornos de la marcha, discapacidad refleja de los tendones

aquíleos, insensibilidad de los pies³, hipoestesia o anestesia perianal, impotencia sexual junto con disfunción de los esfínteres del recto y la vejiga.

Entre ellas hay que destacar la debilidad motora y/o sensorial de los miembros inferiores. Esta debilidad motora es la característica física más común del CES^{3,9}. Esta debilidad motora, más conocida como parálisis flácida, se caracteriza por una alteración de la marcha conocida con el nombre de marcha en "steppage" o marcha equina en la que la persona afectada no puede realizar la flexión dorsal del tobillo por lo que antes de apoyar el talón en la primera fase de la marcha, apoya el antepié para compensar la lesión nerviosa, en este caso, del nervio peroneo común¹⁵ y la hipotonía de la musculatura dorsiflexora de la pierna. Esta parálisis flácida también se puede nombrar como "foot drop"^{15,16}.

CASO CLÍNICO

Paciente, mujer, de 26 años de edad, 72 kg. de peso y 168 cm de altura, que acude al servicio de Patología y Ortopedia de la Clínica Universitaria de Podología de la UCM presentando un síndrome de cauda equina (CES) de nueve años de evolución. El 7 CES le produjo una parálisis flácida de miembros inferiores, acompañado de un pie plano valgo con "foot drop" que le provoca una marcha en "steppage".

Como antecedentes personales presenta alergia medicamentosa a las pirazolonas, como enfermedades de carácter importante presento leishmaniasis y paludismo.

También presenta enfermedad de Pott (tuberculosis de la columna vertebral), pie plano con "foot drop". Por el posicionamiento de los pies, presenta úlceras en la zona del escafoides y de 1ª cab. mtt. del PD y bajo la 5ª cab. mtt. del PI.

Intervenida quirúrgicamente de la columna vertebral (cifoescoliosis) por malformación congénita lo que le produjo el CES.

Clínicamente se observa, en bipedestación, una ausencia del ALI de forma bilateral, con una asimetría de los pliegues poplíteos, un apoyo de los pies en pronación, con un eje de la ASA medializado pasando por escafoides en el PD y por la diáfisis de M1 en el PI, un test de elevación de M1 positivo en el pie dcho, signo de demasiados dedos también positivo, con un genu VL de rodilla izq. de 20° y de 8° en la rodilla dcha. y una PRCA de 12° VL en el pie dcho. y de 4° VL en el pie izq.

A la valoración del rango articular se observa una FxD de tobillo con la rodilla extendida disminuido (70° en PD y 82° en PI), equino de antepié semiflexible, una movilidad del 1º radio del PD más flexión plantar (1:2) e igual en el PI (1:1). Presenta un test de hallux limitus positivo con una movilidad de la 1ª AMTF de 45° PD y de 50° PI.

En la valoración muscular podemos observar que presenta un balance de 0/5 en el músculo tibial anterior, tibial posterior de ambos pies y en los peroneos del pie izq. mientras que en los peroneos del pie dcho. presenta 2/5.

En la radiografía lateral en carga del pie derecho, se observa colapso del ALI, presentando un áng. CBI aumentado, áng. divergencia A/C aumentado, al igual que el áng. inclinación del astrágalo, que genera una compresión a nivel de la artic. escafo-cuneana (figura

1). En la radiografía dorso-plantar se observa un aumento de la cortical lateral de la diáfisis del primer metatarsiano y un desplazamiento lateral de ambos sesamoideos (figura 2).



Figura 1. Radiografía lateral.



Figura 2. Radiografía D/P.

Por todo ello, la paciente necesita para su correcta deambulación un tratamiento ortopédico consistente en una férula antiequina. Dada la severa deformidad que presenta la paciente en plano valgo en su pie y el genu valgo que presenta, se opta por un tratamiento ortopédico mediante una Podiatric AFO ya que nos permite compensar el exceso de momentos de fuerza pronadores que presenta la paciente a través de la ortesis funcional que lleva incorporada la AFO y también los movimientos rotacionales de la pierna y su velocidad angular. Además, se incorpora a la AFO un asistente dinámico que nos ayude a controlar la incapacidad de la paciente para hacer movimientos de flexión dorsal durante la fase de oscilación del ciclo de la marcha. En este sentido, se le propone una Podiatric AFO tipo Richie Brace dynamic assist^{®17}. La Richie Brace[®] es una ortesis fabricada a medida, que contiene un mecanismo articulado semirrígido a nivel de tobillo. Está diseñada para aplicar la fuerza tanto por encima como por debajo del eje de rotación de las principales articulaciones del pie y tobillo permitiendo el movimiento del tobillo en el plano sagital (figura 3).



Figura 3. Paciente con Podiatric AFO tipo Richie Brace[®].

BIBLIOGRAFÍA

1. Orendacova J, Cizkova D, Kafka J, Lukacova N, Marsala M, Sulla J, et al. Cauda equina syndrome. *Prog Neurobiol* 2001 Aug;64(6):613-37.
2. Bilir A, Gulec S. Cauda equina syndrome after epidural steroid injection: a case report. *J Manipulative Physiol Ther* 2006 Jul;29(6):492-3.
3. Fraser S, Roberts L, Murphy E. Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation. *Arch Phys Med Rehabil* 2009 Nov;90(11):1964-8.
4. Levis JT. Cauda Equina syndrome. *West J Emerg Med* 2009 Feb;10(1):20.
5. Ma B, Wu H, Jia LS, Yuan W, Shi GD, Shi JG. Cauda equina syndrome: a review of clinical progress. *Chin Med J (Engl)* 2009 May 20;122(10):1214-22.
6. Qureshi A, Sell P. Cauda equina syndrome treated by surgical decompression: the influence of timing on surgical outcome. *Eur Spine J* 2007 Dec;16(12):2143-51.
7. Lazarius A. *Historia anatomica humani corporis*. Becker ed. Frankfurt: 1600.
8. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med* 1934;211:210-5.
9. Small SA, Perron AD, Brady WJ. Orthopedic pitfalls: cauda equina syndrome. *Am J Emerg Med* 2005 Mar;23(2):159-63.
10. SHEPHARD RH. Diagnosis and prognosis of cauda equina syndrome produced by protrusion of lumbar disk. *Br Med J* 1959 Dec 26;2(5164):1434-9.
11. Kier A, Timchur MD, McCarthy PW. A case report of an uncommon cause of cauda equina symptoms. *J Manipulative Physiol Ther* 2007 Jul;30(6):459-65.
12. Tandon PN, Sankaren B. Cauda equina syndrome due to lumbar disc prolapse. *Indian J Orthop* 1967;1:112-6.
13. Toy EC, Chacha PB. Midline prolapse of a lumbar intervertebral disc with compression of the cauda equina. *J Bone Joint Surg Br* 1979 Feb;61(1):43-6.
14. Kostuik JP, Harrington I, Alexander D, Rand W, Evans D. Cauda equina syndrome and lumbar disc herniation. *J Bone Joint Surg Am* 1986 Mar;68(3):386-91.
15. Borress RS, Maccabee P, Har-El G. Foot drop in head and neck cancer. *Am J Otolaryngol* 2007 Sep;28(5):321-4.
16. Chin R, Hsiao-Weckslar ET, Loth E, Kogler G, Manwaring SD, Tyson SN, et al. A pneumatic power harvesting ankle-foot orthosis to prevent foot-drop. *J Neuroeng Rehabil* 2009;6:19.
17. Richiebrace.com [homepage on the internet]. U.S. and Canada: The Richie Brace, Inc. c2010 [updated 2010 Apr 13, cited 2010 Apr 16]. Available from: <http://www.richiebrace.com/>.