

## Síndrome de cauda equina secundaria a hernia discal lumbar gigante

### Cauda equina syndrome secondary to giant lumbar disc herniation

Fajardo-Romero JF, Tomé-Bermejo F, Madruga-Sanz JM

<sup>1</sup> Unidad de Cirugía de la Columna. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

---

#### Resumen

**Objetivo:** Relacionar los hallazgos clínicos de presentación de síndrome de cauda equina secundario a hernia discal lumbar con el resultado final en cinco pacientes.

**Pacientes y metodología:** Presentamos una serie de 5 pacientes con SCE secundario a hernia discal lumbar gigante confirmado por RMN, sometidos a discectomía más descompresión temprana del canal medular.

**Resultados:** La descompresión quirúrgica se realizó de forma urgente, todas las pacientes presentaban trastornos viscerales al ingreso. A pesar del tratamiento precoz, solo tres pacientes experimentaron una recuperación completa de la disfunción visceral y de los déficits motor y sensitivo previos.

**Conclusiones:** la descompresión precoz, en ningún caso va en detrimento del pronóstico, y puede ser de ayuda para prevenir que una lesión incompleta progrese hacia una parálisis completa de esfínteres.

**Palabras clave:**

Síndrome de cauda equina, hernia discal, discectomía.

#### Abstract

**Objective:** To determine the relation between clinical symptoms at presentation and the outcomes in a group of patients with CES secondary lumbar disc herniation.

**Patients and method:** We present 5 patients with CES secondary to a giant lumbar disc herniation confirmed by MRI, submitted to discectomy and early decompression of the spinal canal.

**Results:** Urgent surgical decompression was performed, all the patients were presenting visceral dysfunction on admission. Despite early treatment, only three patients have experienced a complete recovery of the visceral dysfunction and motor and sensory previous symptoms.

**Conclusions:** The influence in a delay in the surgical treatment may well be overestimated due to the classic recommendations of the first published studies. However, early decompression is not detrimental, and may help to prevent an incomplete lesion progressing to complete sphincter paralysis.

**Key words:**

Cauda equina syndrome, lumbar disc herniation, discectomy.

---

#### Introducción

El síndrome de cauda equina (SCE) es una entidad poco frecuente y cuya presentación clínica describe un amplio espectro de signos y síntomas producidos por la compresión de las raíces nerviosas en el canal medular a nivel de

la cola de caballo [1][2]. Una de las causas etiológicas más frecuentemente relacionada con este proceso es una hernia discal lumbar, con una incidencia aproximada de un 1-2% [3-5], siendo los niveles L4-L5 y L5-S1 los más afectados. El SCE es manejado habitualmente como una urgencia quirúrgica, sin embargo existe controversia en la literatura acerca del momento adecuado para la realización de la intervención quirúrgica, y su relación temporal con los mejores resultados clínicos [5][6]. La mayoría de los autores coinciden en que la intervención quirúrgica precoz ofrece mejores resultados, y la recomiendan dentro de las prime-

---

#### Correspondencia

F. Tomé Bermejo  
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología  
Hospital Virgen de la Salud. Avda. Barber, 30. 45004 Toledo. España.  
felix tome@hotmail.com

ras 24-48 horas del inicio de los síntomas. La descompresión quirúrgica temprana podría revertir déficits neurológicos, prevenir parálisis neurológicas irreversibles y reducir complicaciones como el dolor crónico. Sin embargo, la gravedad y el compromiso previo de los síntomas puede ser más determinante que el propio momento de la cirugía [2][4]. Únicamente el 1-2% de las hernias discales lumbares va a provocar la presencia de un SCE, con una incidencia estimada de hasta 1,8 casos por millón de habitantes, por lo que es una patología infrecuente, lo que dificulta establecer un pronóstico definitivo [3-5]. Otras causas de SCE son los tumores espinales, hematomas, fracturas, procesos infecciosos, o la manipulación quiropráctica inadecuada [6-9].

Presentamos cinco pacientes que debutaron con un cuadro de dolor lumbar irradiado por miembros inferiores asociando debilidad para la marcha, hipoestesia en silla de montar y alteraciones urinarias. La resonancia magnética (RM) realizada de urgencias demostró en todos los casos la presencia de una hernia discal lumbar gigante con compresión

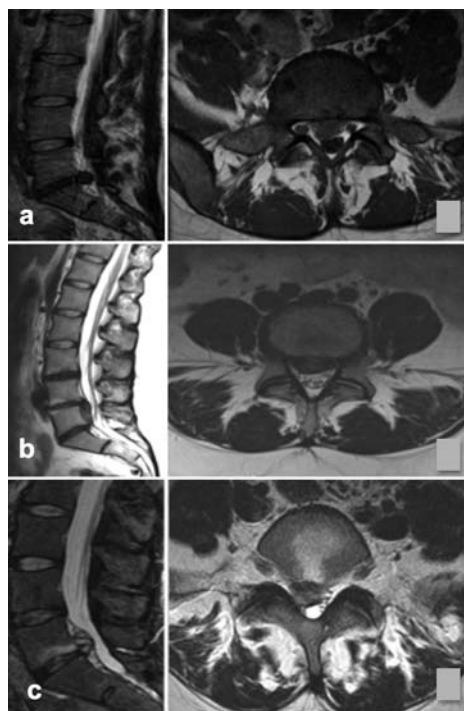
del saco dural, como causa del cuadro neurológico. Los cinco pacientes fueron intervenidos de urgencia mediante discectomía y descompresión del saco dural. El propósito de este trabajo es relacionar de forma retrospectiva los hallazgos clínicos de presentación con el resultado final de estos pacientes tratados quirúrgicamente por SCE secundaria a hernia discal lumbar gigante, para revisar y actualizar algunos conceptos sobre el valor pronóstico de la clínica de presentación, el diagnóstico y la descompresión precoz, en el tratamiento de esta entidad.

## ■ Pacientes

Los cinco pacientes (Tabla 1) fueron diagnosticados de SCE secundaria a hernia discal lumbar gigante, e intervenidos de urgencia. Todos fueron mujeres con edades comprendidas entre los 25 y los 58 años. El tiempo medio desde la aparición de los síntomas hasta la cirugía fue de 8 días (rango de 1-14 días). Los criterios de inclusión del estudio fueron la presencia de una clínica compatible con SCE (dolor lumbar, ciática uni/bilateral, anestesia en silla de montar, déficit motor y/o sensitivo de MMII, y evidencia de alteración visceral pélvica al manifestar incontinencia fecal y/o urinaria y disfunción sexual), y la presencia de una hernia discal lumbar confirmada mediante RM, como causa del cuadro neurológico».

De los cinco pacientes, dos referían no haber presentado nunca un episodio de lumbalgia con anterioridad. Los otros tres pacientes sí presentaban antecedentes de dolor lumbar crónico; sin embargo, solo dos de los tres pacientes con antecedentes de dolor lumbar crónico habían consultado previamente alguna vez por dolor lumbar. La paciente que presentaba la historia más larga de dolor lumbar era la de menor edad, con 10 años de evolución (paciente 4). En cuanto al tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la atención médica, solo una paciente consultó a las 24 h del inicio del cuadro agudo (paciente 1), los otros cuatro pacientes presentaban una evolución de una semana o más de sus síntomas antes de solicitar asistencia médica.

Los síntomas más prevalentes fueron la presencia de hipoestesia en silla de montar y la alteración urinaria, presentes ambos en todos los pacientes, seguidos del déficit motor de miembros inferiores en cuatro pacientes y la alteración de los reflejos en tres. Todos refirieron alteraciones sensitivas, hipoestesia en silla de montar, al principio del cuadro. Sin embargo, ningún paciente concedió relevancia a este síntoma ni lo relacionó con su enfermedad lumbar. Cuatro de los pacientes acusaron alteración motora en grado variable, desde debilidad generalizada de miembros inferiores hasta dos pacientes con una marcada pérdida de fuerza para la dorsiflexión



**Fig. 1.** a) Paciente 1: Mujer de 31 años. RMN que demuestra la presencia de una hernia discal lumbar gigante L5-S1 paramedial derecha ocupa prácticamente todo el canal, comprimiendo el saco dural; b) Paciente 4: Mujer de 25 años. RMN que evidencia una hernia discal lumbar gigante L4-L5 con migración caudal; c) Paciente 5: Mujer de 43 años. RMN que demuestra la presencia de una hernia discal lumbar gigante L5-S1 posterocentral derecha con compresión del saco dural.

**Tabla 1.** Resumen de historia clínica, exploración, pruebas por imagen y secuelas tras SCE

Antecedentes			Episodio agudo						Secuelas		
Paciente	Sexo/ Edad	Dolor lumbar crónico	Lumbociática aguda	Déficit Motor de MMII	Reflejos Alterados	Hipoest. Silla de Montar	Alteración urinaria/ fecal	RMN	Secuela Motora	Secuela Sensitiva	Secuela urinaria/ fecal
1	♀/31	3 años	24h. ciatalgia bilateral de predominio derecho	↓ fuerza dorsiflexión ambos pies 2/5	abolición aquileo bilateral	Sí	urgencia y tenesmo vesical	HD gigante L5-S1 paramedial derecha	No	parestias muslos bilat. dolor lumbar crónico	No
2	♀/58	Sí	< 1 semana	No	No	Sí	urgencia miccional	HD gigante L5-S1 central con canal estenosado degenerativo	No	No	No
3	♀/46	No	< 10 días con ciatalgia bilateral	↓ fuerza MMII generalizada	No	Sí	urgencia miccional	HD gigante L5-S1 paramedial	No	No	No
4	♀/25	10 años	2 semanas parestias pierna derecha	↓ fuerza ambos cuádriceps 3/5 ↓ fuerza dorsiflexión ambos pies 2/5	atenuación de reflejos de forma bilateral	Sí	urgencia y tenesmo vesical	HD gigante L4-L5 con migración caudal	No	No	No
5	♀/43	No	1 sem. lumbalgia y 24h. ciatalgia bilateral	debilidad progresiva para la marcha	abolición aquileo dech.	Sí	retención urinaria	HD gigante L5-S1 paramedial derecha	↓ fuerza proximal MMII	No	tenesmo vesical

xió de los pies a 2/5. La exploración de los reflejos tendinosos presentaba alteración en forma de atenuación o abolición del reflejo aquileo bilateral en tres casos (pacientes 1,4 y 5).

Todos los pacientes referían clínica de alteración urinaria, la mayoría en forma de irritación urinaria (tenesmo y urgencia miccional), y solo un paciente presentaba ya retención urinaria al ingreso (paciente 5).

La RM confirmó la presencia de una hernia discal de localización L5-S1 en cuatro de los pacientes, y de localización L4-L5 en uno.

Tras la descompresión quirúrgica todos los pacientes experimentaron una sensible mejoría de su sintomatología inicial. De los cuatro pacientes con clínica de afectación motora, solo uno presentó debilidad proximal de miembros inferiores tras el seguimiento (paciente 5); otro presentó alteración sensitiva en forma de parestias en ambos muslos y dolor lumbar crónico (paciente 1) y otro mostró secuelas urinarias en forma de tenesmo vesical (paciente 5).

Los pacientes 1 y 5 representan aquellos casos que fueron sometidos a una intervención quirúrgica más precoz desde el inicio de la sintomatología (menos de 48 h). Sin embargo, paradójicamente, los pacientes que fueron intervenidos con un mayor tiempo de evolución tras el inicio de los sín-

tomas (pacientes 2, 3 y 4) fueron los que mostraron mejor recuperación de los síntomas iniciales.

La paciente 5, a pesar de haber sido sometida a una descompresión quirúrgica precoz, representa el caso con un mayor número de secuelas (debilidad proximal de miembros inferiores y tenesmo vesical). Sin embargo, esto podría estar relacionado con la severidad de sus síntomas, ya que la paciente 5 representa el caso con una afectación vesical más evolucionada, al presentar ya retención urinaria en el momento de la descompresión.

## Discusión

El SCE es un conjunto de síntomas y signos producidos por la compresión de las raíces nerviosas en el canal medular de la cola de caballo [1][2]. A pesar del tratamiento quirúrgico precoz, la literatura describe un incierto resultado clínico final y refleja el interés por identificar las variables preoperatorias asociadas a un mejor resultado postquirúrgico [2][7]. Dos estudios previos [2][3] constatan la dificultad en el diagnóstico del SCE. En función de las raíces afectadas, el paciente puede presentar dolor lumbar, ciática uni/bilateral, anestesia en silla de montar, déficit motor y sensitivo de miembros inferiores y evidencia de alteración

visceral pélvica al manifestar incontinencia fecal o urinaria y disfunción sexual [2][10][11]. Qureshi *et al.* [2], encontraron que los hallazgos más consistentes de un SCE fueron la disfunción urológica (91%), el dolor lumbar con ciatalgia (85%) y la alteración de la sensibilidad perineal (82%), por lo que la presencia de cualquiera de estos síntomas en el contexto clínico, requerirá una valoración clínica y estudio de imagen urgente. Young [12] observa que el 39% de los casos no presentaban síntomas de afectación neurológica de MMII en su debut.

Tandon y Sankaran [13] describieron tres tipos de presentación del SCE; SCE de rápida aparición sin una historia previa de lumbalgia, con alteración vesical aguda con antecedentes de lumbociática previa o lumbalgia o lumbociática crónica con síntomas de SCE progresiva. Por lo tanto, el SCE puede presentarse desde una forma aguda y establecerse en solo unas horas, hasta desarrollarse de forma gradual y progresiva durante semanas o meses. Además, el grado de disfunción vesical presente en el SCE varía entre los distintos pacientes entre una disfunción vesical completa y la disfunción incompleta, y su distinción clínica es de vital importancia a la hora de diferenciar entre los pacientes que presentan un déficit neurológico genuino de aquellos que únicamente presentan una retención urinaria por el dolor.

Clásicamente, el SCE ha sido considerado una urgencia quirúrgica [14]. La descompresión quirúrgica elimina los factores mecánicos causantes de la lesión neurológica [15]. Shapiro *et al.* [16], en un estudio retrospectivo con 44 pacientes, observaron que los pacientes intervenidos después de las 48 horas del inicio de los síntomas tienen una probabilidad mayor de sufrir secuelas de carácter permanente. En un meta-análisis, Ahn *et al.* [17] también resaltan una menor probabilidad de secuelas permanentes en los casos intervenidos de forma precoz, en las primeras 48 horas. E incluso, Kohles *et al.* [6] concluyeron que cuanto más precoz fuera la cirugía, incluso en las primeras 24 horas, mejores resultados se obtendrán. Esto fue demostrado por Todd *et al.* [14], al ver que los pacientes intervenidos el primer día tienen mayor probabilidad de recuperación vesical. Sin embargo, otros autores no han podido demostrar diferencias en ninguno de los parámetros clínicos evaluados, entre aquellos pacientes intervenidos antes y después de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas [2][4][5][7]. La cuestión es por tanto, hasta qué extremo, estas variaciones en tiempo de evolución y gravedad de la compresión, tienen valor pronóstico [15].

La mayoría de las series publicadas abogan por una descompresión precoz [14] a pesar de no poder demostrar una correlación entre el momento de la cirugía y los resultados clínicos. Gleave y MacFarlane [18] proponen que el pronós-

tico de recuperación podría tener relación con la naturaleza e intensidad de la compresión más que con la velocidad a la que las raíces son comprimidas. En el SCE en progresión, los síntomas por irritación vesical iniciales suelen dar paso a la pérdida progresiva de la sensibilidad vesical y uretral y la disminución del calibre miccional, y la compresión progresiva producirá retención urinaria no dolorosa e incontinencia por rebosamiento. La aparición de una vejiga incontinente e insensible representa el estadio final y es reflejo de un SCE completo de difícil recuperación, independientemente del momento de la cirugía. Los estudios urodinámicos demuestran que no es posible una recuperación completa de la parálisis vesical y la pérdida del control esfinteriano es probablemente la secuela peor tolerada en un SCE. El pronóstico del SCE puede ser más favorable cuando el síndrome permanece incompleto en el momento de la descompresión quirúrgica y el mayor determinante pronóstico no sería el momento de la cirugía sino la gravedad del déficit [2][3].

La mayoría de las series publican mejores resultados en la recuperación motora en comparación con la recuperación sensitiva tras la descompresión y aproximadamente un 75% de los casos de SCE, llegarán a tener una función urológica aceptable. En nuestra serie, solo una paciente presentó persistencia de síntomas sensitivos, habiendo recuperando las funciones motora y vesical. Sin embargo, la paciente 5 a pesar de experimentar una recuperación sensitiva completa, presentó un déficit motor proximal de extremidades inferiores y fue el único caso con secuelas vesicales permanentes. Paradójicamente, los pacientes que fueron intervenidos con un mayor tiempo de evolución tras el inicio de los síntomas son los que han mostrado una mejor recuperación.

A pesar de no poder demostrar los beneficios de la descompresión quirúrgica precoz, nuestro estudio solo debiera ser considerado como punto de partida para la realización de otros estudios multicéntricos con un mayor número de pacientes. Dado la infrecuente presentación del SCE en la población y la dificultad para realizar estudios prospectivos y aleatorizados, pensamos que es difícil que las interrogantes planteadas acerca del valor pronóstico de la clínica de presentación y de la descompresión precoz puedan ser resueltas definitivamente.

La influencia en un retraso en el tratamiento quirúrgico puede haberse sobreestimado debido a las recomendaciones clásicas de los primeros estudios publicados. Sin embargo, la descompresión temprana en ningún caso irá en detrimento del pronóstico y podría prevenir la progresión hacia una parálisis completa de esfínteres [2][4]. El objetivo, por tanto, debiera ser la descompresión quirúrgica dentro de las

primeras 48 horas, teniendo en cuenta que los resultados podrían llegar a ser superiores con un tratamiento dentro de las primeras 24 horas [15].

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Small SA, Perron AD, Brady WJ. Orthopedic pitfalls: Cauda Equina Syndrome. *Am J Emerg Med* 2005; 23:159-63.
2. Qureshi A, Sell P. Cauda Equina Syndrome treated by surgical decompression. *Eur Spine J* 2007; 16:2143-51.
3. Busse JW, Bhandari M, Schnittker JB, Reddy K, Dunlop RB. Delayed presentation of Cauda Equina Syndrome secondary to lumbar disc herniation: functional outcomes and health-related quality of life. *J Can Ass Emerg Phys* 2001; 3:285-91.
4. Olivero WC, Wang H, Hanigan WC, Henderson JP, Tracy PT, Elwood PW, *et al.* Cauda Equina Syndrome (CES) from lumbar disc herniations. *J Spinal Disord Tech* 2009; 22:202-6.
5. Shepherd RH. Diagnosis and prognosis of Cauda Equina Syndrome produced by protrusion of lumbar disk. *Br Med J* 1959; 5164:1434-9.
6. Kohles SS, Kohles DA, Karp AP, Erlich VM. Time dependent surgical outcomes following Cauda Equina Syndrome diagnosis: coments on a meta-analisis. *Spine* 2004; 29:1281-7.
7. McCarthy MJ, Aylott CE, Grevitt MP, Hegarty J. Cauda Equina Syndrome factors affecting long-term functional and sphincteric outcome. *Spine* 2007; 32:207-16.
8. Barriga A, Villas C. Síndrome de Cauda Equina por hernia discal gigante. *Rev Med Univ Navarra* 2002; 46:33-5.
9. Molina Ros A, Matamalas Adrover A, García de Frutos A. Síndrome meníngeo y síndrome de cola de caballo tras cirugía de hernia discal lumbar L5-S1: evolución a los dos años. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2009; 53:278-80.
10. Hussain SA, Gullan RW, Chitnavas BP. Cauda Equina Syndrome. *Br J Neurosurg* 2003; 17:164-7.
11. Herrera Rodríguez A, Vela Rodríguez J. Estenosis de canal lumbar. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2002; 46:351-72.
12. Young RH. Protrusion of intervertebral discs. *Proc R Soc Med* 1947; 40:233-6.
13. Tandon PN, Sankaran B. Cauda Equina Syndrome due to lumbar disc prolapse. *Indian J Orthop* 1967; 1:112-9.
14. Todd NV. Cauda Equina Syndrome: the timing of surgery probably does influence outcome. *Br J Neurosurg* 2005; 19:301-6.
15. Gardner A, Gardner E, Morley T. Cauda Equina Syndrome: a review of the current clinical and medico-legal position. *Eur Spine J* 2011; 20:690-7.
16. Shapiro S. Medical realities of Cauda Equina Syndrome secondary to lumbar disc herniation. *Spine* 2000; 25:348-52.
17. Ahn UM, Ahn NU, Buchowski JM, Garrett ES, Sieber AN, Kostuik JP. Cauda Equina Syndrome secondary to lumbar disc herniation. A meta-analysis of surgical outcomes. *Spine* 2000; 25:1515-22.
18. Gleave JR, Macfarlane R. Cauda Equina Syndrome: what is the relationship between timing of surgery and outcome? *Br J Neurosurg* 2005; 16:325-8.

---

### Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.