CLÍNICA VETERINARIA: ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Reporte de Caso

1 / 9

Vol. 1 | No. 1 | Enero-Abril | 2015

http://revistas.fmvz.unam.mx/index.php/Clinica-Veterinaria

Resonancia magnética y tomografía computarizada para el diagnóstico de inestabilidad vertebral y tetraparesia aguda en un dragón de Komodo adulto (*Varanus komodensis*)

Roberto F. Aguilar [1]*
Michael M. Garner [2]
Jill N. Yoshicedo [3]

[1] Institute of Veterinary, Animal and Biomedical Sciences (IVABS), Massey University, Private Bag 11-222, Palmerston North 4442, New Zealand

[2] Northwest ZooPath, 654 West Main, Monroe, WA 98272, USA

[3] Kailua Animal Clinic, 111 Hekili Street, Suite 104, Kailua HI 96734, USA

* Autor para correspondencia:
Tel: + 52 (64) 2182 5241
Correo electónico:
r.aguilar@massey.ac.nz

Recibido: 2014-12-10
Aceptado: 2015-02-10
Publicado: 2015-02-17

Información y declaraciones adicionales en la página 8

© Derechos de autor:
Roberto F. Aguilar *et al.* 2015

acceso abierto

Distribuido bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC-BY 4.0)

Resumen

Descripción del caso: en un zoológico en el sudeste de Estados Unidos, un dragón de komodo (*Varanus komodensis)* macho de 12 años de edad y 61.5 kg, consumió una roca grande durante el curso de su alimentación diaria. El tamaño y el peso de la roca hacían poco probable su regurgitación.

Hallazgos clínicos: el animal fue sedado para la extracción manual del cuerpo extraño gástrico. La roca fue removida de manera exitosa con masaje externo gentil, combinado con acceso esofágico manual a la región del cardias. Dos semanas después del procedimiento el animal empezó a mostrar renuencia a bajar la cabeza mientras comía. Presentó ataxia, que se exacerbaba cuando el animal intentaba comer en ventroflexión. Con excepción de estos signos, el monitor parecía estar normal y gozar de buena salud. La ataxia persistió durante 12 meses, hasta que el lagarto presentó un cuadro agudo de tetraparesis.

Tratamiento y evolución: los hallazgos radiográficos sugerían considerar traumatismo cervical y compresión de la médula espinal. La Tomografía Computarizada (TC) y los estudios de Imagen por Resonancia Magnética (IRM) confirmaron las lesiones sospechadas en los cuerpos vertebrales. Estas imágenes mostraron cambios degenerativos entre la primer y segunda vértebra cervical, con la formación de un osteofito y la reducción del canal óseo vertebral. Además, había tejido blando extra dural hiperdenso localizado ventralmente, lo que causaba estenosis vertebral severa y compresión del cordón medular. Las imágenes por TC fueron consistentes en compresión de la médula espinal en la región de las tres primeras vértebras cervicales. La necropsia e histopatología confirmaron la inestabilidad vertebral con compresión secundaria del cordón espinal entre C1 y C4. El traumatismo cervical agudo, aún en una forma ligera, pudo haber causado que la vértebra inestable comprimiera la médula espinal.

Relevancia clínica: la anatomía cervical de los varanos consiste en un cóndilo occipital simple en la base del cráneo y una sola superficie articular intervertebral en cada vértebra cervical, lo cual es probable que predisponga a

inestabilidad cervical. Debido a estas características anatómicas, los dragones de Komodo mantenidos en cautiverio deben de ser manejados con extremo cuidado para evitar lesiones traumáticas de las vértebras cervicales y, en consecuencia, evitar lesiones secundarias a la médula espinal. Se han reportado numerosos casos similares en esta especie.

Palabras clave: dragón de Komodo (*Varanus komodensis*), tetraparesis, inestabilidad vertebral, diagnóstico por imagen.

Abstract

Case report: in a zoo in the Southeastern USA, a 12-year-old, 61.5 kg male komodo dragon (*Varanus komodensis*) ate a large rock during the course of daily feeding. The size and weight of the rock made regurgitation unlikely.

Clinical findings: The animal was sedated for manual gastric foreign body removal. The rock was removed successfully with careful external massage, combined with manual esophageal access to the cardiac region. Two weeks after the procedure, the animal began to show reluctance to lower its head while eating. Ataxia was present and most exacerbated when the animal attempted to feed in ventroflexion. The monitor appeared to be otherwise normal and in relative good health. The ataxia was persistent, and lasted 12 months, until the animal was found acutely tetraparesic.

Treatment and evolution: radiographic findings were suggestive of cervical trauma and spinal cord compression. Computerized Tomography (CT) and Magnetic Resonance Imaging (MRI) revealed suspect lesions in the vertebral bodies. Images demonstrated degenerative changes between the first and second cervical vertebrae with osteophyte formation and mild bony vertebral canal narrowing. In addition, there was hyper-dense extra-dural soft tissue ventrally, resulting in severe vertebral stenosis and cord compression. CT images were consistent with spinal cord compression in the region of the first three cervical vertebrae. Necropsy and histopathology confirmed vertebral instability with secondary spinal cord compression between C1 and C4. Acute cervical trauma, even in a slight form, may have caused the unstable vertebrae to compress the spinal cord.

Clinical relevance: varanid cervical anatomy consists of a single occipital condyle in the skull base and a single intervertebral articular surface in each cervical vertebra, which is also likely to predispose instability in the cervical vertebrae. Due to these anatomical features, Komodo dragons in captivity should be handled with extreme care to avoid trauma of the cervical vertebrae, thereby avoiding secondary injury to the spinal cord. There have been numerous cases of similar injuries in the species.

Keywords: Komodo dragon (*Varanus komodensis*), tetraparesis, vertebral instability, imaging

Figura 1. Radiografía abdominal en proyección dorso-ventral. Al momento de realizar el estudio se observó la presencia de un cuerpo extraño grande (roca), con densidad mineral en la región gástrica de un dragón de Komodo (*Varanus komodensis*).

Introducción

Se ha observado a los dragones de Komodo consumiendo y regurgitando objetos muy grandes en vida libre. Pueden tragar una cabra entera o el cráneo de un cerdo y posteriormente los regurgitan con mínimos efectos visibles. Los dragones de Komodo silvestres consumen prácticamente a toda su presa, incluidos los huesos. Por lo regular cortan con los dientes la carne y la degluten, tragan trozos y porciones grandes de la presa completa. Como depredadores, prácticamente no dejan ningún resto de los cadáveres, ingieren lo más posible. El material no digerible, primordialmente pelo, dientes y plumas, es regurgitado a voluntad tiempo después (variable), en forma de pelleta gástrica (Auffenberg, 1981).

Reporte del caso

Por más de diez años un par (1.1) de dragones de Komodo (*Varanus komodensis*) fueron albergados en exhibidores anexos y compartidos. El macho de 12 años de edad tenía una longitud total de 2.1 m y pesaba 61.5 kilogramos. Una mañana se reportó que había consumido una roca grande (Figura 1). Se especuló que la roca probablemente había quedado manchada con sangre de rata, o tenía olor al roedor después de haber alimentado al monitor en el exhibidor. La semana anterior el animal había consumido una roca más pequeña y había sido regurgitada de manera exitosa. El tamaño y peso de la roca mayor hacían poco probable que pudiera ser regurgitada.

Hallazgos clínicos e interpretación

Se sedó al animal con 300 mg totales (5 mg/kg) de ketamina IM y 3 mg totales (0.05 mg/kg) de medetomidina IM para la remosión manual del cuerpo extraño gástrico y se utilizó la técnica descrita por Rasmussen *et al* (2002). La roca se extrajo de manera exitosa mediante masaje manual suave, al mismo tiempo que se accedía por el esófago a la región del cardias gástrico. La roca extraída midió 17 cm de largo, 11 cm de ancho, 5 cm de alto, y pesaba 1.23 Kg. La medetomidina fue revertida de manera exitosa utilizando 15 mg totales de atipamezol IM (Rasmussen *et al*, 2002; Spelman *et al*, 1996).

Después de un periodo prolongado de recuperación de la sedación (24 horas de ataxia moderada), el animal empezó a mostrar renuencia a bajar la cabeza mientras comía. Realizaba movimientos incoordinados, cada vez más marcados cuando el animal intentaba alimentarse o cuando caminaba de manera rápida. Con excepción de estos signos, el monitor parecía estar normal y gozar de buena salud (Videos 1 y 2). La ataxia fue continua y duró 12 meses, hasta que el animal fue encontrado con tetraparesia aguda. Durante este periodo la incoordinación parecía exacerbarse por cambios posturales o de actividad, por ejemplo, la ventroflexión del cuello.

Video 1. Macho de dragón de Komodo (*Varanus komodensis*) en el que puede observarse ataxia exacerbada al bajar la cabeza para comer. El video fue tomado dos semanas después del proceso de remoción de un cuerpo extraño gástrico (roca). Para reproducir el video, descargar el PDF y abrirlo con Adobe Reader®.

Video 2. Video de una hembra de dragón de Komodo (*Varanus komodensis*) sin signologíia clínica, con fines comparativos. El animal baja la cabeza normalmente, no presenta ataxia y es capaz de comer. Para reproducir el video, descargar el PDF y abrirlo con Adobe Reader®.

Figura 2. Radiografía del cuello en proyección dorso-ventral, realizada un año después de la presentación inicial, en la cual son aparentes la escoliosis y la reducción de los espacios intervertebrales a nivel de C2-C3 y C3-C4.

Exactamente un año después de haber removido el cuerpo extraño, se encontró al dragón de Komodo en su albergue nocturno incapaz, o reacio a moverse. El animal parecía deprimido, apático y no responsivo. El lagarto mostraba un patrón respiratorio normal, pero solo estaba medianamente responsivo a la estimulación táctil o auditiva. La evaluación física llevada a cabo en el lugar, reveló una respuesta a la estimulación táctil o a la propioceptiva, visiblemente reducida. Todos los reflejos parecían disminuidos o ausentes, incluyendo la propiocepción de los miembros. La respuesta a la luz directa y la respuesta consensual al estímulo luminoso estaban presentes, pero poco peceptibles. Se sospechó de tetraplegia hiperaguda secundaria a un traumatismo.

Tratamiento y evolución

A pesar de la severidad del aparente compromiso neurológico, se sedó al monitor con 300 mg totales de ketamina (5 mg/kg) y 3 mg totales de medetomidina (0.05 mg/kg) IM con una inyección manual. Entonces se le transportó al *Animal Healthcare Center* del zoológico para hacerle un examen físico completo y los estudios radiográficos. A su llegada, se le intubó con una sonda endotraqueal de 8 mm, con globo (Sheridan® Magill type, Kendall Healthcare Products Co., Mansfield, MA) y se administró oxígeno suplementario a un flujo de 5 L/min. Durante el examen físico, el estudio radiográfico y la obtención de muestras sanguíneas el animal mantuvo respiraciones espontáneas a una frecuencia de 12 por minuto. Las radiografías dorso ventrales de la cabeza y cuello revelaron escoliosis moderada y disminución del espacio intervertebral entre C1–C2, C2–C3, y C3–C4 (Figuras 2 y 3).

Los intentos para reposicionar las vertebras cervicales por medios mecánicos fueron infructuosos, así que se consideró que la desviación no se debía a una mala posición del paciente durante el estudio radiográfico. A los 85 minutos de la inducción presentó apnea severa. En respuesta a la apnea, se revirtió la medetomidina a los 90 minutos post-inducción con 15 mg totales de atipamezol IM. Después de administrar el antagonista, se inició la ventilación positiva intermitente cada 15 segundos durante 36 horas. Se colocó un catéter en la vena coccígea y se administró una solución con 50 % de lactato de Ringer y 50 % de dextrosa en agua (solución al 5 %), en un volumen total de 4 lt durante las siguientes 36 horas. Y se le transportó a un hospital local para estudiarlo con imagen por resonancia magnética, en un equipo GE Signal 1.5T Magnet (General Electric, Milwaukee, WI), con la bobina de conjunto neurovascular.

Se ejecutaron las secuencias FSE TI (TR 617, TE 11.0 Ef), FSE T2 (TR 3000-4450, TE 96.0 Ef), 3D FSE T2 (TR 4000, TE 150 Ef, 1.7 mm grosor del corte /0.0 GAP, 1 NEX, 6:26), y 3D SPGR/30 (TR 22/TE 6.0 1.2 mm)[1]. Como los resultados de

1 La resonancia magnética se realiza a través de la respuesta de los protones o neutrones impares en el núcleo (especialmente hidrógeno) y un giro magnético específico resultante de la excitación de las ondas electromagnéticas de radiofrecuencia.

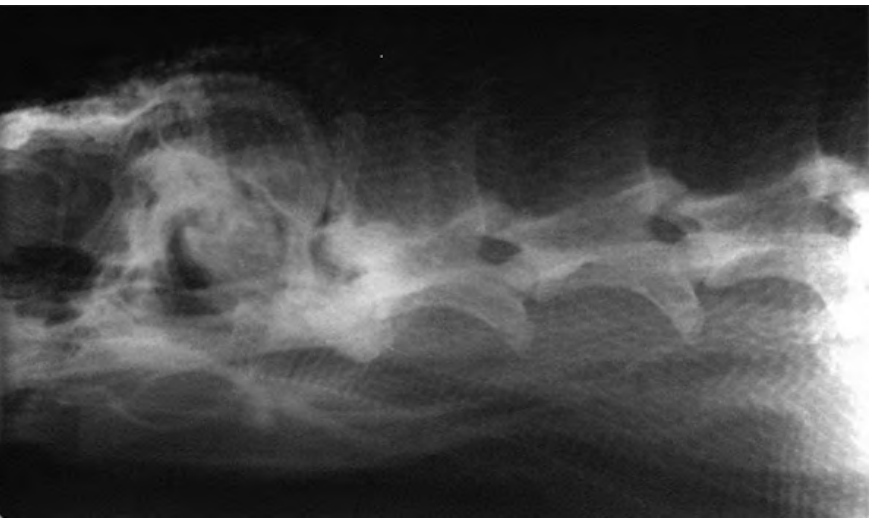

Figura 3. Radiografía del cuello en proyección lateral, realizada un año después de la presentación inicial, en la cual puede observarse una reducción evidente de los espacios intervertebrales a nivel de C2-C3 y C3-C4.

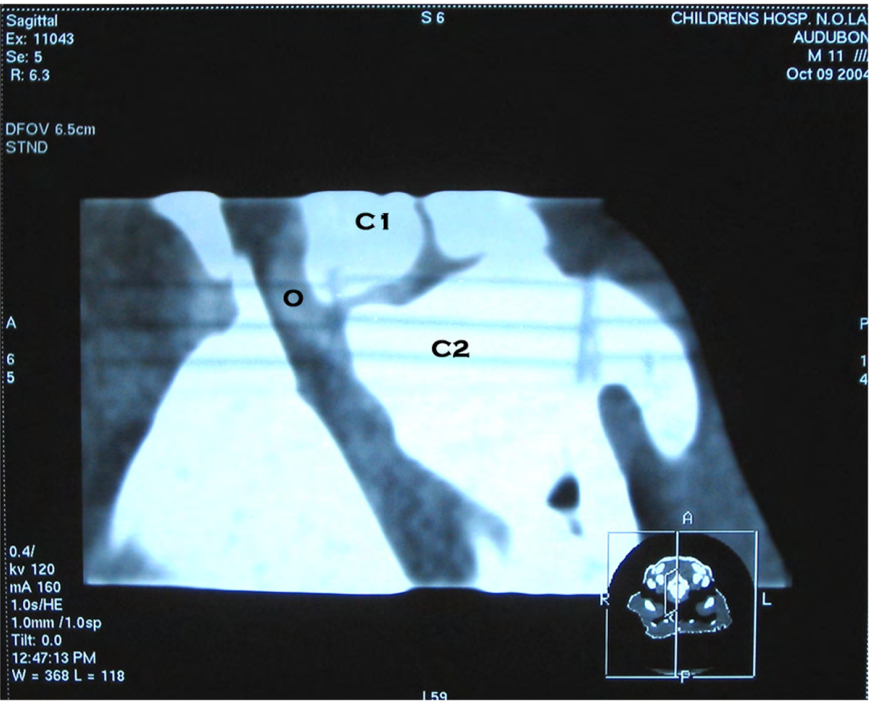

Figura 4. Imagen de resonancia magnética T1.5. Imagen de acercamiento balanceada. Formación de osteofito (O) en el canal espinal que provoca compresión del cordón medular entre las vértebras C1 y C2.

la IRM reflejan el comportamiento y la posición de los protones dentro de las moléculas de agua en los tejidos, nos permitió observar diferencias sutiles entre los distintos tipos de tejidos blandos. Esta técnica de imagenología se ha estado usando como método de diagnóstico en animales domésticos, primates no humanos, aves, reptiles y mamíferos marinos.

Se analizó también con tomografía computarizada (TC) en un GE *pro speed spinal CT scanner* (General Electric, Milwaukee, WI). En un inicio se calibró a una colimación de 3 mm, y con imágenes de 1 mm obtenidas a través de la unión cráneo-cervical con reformas de planos múltiples. La página de internet, http://digimorph.org/specimens/Varanus_gouldii/, que contiene imágenes de TC de *Varanus gouldii* permitió tener una aproximación de las imágenes que se esperarían como "normales" para las especies.

La IRM mostró estenosis vertebral severa al nivel de C1-C2, con reducción del diámetro efectivo del canal vertebral a tan solo algunos milímetros, lo que causaba una compresión medular severa (Figura 4). También había un aumento anormal de la señal T2 dentro del cordón espinal a este nivel, consistente con edema o mielomalasia.

Las imágenes de la TC mostraron la presencia de cambios degenerativos en la articulación C1-C2 con la formación de un osteofito, lo que provocaba el estrechamiento del canal vertebral por la presencia de una estructura moderadamente calcificada. Además había presencia de tejido blando extradural e hiperdenso, en la parte ventral. Esto generaba una estenosis vertebral severa y compresión medular (Figura 5). Este tejido resultó marcado como hipo-intenso en la TR/TE larga y se consideró que representaba fibrosis epidural.

Las TC e IRM revelaron lesiones articulares en los cuerpos vertebrales, quizá degenerativas, con disminución del canal vertebral. Las imágenes de TC fueron consistentes con compresión de la médula espinal en la región de las tres primeras vértebras cervicales.

El dragón fue transportado a la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Louisiana (LSU-SVM) para diagnósticos adicionales y probable cirugía. Al momento del ingreso el animal estaba apnéico y no responsivo. Se colocó un catéter calibre18 en la vena de la cola para tener acceso intravenoso y se inició terapia de fluidos (25 ml/kg de normosol: 2.5, 5 dextrosa, 50:50). Debido a que el dragón presentaba apnea, se le ventiló con presión positiva, 6-8 veces por minuto. Se usó un estetoscopio y un ultrasonido Doppler para la evaluación cardiaca El animal estaba bradicárdico (FC <25 lpm) y se administró atropina (0.04 mg/kg IV) para contrarestarla. El paciente mostró pérdida de los

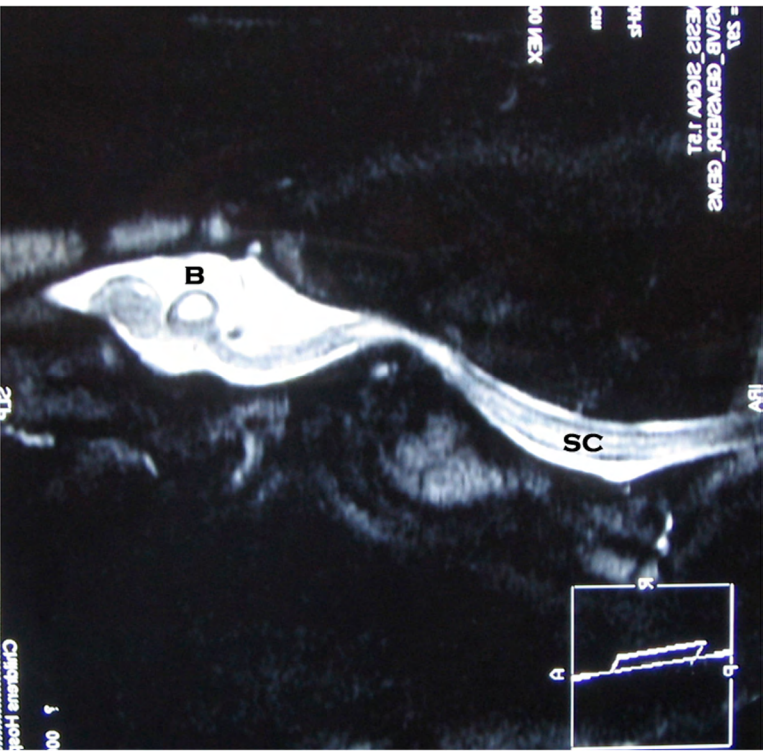

Figura 5. Imagen de tomografía computarizada donde se muestra compresión del canal medular a nivel de C1-C2. El cerebro (B) y el cordón espinal distal (SC) se observan aparentemente normales, mientras que el cordón espinal se reduce visiblemente entre C1 y C2.

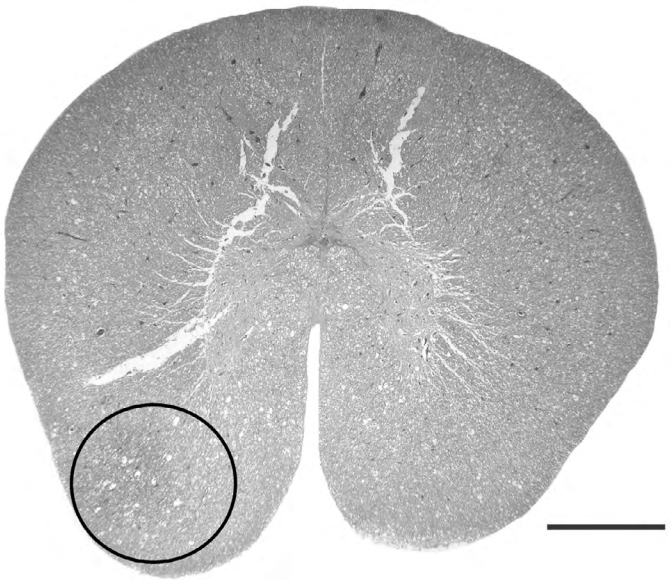

Figura 6. Corte transversal de la columna espinal aproximadamente a nivel de C2-C3. Nótese el cambio vacuolar (representado por edema mielínico y degeneración) en especial en los funículos ventro-lateral y ventro-medial. Los espacios dentados claros en el centro del cordón son un artefacto del proceso de corte. Tinción hematoxilina-eosina, barra = 600 µm.

reflejos: postural para enderezarse, de huída o retirada, corneal, o cualquier otro de nocicepción. Se obtuvieron muestras de sangre de la vena ventral de la cola para el análisis de gases sanguíneos: en la primera toma el pH venoso fue de 6.1 y en la segunda fue de 5.8.

Debido a la ausencia de reflejos y a la falta de respiraciones espontáneas, en combinación con una acidemia severa, se decidió aplicar la eutanasia mediante la inyección endovenosa de un barbitúrico potenciado. Posteriomente, en la LSU-SVM se le practicó la necropsia completa.

La evaluación histológica de la médula espinal reveló una degeneración axonal de moderada a severa en todos los funículos, con particular severidad en los funículos ventro-lateral y ventro-medial (Figuras 6 y 7). Los cambios fueron atribuidos a la compresión relacionada con traumatismo, probablemente con un pinzamiento dentro del aspecto ventral y/o lateral del canal vertebral. Los cambios histológicos adicionales incluyeron una respuesta moderada de estrés en la glándula adrenal y una distensión folicular moderada de la tiroides; la cual fue considerada como una variación estacional normal de la morfología tiroidea.

Los hallazgos en la necropsia y la histopatología confirmaron la inestabilidad vertebral con compresión secundaria de la médula espinal entre C1 y C4. La médula espinal estaba reducida a 2 mm en el sitio de la mayor compresión entre C2 y C3. Un traumatismo cervical agudo, incluso en forma ligera, pudo haber causado la inestabilidad vertebral y la compresión de la médula espinal.

Discusión y relevancia clínica

Se han descrito casos de ataxia y paresia en muchos animales domésticos y silvestres. En canguros y algunos otros marsupiales, la anatomía cervical única y el cierre tardío de los núcleos de crecimiento epifisiales predisponen a que estos animales sufran lesiones cervicales y compresión secundaria de la médula espinal (Auffenberg, 1981). Se ha especulado que la manipulación durante la remoción del cuerpo extraño gástrico haya causado la subluxación y la inestabilidad vertebral en este dragón de Komodo.

La anatomía cervical de los varanos consiste en un cóndilo occipital simple en la base del cráneo y una sola superficie articular intervertebral en cada vértebra cervical, lo cual es probable que predisponga a la inestabilidad. Se han reportado numerosos casos similares en esta especie (Zimmerman, 2007).

Los signos clínicos que se presentaron durante los 12 meses previos a la aparición repentina de la tetraplegia son consistentes con inestabilidad vertebral y compresión ventral de la médula espinal. El hecho de que los signos se exacerbaran con la ventro-flexión sugiere un desplazamiento vertebral cervical con compresión

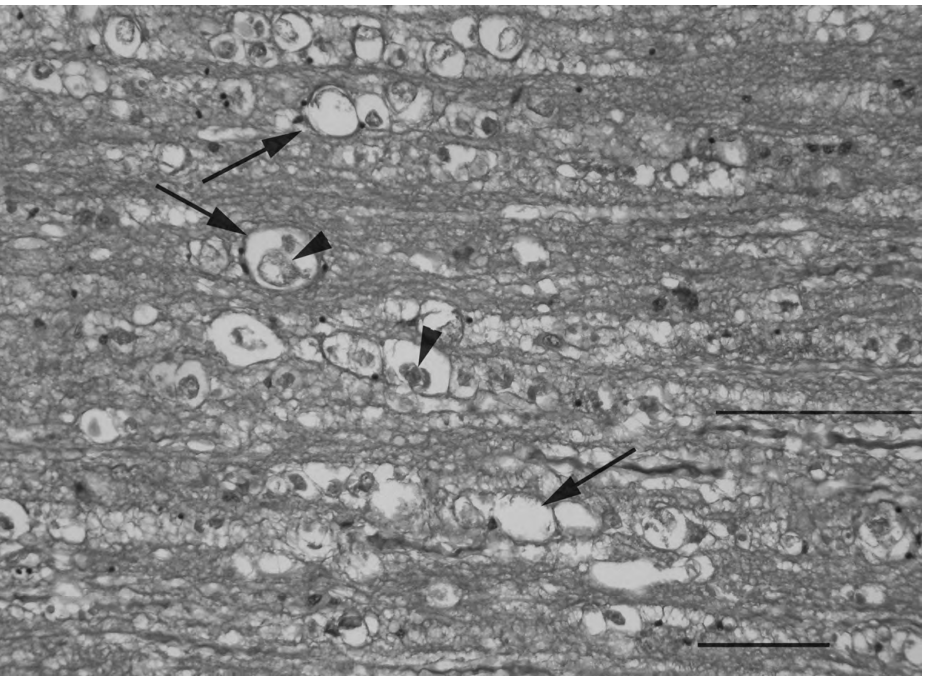

Figura 7. Corte longitudinal del funículo ventro-lateral de la médula espinal a nivel de C2-C3. Nótese la presencia de inflamación y vacuolas en las vainas de los axones (flechas) que contienen axones vacuolados, hinchados o degenerados (cabeza de flechas). Tinción hematoxilina-eosina, barra = 200 µm.

dorsal de la médula espinal. La compresión a nivel de C1-C6 podría haber causado una tetraparesia espástica y ataxia debido a la pérdida de la función neuro-motora ascendente y a los tractos propioceptivos generales, respectivamente.

Se esperaría que la marcha tuviera un retraso al momento de la extensión en todas las extremidades y una tendencia a tener una zancada más larga con la colocación inexacta de cada pisada. Durante el año previo a la tetraplegia aguda, la marcha del animal presentó hipermetría cuando caminaba rápido. Durante este periodo el tono muscular de los miembros y los reflejos fueron normales o solo presentaron un ligero incremento, lo cual también es consistente con los signos clínicos que podrían presentarse en esta patología.

Financiamiento

El financiamiento de este reporte de caso provino del Hospital Veterinario del Zoológico Audubon, Nueva Orleans, Estados Unidos Estados Unidos de Norteamérica.

Agradecimientos

Los autores están muy agradecidos con el curador de reptiles y con los guardaanimales del zoológico de Audubon por su dedicación y esfuerzos al trabajar con monitores y lagartos grandes. Los autores también agradecen a Roy Brown de Histology Consulting Service por la preparación de las laminillas, y a Jamie Kinion y Christie Buie de *Northwest ZooPath* por la recuperación de los datos y la edición fotográfica, respectivamente.

Conflictos de interés

Roberto F. Aguilar es miembro del Consejo Editorial de **Clínica Veterinaria: abordaje diagnóstico y terapéutico**. Los demás autores declaran no tener conflictos de interés.

Contribución de los autores

Roberto F. Aguilar: clínico responsable del paciente en el zoológico y escritura del artículo.

Michael M. Garner: diagnóstico histopatológico.

Jill N. Yoshicedo: estudiante; apoyo en el manejo veterinario, formato del manuscrito y procesamiento de las imágenes.

Referencias

1) Aguilar RF, Hammond E, Mitchell M, Arcement C, Garner M, Delahunta A. (2005). Acute tetraparesis associated to cervical instability in an adult Komodo dragon (*Varanus komodensis*). *Proceedings American Association of Zoo Veterinarians*, Omaha, Nebraska, oct 14-21, 106–110.
2) Auffenberg W. (1981). *The behavioral ecology of the Komodo monitor.* Gainesville, Florida, USA: Florida University Press, 202–221.
3) Emerson C. (1983). Kangaroos: unique cervical anatomy and its significance. *Proceedings American Association of Zoo Veterinarians*, Omaha, Nebraska, 8–9.
4) Rasmussen JM, Love SB, Graham LF. (2002). Retrieval of a gastric foreign body from an adult Komodo monitor (*Varanus komodensis*). *Proceedings American Association of Zoo Veterinarians*, 167–168.
5) Spelman L, Cambre R, Walsh T, and Rosscoe R. (1996). Anesthetic techniques in Komodo dragons (*Varanus komodensis*). *Proceedings American Association of Zoo Veterinarians*, 247–250.
6) Tabaka C, Reichling S. (2002). Management immobilization techniques in the Komodo dragon (*Varanus komodensis*). *Proceedings American Association of Zoo Veterinarians,* 302–305.
7) Zimmerman DM, Douglass M, Sutherland-Smith M, Aguilar R, Schaftenaar W, Shores A. (2007). Cervical instability in Komodo dragons *(Varanus komodensis). Proceedings American Association of Zoo Veterinarians,* 58.