

Tesis presentada ante la Ilustre
Universidad Central de Venezue-
la, para optar el título de Doc-
tor en Ciencias Médicas.

TUMORES INTRARRAQUIDEOS.
CONTRIBUCION A SU ESTUDIO EN VENEZUELA

—Dr. Ernesto Carvallo Istúriz

Cátedra de Neurología
de la Universidad Central de Venezuela.
Departamento de Neurología.
Hospital Universitario, Caracas.

[Illegible text]

DEDICATORIA:

A mis padres

A mi esposa

A mis hijos

CAPITULO I

NOTAS HISTORICAS

La investigación bibliográfica nos permite señalar que el conocimiento del primer caso de tumor medular se debe a Morgagni, quien en el siglo XVIII hizo la descripción de un paciente que durante su vida presentó parálisis de los miembros inferiores.

En sus publicaciones, Elsberg relata que Heath, en 1881, dijo: "La operación de trepanar la columna vertebral se halla fuera del alcance de la cirugía práctica" (1). Seis años más tarde, el eminente cirujano inglés Víctor Horsley (33), operó con éxito el primer caso de tumor medular en una cocina del National Hospital de Londres, que improvisadamente se transformó en quirófano; este paciente había sido estudiado por el famoso neurólogo Gowers; allí nace el comienzo de la Neurocirugía aplicada a los tumores intrarraquídeos que no alcanza aún a los 80 años de existencia. Desde esta fecha transcendental en que se inicia la neurocirugía aplicada a los tumores raquídeos, el progreso ha sido rápido y se ha realizado en dos etapas fundamentales: Durante la primera, se realiza el perfeccionamiento del diagnóstico, y ello es facilitado por el aporte científico que dieron los anatomistas, fisiólogos y clínicos de la época, tales como Cajal, Dejerine, Bечerew, Sherrington, Head, Holmes, Gowers, Babinsky, Pierre Marie, Horsley, Bailey, Cushing, etc.

En 1916 Queckensted (68) señaló la posibilidad de aplicar a la clínica los fenómenos por él observados en el curso de punciones lumbares, en las cuales aplicaba compresión digital en las

venas yugulares y observó el aumento determinado por la compresión en el manómetro; pero, no fue sino hasta 1928 cuando se reconoció la importancia de este hecho, luego de los trabajos de Stookey, (84) Merwarth y Franz, (54); en Francia, entró en la práctica corriente un año antes, gracias a una comunicación de Sicard (79) a la Sociedad Neurológica de París. Esta maniobra se designa hoy día con el nombre de Queckensted- Stookey dada la importancia clínica de los trabajos de este último y su influencia para la divulgación del método.

Otro aporte valioso para confirmar el diagnóstico de tumor raquídeo, fue la introducción de material radioopaco en los espacios subaracnoideos espinales. Las primeras tentativas de exploración mielográfica se deben a Krause y Simond quienes emplearon colargol como medio de contraste, pero no fue sino en 1922 cuando Sicard y Forestier (80, 81) en Francia, comenzaron a utilizar el primer producto yodado oleoso, el Lipiodol, para que la mielografía comenzara a adquirir la importancia práctica que hoy en día tiene.

La segunda etapa corresponde al avance y perfeccionamiento de la Neurocirugía, Cushing cristalizó la aspiración de Bechtrew de que las intervenciones sobre el sistema nervioso central fueran practicadas por neurólogos especializados, consiguiendo así, resultados más halagadores. Las primeras laminectomías practicadas por tumores medulares fueron consideradas como de extrema gravedad; su ejecución era un acontecimiento capaz de crear fama a cualquier cirujano, siendo la mortalidad muy alta.

Elsberg (27) en 1924, publicó una estadística de cien casos operados con una mortalidad de 10%; actualmente la mortalidad en centros especializados se expresa en números dígitos y la ejecución de la laminectomía por tumor medular es de práctica corriente.

En Venezuela, la neurocirugía aplicada a los tumores intrarraquídeos no alcanza a los veinte años de evolución y es sólo del último decenio para acá cuando realmente comienza a practicarse en forma definida.

La bibliografía nacional es escasa sobre este tema, sin embargo, el Doctor Rafael Castillo (16) presentó al II Congreso Nacional de Cirugía, en 1953, celebrado en Maracaibo, un trabajo titulado: "MIELOGRAFIA, UN METODO DE EXPLORACION", ava-

lado por una casuística de cien mielografías, incluyendo en ellas, a cinco pacientes con tumor intrarraquídeo; el mismo doctor Castillo, tres años después, describe con Horrax G. y Ruiz Rodríguez J. M. (38) el primer caso de granuloma intramedular por Schistosoma Mansonni en Venezuela. En 1962 el doctor Hugo Isava (40) presenta un trabajo sobre Mielografía con una casuística de 434 exploraciones correspondiendo 18 casos a tumores intrarraquídeos. Martínez Niochet y Potenza (52) describen en 1956 un caso de granuloma bilharziano de la médula espinal y recientemente el primero de los nombrados presenta en el VII Congreso de Cirugía un trabajo sobre Tumores del Sistema Nervioso en el niño (53) y en él mismo incluye la descripción de nueve casos de tumores espinales.

Esta es a grandes rasgos la trayectoria histórica recorrida por la Neurocirugía en su aplicación a los tumores intrarraquídeos, desde sus albores hasta nuestros días.

CAPITULO II

REVISION DE CONCEPTOS ANATOMO-FISIOLOGICOS

Hemos creído de interés hacer una breve revisión de los conceptos anatomo-fisiológicos de la médula espinal, ya que su conocimiento lo juzgamos indispensable para la correcta explicación de la sintomatología determinada por las lesiones medulares en general y en especial por las de origen tumoral.

REVISION DE CONCEPTOS ANATOMICOS

1) **Estudio Macroscópico:** Si separamos las láminas vertebrales, hallamos una delgada capa de tejido celulo-adiposo rico en vasos sanguíneos que, al separarla, lo que se logra fácilmente, permite ver la superficie lisa, resistente y opaca de la duramadre que envuelve como un saco a la médula. Incindida cuidadosamente en su línea media, y separados sus bordes, se observa otra membrana que queda inmediatamente yuxtapuesta, la aracnoides, delgada y transparente que deja translucir la superficie medular a través de una capa de líquido cefalorraquídeo que la separa. Una tercera membrana fina, vascular, la piamadre, cubre y se adhiere íntimamente. La leptomeninges no envuelve solamente a la médula y sus raíces en cierto trayecto, sino también a los vasos que entran en el parénquima medular.

La médula espinal se presenta a la disección como un largo cordón blanco de unos 45 cm. de extensión, continuándose por su extremidad cefálica con el bulbo raquídeo y por su extremo caudal llega hasta el cuerpo de la II vértebra lumbar a modo de cono afilado (95). Su forma es irregularmente cilíndrica, pues está algo achatada en su diámetro anteroposterior y presenta, además, dos dilataciones: la primera, a nivel cervical que va desde la tercera vértebra cervical a la segunda dorsal, con su máximo diámetro a nivel de la VI cervical, y la dilatación lumbar que comienza a nivel de la IX dorsal hasta la XII dorsal, afinándose para formar el cono medular terminal. Estas dilataciones o engrosamientos medulares corresponden al origen y emergencia de las raíces que van a formar el plexo braquial y lumbar respectivamente.

En toda la altura de la superficie medular, es posible apreciar dos surcos, uno anterior y otro posterior. El anterior o también llamado surco medio anterior, es profundo (2-3mm.) y constituye una verdadera hendidura, cuyos bordes se pueden separar; el posterior, o surco medio posterior, es sólo una depresión lineal, cuyos bordes están unidos entre sí. A uno y otro lado del surco medio anterior y a unos 3 mm. de distancia del mismo, emergen las raíces anteriores; éstas se destacan irregularmente en la médula unas más próximas y otras más separadas de la línea media de manera que su zona de implantación no es lineal, sino que ocupa una franja de 1 a 2 mm. de anchura. Las raíces posteriores emergen a uno y otro lado del surco medio posterior a unos 3 mm. de la línea media y al contrario de las anteriores, éstas tienen su línea de implantación regular, en forma lineal.

Estas formaciones dividen a la médula espinal en varias zonas: los dos surcos anterior y posterior, marcan una división media y simétrica. Cada una de las hemi-médulas es a su vez subdividida en tres cordones por el origen de los nervios raquídeos a saber: cordón anterior, situado entre la emergencia de las raíces anteriores y el surco anterior; cordón lateral: entre las raíces anteriores y las posteriores y el cordón posterior, entre las raíces posteriores y el surco medio posterior. En la región cervical se observa otro surco que divide el cordón posterior en dos porciones; una interna, el haz de Goll y otra externa el haz de Burdasch.

2) **Relaciones de la médula con el conducto raquídeo:** La médula espinal ocupa siempre una posición central con respecto al conducto óseo, pero no lo llena, existe un espacio de unos 3 a

8 mm. entre la superficie medular y las paredes óseas. Este espacio es mayor en la región cervical en donde la columna es muy móvil.

En altura la médula sólo ocupa, aproximadamente, los dos tercios superiores del conducto raquídeo y termina en general a la altura de la lámina de la II vértebra lumbar. Así, las lesiones que asientan a nivel de la II vértebra lumbar o por debajo de ella, sólo lesionan las raíces que constituyen la cola de caballo.

El extremo caudal de la médula, también llamado como terminal, presenta pequeñas variaciones individuales en el adulto pudiendo hallarse a nivel del borde inferior de la lámina de la primera lumbar, o descender hasta la porción media del cuerpo de la segunda. Más acentuadas son las variaciones según la edad; en el recién nacido la médula llega hasta la altura del cuerpo de la tercera lumbar (89) y a veces hasta de la cuarta, desde cuyo nivel asciende progresivamente hasta alcanzar la altura que conserva en el adulto, siendo la causa de esto, la disparidad entre el crecimiento del raquis y el de la médula.

Esta aparente ascensión de la médula dentro del conducto raquídeo tiene como consecuencia que las raíces para alcanzar sus respectivos agujeros de conjunción tienen que recorrer un trayecto oblicuo hacia abajo y afuera, tanto más atenuado cuanto más bajo es su origen y que los segmentos medulares no coinciden con las vértebras respectivas.

Como quiera que la sintomatología clínica nos precisa el segmento medular lesionado y que para orientar la intervención quirúrgica hemos de relacionarlo al segmento raquídeo, es de la mayor importancia conocer bien la correspondencia entre éste y los segmentos medulares.

Los segmentos medulares se hallan más elevados que los segmentos raquídeos y la diferencia es mayor cuanto más bajo esté el segmento raquídeo. (ver fig. N° 1) Chipault estableció la siguiente ley al respecto: En el adulto, en la región cervical es necesario agregar la cifra 1 al número de una apófisis determinada para tener así el segmento medular subyacente; en la región dorsal superior es necesario agregar la cifra 2; a partir de la 6ª apófisis dorsal hasta la 11ª es necesario agregar la cifra 3; la parte superior de la 11ª y el espacio interespinoso subyacente responden a los 3 últimos pares sacros.

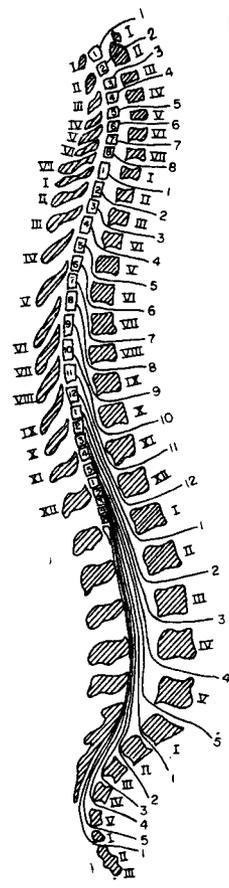


Fig 1

DISPOSICION DE LOS SEGMENTOS Y RAICES CON RELACION A LA COLUMNA VERTEBRAL

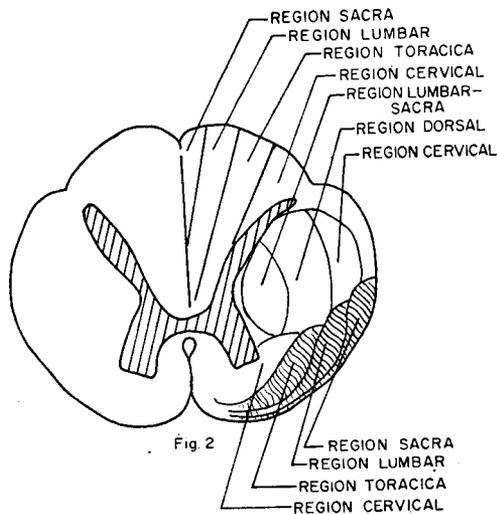


Fig. 2

DISPOSICION DE LAS FIBRAS NERVIOSAS A NIVEL DE LA MEDULA CERVICAL

3) **Aspecto Microscópico:** Si practicamos un corte transversal la médula se nos presenta constituida por una sustancia gris interior, rodeada externamente de sustancia blanca. La primera adopta una forma que generalmente se comparará con una H irregular en la que los trazos verticales representan las astas anteriores y posteriores y el trazo horizontal las comisuras grises que las unen. Estas se hallan convencionalmente separadas por un plano que pasa por un orificio medio que se halla en la médula, denominado epéndimo.

La forma de la sustancia gris es diferente en las diversas regiones medulares de modo que según el aspecto que presenta, hace posible reconocer, en un determinado corte, la región a la cual pertenece (18, 19).

El asta anterior es más o menos cuadrangular y más gruesa y compacta que la posterior; entre el asta anterior y la periferia se interpone una banda de substancia blanca que las raíces anteriores tienen que franquear para su salida de la médula.

El asta posterior, es delgada y fina y casi alcanza la periferia medular de la cual se halla separada por la substancia gelatinosa de Rolando, que la envuelve en forma de media luna; la capa más externa de esta substancia se denomina capa zonal de Waldeyer, que a su vez se halla cubierta por una delgada lámina blanca llamada zona marginal de Lissauer, atravesada y dividida en dos por los haces radicales posteriores.

La substancia gris medular está constituida por células y fibras nerviosas y por tejido de sustentación neuróglia. Las células nerviosas son fundamentalmente de dos tipos: a) las que tienen cilindroeje corto; son neuronas que no abandonan la substancia gris y sirven de elementos de asociación; b) las que tienen el cilindroeje largo, cuyas prolongaciones cilindroaxiales abandonan la substancia gris después de un trayecto más o menos largo y se dirigen a las raíces anteriores o a los cordones de la substancia blanca. Por esto, se pueden dividir en dos tipos principales: células radicales y células cordonales. Los cilindroejos de las células radicales que se hallan exclusivamente en el asta anterior, van a constituir las raíces motoras y luego el elemento motor de los nervios periféricos. Las células cordonales, en su mayor parte, neuronas intermediarias de la vía sensitiva, envían sus cilindroejos a los cordones blancos homolaterales, heterolaterales o a ambos a la vez. Parte de estas células desempeñan funciones de naturaleza simpática.

Las fibras nerviosas de la substancia gris son todas amielínicas y se dividen según su origen o su destino en:

- a) Fibras radicales anteriores: son cilindroejos de las células del asta anterior que van a constituir las raíces motoras.
- b) Fibras de las células cordonales y sus colaterales.
- c) Fibras cortas de las células de asociación.
- d) Ramificaciones terminales de las fibras radicales posteriores; estas fibras proceden de la periferia por las raíces posteriores y terminan alrededor de las células del asta posterior a la altura de su entrada (fibras cortas) o algunos segmentos más arriba (fibras medianas). Las fibras radicales posteriores, lar-

gas, no entran en la substancia gris medular, siguen los haces de Goll o de Burdasch y van a terminar en sus respectivos centros bulbares.

La substancia blanca envuelve como un manguito a la substancia gris y en un corte macroscópico puede ser dividida (cada hemimédula) en tres zonas o cordones, en la misma forma, como dijimos antes, a propósito de la inspección externa. Dada sus afinidades fisiológicas, los cordones laterales y anteriores son estudiados en general conjuntamente bajo la designación de cordón anterolateral. Estos ocupan toda la substancia blanca situada por delante de los cordones posteriores y están divididos por el surco medio anterior en derecho e izquierdo. Cada cordón es a su vez, dividido en dos por el paso de las fibras radicales anteriores: el cordón anterior situado entre estas fibras y el surco anterior y el cordón lateral, entre el asta posterior y las fibras radicales anteriores.

El cordón posterior corresponde a la porción de substancia blanca situada por detrás de las dos astas posteriores. El derecho y el izquierdo se hallan separados por el tenue surco medioposterior. Un delgado tabique neuróglico, situado a uno o dos milímetros de la línea media, el surco paramedio posterior, divide los cordones posteriores en dos haces: el de Goll y el de Burdasch.

Los cordones medulares poseen características comunes: primero la situación periférica y su íntima relación con las meninges, principalmente con la piamadre de la cual se inserta la neuroglia, lo que los hace más vulnerables que la substancia gris en los procesos patológicos meningeos; segundo, la constitución histológica es idéntica en todos ellos; estando constituidos por fibras nerviosas mielinizadas, pero sin vaina de Schwann, por un tejido de sustentación nutricio neuróglico de origen mesodérmico representado por las prolongaciones vascularizadas de la piamadre.

Vamos a describir someramente la sistematización de las fibras cordonaes en la médula:

Cordones anterolaterales: Las fibras que los constituyen pueden dividirse en dos grupos: fibras largas, que forman cordones

bien definidos y representan las vías largas ascendentes y descendentes; fibras cortas, diseminadas, que constituyen las vías de asociación intersegmentarias.

Las fibras largas pueden dividirse en fibras descendentes y ascendentes. Las fibras descendentes están constituidas por los cilindroejes de las células piramidales corticales que forman la vía piramidal y por las fibras de función finalmente motora que se originan en formaciones subcorticales, pedunculares, protuberanciales, cerebelosas o bulbares; éstas últimas, forman el grupo subcorticomedular que no se reúnen en haces tan bien definidos, y su descripción, por no ser de interés inmediato para el problema clínico que vamos a exponer, lo dejaremos voluntariamente de lado.

La vía piramidal ocupa dos haces medulares, uno, en el cordón anterior, llamado haz piramidal directo y otro en el cordón lateral, que se denomina haz piramidal cruzado. El haz piramidal directo tiene dimensiones mucho más reducidas que el cruzado; ocupa una pequeña superficie a uno y otro lado del surco medio anterior y en los segmentos más elevados, se extiende hasta la porción anterior de la comisura. Las variaciones individuales son importantes pues, en algunos casos, este haz sólo se halla en la región cervical, mientras que en otros, puede descender hasta los segmentos sacros. Las fibras que lo constituyen se dirigen hacia la línea media y cruzan por la comisura blanca anterior hacia el lado opuesto. Cajal, Winckler y Dejerine niegan la existencia de estas cruces y consideran a la vía piramidal directa como realmente una vía directa para la musculatura del tronco y de los miembros inferiores.

El haz piramidal cruzado, contiene el contingente mayor de fibras, éste se decusa a nivel del bulbo y se distribuye por las células motoras del asta anterior. Se halla situado en pleno cordón lateral, por delante del asta posterior y está separado de la superficie medular por el haz cerebeloso directo o de Flechsig y por dentro, por el haz fundamental que lo separa de la sustancia gris.

Inmediatamente por delante del haz piramidal cruzado se halla el fascículo rubro-espinal, bien individualizado, y es uno de los constituyentes bien definido del grupo subcorticomedular.

Las vías largas ascendentes están constituidas, en esencia, por las vías cerebelosas; y ocupan las zonas más externas del

cordón anterolateral y se dividen en dos haces: uno anterior, el haz cerebeloso cruzado o de Gowers y otro más dorsal, el cerebeloso directo o de Flechsig. En vista de que en las compresiones medulares es difícil poner en evidencia su lesión, toda vez que los fenómenos paréticos impiden observarla, no nos detendremos en su descripción. Como rareza clínica, a veces es posible precisar por el interrogatorio, que ciertos fenómenos atáxicos precedieron a la instalación de la sintomatología parética.

Otra vía larga ascendente es el haz espinotalámico o de Edinger, pero en realidad, éste no es más que la porción posterior del haz de Dejerine al cual nos referiremos más adelante.

Fibras cordonales cortas: Forman el haz fundamental que ocupa la porción de la substancia fundamental blanca medular, situada por dentro de las vías largas, y está constituido por fibras cordonales de las astas anteriores, que desempeñan un papel de fibras de asociación de varios segmentos medulares y del haz semilunar de Dejerine.

El haz semilunar de Dejerine es una formación nerviosa semejante a una media luna, que ocupa toda la porción media del cordón anterolateral, desde el haz piramidal directo hasta el piramidal cruzado; su porción posterior, queda situada entre las vías cerebelosas por fuera y el haz fundamental por dentro y su porción anterior, situada en el cordón anterior, queda separada del asta anterior por dentro y de la superficie medular por fuera, por delgadas porciones de substancia blanca ocupadas por fibras de las vías motoras extrapiramidales (haz tectoespinal, olivoespinal, etc., etc.)

El segmento posterior está formado por fibras procedentes del asta posterior del lado opuesto, que se enlazan a través de una neurona intermediaria, con las fibras radiculares cortas; éstas conducen las sensaciones termoalgésicas.

El segmento anterior está formado por fibras nerviosas procedentes del mismo origen, pero probablemente originadas de células relacionadas con fibras radiculares medias. Estas fibras son constantemente rechazadas hacia la periferia por nuevos haces de fibras procedentes de tramos superiores y terminan en neuronas medulares, constituyendo vías médulo-medulares. Nuevas neuronas se van intercalando sucesivamente, de modo que, en ininterrumpida cadena alcanzan por esta vía el bulbo ra-

quideo, la protuberancia, los pedúnculos y llegan hasta el tálamo. Los haces más posteriores son directamente espinotalámicos y conducen sensaciones táctiles.

Los cordones posteriores están esencialmente constituidos por fibras exógenas procedentes de las raíces posteriores, pero contienen también algunas fibras de origen endógeno, de función asociativa, que no es de interés describirlos aquí.

Las fibras exógenas o radicales son los cilindroejes de las células de los ganglios espinales, que penetran por las raíces posteriores de la médula a través de la zona de Lissauer y pasan por la parte interna del asta posterior para alcanzar los cordones posteriores. Aparte de un pequeño grupo que terminan en la substancia gelatinosa de Rolando, y cuyas funciones no están bien definidas, todas las demás, cualesquiera que sea la extensión de su recorrido en el cordón posterior, se bifurcan dando una rama descendente, siempre delgada y de corto trayecto y una rama ascendente, la más importante, que va a constituir el cordón radicular posterior y la casi totalidad del cordón respectivo. De la rama descendente, de función probablemente asociativa, no nos ocuparemos en particular.

Las fibras cortas terminan en la substancia gris del asta posterior a nivel de su entrada; allí se enlazan con células intercalares situadas en la substancia gelatinosa de Rolando. Los cilindroejes de estas células cruzan después al otro lado a través de la comisura gris posterior y van a constituir el segmento posterior del haz semilunar de Dejerine. Estas fibras conducen la sensibilidad termoalgésica (98).

Las fibras largas no terminan en la médula, sino que penetran en los núcleos bulbares de Goll y Burdasch; su trayecto es el típico de las fibras cordonales posteriores. A su entrada en la médula contornean la substancia gelatinosa de Rolando para alcanzar inmediatamente el cordón posterior, donde ocupan primero, la porción anterior del haz de Burdasch y luego, inclinándose hacia la línea media, a medida que ascienden, alcanzan el haz de Goll. Como todas alcanzan sin interrupción los núcleos bulbares, su trayecto varía evidentemente con la altura de su origen. La disposición en los cordones posteriores de los haces constituidos por estas fibras procedentes de las diversas raíces posteriores siguen la llamada Ley de Kaller que

dice: Todo grupo radicular que llega al haz de Goll se coloca al lado externo del haz radicular subyacente y lo empuja hacia adentro y atrás, hasta que, a su vez, es rechazado en el mismo sentido por el grupo radicular que le sigue.

En virtud de esta agrupación de las fibras radiculares posteriores, en un corte de la médula cervical superior hallamos la siguiente disposición de los cordones posteriores: junto a la línea media y próximas al tabique paramedio posterior, pero relativamente superficiales, encontraremos las fibras largas de las raíces coccígeas y sacras; síguenles en su parte externa, pero dirigiéndose hacia adentro, en su porción más interna, los grupos lumbares; estas fibras constituyen el haz de Goll. Por fuera de ellas queda el haz de Burdasch que contiene: en su lado interno las fibras de procedencia dorsal superior y cervical inferior y en la porción más externa, junto al asta posterior, el grupo local de fibras cervicales superiores. (ver fig. N° 2).

II.— FISIOLÓGIA MEDULAR.

Aún en el estado actual de nuestros conocimientos, hay que reconocer que falta mucho por conocer en toda la amplitud la fisiología medular; sin embargo, los hechos fundamentales que nos interesan en la fisiología de los casos de la clínica diaria son bien conocidos, aunque todo clínico debe tenerlos presentes a fin de interpretar correctamente los síntomas acusados por un paciente portador de una lesión medular.

La médula espinal posee dos funciones distintas, pero bien coordinadas: 1) posee un centro nervioso capaz de elaborar estímulos centrípetos sensitivos y devolverlos como acciones motoras; 2) tiene un sistema de transmisión a través del cual se realiza el paso de los estímulos centrípetos sensitivos periféricos que se dirigen a los centros encefálicos y de los estímulos centrífugos que desde estos centros descienden a las células motrices medulares situadas en el asta anterior de la médula.

Esquemáticamente, podríamos considerar a la médula espinal como constituida por la superposición en columna de una serie de unidades funcionales o "metámeras", cada una de las cuales está servida por una raíz sensitiva centrípeta y por una raíz motora centrífuga. La completa independencia de las me-

támeras medulares se pierde rápidamente en la evolución filogenética, y en el hombre como en los demás vertebrados existe siempre coordinación e interdependencia entre los distintos segmentos medulares, aun cuando éstos no pierdan su individualidad. De modo que, para cada segmento, hay que considerar una función isomérica (limitada a la metámera) y una función alomérica (que se extiende a otras metámeras). A cada metámera medular corresponde una determinada región cutánea cuya sensibilidad le es transmitida, "dermatoma" y un determinado territorio muscular, "miotoma" cuyo funcionamiento interviene. Dada la función alomérica de la metámera medular, la destrucción de una raíz sensitiva no corresponde a la pérdida completa de la sensibilidad en el respectivo dermatoma; para que exista anestesia completa, es necesario la pérdida de dos o tres raíces sucesivas. La inervación segmentaria de los músculos es aún mucho menos definida.

El papel de centro nervioso atribuido a la substancia gris medular es desempeñado por las células allí contenidas. Estas pueden dividirse en tres grupos para cada segmento o en tres columnas si consideramos la totalidad de la médula. La columna anterior o ventral, corresponde al asta anterior; tiene bajo su dependencia el funcionamiento de la musculatura estriada; la columna posterior o dorsal, corresponde a las astas posteriores, y está fundamentalmente dotada de funciones sensitivas y secundariamente de funciones asociativas intermetaméricas; la columna intermedia, corresponde al asta lateral y posee funciones vegetativas.

En la columna anterior o ventral, la unidad funcional es la célula del asta anterior. Cada célula tiene bajo su gobierno un determinado grupo de fibras musculares estriadas que forman una unidad funcional. La destrucción de la célula nerviosa provoca no sólo la pérdida de la motilidad en la fibra muscular respectiva, sino también la regresión de su estructura, que desde su especificidad anatómica del tejido muscular estriado, involuciona al aspecto del tejido conjuntivo que le dio origen. De esta manera, la lesión de las células del asta anterior provoca parálisis y atrofia muscular. Estas funciones motora y trófica, idiodinámica, como también ha sido llamada puede considerarse como el papel fundamental, y también el más simple, propio de la célula motriz medular. Esta motoneurona periférica

está no obstante influida en su funcionamiento por los estímulos nerviosos; con los mecanismos sensitivos de la respectiva metámera y con la cual forma el arco reflejo espinal simple o metamérico; con otras células medulares motrices que regulan la coordinación y la sinergia intermetamérica; con las fibras procedentes de distintos centros superiores, corticales y cerebelosos, que influyen en la sinergia muscular y cuya lesión produce ataxia; con el sistema estriopalidal que actúa sobre la motilidad automática asociada y que comprende movimientos mucho más complicados que el simple reflejo, dirigidos con un propósito definido, pero todavía involuntario; finalmente, con los estímulos de la motilidad voluntaria que de la región motriz cerebral le llega por intermedio de la vía piramidal.

Todos estos estímulos tienen como destino común y final la célula nerviosa en el asta anterior denominada por Sherrington la vía final común (78).

La célula del asta anterior elabora los estímulos recibidos, y envía al grupo muscular respectivo, el resultado de esta síntesis que es diferente de un momento a otro, variando solo en función de la intensidad y calidad del estímulo que recibe.

La lesión de una u otra de estas vías, al impedir que los impulsos transmitidos lleguen a la célula del asta anterior, modifican evidentemente el estímulo final que ésta envía al músculo, y altera en consecuencia su funcionamiento. Veamos rápidamente como se realiza esta modificación y la importancia de ésta en la forma de interpretar los fenómenos clínicos. 1) La destrucción de la célula misma ya hemos dicho que provoca parálisis atrofica del grupo muscular respectivo, clínicamente revelable por la pérdida del movimiento en el miembro correspondiente, atrofia de la masa muscular, alteración de su consistencia a la palpación (hipotonía muscular) y reacción de degeneración eléctrica; 2) La separación de la célula motriz de los estímulos que le llegan de la periferia por la raíz sensitiva, acarrea la ruptura del arco reflejo simple, lo que tiene como consecuencia una disminución del tono muscular sin atrofia y la abolición de los reflejos propios del segmento cuyo arco fue interrumpido. Los reflejos, como se sabe, son reacciones motoras más o menos complejas provocadas por excitación y se clasifican en: tendinosos, ósteotendinosos, cutáneos, mucosos, viscerales, etc.

Dada la interdependencia de las metámeras medulares cada reflejo de los habitualmente investigados en clínica corresponde a más de un segmento, en general dos a tres, pero son lo suficientemente limitados para que su estudio sea de la mayor importancia en el diagnóstico de la localización lesional medular. 3) Cuando la neurona motora queda desvinculada de sus conexiones con la vía piramidal, la motilidad voluntaria se pierde, y como esta vía ejerce además una acción inhibitoria sobre el tono muscular y sobre los reflejos medulares, éstos aumentan su intensidad. La lesión de la vía piramidal provoca, pues, parálisis de los movimientos voluntarios con hipertonia e hiperreflexia en todas las regiones cuyas células motoras medulares respectivas se hallen integradas, pero privadas de su influencia motriz proveniente de la vía córtico-espinal. 4) La supresión del estímulo de las vías motrices extrapiramidales, provoca variaciones del tono y de la coordinación, pero estas alteraciones son difíciles de apreciar, y por lo tanto, de poco valor clínico práctico.

La columna lateral intermedia sólo está bien individualizada desde el VIII segmento cervical hasta el II o III lumbar, aún cuando existan células homólogas en todos los segmentos medulares. Sus funciones son exclusivamente vegetativas. A pesar de ser involuntaria su actividad, tiene conexiones con centros superiores, cuya fisiopatología se halla lejos de estar totalmente esclarecida y recibe también estímulos periféricos que determinan los reflejos vegetativos, vasomotores, pilomotores, sudoríparos, visceromotores, termorreguladores, etc.

La sistematización metamérica de los centros vegetativos es mucho menos clara que la de los centros musculares estriados, pero algunos tienen una localización bastante definida, como el centro cilio-espinal de Budge de C-VIII a D-II; el centro vesico-espinal, en S III, S IV y probablemente, en S V, cuya lesión provoca una incontinencia verdadera, en oposición a la incontinencia intermitente, determinada por lesiones suprayacentes; el centro génito-espinal situado entre L V a S III, que tiene bajo su dependencia la erección y la eyaculación y al cual muchos autores lo describen como constituido por dos centros separados.

La columna posterior o dorsal, corresponde al asta posterior y el papel de sus neuronas es la transmisión de los es-

tímulos sensitivos y cuyas prolongaciones celulares forman haces de fibras ascendentes; unos, constituyen cordones bien individualizados como el haz de Gowers y el Fleischig; otros, muy dispersos, como el de Dejerine; los primeros van destinados al cerebelo y conducen la sensibilidad muscular inconsciente, parten de la columna de Clarke, mientras que los otros, son destinados a la transmisión de las sensibilidades térmicas, dolorosas, táctil.

La substancia blanca, comprende los cordones anterolaterales y los posteriores. Los primeros, desempeñan un doble papel: motor para los haces piramidales directos y cruzados y para el grupo de fibras subcorticales; sensitivo, para los haces espino-cerebelosos que conducen la sensibilidad cinestésica e inconsciente, y para los haces espinotalámicos o semilunar de Dejerine, que conducen hasta el tálamo la sensibilidad táctil y termo-algésica. Las fibras conductoras de la sensibilidad táctil (discriminativa o protopática) se colocan delante de las sensibilidades termo-algésicas, librándose posiblemente cuando las lesiones afectan a la termoalgésica en su entrecruzamiento en la comisura gris. A este hecho y al que señalará más adelante y en el cual la sensibilidad táctil puede ser transmitida por los cordones posteriores, es a lo que se recurre para explicar la llamada disociación siringomiélica. Esta elemental explicación anatómica es incapaz de esclarecer el hecho clínico de hallarse claras perturbaciones sensitivas del tipo siringomiélico en casos de tumores extramedulares que parecen comprimir la médula globalmente y que por otra parte la disociación de este tipo es relativamente rara en los tumores intramedulares. Probablemente, la verdadera explicación se halle en la mayor vulnerabilidad de las fibras nerviosas destinadas a la conducción de las sensibilidades termo-algésicas.

Los cordones posteriores en su fisiología son en esencia la de los haces de Goll y Burdasch; éstos haces, conducen los estímulos sensitivos procedentes de los músculos de las articulaciones y de los huesos, es decir, de los órganos periféricos en movimiento, o sean, las sensaciones cinestésicas, fundamentales para la locomoción, la estática, la sinergia muscular, la noción de peso, la coordinación de movimientos, etc. etc. Esta sensibilidad es en parte consciente y en parte inconsciente; cuando se altera, se producen perturbaciones de la actividad muscular, que

se traducen clínicamente por ataxia espinal (100) (como en la tabes). Estos haces conducen también la sensibilidad vibratoria y parte de la táctil discriminativa o epicrítica; ésta última eventualidad explica la relativa conservación de esta sensibilidad en las lesiones localizadas exclusivamente a la sustancia gris. Para Elsberg, es de suma importancia el estudio de la sensibilidad vibratoria en la clínica de los tumores medulares en su localización posterior, pues se altera precozmente. La excitación de los cordones posteriores puede provocar dolores que se irradian a la periferia, lo cual se ve con alguna frecuencia en la secuencia evolutiva que relata el paciente, portador de una lesión tumoral medular.

CAPITULO III

FISIOPATOLOGIA DE LAS COMPRESIONES MEDULARES

Es este un capítulo complejo que aún no está aclarado del todo. Sin embargo, pueden establecerse ciertos factores como los responsables y coadyuvantes en el mecanismo de la producción de los síntomas clínicos de una compresión medular. Sólo trataremos de las compresiones lentas de la médula, las cuales constituyen la gran mayoría de los tumores intrarraquídeos, ya que, las compresiones bruscas, causadas por traumatismos o fracturas vertebrales, corresponden a un mecanismo diferente.

Los diversos factores que actúan en una compresión medular son los siguientes:

- 1) Factor mecánico
- 2) Factor arterial
- 3) Factor venoso
- 4) Factor de edema medular
- 5) Factor meningeo
- 6) Papel de los ligamentos dentados

1) **FACTOR MECANICO:** Es el causante directo de la compresión medular y el elemento principal que condiciona los síntomas clínicos. El tumor actúa directamente sobre la duramadre, o bien, sobre la médula misma, de fuera hacia adentro; debido a la movilidad de ésta en el canal raquídeo, huye del tumor y no se deja comprimir sino a medida que el tumor va creciendo,

lentamente, labrándose en esta forma, un verdadero nicho sobre la médula, llegando a veces, a determinar un verdadero aplastamiento de la misma.

Como el crecimiento es lento, no existe interrupción de las fibras nerviosas; el problema fundamental reside en saber cuánto tiempo puede la médula soportar una compresión, y, luego de ser liberada, tener aún la capacidad de recuperarse. Estudios experimentales efectuados por Tarlov y col. (90, 91, 92), sobre perros, en los cuales se produjeron compresiones medulares insertándoles —previa laminectomía—, un pequeño balón inflable a voluntad desde el exterior, permitieron observar el cuadro clínico, la recuperación y luego, mediante el sacrificio del animal, estudiar las lesiones encontradas en la médula espinal. Observó Tarlov que la recuperación se producía más rápidamente cuanto más larga era la fase de los síntomas clínicos no sensitivos, y el período de parálisis más corto; esto pudo corroborarlo igualmente, con pacientes hospitalarios vistos y operados por él.

Otro hecho favorable para el pronóstico de las compresiones medulares es el de que las fibras nerviosas que conducen las sensaciones dolorosas son menos vulnerables a la compresión en comparación con las que llevan los impulsos motores; en pacientes con paresia marcadas pero con relativa conservación de la sensibilidad algésica, tienen más probabilidades de recuperación que los pacientes que presenten anestesia completa. De igual manera, en pacientes operados, con ablación del tumor, que presenten recuperación sensitiva precoz, aunque permanezcan los fenómenos motores durante mucho tiempo, tienen igualmente, mayores probabilidades de recuperación.

Aún no posee el clínico el método o medio que le permita saber la relación que hay entre la intensidad de las lesiones anatomopatológicas y el cuadro clínico; no es directamente proporcional en todos los casos, pues, a veces, existen grandes lesiones medulares con cuadros clínicos moderados y a la inversa, poco daño histopatológico con gran sintomatología clínica. De todas formas, los autores están de acuerdo en que el factor mecánico es el de mayor importancia en la producción de la sintomatología clínica.

2) **FACTOR ARTERIAL:** Experimentalmente, Tarlov comprobó que produciendo una compresión que ocupase virtualmente todo el espacio intrarraquídeo, durante cuarenta y ocho horas, quedando la médula espinal total y completamente aplanada, hubo "restitutio ad integrum" con regresión completa de los signos clínicos. Si el factor isquémico fuese el más importante en la producción del cuadro clínico, no debería esperarse regresión alguna. Este hecho nos explica que la médula sujeta a compresión por tiempo limitado, recibe su aporte de oxígeno proveniente de los tejidos vecinos, no sujeta a compresión, y que si bien existe una isquemia relativa, no hay, por tanto, anoxia medular absoluta. Sin embargo, una compresión medular dejada a su propia evolución, durante tiempo ilimitado, sí producirá una isquemia importante, llegando a producir oclusión vascular con producción de focos de reblandecimiento, originando esto, el que los signos clínicos no regresen, aún con la ablación total del tumor.

3) **FACTOR VENOSO:** Es un hecho bien conocido por los neurólogos el hallazgo de congestión medular con dilatación venosa, en el nivel lesionado. Según Riddoch y Stewart (83), el estasis venoso es muy precoz y persiste durante mucho tiempo sin causar "per se" lesiones celulares serias; sin embargo, es un factor coadyuvante, junto con la isquemia relativa ya existente, a un deficiente aporte nutritivo medular.

4) **FACTOR DEL EDEMA MEDULAR:** Existe siempre edema en los espacios perivasculares siendo este hecho importante para explicarnos la aparición, la agravación, o la desaparición más o menos rápida de ciertos síntomas clínicos.

5) **PAPEL DE LOS LIGAMENTOS DENTADOS:** Fue Khan (44) el primero que señaló la importancia que juegan dichos elementos anatómicos en una compresión medular que se sitúe en posición anterior con respecto a la médula, pues, pone en tensión a dichos ligamentos, produciéndose una tracción bilateral de la médula con una desigualdad en la distribución de las líneas de fuerza, actuando con mayor intensidad sobre las vías motoras dorsales de la médula, estableciéndose consecuentemente, un cuadro análogo al de la esclerosis lateral amiotrófica; este hecho clínico, es, por tanto, importante tenerlo presente para el diagnóstico diferencial con la Enfermedad de Charcot.

CAPITULO IV

ESTUDIO CLINICO. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

CUADRO CLINICO:

Se hace necesario el exacto conocimiento de la sintomatología clínica de las lesiones expansivas intrarraquídeas para establecer un diagnóstico precoz a fin de que su terapéutica sea eficaz y radical antes de que las lesiones nerviosas se hagan irreversibles.

Dividiremos el estudio clínico en dos períodos:

- 1) Período de comienzo
- 2) Período de estado

1) **PERIODO DE COMIENZO:** Es este el más importante, por cuanto son los signos de alarma del comienzo de la compresión tumoral. Fundamentalmente se presentan síntomas sensitivos y motores en menor grado.

Síntomas sensitivos: Es el **dolor** el síntoma primario y capital y que asociado a las parestesias constituyen el 99 % del motivo de consulta de los pacientes portadores de tumores intrarraquídeos.

El dolor puede adoptar diferentes modalidades, describiéndose clásicamente tres formas principales:

- a) Dolor de tipo radicular
- b) Dolor de tipo vertebral
- c) Dolor de tipo central

a) **Dolor de tipo radicular:** Se produce por la irritación de una raíz posterior, siendo la modalidad más frecuente. Es urente, fijo, con irradiación hacia el dermatoma correspondiente, se exacerba con la tos, estornudos y esfuerzos en general; a veces necesita el paciente adoptar posiciones de los miembros de tipo antálgico, rebelde a los analgésicos corrientes. Esta clase de dolor se observa frecuentemente en los tumores extramedulares subdurales.

b) **Dolor vertebral:** Es provocado por la erosión de las estructuras óseas o por la invasión misma del hueso por el tumor. **Elsberg, (28),** opina que sería la adherencia del tumor a la

duramadre, observándose especialmente en los tumores malignos y de localización extradural, aunque también suele observarse en los tumores de la cola de caballo. Es un dolor fijo, a veces una vaga sensación de molestia que el paciente no describe con precisión, y que se exagera, con la percusión ósea, es la llamada "tender spine" de los autores anglosajones (37).

c) **Dolor central:** Se explica por irritación de los haces espinotalámicos debido a la compresión; son dolores distales con respecto a la lesión, no siguen un dermatoma determinado y, a veces, es muy difícil de distinguirlo de las parestesias. Clovis Vincent insiste en sus trabajos acerca de la susceptibilidad especial de los fascículos espinotalámicos a los agentes compresivos.

Existen formas atípicas, en las cuales, una compresión tumoral cursa sin dolor en ningún momento de su evolución, esto constituye una pequeña minoría, y por tanto, siendo una excepción a la regla general.

Parestesias: Como hemos dicho antes constituyen conjuntamente con el síntoma dolor el 99% de los casos de las estadísticas revisadas y que en nuestra casuística alcanza al 84%. Las sensaciones de adormecimientos, hormigueos, corrientazos, vibraciones o bien de opresión torácica o abdominal, ardor, calor o frío son las que los pacientes describen con mayor frecuencia.

Otras veces, refieren la sensación de "caminar sobre alfombras", corcho, algodones o de caminar en el aire. Existen casos en que el paciente no presenta dolores y sí parestesias con irradiación radicular bien sistematizada, fenómeno al cual debe darse igual valor al de un dolor con distribución radicular.

La aparición de alteraciones objetivas de la sensibilidad son de muy rara aparición en este primer período, así como las manifestaciones motoras y esfinterianas.

2) **PERIODO DE ESTADO:** La progresión paulatina, pero constante, de la compresión tumoral sobre la médula espinal, hace que el paso del período de comienzo al período de estado se haga en forma inaparente al principio, no existiendo un límite definido en la gran mayoría de los casos. Las alteraciones son típicas y están constituidas por una tríada fundamental:

a) Trastornos de la sensibilidad

- b) Paresias espásticas
- c) Trastornos esfinterianos

A esta tríada podríamos agregarle, como síntomas accesorios, los signos simpáticos.

a) **TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD:** En este estado sí vamos a encontrar anomalías en la sensibilidad objetiva; nunca se insistirá lo suficiente sobre la necesidad de buscar las alteraciones sensitivas, debido a la gran importancia diagnóstica y localizadora que ellas tienen del nivel lesional.

La gran variabilidad en cuanto a la posición, tamaño y consistencia de los tumores, hace que los signos sensitivos varíen enormemente.

El caso más simple y típico es el de los tumores cuyo tamaño ha hecho que se interrumpan la conducción de todas las vías sensitivas, comprobándose en el examen clínico un nivel de anestesia completa hasta el límite superior de la lesión. Sin embargo, en todos los casos no es tan sencillo, pudiendo comprobarse alteraciones asimétricas en cuanto al nivel sensitivo; otras veces, se presentan zonas de anestesia y otras, de hiperestesia alternas, sin distribución específica.

Según Babinsky (3) la sensibilidad térmica especialmente al calor, y la profunda vibratoria, son las más sensibles y las primeras en alterarse.

Elsberg concede un valor importante para el diagnóstico de los tumores extramedulares posteriores o posterolaterales al examen de la sensibilidad profunda, especialmente la vibratoria y el reconocimiento de las actitudes segmentarias.

El examen de la sensibilidad discriminativa con el compás de Weber, la grafestesia son de gran valor semiológico para reconocer alteraciones incipientes de la sensibilidad.

La presencia de una disociación siringomiélica descrita ya por Elsberg y corroborada por otros autores (55, 67), aun cuando no en nuestros casos, es otra variante de las alteraciones de la sensibilidad, se observan en los tumores intramedulares.

De un modo general puede decirse que la sensibilidad táctil se halla más respetada que las otras formas.

Es interesante señalar que algunos casos han presentado una acentuación de los trastornos sensitivos objetivos luego de practicarse una punción lumbar con extracción de líquido cefalorraquídeo; en casos de tumores extramedulares; se explica este hecho basado en que la médula espinal se halla protegida del tumor por el líquido cefalorraquídeo que se encuentra en los espacios subaracnoideos; al retirar el l.c.r. el tumor se enclava sobre la médula con la consiguiente agravación de la sintomatología.

Llama la atención, que siendo la mayoría de los tumores, laterales con respecto a la médula, no se produzca en el curso de su evolución un síndrome de "Brown Sequard" (12) con mayor frecuencia; es decir, alteraciones sensitivas superficiales por debajo, en el lado opuesto a la lesión medular, con disminución o abolición de la sensibilidad profunda homolateral a la lesión, con déficit motor igualmente homolateral a la lesión; lo que habitualmente se consigue, es un esbozo de este síndrome. En casos excepcionales se halla un síndrome invertido de Brown Sequard, esto es, con el déficit sensitivo en el mismo lado del tumor y déficit motor y de la sensibilidad profunda en el lado contrario a la lesión; esto ya lo describió Elsberg (26) como un falso signo de localización, y se produce por acción mecánica de la médula rechazada contra el canal vertebral del sitio opuesto al tumor.

b) **TRASTORNOS MOTORES Y DE LOS REFLEJOS:** Los tumores intrarraquídeos abandonados a su propia evolución dan indefectiblemente trastornos motores, bien sea del tipo radicular o central.

Síntomas motores radiculares: Se manifiestan por debilidad en uno o varios grupos musculares a los cuales se añaden posteriormente signos de atrofia muscular, esto se ve con relativa frecuencia en los tumores cervicales y de la cola de caballo (46, 69). La paresia es de tipo flácido con signos de neurona motora periférica a nivel de la lesión y signos piramidales por debajo mismo, esto último para la región cervical (70).

Síntomas motores de tipo central: La paresia o parálisis debida a interrupción de las vías motoras en caso de compresiones tumorales, es un hallazgo constante en la secuencia evolutiva de este proceso. En los tumores intramedulares, la acción com-

presiva y destructiva de las fibras nerviosas directamente y en los extramedulares por acción compresiva únicamente, causan por debajo de la lesión, parálisis espásticas con hiperreflexia osteotendinosa, clonus patelar y aquiliano, signo de Babinsky y sucedáneos con abolición de los reflejos cutáneos abdominales.

El sitio de comienzo de la parálisis está de acuerdo con la posición del tumor dentro del canal raquídeo; así tenemos que un tumor lateral, situado en la región cervical, provoca primero, una paresia del miembro superior del lado correspondiente al tumor, posteriormente se afecta el miembro inferior del mismo lado, siguiendo, el miembro inferior del lado opuesto y por último el miembro superior contralateral (9); esto es fácilmente explicable por la disposición adoptada por las fibras motoras en los cordones piramidales.

Como dijimos anteriormente, el síndrome de Brown Sequard es un hallazgo ocasional, siendo descrito en muy pocos casos en las estadísticas extranjeras revisadas y en la nuestra coincide también la rareza de este hallazgo, no encontrándose una verdadera explicación para este hecho.

Si el paciente no es intervenido a tiempo la parálisis espástica en extensión se convierte en parálisis espástica en flexión con signos de automatismos medular, alteraciones tróficas muy graves, con parálisis completa de los esfínteres.

Los signos de ataxia que pueden encontrarse al principio de la evolución son rápidamente encubiertos por los signos motores por lo que no los describiremos aquí.

Es interesante como dato semiológico a retener la inversión de los reflejos, que se observa predominantemente en los miembros superiores en tumores cervicales; normalmente la percusión de la apófisis estiloides del radio provoca una flexión del antebrazo sobre el brazo y secundariamente una flexión de los dedos sobre la palma de la mano; cuando existe una inversión, el fenómeno es inverso, y a veces, no existe la flexión del antebrazo. Igualmente, existe la inversión del reflejo tricipital, traduciéndose por flexión del antebrazo en vez de su extensión. Babinsky le asignó un gran valor diagnóstico para localizar el nivel lesional.

En casos atípicos, en nuestros casos, hemos observado una evolución brusca con instalación de paraplejías flácidas con hi-

perreflexia y signo de Babinsky; esto lo hemos constatado en casos de metástasis extradurales.

c) **TRASTORNOS ESFINTERIANOS:** Estos se presentan en el curso de la compresión medular siguiendo un curso más o menos paralelo con los fenómenos motores; debiéndose el resultado a la suspensión de las conexiones ascendentes y descendentes del centro vesical situado a nivel de la médula sacra de los segmentos S3-S4-S5. Cuando esto sucede, se presenta el cuadro de una vejiga neurogénica, de tipo reflejo (23).

Sin embargo al paciente le es posible iniciar la micción cuando existe repleción de orina por el aumento de la presión intravesical. La capacidad vesical permanece alrededor de los límites normales y el residuo urinario, generalmente es de 50-100 cc. de orina. La sensibilidad vesical se halla abolida.

El estudio cistométrico nos permite demostrar que existe una serie de contracciones de intensidad creciente y que al llegar a la capacidad vesical, esto es, de 350-450 cc. de orina, se produce la micción. Esto ocurre en las lesiones que se hallan por encima del cono medular.

Si la lesión se halla a nivel del centro vesical o toma sus vías aferente o eferentes, o sea a nivel del cono medular o en la cola de caballo, se produce una interrupción del arco reflejo, determinando una vejiga neurogénica de tipo autónoma (71). Existe por lo tanto, una abolición de la micción voluntaria y refleja, experimentando el paciente una sensación no bien definida de llenamiento y de repleción abdominal. El músculo detrusor se halla hipertónico, pero debido a la destrucción del arco reflejo no se producen las contracciones reflejas; es tan solo cuando la presión intravesical por repleción de orina cuando el esfínter interno de la vejiga se vence y el paciente orina por rebosamiento, esto es lo que se llama una falsa incontinencia. Con el tiempo, la hipertonia se descompensa produciéndose aumento del residuo urinario (32), presentando emisión de orina al realizar cualquier esfuerzo.

Paralelamente, se produce una retención de materias fecales convirtiéndose el paciente en un constipado crónico, al que hay que darle laxantes continuamente para que evacue; esto ocurre en lesiones por encima del cono medular; cuando se halla en el cono o en la cola de caballo, se produce incontinencia fecal.

Trastornos simpáticos: Se presentan generalmente en las compresiones medulares avanzadas, excepto cuando la localización tumoral afecte centros y vías simpáticas, como sería el caso observado por nosotros en uno de nuestros pacientes, el cual presentó un síndrome de Claude Bernard-Horner, como consecuencia de un tumor quístico a nivel del octavo segmento cervical y primero dorsal, sitio en donde precisamente se encuentra situado el ganglio cilio-espinal de Budge.

Los trastornos de la secreción sudoral, las alteraciones del reflejo pilomotor, reacciones vasomotrices, hipertermia, edemas en miembros inferiores, etc. traducen una parálisis simpática (66). No nos extendemos sobre el punto, por carecer de interés desde el punto de vista clínico práctico para el diagnóstico y localización de los tumores intrarraquídeos, excepción hecha, del caso antes mencionado.

Las escaras de decúbito, traducen en parte, un trastorno simpático por parálisis del tono vascular que produce una isquemia relativa y que asociada al factor mecánico, estático, del paciente conduce a una necrosis de la piel y tejidos subyacentes hasta llegar a formar verdaderos secuestros.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

En todo paciente cuyo examen clínico permita sospechar la existencia de una lesión expansiva intrarraquídea debe practicarse en orden cronológico los siguientes exámenes complementarios:

- 1) Estudio del L.C.R.
- 2) Radiografía simple de columna vertebral
- 3) Radiografía por contraste
- 4) Electromiografía
- 5) Mielocintilografía.

1) **Estudio del L.C.R.:** Lo hacemos mediante su extracción por la vía lumbar o cisternal, siendo la primera la más frecuentemente usada.

La alteración líquidiana más frecuente es la disociación albumino-citológica la cual como su nombre lo indica, se traduce

por un aumento de las proteínas de un valor de diez y más veces por encima de la cifra normal, sin aumento de los elementos celulares.

No existe unanimidad de criterio en cuanto a las causas de aumento de las proteínas en el l.c.r. por debajo de la lesión tumoral; lo más aceptado es que sea debido a un paso de plasma sanguíneo de los vasos meníngeos y medulares que se hallan dilatados por el tumor, o bien, que el exceso de proteínas provenga del tumor mismo; así se explicaría la presencia de hiperproteinorraquia que se observa en algunos casos de tumores de la región cervical aun cuando el líquido se extrae por punción cisternal, o bien, en los casos de tumores bajo la cola de caballo, en los cuales la punción lumbar efectuada a nivel más alto, el líquido es francamente hiperproteico.

Se denomina síndrome de Froin a la asociación de la disociación albumino-citológica, con xantocromia y coagulación espontánea (51). Raras veces se hallan estos tres elementos juntos. Sin embargo, la disociación albumino-citológica no es exclusiva de las compresiones medulares, pudiendo también observarse en el síndrome de Guillain-Barre (31), en tumores encefálicos y muy especialmente, en los neurinomas del acústico. La presencia del síndrome de Froin completo, o no, asociado a alteraciones manométricas del líquido cefalo-rraquídeo nos confirma el diagnóstico de compresión medular.

Estudio manométrico del l.c.r.: Las cifras tensionales del l.c.r. en un sujeto normal, en decúbito lateral, se consideran normal hasta 180 mm. de agua medidos con el manómetro de Stookey.

En los tumores intrarraquídeos, generalmente por debajo de la lesión, la tensión está disminuida agotándose rápidamente el l.c.r. luego de sacar pequeñas cantidades. En una persona normal, la extracción de 5 cc. de l.c.r. sólo hace descender la presión de diez a cuarenta milímetros de agua; cuando existe un bloqueo de los espacios subaracnoideos espinales, la extracción de la misma cantidad, puede lograr un descenso brusco de la tensión, hecho frecuentemente observado en nuestra casuística.

Deliberadamente no hablaremos aquí del conocido coeficiente de Ayala, ya que estimamos carece de interés clínico práctico.

Previa punción lumbar y con el paciente en perfecto estado de relajamiento se procede a practicar la maniobra de Queckens-ted-Stookey o de compresión yugular; ésta se ejecuta efectuando una compresión de las dos yugulares en el cuello, durante diez segundos; esto condiciona un estasis venoso intracraneal que se transmite hacia los espacios subaracnoideos, que son comunicantes en un individuo normal, lo cual origina una elevación de la columna líquida en el manómetro, hasta el doble de la presión inicial; se descomprime luego, y se anota la presión inicial, la final y el tiempo transcurrido en el ascenso y descenso; posteriormente se practica una compresión abdominal, ésta determina un estasis venoso intrarraquídeo, con aumento en el manómetro pero que sin embargo, es menor que cuando se ejecuta la compresión de las yugulares con la diferencia de que asciende, aun cuando exista un bloqueo espinal; se usa además esta última maniobra como control de que efectivamente se está en el espacio subaracnoideo.

Las modificaciones que sufre la tensión del l.c.r. en los tumores intrarraquídeos nos permite comprobar lo siguiente: a) Que exista un bloqueo total. b) Que exista un bloqueo parcial.

a) Cuando existe un bloqueo total, al practicar la maniobra de Q-S no se produce ninguna modificación en la tensión del líquido dentro del manómetro.

b) Cuando existe un bloqueo parcial, pueden ocurrir tres eventualidades: 1) que ascienda normalmente y su descenso se efectúe en forma lenta, pero sin llegar a su nivel inicial (2); esta forma es bastante característica de las compresiones medulares tumorales.

2) Que ascienda normalmente y que descienda lentamente pero que sí llegue a la presión inicial.

3) Que la elevación y el descenso son muy lentos.

Estas dos últimas formas que hemos descrito, no deben dársele mayor valor semiológico sino valorarlas de acuerdo con la clínica ya que puede ocurrir en casos de meningo-mielitis y aracnoiditis.

La maniobra de Q-S no es, ni debe ser, un método de diagnóstico de localización sino una simple comprobación de la existencia de un obstáculo en los espacios subaracnoideos.

ESTUDIO RADIOLOGICO SIMPLE

Se considera necesario, en todo enfermo sospechoso clínicamente de compresión medular, practicarle un examen radiológico simple de columna vertebral en diferentes proyecciones, pues, además de ser un método inocuo nos puede proporcionar datos positivos de gran interés para el diagnóstico.

En primer lugar, nos orienta en el sentido de excluir otros cuadros patológicos que simulan lesiones expansivas intrarraquídeas, como serían las espondilitis, fracturas espontáneas, cáncer vertebral, mal de Pott, etc.; y en segundo lugar, nos muestra las modificaciones óseas que eventualmente producen los tumores intrarraquídeos.

Las modificaciones óseas secundarias a estos procesos expansivos dentro del Raquis puede ser:

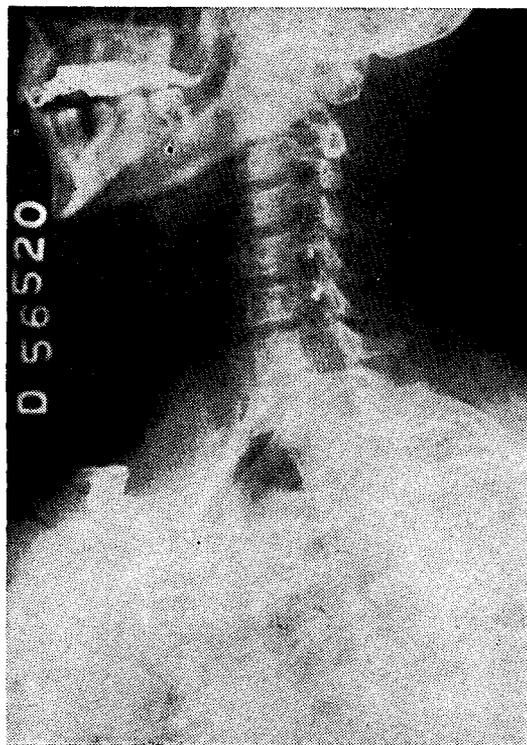
- a) Erosiones óseas
- b) Ensanchamiento del canal raquídeo
- c) Calcificaciones intrarraquídeas
- d) Otros.

a) **Erosiones Óseas:** Son producidas por acción mecánica del tumor sobre el hueso vecino; en general, se limitan a una o dos vértebras. Se manifiesta a nivel de los pedículos, deformándolos o haciéndolos desaparecer; otras veces, se presentan en la cara posterior del cuerpo vertebral, donde se observa la capa cortical muy adelgazada o destruida.

En los tumores biloculados o también llamados "en reloj de arena" como suelen verse en los neurinomas, se produce un aumento del diámetro a nivel del agujero de conjunción (94). (ver figura N° 3). En raras ocasiones puede verse una erosión a nivel de las láminas, dando una falsa imagen de raquisquisis y en estos casos se plantea el diagnóstico diferencial con las espinas bifidas congénitas, especialmente del sacro. Los tumores que con mayor frecuencia causan erosiones óseas son los siguientes: Neurinomas, Meningiomas, Ependimomas del filum terminale, Cordomas, Quistes dermoide del sacro, Osteocondroma, Sarcomas, etc.

b) **Ensanchamiento del canal raquídeo:** Los tumores congénitos intrarraquídeos de localización cervico-dorsal, pueden

ensanchar notablemente el conducto raquídeo en la infancia, debido a la adaptabilidad del arco vertebral en esa época. En el adulto, sólo pueden verse aumentos en el diámetro transversal del raquis, produciendo un aumento de la distancia interpedicular. Elsberg, (29), fue el primero en llamar la atención sobre este signo radiológico e hizo las mediciones interpediculares en pacientes normales y en portadores de lesiones expansivas intrarraquídeas, naciendo así, lo que se denomina la raquimetría de Elsberg; éste observó que a nivel del tumor aumentaba la distancia interpedicular y que el borde interno de los pedículos se hallaba plano o cóncavo en vez de convexo.



**Fig. N° 3 Caso N°
XXVI. Erosión ósea a
nivel del agujero de
conjunción C6-C7. Neu-
rofibroma.**



Fig. N° 4. Caso N° XLV. Calcificación retrodiscal a nivel L3-L4. Meningioma quístico calcificado.

c) **Calcificaciones intrarraquídeas:** Este hallazgo radiológico es raro, generalmente, es en la región dorsal en donde puede ponerse en evidencia, y se acepta que se trata de un signo indirecto de meningiomas, (ver figura N° 4), aunque también se han descrito en los oligodendrogliomas, hemangioblastomas, hernias del núcleo pulposo, etc.

d) **Otros:** Se pueden observar en pacientes portadores de lesiones que ocupan espacio dentro del raquis, escoliosis, producidas por destrucción ósea en un nivel determinado (42), asimismo, disminución de los espacios intervertebrales, cuyo valor diagnóstico es muy dudoso. Osteoporosis generalizada, como en los casos de mieloma múltiple; en los hemangiomas vertebrales,

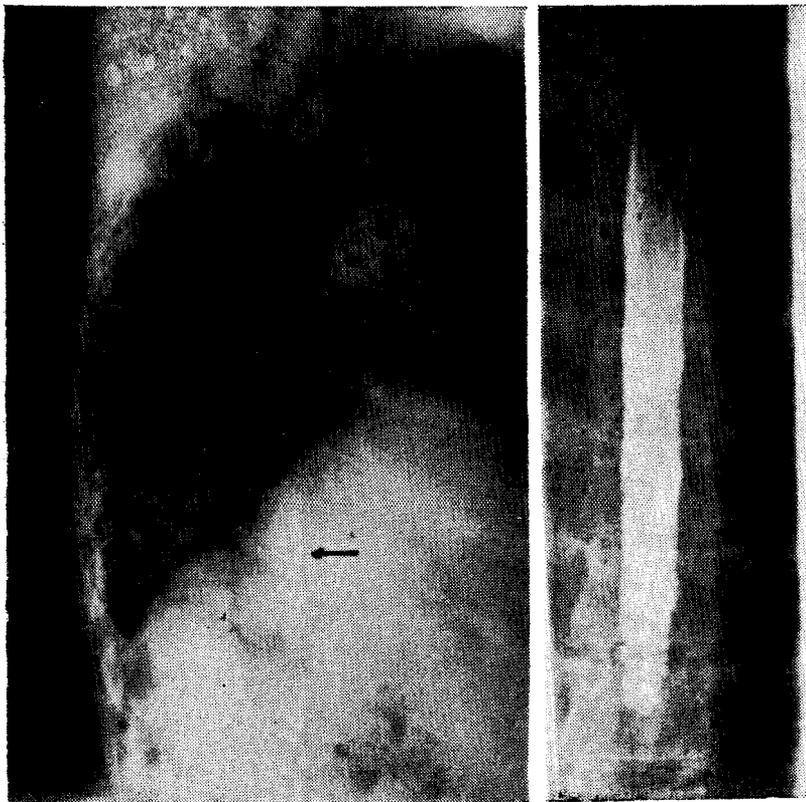


Fig. N° 5. Caso N° XL.
Aumento de las estrías
longitudinales a nivel
de D11. Angioma.

Fig. N° 6. Caso N° XL.
Bloqueo total del medio
de contraste a nivel D3.
Imagen típica de tumor
extradural. Meningioma.

en los cuales se produce un aumento de las estrías en sentido longitudinal muy característico (30, 102). (ver figura N° 5).

ESTUDIO RADIOGRAFICO CON MEDIO DE CONTRASTE

La visualización de la médula espinal y de los espacios subaracnoideos mediante un medio de contraste opaco se denomina mielografía.

Las primeras tentativas fueron efectuadas en 1912 por Krause y Simons usando colargol como medio de contraste; sin embargo, no fue sino hasta que Sicard y Forestier en Francia, mejorando la técnica y usando el primer producto iodado, el lipiodol, se empezara a usar en forma sistemática. Posteriormente, se

han venido introduciendo una serie de medios de contraste iodados (59), pero con mayor fluidez, no reabsorbibles y que dan un número menor de reacciones secundarias. Además de estos agentes radiopacos, no reabsorbibles, existen otros con capacidad de reabsorción, bien sea fluidos o gaseosos, (22) que no describiremos por salirse de la finalidad de este trabajo, pero que sin embargo tienen un gran valor práctico y que son utilizados por otros centros.

Técnica: Nosotros utilizamos el Myodil, buen material, no reabsorbible y con mínimas reacciones secundarias (48). Siempre utilizamos la vía lumbar, siendo la cisternal una vía de excepción y en casos bien seleccionados. Previa punción lumbar con aguja calibre 18 y anestesia local, se introducen 6 ó 9 centímetros cúbicos según se trate de la región lumbo sacra o de la cervico dorsal, la que se vaya a explorar. Sobre la mesa basculante, se explora el paciente en decúbito ventral bajo control fluoroscópico, observando el ascenso y descenso del medio de contraste que debe ser llevado en forma compacta, evitando su disgregación, lo que nos daría un examen no concluyente. Se toman placas radiográficas de cualquier imagen sospechosa observada en la región cuya localización clínica permita suponer la lesión y en diferentes proyecciones; desplazando siempre el medio de contraste a todo lo largo del canal vertebral y dejando consignado la normalidad o anormalidad del resto del canal vertebral mediante un estudio radiológico completo; incluyendo este estudio placas radiográficas en proyección antero-posterior, oblicuas derecha e izquierda y con dirección horizontal de los rayos en el nivel lesional. Luego de haberse practicado dicho estudio se procede a la extracción del medio de contraste radiopaco por aspiración del mismo con una jeringa, tratando siempre de extraerlo en su totalidad.

DIAGNOSTICO MIELOGRAFICO DE LOS TUMORES

INTRARRAQUIDEOS

Los tumores intrarraquídeos se dividen según la posición que tengan en el canal espinal en:

Extramedulares / Subdurales
 \ Epidurales
Intramedulares

Tumores extramedulares subdurales: Son los más frecuentes en nuestra estadística. El aspecto mielográfico varía según se produzca un bloqueo parcial o total.

Bloqueo Parcial: Los tumores pequeños, se delimitan bien con el medio de contraste moldeándose y visualizándose en for-



Fig. N° 7. Caso N° XVIII. Bloqueo total a nivel D1. Obsérvese las múltiples imágenes de defecto. (Tumor subdural). Neurofibromatosis de Von Recklinghausen.

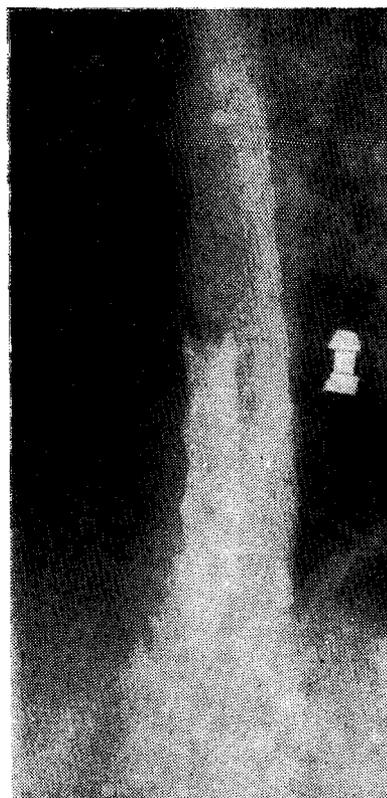


Fig. N° 8 Caso N° XLII. Bloqueo total a nivel D7. (Tumor subdural). Meningioma.

ma constante, en todas las proyecciones, dando el típico aspecto en cúpula, con la concavidad hacia el polo inferior del tumor; si luego hacemos pasar el medio de contraste por encima del nivel tumoral, se verá en su descenso la forma clara y precisa del contorno tumoral.

Fig. N° 9. Caso N° II. Bloqueo total a nivel D8-D9. Quiste de cisticerco. Intramedular.
←

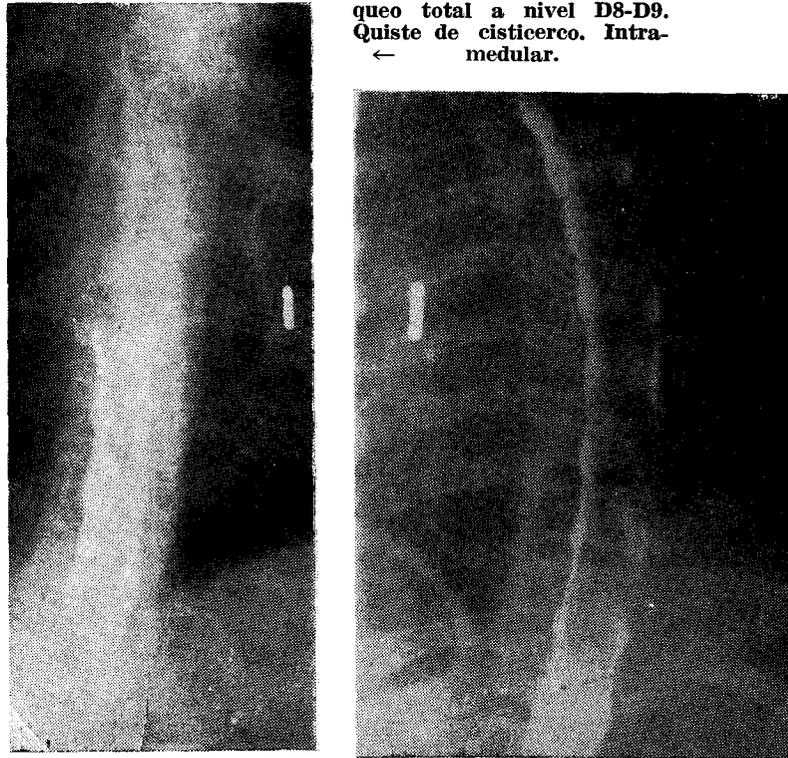


Fig. N° 10.-A Caso N° X. Bloqueo parcial en D10 y total en C4. Imagen típica de tumor intramedular. Ependimoma.

Bloqueo total: Sólo se observará una detención del medio de contraste a nivel del sitio tumoral, dando una imagen cupuliforme de concavidad superior, si el contraste es ascendente. (ver figuras Nos. 7 y 8). A veces, el diagnóstico diferencial con algunos tipos de aracnoiditis, que cursan con bloqueo espinal es sumamente difícil; sin embargo, a veces, presentan la imagen cupuliforme pero en forma invertida, es decir, con la convexidad superior.

Tumores extramedulares epidurales: Si se recuerda que la duramadre está a pocos milímetros de la superficie ósea, excepto a nivel de los agujeros de conjugación, en la que se acerca y forma un repliegue a nivel de las raíces, formando así las vainas radicales, comprenderemos que cualquier proceso expansivo a ese nivel, altera estas relaciones anatómicas, alejando a la ma-

sa de contraste hacia el lado opuesto, (76) con una disminución del diámetro de dicho contraste, a veces, el tumor es de tipo infiltrante rodea a la duramadre en forma de manguito; la imagen que se verá, será una reducción concéntrica del diámetro del contraste a ese nivel.

En los tumores situados por debajo del cono medular se podrá observar la amputación de una o varias raíces. La forma de terminar en los bloqueos completos es característica siendo en forma de "sierra" o "peine" (97) (ver figura N° 6).

Tumores intramedulares: Estos producen en la médula un ensanchamiento fusiforme con reducción del espacio subaracnoideo circundante. El estudio mielográfico está caracterizado por presentar un defecto de repleción, de forma ovalada, con el eje mayor vertical, pasando sólo estrías de contraste alrededor del tumor, delimitándolo, pero en forma menos precisa que los anteriores (ver figuras Nos. 9 y 10).

El estudio mielográfico debe ser revisado en conjunción con los estudios simples de columna, debido a que, como vimos anteriormente, existen signos indirectos que complementados con el mielográfico pudieran guiarnos hacia el diagnóstico de la naturaleza tumoral.

Insistimos una vez más en que el estudio mielográfico, cada vez más usado, debe indicarse sin demora, ya que, siendo la morbilidad mínima practicado en buenas manos, el beneficio para el paciente es incalculable; pues al demostrar una imagen sospechosa o un bloqueo espinal impone una intervención de urgencia pudiéndole evitar así al paciente una invalidez de por vida.

No entraremos en el diagnóstico diferencial desde el punto de vista radiológico por no estar contemplado dentro de los límites de este trabajo.

Igualmente no describiremos los otros medios de contrastes ni sus técnicas, no menos importantes, pero que sin embargo, no son utilizadas en nuestro medio como examen de rutina en los actuales momentos.

4) **ELECTROMIOGRAFIA:** El estudio electromiográfico consiste en registrar la actividad eléctrica muscular, variaciones de potenciales eléctricos, insertando electrodos aciculares en el músculo

esquelético. La actividad eléctrica es transferida a un osciloscopio de rayos catódicos y pone en movimiento a un altoparlante para ser analizado en forma visual y auditiva simultáneamente. Las lecturas se verifican durante la contracción voluntaria de cada uno de los músculos examinados y durante el reposo de los mismos. Normalmente en el reposo no se observa actividad eléctrica. En la contracción muscular, se observan potenciales de acción de la unidad motora; los cuales se pueden caracterizar por sus dimensiones, forma, número, ritmo y frecuencia, los cuales se producen en proporción a la intensidad de la contracción. Omitimos voluntariamente los detalles técnicos, por considerar que se salen fuera de la finalidad del presente trabajo.

La electromiografía está siendo usada como un método auxiliar en el diagnóstico de las compresiones radiculares (57, 101), no sólo demostrando su presencia, sino permitiendo su localización exacta. Esta última se caracteriza por el hallazgo de fibrilación espontánea en un miotomo específico (25), con ausencia de fibrilación en los miotomos adyacentes. Es de hacer notar que en las compresiones radiculares muy incipientes, antes de los primeros veinte y un días del comienzo de la afección, pueden ser resultados compatibles con la normalidad (51).

En conclusión la electromiografía se utiliza en el diagnóstico complementario de los tumores intrarraquídeos para: 1) determinar o no la presencia de lesión radicular cuando el cuadro clínico no es concluyente. 2) establecer la raíz exacta afectada, así como el grado de sufrimiento de la misma, facilitando de esta forma, en casos seleccionados, la orientación del sitio de la laminectomía. 3) en el diagnóstico diferencial con lesiones neuropáticas y plexíticas. 4) en casos con estudios mielográficos no concluyentes, para determinar o no, una lesión radicular. 5) Cuando se esté en presencia de una lesión radicular evidente y el paciente rechace el estudio mielográfico.

5) **MILOCINTILOGRAFIA:** Este examen complementario, el cual es usado en muchos centros especializados extranjeros, no ha sido de rutina en Venezuela sino hasta ahora en que comienza a ser utilizado en forma sistemática. No se utilizó en ningún paciente de nuestra serie, por lo cual, no nos vamos a detener sino someramente en el procedimiento técnico. Mediante una punción lumbar se inyectan 300 microcuries de Albúmina marcada con Iodo; (131) la cual ha probado ser la substancia superior en re-

lación a otras ya probadas (74) y desechadas; llevándose el paciente una hora después al estudio y registro gráfico propiamente dicho, o "scanning", observándose la presencia de un bloqueo parcial o total en los casos de tumores intrarraquídeos, siendo su interpretación fácil y objetiva. La albúmina radioactiva es reabsorbida y eliminada a las 24 horas. Es un método inocuo, pudiéndose efectuar múltiples exámenes si así se quisiese, sin riesgo alguno para el paciente (63).

Es todavía muy temprano para evaluar y dar a conocer los resultados en nuestro medio, por lo cual nos limitamos solamente a consignar este nuevo método auxiliar para detectar y poner en evidencia lesiones expansivas en el sistema nervioso central.

CAPITULO V

DIAGNOSTICO — DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de los tumores intrarraquídeos se establece sobre la base de progresión lenta y constante de la sintomatología dolorosa, predominantemente de tipo radicular, que va asociándose progresivamente con fenómenos parestésicos diversos, que paulatinamente se acompañan de déficit motor en las extremidades, adoptando la modalidad espástica en la mayoría de los casos siendo flácida sólo en aquellos casos en los cuales la compresión ha sido brusca, o bien, porque la lesión asiente por debajo del cono medular. Generalmente, existe un nivel sensitivo; bien sea, de hipoestesia o de anestesia completa en el dermatoma correspondiente a la lesión; a esta sintomatología se van asociando los trastornos esfinterianos, a medida que avanza la compresión medular. En algunos casos, el comienzo del cuadro clínico es brusco, como suele verse en los casos de tumores de asiento extradural y generalmente metastásicos, en los cuales el efecto compresivo se hace primeramente sobre los vasos sanguíneos que nutren la médula espinal.

El diagnóstico clínico debe ser complementado siempre con una punción lumbar con estudio manométrico, el cual puede revelar un bloqueo espinal total o parcial en la mayoría de los casos; los caracteres físicos del líquido cefalorraquídeo, desde el momento mismo de la punción, suministran al clínico datos fundamentales para el diagnóstico; el estudio citoquímico realizado en el laboratorio permite determinar el hallazgo o no de una

disociación albumino-citológica en casi todos los casos, xantocromía y, más raramente, coagulación espontánea.

DIAGNOSTICO	TUMORES INTRARRAQUIDEOS	MIELITIS	ESCLEROSIS MULTIPLE	ARACNOIDITIS	SIRINGOMIELIA	HERNIAS DISCALES CERVICALES	MAL DE POTT	SINDROME DE COLA EQUINA
COMIENZO	LENTO, DOLOR IMPORTANTE, TIPO RADICULAR, PROGRESIVO.	COMIENZO BRUSCO, MARCADO DEFICIT MOTOR Y SENSITIVO	CRONICO-EXISTEN REMISIONES ESPONTANEAS	CRONICO- ANTECEDENTES DE TRAUMATISMO Y DE INFECCION	LENTO	CRONICO- DOLOR RADICULAR UNILATERAL	RELATIVAMENTE RAPIDO	LENTO, DOLOR INTENSO, TRASTORNOS SENSITIVOS
SINTOMAS MOTORES	DEFICIT MOTOR DE EXTREMIDADES DE TIPO ESPASTICO.- PARALISIS FLACIDAS RARAS.	PARALISIS ESPASTICAS (FASE CRONICA)	PARALISIS ESPASTICAS	PARALISIS ESPASTICAS	ATROFIA EN MIEMBROS SUP.- PARALISIS ESPASTICA EN MIEMBROS INF.	PARESIAS ESPASTICAS EN MIEMBROS INF.- ATROFIA INTEROSEOS	ESPASTICIDAD EN MIEMBROS INFERIORES	PARAPLEJIA FLACIDA
SINTOMAS SENSITIVOS	EXISTE UN NIVEL SENSITIVO DEFINIDO	HAY ALTERACIONES BIEN DEFINIDAS	ES MUY RARO EL NIVEL SENSITIVO. ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD PROFUNDA	GENERALMENTE NIVEL MAL DEFINIDO	ABOLICION DE LA SENSIBILIDAD TERMALGESICA	HIPOESTESIA DE TIPO RADICULAR.- NIVEL SENSITIVO NO BIEN DEFINIDO-	NIVEL SENSITIVO BIEN DEFINIDO	ANESTESIA EN SILLA DE MONTAR
EXAMENES COMPLEMENTARIOS L. C. R.	BLOQUEO ESPINAL. DISOCIACION, A/C. XANTOCROMIA COBAS. ESPON.	ALEOCITOSIS. ALBUMINOSIS. SEROLOGIA POSITIVA. (LUES) REACC. DEL BER. JUI ANORMAL	CURVA DEL BEN. JUI ANORMAL. ELECTROFORESIS ANORMAL. AUMENTO DE LA GAMMA GLOB.-	PLEOCITOSIS. ELICVACION DE DE PROTEINAS.- BLOQUEO PARCIAL-	NORMAL - BLOQUEO MUY RARO.	BLOQUEO PARCIAL.- AUMENTO DE PROTEINAS.-	BLOQUEO ESPINAL.- AUMENTO DE PROTEINAS	DISOCIACION A/C XANTOCROMIA, ETC
RADIOLOGICOS	RX SIMPLE: DEFORMACIONES DESTRUCCIONES OSEAS ETC. RX. CONTRASTE. BLOQUEO PARCIAL O TOTAL.	NORMAL	NORMAL	RX SIMPLE. NORMAL. RX CONTRASTE. DISEMINACION DEL MEDIO DE CONTRASTE	NORMAL	RX SIMPLE: OSTEoartritis DISM DEL ESP. INTERVERTEBRAL.- RX. CONTRASTE. BLOQUEO COMPLETO -	RX SIMPLE: BLOQUEO COMPLETO -	RX SIMPLE. IMAGENES ANORMALES O NO, SEGUN LA ETIOLOGIA.- RX CONTRASTE. IMAGENES DE DEFECTO EN CASO TUMORAL

Cuadro clínico que resume el diagnóstico diferencial del síndrome de compresión media.

El estudio radiográfico simple, puede aportar, en algunas ocasiones, datos que nos permitan deducir acerca de la etiología de la compresión; sin embargo, esta exploración no es tan fidedigna, pues, ante un estudio radiológico simple, normal, no nos permite descartar en absoluto el diagnóstico tumoral. Los méto-

dos radiográficos con medios de contraste, sí constituyen un método complementario efectivo y concluyente, debiendo ser practicado en forma sistemática, en todos los casos en los cuales se sospecha una compresión medular por tumor; revelando, dicho estudio en ocasiones, imágenes características que precisan la localización exacta del proceso, lo que lleva a practicarlo en forma rutinaria. De esta forma se completa el estudio clínico y se establece el diagnóstico positivo, en los pacientes sospechosos de tener un cuadro compresivo tumoral intrarraquídeo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Los tumores intrarraquídeos deben ser diferenciados de otros procesos patológicos que determinan cuadros clínicos similares, y que, además, evolucionan crónicamente; entre éstos tenemos: Esclerosis múltiple, mielitis, aracnoiditis, siringomielia, hernias discales cervicales, mal de Pott, etc. (Ver cuadro diagnóstico diferencial en la página anterior).

Existen además otras entidades nosológicas, como las esclerosis combinadas, en las cuales debe descartarse una lesión compresiva medular; sin embargo, los exámenes hematológicos y del líquido cefalorraquídeo en conjunción con las pruebas de captación y excreción de la vitamina B-12 radioactiva (10) permiten excluir el diagnóstico de tumor intrarraquídeo. Anomalías congénitas óseas a nivel de la charnela occipito-atloidea, (36) (49) (50) (56), tales como, la impresión basilar, (21) (64) la platibasia, el síndrome de Klippel-Feil, (17) son diagnosticados por los hallazgos radiológicos que le son característicos.

La diferencia entre siringomielia y tumor intramedular, (49) (67), es, a veces, difícil, por el hecho de que pueden coexistir ambas entidades como lo describe Merrit (55); o bien, que ésta sea producida por una cavidad quística a presión que actúa originando compresión y por tanto cursa como una verdadera ocupación de espacio intramedular; en nuestra casuística, no hubo problemas en cuanto a diagnóstico diferencial, ya que no observamos ninguna de estas condiciones en los tumores intramedulares consignados en nuestra serie.

CAPITULO VI

CASUISTICA

Caso 1.— G. M. Historia clínica N° 079653. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad** 22 años. **Sexo:** Feme-

nino. **Síntomas de comienzo:** Dolor dorso-lumbar que aumentaba con la marcha, irradiado a miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 7 años. **Signos neurológicos al ingreso:** Dificultad en la dorsiflexión del pie derecho; hipoestesia táctil y temalgésica en D6; hiperreflexia en miembros inferiores simétrica con Babinsky bilateral. Ausencia de cutáneo-abdominales inferiores. **Exámenes complementarios:** Punción lumbar: manometría No hubo bloqueo; Disociación albumino-citológica, xantocromía. **Radiografía simple:** Ausencia total de pedículos en D9, ensanchamiento del canal vertebral. **Radiografía con contraste:** Bloqueo a nivel D9. **Operación:** Laminectomía D6-D9. **Diagnóstico:** Quiste embrionario extradural. **Evolución post-operatoria inmediata:** Satisfactoria, persiste hiperreflexia.

Caso II.— M. L. C. E. Historia clínica Nº 077726. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad** 43 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores, parestesia en los M. I. Retención de orina. **Tiempo de evolución:** 16 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica. Nivel sensitivo en D9. Hiperreflexia simétrica en M. I.; plantares indiferentes, abolición de los cutáneos abdominales. Retención de orina. **Exámenes complementarios:** P. L.: manometría: maniobra de Q-S. Bloqueo parcial, L.C.R. Síndrome de Froin. **Radiografía simple:** Rotoescoliosis. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo en D8-D9. **Operación:** Laminectomía D7-D9. **Diagnóstico:** Quiste de cisticerco, intramedular. **Evolución post-operatoria inmediata:** Mejoría relativa inmediata.

Caso III.— B. S. Historia clínica Nº 075226. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 48 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Disminución de la fuerza muscular en M. S. D. luego de M. I. D. siguiendo con el M. I. I. y el M. S. I. Disestesias en M. S.D. **Tiempo de evolución:** 2 años. **Signos neurológicos al ingreso:** Cuadriplejía espástica. Hiperreflexia generalizada y simétrica, Babinsky bilateral, clonus patelar, ausencia de los cutáneos abdominales, micción imperiosa, constipación. **Exámenes complementarios:** P. L.: manometría. Bloqueo parcial. Células 4, Proteínas 78 mg %. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo en C4. **Operación:** La-

minectomía C2-C5. **Diagnóstico:** Neurinoma extradural derecho. **Evolución post operatoria inmediata:** Infección urinaria, recuperación motora aceptable inmediata.

Caso IV.— V. J. A. Historia clínica Nº 094780. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 35 años **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Lumbalgia intensa que aumenta con esfuerzos y la tos. Parestesia en miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 4 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Marcha tambaleante, paraparesia flácida; hipoalgesia en los miembros inferiores más marcada en M. I. I. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo parcial. Disociación albumino-citológica, xantocromía. **Radiografía simple.** Normal. **Radiografía en contraste:** Defecto a nivel L3-L4. **Operación:** Laminectomía L2-L4. **Diagnóstico anatomopatológico:** Meningioma angioplástico intradural en la cola de caballo. **Evolución post-operatoria inmediata:** No hubo recuperación inmediata.

Caso V.— A. B. C. J. Historia clínica Nº 081711. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 33 años **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor dorsal irradiado hacia los hombros. Parestesia en M. I. **Tiempo de evolución:** 1 mes. **Signos neurológicos al ingreso:** Marcha parética. Paraparesia espástica. Retención esfinteriana. Hiperreflexia generalizada más intensa en M. I. Babinsky bilateral. Clonus inagotable. Ausencia de cutáneos abdominales. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo completo. 476 células. Proteínas 280 mg. % **Radiografía simple:** Borramiento del pedículo correspondiente a D5. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel D5. **Operación:** Laminectomía D2-D5. **Diagnóstico:** Granuloma a cuerpo extraño con inflamación crónica inespecífica, extradural. **Evolución post-operatoria inmediata:** infección urinaria. Mejoría discreta.

Caso VI: R. D. Historia clínica Nº 053998. Departamento de Neurología. Hospital Universitario **Edad:** 50 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Parestesias en M. I., sensación de pesantes en los mismos de 1 año de evolución, presentando luego lumbalgia intensa quedando parapléjico bruscamente. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica con nivel de anestesia en D4. Incontinencia urinaria y retención de heces. **Exámenes complementarios:** P. L., manometría: Bloqueo total.

l.c.r.: disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Borramiento de los pedículos y agujeros de conjunción correspondientes a D5, D6 y D7; la 7ª vértebra dorsal se halla en forma de cuña. **Radiografía con contraste:** Bloqueo total a nivel D5. **Operación:** Laminectomía D7-D9. **Diagnóstico clínico:** Carcinoma metastásico extradural de origen gástrico. **Evolución post-operatoria inmediata:** Recuperación de fuerza muscular y del nivel sensitivo. Fallece tres meses después.

Caso VII: S. B. A. L. Historia clínica N° 071798. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 43 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Dolor de tipo radicular en banda, adormecimiento y disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 6 meses **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia espástica con un nivel sensitivo a nivel de D6-D7; hiperreflexia en miembros inferiores, Babinsky bilateral, clonus patelar inagotable y abolición de los cutáneos abdominales; retención de orina y escara sacra. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría: Bloqueo completo. Síndrome de Froin. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Bloqueo a nivel D7. **Operación:** Laminectomía D7-D8, tumor subdural. **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurofibroma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Discreta mejoría; se complicó con la escara sacra e infección urinaria.

Caso VIII.— B. P. C. Historia clínica N° 132528. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 21 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Cervicalgia, irradiada a miembro superior derecho, con limitación de los movimientos de la cabeza, parestesias con igual localización. **Tiempo de evolución:** 2 años. **Signos neurológicos al ingreso:** Cuadriparesia espástica, dolor a la movilización de la cabeza con contractura muscular en el cuello, nivel sensitivo en C7. Hiperreflexia marcada generalizada en los cuatro miembros excepto el reflejo bicipital que se halló disminuido bilateralmente. No hubo Babinsky; abolición de los cutáneos-abdominales. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo completo. Xantocromía, disociación albuminocitológica. **Radiografía simple:** No se practicó. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel C4-C5. **Operación:** Laminectomía C3-C5. Tumor subdural. **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurinoma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Satisfactoria, con restitución integral.

Caso IX.— F. C. A. Historia clínica N° 081662. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 61 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** dolor en región cervical, adormecimiento en el miembro superior izquierdo, seguido de disminución de fuerza muscular en el hemicuerpo izquierdo. **Tiempo de evolución:** 8 años. **Antecedentes personales:** Neurofibromatosis de Von Recklinghausen. **Signos neurológicos al ingreso:** hemiparesia izquierda, reflejos vivos en el M. S. D., disminuidos en el M. S. I. especialmente el bicipital, plantares en flexión, cutáneos abdominales disminuidos en el lado izquierdo. Atrofia de interóseo de la mano izquierda; retención esfinteriana. **Exámenes complementarios:** P. L.: manometría. No hubo bloqueo. Sin disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** no se practicó en el Hospital. **Radiografía con contraste:** Bloqueo parcial a nivel de C2-C4; pasando el contraste por el lado derecho. **Operación:** Laminectomía C3-C4. Tumor en reloj de arena extradural. **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurofibroma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Satisfactoria.

Caso X.— A. G. A. Historia clínica N° 067983. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 14 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** dolor cervical, parestesias en los miembros inferiores, impotencia para la marcha; **Tiempo de evolución:** 3 años. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejia espástica, nivel sensitivo en C7; dolor en los movimientos del cuello. Reflejos: mentoniano exaltado, arreflexia en los miembros superiores con hiperreflexia en los miembros inferiores, Babinsky bilateral, clonus patelar y aquiliano, abolición de los cutáneos abdominales. Atrofia en regiones distales de los miembros superiores. **Exámenes complementarios:** P. L.: Manometría. Bloqueo incompleto. Xantocromía y disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Se aprecia disminución de la altura vertebral desde D5-D9. **Radiografía con contraste:** Bloqueo incompleto a nivel D10, haciéndose total en C-4. **Operación:** Laminectomía C5-C6; tumor intramedular. **Diagnóstico anatomopatológico:** Ependimoma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Se aplicaron 2.000 r. mejorando relativamente la motilidad, se desconoce la evolución posterior.

Caso XI.— R. A. Historia clínica N° 086023. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 24 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Estando en el quinto embarazo presentó herida accidental en el muslo izquierdo no sintiendo

dolor, presentando poco después pesadez del mismo miembro; cuatro meses después no puede caminar. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica con nivel sensitivo en D2-D3; reflejos vivos en los miembros inferiores con Babinsky bilateral, abolición de los cutáneos abdominales. **Exámenes complementarios:** P. L.: manometría. No hubo bloqueo. Disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Separación del espacio interpedicular D2-D3. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel D3. **Operación:** Laminectomía D1-D4. Tumor extradural. **Diagnóstico anatomopatológico:** Meningioma, con marcada tendencia a la malignización. **Evolución post-operatoria inmediata:** Recuperación de fuerza muscular en los miembros inferiores.

Caso XII.— V. O. Historia clínica N° 081459. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 21 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Presentó tumoración en la región dorsal no dolorosa, seis meses después comenzó a perder la fuerza muscular en los miembros inferiores progresivamente, quedando a los nueve meses totalmente imposibilitada para deambular. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica con nivel sensitivo en D.11; reflejos abolidos en miembros inferiores, plantar indiferente. Abolición de los cutáneos abdominales. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo completo. Xantocromía. **Radiografía simple:** Separación y destrucción parcial de costillas con imagen redondeada que rechaza al mediastino hacia el lado derecho. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel D11. **Operación** Laminectomía D8-D11. Tumor en reloj de arena. **Diagnóstico anatomopatológico:** Condroma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Discreta mejoría.

Caso XIII.— B. A. Historia clínica N° 083570. Departamento de Neurología, Hospital Universitario. **Edad:** 29 años **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** dolor en la región escapular izquierda, parestesias en miembros inferiores, trastornos esfinterianos. **Antecedentes:** Alcohólicos y tabáquicos acentuados. **Tiempo de evolución:** 3 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía flácida con nivel sensitivo en D4; Retención esfinteriana. Reflejos: arreflexia en los miembros inferiores con plantares indiferentes, abolición de los cutáneos abdominales. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo completo. Xantocromía y disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Aplastamiento en D1. **Radiografía con contraste:** Bloqueo parcial a nivel

D11 y total a nivel D6-D7. **Operación:** Toma de biopsia extrarrquídea, debido a la gran invasión tumoral. **Diagnóstico anatomopatológico:** Carcinoma metastásico de origen pulmonar, comprobado por la autopsia. **Evolución post-operatoria inmediata:** Muerte a los dos meses.

Caso XIV. N. Z. de G. Historia clínica N° 029237. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 55 años **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Lumbalgia con irradiación al miembro inferior izquierdo. **Antecedentes personales:** Mastectomía izquierda hace 6 años por carcinoma de seno. **Tiempo de evolución:** 3 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia flácida con atrofia del muslo derecho; existe un nivel sensitivo en L2, arreflexia patelar derecha. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría: 5 linfocitos con 174 mgs. de proteínas. No se informó la manometría. **Radiografía simple:** Lesiones osteolíticas en la columna lumbar. No se practicó Radiografía con contraste. **Operación:** Laminectomía L-2-L4 con hallazgos de un tumor extradural que invadía hacia los planos superficiales. **Diagnóstico anatomopatológico:** Adenocarcinoma metastásico. **Evolución post-operatoria inmediata:** Mejoría discreta.

Caso XV. C. G. R. A. Historia clínica N° 57481. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 45 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor lumbar acompañado de retención esfinteriana, luego de tres meses comienzan adormecimientos en miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 8 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia espástica, con nivel sensitivo mal definido, hiperreflexia marcada en los miembros inferiores con Babinsky bilateral, retención esfinteriana. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo parcial, xantocromía disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** osteofitos marginales, sacralización de la quinta vértebra lumbar. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel D10. **Operación:** Laminectomía D9-D12. **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurinoma subdural en reloj de arena. Aracnoiditis reaccional. **Evolución post-operatoria inmediata:** Un mes después recuperación total.

Caso XVI. R. P. C. Historia clínica N° 051214. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 41 años **Sexo:**

Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor lumbar de tipo radicular irradiado a M. I. I., trastornos para la marcha, constipación pertinaz. **Tiempo de evolución:** 4 años. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia espástica, nivel sensitivo en D12, hiperreflexia en miembro inferior, no hay Babinsky, cutáneo abdominales presentes, retención severa de esfínteres. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría, no se practicó. **Radiografía simple:** Ausencia de apófisis espinosas en D12-L1-L2, con igual desaparición de los pedículos, estudios tomográficos lo confirman. **Radiografía con contraste:** No está informada en la historia. **Operación:** Laminectomía D10-L1; tumor en reloj de arena con ocupación del espacio retroperitoneal. Diagnóstico anatomopatológico: Neurofibroma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Discreta, al año presenta atrofia de miembros inferiores y electromiográficamente se observan signos de denervación activa y parálisis en ambos lados de la región lumbo-sacra.

Caso XVII. B. A. Historia clínica N° 122999. Departamento de Neurología Hospital Universitario. **Edad:** 55 años **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor lumbo-sacro con irradiación a los miembros inferiores, pérdida de la libido con dificultad para la micción. **Tiempo de evolución:** 8 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia flácida, signo de Lasague bilateral, arreflexia aquiliana bilateral; vejiga neurogénica demostrada con cistometría. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. No se practicó. **Radiografía simple:** Múltiples lesiones osteolíticas en D4-D5-D6-L5-S1, y en la pelvis. **Radiografía con contraste:** No se practicó. Fosfatasas alcalinas 80 U Bodansky, ácidas normales. **Operación:** No se intervino quirúrgicamente. **Diagnóstico:** Adenocarcinoma metastásico de origen prostático.

Caso XVIII. M. M. L. E. Historia clínica N° 085054. Departamento de Neurología Hospital Universitario. **Edad:** 35 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores y luego en los miembros superiores desde hace nueve meses. **Antecedentes:** Tumores blandos diseminados en la piel desde hace quince años. **Signos neurológicos al ingreso:** Cuadruplejía espástica, existen dos niveles de anestesia en D11 y D4; hiperreflexia generalizada, Babinsky bilateral. Atrofia en extremidades distales de ambos miembros superiores. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo

completo, disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Tórax; imágenes policíclicas que ocupan ambos vértices pulmonares y que se hallan en relación con las costillas. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel D1 se visualizan múltiples imágenes que comprimen a la médula en diferentes alturas. **Operación:** Laminectomía C6-D1. **Diagnóstico:** Neurofibromatosis de Von Recklinghausen. **Evolución post-operatoria inmediata:** Dos años después puede caminar.

Caso XIX M. Ch. de I. Historia clínica N° 085352. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 47 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Dolor en región dorsal, parestesia en miembros inferiores y disminución progresiva de la fuerza muscular en los miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 8 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica, nivel sensitivo en D1, retención esfinteriana; hiperreflexia en miembros inferiores simétrica, Babinsky bilateral, abolición de cutáneos abdominales. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. No se practicó en el Departamento. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Se delimitan los contornos del tumor a nivel D1-D3. **Operación:** Laminectomía D2-D4. **Diagnóstico:** Neurinoma subdural. **Evolución post-operatoria inmediata:** No hubo mejoría aparente.

Caso XX. P. M. A. Historia clínica N° 067208. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 44 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Parestesia en miembros inferiores y progresiva disminución de la fuerza muscular en los mismos. **Tiempo de evolución:** 10 meses. **Antecedentes:** Traumático (caída al suelo) para esa fecha aproximadamente. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia espástica con hipoestesia a nivel D7; hiperreflexia discreta en M. I. simétrica. No hay Babinski. **Esfinterianos:** pérdida del chorro urinario. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo completo, disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** S. L. A. **Radiografía con contraste:** Se delimita proceso yuxtamedular a nivel D10. **Operación:** Laminectomía D9-D11. **Diagnóstico anatomopatológico:** Angioma racemoso. **Evolución post-operatoria inmediata:** Paraplejía flácida, infección urinaria y escaras sacras. No hubo recuperación inmediata.

Caso XXI. V. A. Historia clínica N° 002472, Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 56 años. **Sexo:** Fe-

Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor lumbar de tipo radicular irradiado a M. I. I., trastornos para la marcha, constipación pertinaz. **Tiempo de evolución:** 4 años. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia espástica, nivel sensitivo en D12, hiperreflexia en miembro inferior, no hay Babinsky, cutáneo abdominales presentes, retención severa de esfínteres. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría, no se practicó. **Radiografía simple:** Ausencia de apófisis espinosas en D12-L1-L2, con igual desaparición de los pedículos, estudios tomográficos lo confirman. **Radiografía con contraste:** No está informada en la historia. **Operación:** Laminectomía D10-L1; tumor en reloj de arena con ocupación del espacio retroperitoneal. **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurofibroma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Discreta, al año presenta atrofia de miembros inferiores y electromiográficamente se observan signos de denervación activa y paralela en ambos lados de la región lumbo-sacra.

Caso XVII. B. A. Historia clínica Nº 122999. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 55 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor lumbo-sacro con irradiación a los miembros inferiores, pérdida de la libido con dificultad para la micción. **Tiempo de evolución:** 8 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia flácida, signo de Lasague bilateral, arreflexia aquiliana bilateral; vejiga neurogénica demostrada con cistometría. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. No se practicó. **Radiografía simple:** Múltiples lesiones osteolíticas en D4-D5-D6-L5-S1, y en la pelvis. **Radiografía con contraste:** No se practicó. Fosfatasa alcalinas 80 U Bodansky, ácidas normales, **Operación:** No se intervino quirúrgicamente. **Diagnóstico:** Adenocarcinoma metastásico de origen prostático.

Caso XVIII. M. M. L. E. Historia clínica Nº 085054. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 35 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores y luego en los miembros superiores desde hace nueve meses. **Antecedentes:** Tumores blandos diseminados en la piel desde hace quince años. **Signos neurológicos al ingreso:** Cuadriplejía espástica, existen dos niveles de anestesia en D11 y D4; hiperreflexia generalizada, Babinsky bilateral. Atrofia en extremidades distales de ambos miembros superiores. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo

completo, disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Tórax; imágenes policíclicas que ocupan ambos vértices pulmonares y que se hallan en relación con las costillas. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel D1 se visualizan múltiples imágenes que comprimen a la médula en diferentes alturas. **Operación:** Laminectomía C6-D1. **Diagnóstico:** Neurofibromatosis de Von Recklinghausen. **Evolución post-operatoria inmediata:** Dos años después puede caminar.

Caso XIX M. Ch. de I. Historia clínica N° 085352. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 47 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Dolor en región dorsal, parestesia en miembros inferiores y disminución progresiva de la fuerza muscular en los miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 8 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica, nivel sensitivo en D1, retención esfinteriana; hiperreflexia en miembros inferiores simétrica, Babinsky bilateral, abolición de cutáneos abdominales. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. No se practicó en el Departamento. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Se delimitan los contornos del tumor a nivel D1-D3. **Operación:** Laminectomía D2-D4. **Diagnóstico:** Neurinoma subdural. **Evolución post-operatoria inmediata:** No hubo mejoría aparente.

Caso XX. P. M. A. Historia clínica N° 067208. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 44 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Parestesia en miembros inferiores y progresiva disminución de la fuerza muscular en los mismos. **Tiempo de evolución:** 10 meses. **Antecedentes:** Traumático (caída al suelo) para esa fecha aproximadamente. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia espástica con hipoestesia a nivel D7; hiperreflexia discreta en M. I. simétrica, no hay Babinsky esfinterianos; pérdida del chorro urinario. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo completo, disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** S. L. A. **Radiografía con contraste:** Se delimita proceso yuxtamedular a nivel D10. **Operación:** Laminectomía D9-D11. **Diagnóstico anatomopatológico:** Angioma racemoso. **Evolución post-operatoria inmediata:** Paraplejía flácida, infección urinaria y escaras sacras. No hubo recuperación inmediata.

Caso XXI. V. A. Historia clínica N° 002472. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 56 años. **Sexo:** Fe-

menino. **Síntomas de comienzo:** Dolor en el M. I. I. acompañado de disminución de la fuerza muscular en el mismo miembro. **Tiempo de evolución:** 1 año y medio. **Antecedentes:** Traumáticos en dos oportunidades. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia flácida con nivel de hipoestesia en D11, arreflexia en los miembros inferiores, retención de orina. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo completo; xantocromía, disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Sin anormalidades. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel de L1, llenándose bien el fondo de saco dural. **Operación:** Laminectomía D12-L2 **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurofibroma de la cola de caballo. **Evolución post-operatoria inmediata.** Mejoría discreta.

Caso XXII. C. E. M. Historia clínica N° 100678. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. Edad: 49 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor lumbar, disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores acompañado de parestesias en los mismos. **Tiempo de evolución:** 1 año y medio. **Antecedentes:** Pérdida progresiva de 12 kgs. en seis meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía flácida con nivel de hipoestesia en D11. Hiporreflexia en miembros inferiores simétrica, cutáneo abdominales inferiores abolidos; constipación progresiva. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo completo. Xantocromía y disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Sin alteraciones. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel vertebral D12. **Operación: Laminectomía D7-D12. Diagnóstico anatomopatológico:** Carcinoma indiferenciado metastásico; extradural. **Evolución post-operatoria inmediata:** Existe mejoría relativa; el nivel sensitivo descendió hasta L1.

Caso XXIII. T. L. Historia clínica N° 039354. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 28 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Parestesia en miembros inferiores, disminución de la fuerza muscular en el miembro inferior derecho, dificultad para la micción. **Tiempo de evolución:** 3 años. **Antecedentes personales:** meningitis. Signos neurológicos al ingreso: Paraparesia espástica con nivel de hipoestesia a nivel D12 hiperreflexia en los miembros inferiores, Babinsky izquierdo, abolición de los cutáneos abdominales, atrofia discreta de masas musculares en miembro inferior derecho. Vejiga neurogénica con residuo de 500 cc. **Exámenes complementarios:** P. L. Manometría.

Disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Imagen compatible con aracnoiditis en columna Dorso-lumbar. **Operación:** Laminectomía; D12-L2. **Diagnóstico anatomopatológico:** Aracnoiditis. Angioma racemoso (intradural). **Evolución post-operatoria inmediata:** Discreta mejoría.

Caso XXIV: Y. M. M. Historia clínica N° 085382. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 80 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Parestesias en los miembros inferiores de cuatro meses de evolución; sintió bruscamente dolor en la columna dorsal con sensación de ruido extraño en la misma, quedando sin fuerzas en los miembros inferiores. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía flácida con nivel de anestesia en D4. Reflejos vivos en los miembros inferiores con Babinsky bilateral y ausencia de los cutáneos abdominales; vejiga neurogénica. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo completo con disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Aplastamiento en cuña de la vértebra D7. **Radiografía con contraste:** No se practicó. **Operación:** Laminectomía D6-D7. **Diagnóstico anatomopatológico:** Plasmocitoma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Sin recuperación.

Caso XXV. A. R. A. Historia clínica N° 075233. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 23 años. **Sexo:** Masculino. **Síntoma de comienzo:** Adormecimiento el cual comenzó por los dedos de los pies, ascendiendo progresivamente hasta la región dorsal con disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 3 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia espástica con nivel sensitivo en D5; hiperreflexia en los miembros inferiores con Babinsky bilateral y ausencia de los cutáneos abdominales. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo parcial. L.C.R. Células 20 linf. y 46 mgs. de proteínas. **Radiografía simple:** Desaparición del disco intervertebral a nivel D4-D5; imágenes osteolíticas a nivel D4, cifosis. **Radiografía con contraste:** El informe no aparece en la historia clínica. **Operación:** Laminectomía D3-D6. **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurofibroma con reacción inflamatoria granulomatosa asociada (extradural). **Evolución post-operatoria inmediata:** Mejoría discreta.

Caso XXVI. G. M. A. Historia clínica N° 087226. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 30 años. **Se-**

Sexo: Femenino. **Síntomas de comienzo:** Dolor cervical y disminución de la fuerza muscular en el hemicuerpo derecho. **Tiempo de evolución:** 3 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Hemiparesia derecha, rigidez de nuca discreta, con dolor intenso al mover el cuello; estudio de la sensibilidad mal definida con nivel sensitivo aparente en C2. Reflejos M.S. bicipital abolido bilateral, resto normales; en los miembros inferiores más vivos del lado derecho, Babinsky derecho, ausencia de los cutáneos abdominales; constipación pertinaz. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría, no se practicó. Disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Aumento del tamaño a nivel del agujero de conjunción entre C6 y C7, con destrucción de las apófisis articulares al mismo nivel. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel de C5. **Operación:** Laminectomía C4-C6. **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurinoma (en reloj de arena). **Evolución post-operatoria inmediata:** Excelente recuperación.

Caso XXVII. P. S. de P. Historia clínica N° 144864. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 50 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Dolor interescapular, parestesias y disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 1 mes. **Antecedentes personales:** Traumatismo dorso-lumbar hace 7 años. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica con nivel sensitivo en D6; hiperreflexia en los miembros inferiores, Babinsky bilateral y ausencia de los cutáneos abdominales. Retención esfinteriana. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo completo. Líquido xantocrómico con disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Bloqueo parcial en D7 y total en D10. **Operación:** Laminectomía D7-D10. **Diagnóstico anatomopatológico:** Hemangioma (Subdural). **Evolución post-operatoria inmediata:** Discreta mejoría.

Caso XXVIII. R. L. A. E. Historia clínica N° 101870. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 68 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Adormecimiento de los miembros inferiores, disminución progresiva de la fuerza muscular en los mismos. **Tiempo de evolución:** 3 meses, al cabo de los cuales al efectuar una torsión del cuerpo sintió un fuerte dolor en la columna quedando parapléjico. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía flácida con nivel sensitivo en D6. Retención esfinteriana. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Célu-

las 100. L: 98.S:2. Proteínas 29 mg. %. **Radiografía simple:** Aplastamiento vertebral a nivel D9 con ausencia de los pedículos a ese nivel; aplastamiento de D6. **Radiografía con contraste:** Bloqueo parcial. **Otros exámenes:** Proteína de Bence Jones positiva. Electroforesis de proteínas en el suero: Alb: 29%. Alfa 10,4%, alfa 2=18,6%, beta =10,5%, gamma = 30,8%. **Operación:** Laminectomía D9-D10; se halló tumor extradural con rarefacción ósea. **Diagnóstico anatomopatológico:** Plasmocitoma. **Evolución post-operatoria inmediata:** no hubo mejoría.

Caso XXIX. V. F. H. Historia clínica N° 101379. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 59 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor sacro-coccígeo con irradiación al miembro inferior derecho; disminución de la sensibilidad perianal con retención de esfínteres. **Tiempo de evolución:** 3 semanas. **Antecedentes personales:** Operado de cáncer de vejiga un año antes. **Signos neurológicos al ingreso:** Monoparesia inferior derecha flácida, anestesia en silla de montar; reflejo patelar y aquiliano derecho abolidos. Cremasteriano derecho abolido. Anal presente. Retención esfinteriana. **Exámenes Complementarios:** P.L. manometría. No hubo bloqueo. Disociación albuminocitológica **Radiografía simple:** Osteoartritis lumbo-sacra con osteolisis en el sacro. **Radiografía con contraste:** Fondo de saco dorsal con terminación afilada y rechazamiento del mismo hacia la derecha; amputación de raíces L5-S1 derecha. **Operación:** Cordotomía dorsal bilateral paliativa. **Diagnóstico Clínico:** Carcinoma metastásico de vejiga en estado avanzado. **Evolución post-operatoria inmediata:** muerte a los quince días de la operación.

Caso XXX. M. G. J. Historia clínica N° 069338. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 35 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Adormecimiento del miembro superior izquierdo, seguido por el miembro inferior izquierdo, luego por el miembro inferior derecho y por último por el miembro superior derecho. **Tiempo de evolución:** 7 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** cuadriparesia espástica con signos de atrofia en los interóseos de ambos miembros superiores, nivel de hipoestesia en C3; hiperreflexia en los miembros inferiores, Babinsky bilateral, abolición de los cutáneos abdominales, clonus aquiliano inagotable. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Sin Bloqueo. No hubo disociación albuminocitológica.

Radiografía simple: Normal. **Radiografía con contraste:** Existe defecto central a nivel de C2. **Electromiografía:** Bloqueo parcial de los impulsos nerviosos en C3-C4, la cual se extiende hacia las raíces lumbares. **Operación:** Laminectomía C2-C3; se encuentra proceso de aracnoiditis conjuntamente con un tumor extradural. **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurinoma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Satisfactoria.

Caso XXXI. P. P. M. Historia clínica Nº 122802. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 20 años **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor lumbar de tipo ciática, irradiada al miembro inferior izquierdo, que aumenta con la tos y los esfuerzos. Adormecimiento en la cara externa del miembro inferior izquierdo. **Tiempo de evolución:** 6 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Hipoestesia superficial y profunda (vibratoria) en el miembro inferior izquierdo. Lasegue positivo en dicho miembro. Hiporreflexia en el miembro inferior izquierdo, especialmente el patelar; reflejos plantares en flexión. Cutáneos abdominales presentes. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo parcial. Síndrome de Froin. **Radiografía simple:** Escoliosis cóncava hacia la derecha. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel L2. **Operación:** Laminectomía L2-L3; se halló un tumor subdural en la cola de caballo. **Electromiografía:** Informó signos eléctricos de sufrimiento de las raíces D12 hasta S1 en el lado izquierdo. **Diagnóstico anatomopatológicos:** Neurinoma calcificado. **Evolución post-operatoria inmediata:** Satisfactoria, mejoría total.

Caso XXXII. P. J. Historia clínica Nº 071722. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 40 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores, en forma brusca, con pérdida de la sensibilidad hasta los pectorales, así como retención esfinteriana. **Antecedentes personales:** Chagásicos, bilharzianos, pérdida de peso acentuada en los últimos meses; 22 días antes del ingreso, presentó dolor torácico, acompañado de tos y expectoración. Tabáquicos acentuados. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía flácida, nivel sensitivo en D4. Dolor a la percusión vertebral en D5. Arreflexia en los miembros inferiores; retención esfinteriana. **Exámenes complementarios:** P.L. no se practicó. **Radiografía simple:** Aplastamiento vertebral D5-D6. **Radiografía**

con contraste: No se practicó. **Radiografía simple de tórax:** Imagen tumoral parahiliar derecha. **Operación:** Laminectomía D3-D4, se encuentra tumor extradural en forma de manguito. **Diagnóstico anatomopatológico:** Carcinoma metastásico, de origen pulmonar. **Evolución post-operatoria inmediata:** Muerte a los cinco días.

Caso XXXIII. P. M. Historia clínica N° 067770. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario. **Edad:** 4 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Disminución progresiva de la fuerza muscular en el miembro inferior izquierdo y luego en el derecho. **Antecedentes personales:** Operada de tumor de Wilms hace seis meses y de haber recibido radioterapia. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía flácida, atrofia en los miembros inferiores con escaras sacras. Arreflexia en los miembros inferiores. No se consignaron en la historia otros datos clínicos así como de exámenes complementarios. **Diagnóstico anatomopatológico por comprobación autopsica:** Tumor de Wilms en fosa renal izquierda con metástasis múltiples en la suprarrenal izquierda, en bazo, pulmones y en vértebras. **Evolución post-operatoria inmediata:** Falleció a los once meses de operada.

Caso XXXIV. A. M. A. Historia clínica N° 087965. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 45 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** dolor dorso-lumbar continuo. Disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 6 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia espástica con nivel sensitivo en D8. Hiperreflexia acentuada en los miembros inferiores con clonus agotable en el pie. No hay Babinsky. Retención esfinteriana. **Exámenes complementarios:** P. L. No se practicó manometría ni estudio del l. c. r. **Radiografía simple:** Aplastamiento a nivel de D9. **Radiografía con contraste:** Evidencia un bloqueo completo a nivel D9-D10. **Operación:** Laminectomía D8-D11. **Diagnóstico anatomopatológico:** Carcinoma metastásico. **Evolución post-operatoria inmediata:** No satisfactoria.

Caso XXXV. H. G. R. Historia clínica N° 089733. Departamento de Neurología. Hospital Universitario **Edad:** 78 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Pérdida brusca de la fuerza muscular en los miembros inferiores. **Antecedentes personales:** Operado de adenocarcinoma de próstata hace seis años. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía flácida con nivel sensitivo en D4,

retención esfinteriana; hiperreflexia en miembros inferiores con Babinsky del lado izquierdo. Próstata aumentada de tamaño y de conformación tumoral. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría; Bloqueo incompleto. Disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Imágenes compatibles con metástasis múltiples en costillas y vértebras especialmente a nivel D4. **Operación:** No se practicó. **Diagnóstico clínico:** Metástasis óseas provenientes de adenocarcinoma prostática. **Evolución post-operatoria inmediata:** No hubo mejoría.

Caso XXXVI. M. G. T. Historia clínica N° 132279. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 44 años **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Debilidad muscular en los miembros inferiores comenzando por el izquierdo, acompañado de parestesias en los mismos, posteriormente trastornos esfinterianos. **Tiempo de evolución:** 2 meses y medio. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia espástica grado 4, ataxia en los miembros inferiores; nivel sensitivo en D12-L1; hiperreflexia en los miembros inferiores con Babinsky bilateral; ausencia de los cutáneos abdominales. Retención esfinteriana. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo total. Disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Por vía lumbar existe detención del contraste a nivel D11 y por la vía cisternal existe un bloqueo a nivel D7. **Operación:** Laminectomía D9-D11, con hallazgos de tumor subdural. **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurinoma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Mejoría evidente de los signos motores.

Caso XXXVII. C. C. A. R. Historia clínica N° 093691. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 50 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Adormecimiento del miembro inferior derecho seguido por el miembro inferior izquierdo progresivamente, disminución de la sensibilidad hasta los pectorales. **Tiempo de evolución:** 2 meses y medio. **Antecedentes personales:** Derrame pleural quince días antes del comienzo de la enfermedad actual. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica en flexión con nivel de anestesia completa hasta D12 y de hipoestesia hasta D7; hiperreflexia osteotendinosa en los miembros inferiores con Babinsky bilateral, clonus aquiliano y patelar; ausencia de los cutáneos abdominales. Escara sacra. Retención de esfínteres. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo completo. Xantocromía y disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:**

Destrucción de los pedículos a nivel de la undécima vértebra dorsal; imágenes osteoblásticas en la sexta dorsal. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo nivel D10. **Operación:** Laminectomía D3-D7; se halló tumor extradural. **Diagnóstico anatomopatológico:** Carcinoma metastásico. **Evolución post-operatoria inmediata:** Hubo mejoría discreta.

Caso XXXVIII. R. C. de G. Historia clínica N° 093696. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 32 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Sensación de corrientazo por la columna vertebral, dolor en el cuello y paulatinamente disminución de la fuerza muscular en el miembro superior derecho seguido por el miembro inferior homolateral, luego el miembro inferior izquierdo y el miembro superior izquierdo; por último presentó retención de orina. **Tiempo de evolución:** 2 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Cuadriparesia espástica con nivel sensitivo en C5-C6. Signo de Claude Bernard Horner derecho; hiperreflexia relativa en el miembro superior derecho en relación con el izquierdo, con abolición del estilorrádial derecho, hiperreflexia franca en los miembros inferiores, con Babinsky bilateral, clonus inagotable aquiliano y ausencia de los cutáneos abdominales. Atrofia localizada en los interóseos de los miembros superiores. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo incompleto. Disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Imagen de defecto cervical. **Operación:** Laminectomía cervical C8-D1. **Diagnóstico anatomopatológico:** Quiste peridural. **Evolución post-operatoria inmediata:** Desaparición de la sintomatología.

XXXIX. V. B. Historia clínica N° 093465. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 36 años **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor lumbosacro fijo sin irradiación, trastornos esfinterianos y posteriormente disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 5 meses. **Antecedentes personales:** Caída sobre región lumbar hace quince años. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía flácida con nivel sensitivo en D12, Lasegue positivo bilateral a 30°, reflejos abolidos en miembros inferiores, plantares indiferentes; abolición de los cutáneos abdominales, retención de orina y heces. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo completo. Xantocromía y disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Borramiento de los pedículos en L2. Bloqueo a nivel de L1 descen-

dente, (mielografía por vía cisternal). **Operación:** Laminectomía L1-L3. **Diagnóstico anatomopatológico:** Malformación angio-glioblastomatosa. **Evolución post-operatoria inmediata:** Luego de radioterapia mejoró notablemente, especialmente los síntomas motores.

Caso XL. M. M. J. M. Historia clínica N° 095332. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 31 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor lumbar, adormecimiento de los miembros inferiores. **Tiempo de evolución:** 3 meses. **Antecedentes personales:** Caída 20 días antes. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica con nivel sensitivo en D12; hiperreflexia en los miembros inferiores, con clonus aquiliano inagotable, Babinsky bilateral; disminución de los cutáneos abdominales inferiores. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo completo, (no se envió l.c.r. para estudio). **Radiografía simple:** Osteoporosis con aumento de las estrías longitudinales a nivel de D11 **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo en D11. **Operación:** Laminectomía D11-D12. **Diagnóstico anatomopatológico:** Angioma extradural. **Evolución post-operatoria inmediata:** No hubo mejoría inmediata.

Caso XLI. F. B. Historia clínica N° 093590. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 43 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Parestesias en los miembros superiores, posteriormente presentó disminución de la fuerza muscular en los miembros superiores, y luego en los inferiores, notando luego disminución de las masas musculares de ambas manos. **Tiempo de evolución:** 4 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Cuadriparesia espástica. Atrofia de interóseos de ambas manos; nivel sensitivo no bien definido en D4; hiporreflexia en los miembros superiores con arreflexia total de ambos tricipitales, hiperreflexia en los miembros inferiores con clonus patelar y aquiliano; no hubo Babinsky pero sí Rossolimo y Mendel-Bechterew; retención esfinteriana. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. No hubo bloqueo, disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Bloqueo parcial en C7 y completo en C4. **Electromiografía:** Denervación parcial activa en los territorios C6-D1. **Operación:** Laminectomía C4-C7. **Diagnóstico anatomopatológico:** Melanoma subdural. **Evolución post-operatoria inmediata:** Mejoría.

Caso XLII.— M. A. de M. Historia clínica N° 093097. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 75 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Adormecimientos en los miembros inferiores posteriormente comenzó a presentar disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores y un mes antes del ingreso comenzó a presentar trastornos esfinterianos. **Tiempo de evolución:** 1 año. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica con nivel de hipoestesia en D7, la profunda está conservada; hiperreflexia generalizada más acentuada en los miembros inferiores, Babinsky izquierdo. Escara sacra. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo completo. Disociación albumino-citológica. **Radiografía simple de columna:** Osteoporosis generalizada avanzada. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel D7. **Operación:** Laminectomía D7-D9. Diagnóstico anatomopatológico: Meningioma citoplástico con tendencia psamomatosa. **Evolución post-operatoria inmediata:** Mejoría evidente.

Caso XLIII.— S. V. P. R. Historia clínica N° 099056. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 38 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores con adormecimiento de los mismos y cursando con dolor en la columna dorsal, luego presentó retención de esfínteres. **Antecedentes personales:** Refiere haber sido tratado como TBC en la columna. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica con un nivel sensitivo en D8; hiperreflexia acentuada en los miembros inferiores con Babinsky bilateral, clonus de pie y ausencia de los cutáneos abdominales, con signos de automatismo medular en los miembros inferiores. Retención esfinteriana, escara sacra. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo completo. Xantocromía y disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Ausencia de pedículos en D10; viéndose imágenes radiolucetas. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel de la décima dorsal. **Operación:** Laminectomía D8-D10. **Diagnóstico anatomopatológico:** Carcinoma metastásico. **Evolución post-operatoria inmediata:** Sin mejoría.

Caso XLIV.— M. S. Historia clínica N° 063426. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 24 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor en cinturón en la región dorsal, disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores con

parestesia en los mismos. **Tiempo de evolución:** 4 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraparesia espástica con un nivel sensitivo en D7; hiperreflexia en los miembros inferiores acentuada, con Babinsky bilateral, clonus aquiliano y patelar inagotables. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo completo. **Radiografía Simple:** No se practicó. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel D12. **Electromiografía:** Informa que los hallazgos obtenidos corresponden a una compresión medular. **Operación:** Laminectomía D7-D8. Se halla granuloma subdural con fuerte reacción de la aracnoides. **Diagnóstico anatomopatológico:** Cisticercosis. **Evolución post-operatoria inmediata:** Recuperación parcial de los movimientos en los miembros inferiores.

Caso XLV.— A. Z. de A. Historia clínica N° 066429. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 28 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Dolor en región sacrocóccigea irradiado a miembro inferior izquierdo, parestesia del mismo con disminución progresiva de la fuerza muscular, el cual posteriormente se irradió hacia el miembro opuesto. **Tiempo de evolución:** 3 años. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejia flácida; signo de Lasegue bilateral, arreflexia en los miembros inferiores. **Exámenes complementarios:** P. L. Manometría. Bloqueo completo. Síndrome de Froin. **Radiografía simple.** Irregularidad de los pedículos D7-D9, observándose calcificación retrodiscal entre L3-L4. **Radiografía con contraste:** Bloqueo parcial en L3 y completo en L1. **Operación:** Laminectomía L2-L4. **Diagnóstico anatomopatológico:** Meningioma quístico. **Evolución post-operatoria inmediata:** Buena recuperación de la fuerza muscular y del dolor, persiste arreflexia.

Caso XLVI.— N. C. J. R. Historia clínica N° 059253. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 12 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores y adormecimiento de los mismos hasta la región umbilical. **Tiempo de evolución:** 1 mes. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejia espástica, nivel de anestesia hasta D10; hiperreflexia en los miembros inferiores especialmente el izquierdo, Babinsky bilateral con ausencia de los cutáneos abdominales. **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo incompleto. Xantocromía y disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Escoliosis cóncava hacia la izquierda, espina bífida en la región sacra. **Radiografía con contraste:** Bloqueo

completo a nivel D10. **Operación:** Laminectomía D9-D10. **Diagnóstico anatomopatológico:** Neurinoma subdural. **Evolución post-operatoria inmediata:** No hubo recuperación.

Caso XLVII.— P. N. Historia clínica N° 047355. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 39 años. **Sexo:** Masculino. **Síntomas de comienzo:** Dolor en la región cervical irradiado en banda hacia el hombro izquierdo, disminución de la fuerza muscular en el miembro superior izquierdo y del miembro inferior izquierdo. **Tiempo de evolución:** 6 años. **Signos neurológicos al ingreso:** Hemiplejía izquierda espinal, atrofia en el miembro superior izquierdo. Hiperreflexia en el hemicuerpo izquierdo acentuada con clonus aquiliano y Babinsky bilateral. Atrofia en el miembro superior izquierdo proximal (especialmente región deltoidea). **Exámenes complementarios:** P.L. manometría. Bloqueo parcial. Disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Disminución del agujero de conjunción entre C3 y C4. **Radiografía con contraste:** Bloqueo parcial a nivel de C4. **Operación:** Laminectomía C3-C5; se halla tumor anterolateral izquierdo subdural con aracnoiditis reaccional. **Diagnóstico anatomopatológico:** Meningioma citoplástico con marcada tendencia sarcomatosa. **Evolución post-operatoria inmediata:** Buena recuperación neurológica.

Caso XLVIII.— C. V. M. Historia clínica N° 043774. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 50 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Sensación de constricción dolorosa en banda de la región torácica, disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores con sensación de adormecimiento de los mismos; retención esfinteriana. **Tiempo de evolución:** 2 meses. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica con nivel de hipoestesia en D2; Hiperreflexia en los miembros inferiores, con clonus patelar y Babinsky bilateral. Retención de esfínteres. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Síndrome de Froin. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo a nivel D6. **Operación:** Laminectomía D2-D8. **Diagnóstico anatomopatológico:** Granuloma de cuerpo extraño, subdural. **Evolución post-operatoria inmediata:** Mejoría discreta.

Caso XLIX. J. R. L. Historia clínica N° 028136 Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 71 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** sensación de miembros inferiores pesados, con adormecimientos de los mismos. **Tiempo de**

evolución: 10 meses. **Antecedentes personales:** Operada de carcinoma de seno hace 3 años. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía espástica con hiperreflexia marcada en los miembros inferiores, Babinsky bilateral. Disminución de la sensibilidad profunda en ambos miembros inferiores hasta las crestas ilíacas inclusive. **Exámenes complementarios:** P. L. manometría. Bloqueo parcial. Disociación albumino-citológica. **Radiografía simple:** Normal. **Radiografía con contraste:** Bloqueo completo en D9. **Operación:** Laminectomía D7-D10. **Diagnóstico anatomopatológico:** Meningioma. **Evolución post-operatoria inmediata:** Satisfactoria recuperación motriz y sensitiva.

Caso L.— Ch. L. de V. Historia clínica N° 089574. Departamento de Neurología. Hospital Universitario. **Edad:** 53 años. **Sexo:** Femenino. **Síntomas de comienzo:** Dolor sacro lumbar acompañado de disminución de la fuerza muscular en los miembros inferiores; sensación de adormecimiento en los mismos. **Tiempo de evolución:** 1 año. **Signos neurológicos al ingreso:** Paraplejía flácida con nivel sensitivo en L1, arreflexia en los miembros inferiores y retención esfinteriana. **Exámenes complementarios:** P. L. no se practicó. **Radiografía simple:** Muestra lesiones osteolíticas a nivel D11-L2 y en costilla. **Radiografía con contraste:** No se practicó. **Operación:** No se practicó. **Evolución:** La paciente fallece estando hospitalizada. **Diagnóstico anatomopatológico:** Autopsia: Carcinoma metastásico a nivel D4-D11-L2 de origen pulmonar.

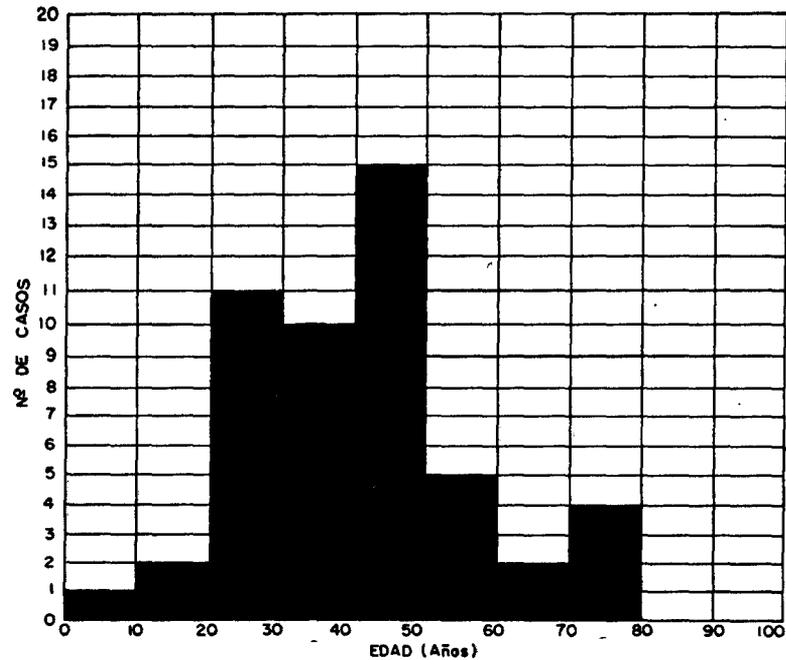
CAPITULO VII

ANALISIS CLINICO DE NUESTRA CASUISTICA

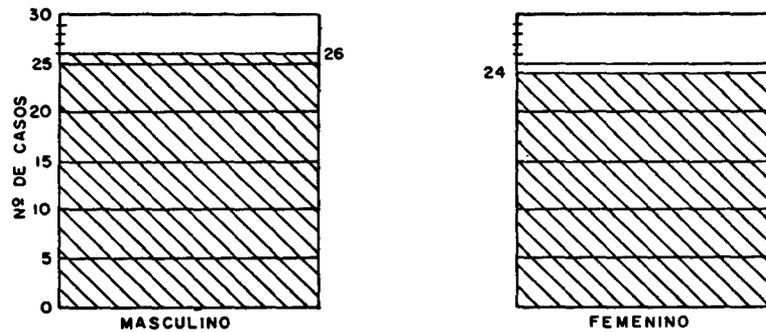
En este capítulo se analizan cincuenta casos clínicos estudiados en el Departamento de Neurología del Hospital Universitario de Caracas excepto un caso el cual fue estudiado en el Departamento de Pediatría Médica del mismo Hospital, siendo todos portadores de tumores intrarraquídeos debidamente comprobados anatomopatológicamente en cuarenta y ocho casos y clínica y radiológicamente en dos.

Se ha elaborado este capítulo en base a los siguientes datos: edad, sexo antecedentes personales, síntomas de comienzo, tiempo de evolución, signos neurológicos al ingreso al Hospital, desglosados estos últimos en: signos motores, signos sensitivos y trastornos esfinterianos, exámenes complementarios, punción

CUADRO Nº I
 EDAD DE CONSULTA Y HOSPITALIZACION



CUADRO Nº II
 SEXO



lumbar con manometría, estudios radiológicos simples y con contraste, electromiografía, operación, evolución post-operatoria, dejando el resultado anatomopatológico, para un capítulo exclusivo de este trabajo.

1) **Edad de consulta y hospitalización.** Como bien puede apreciarse en el cuadro 1, las edades oscilaron desde la primera

década de la vida hasta la octava. Sin embargo, es entre la segunda y quinta década en donde ocurre la mayor incidencia de casos, hallándose así un 72 % o sea 36 casos; dicha frecuencia coincide con la consignada en las diferentes estadísticas extranjeras que me ha sido dado consultar. Durante las dos primeras décadas, la frecuencia es rara, habiendo encontrado sólo tres casos, lo que representa la cifra del 6 % total de casos.

2) **Sexo:** Resultó bastante homogénea la distribución por sexo de nuestros pacientes, correspondiendo al sexo masculino el 52 % y para el femenino el 48 % o sea 26 pacientes del sexo masculino y 24 del sexo femenino. (ver cuadro N° II).

CUADRO N° III
SINTOMAS DE COMIENZO

SINTOMA	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
DOLOR	28	56 %
PARESTESIAS	14	28 %
DEFICIT MOTOR	8	16 %
TOTAL	50	100 %

3) **Antecedentes personales:** Aparece consignado en las historias clínicas siete pacientes, con antecedentes personales de haber sido operados de neoplasias malignas, de diversas localizaciones: carcinomas broncogénicos, en dos casos; adenocarcinoma de próstata, en dos casos; adenocarcinoma gástrico, en un caso; adenocarcinoma de seno, en un caso y de vejiga igualmente en un caso, con un tiempo de evolución post-operatorio variable. En dichos casos este antecedente neoplásico sirvió fundamentalmente en la orientación del diagnóstico etiológico de los mismos. En todos ellos hubo una relación de causa a efecto.

En cuatro pacientes hubo un antecedente de traumatismo previo a la aparición de los síntomas clínicos; en dos de ellos, se comprobaron malformaciones vasculares, lo cual nos permite pensar seriamente en la influencia del factor traumático en la aparición de los síntomas.

Resumiendo, encontramos 11 casos con antecedentes personales en relación directa con la compresión medular, de los cuales 7 fueron metástasis neoplásicas y cuatro con antecedentes traumáticos, o sea, el 22 %.

4) **Síntomas de comienzo:** El dolor, síntoma capital en el inicio del cuadro clínico, apareció en el 56% de los casos; sin embargo, hay que dejar constancia que este síntoma se presentó prácticamente en todos los casos en el curso evolutivo de la enfermedad. Las parestesias se presentaron en el 28% de los casos, teniendo muchas veces una distribución de tipo radicular, asignándole a este síntoma, el mismo valor que al dolor con igual tipo de irradiación. El déficit motor se encontró en el 16% siendo la compresión medular en estos casos, efectuada en forma brusca, siendo generalmente, el tumor de tipo extradural.

(ver cuadro Nº III).

5) **Tiempo de evolución:** Lo hemos tomado a partir del inicio de los síntomas clínicos hasta el momento del ingreso al Hospital.

CUADRO Nº IV
TIEMPO DE EVOLUCION DESDE EL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD HASTA EL MOMENTO DEL INGRESO AL HOSPITAL

TIEMPO	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
0 - 1 MESES	7	14 %
1 - 2 MESES	2	4 %
2 - 3 MESES	8	16 %
3 - 4 MESES	4	8 %
4 - 5 MESES	2	4 %
5 - 6 MESES	3	6 %
6 - 7 MESES	2	4 %
7 - 8 MESES	3	6 %
8 - 9 MESES	2	4 %
9 - 10 MESES	1	2 %
10 - 11 MESES	1	2 %
11 - 12 MESES	0	0 %
1 - 2 AÑOS	8	16 %
2 - 3 AÑOS	3	6 %
3 - 4 AÑOS	1	2 %
4 - 5 AÑOS	0	0 %
5 - 6 AÑOS	1	2 %
6 - 7 AÑOS	1	2 %
7 - 8 AÑOS	1	2 %
	TOTAL 50	TOTAL 100%

El intervalo entre el inicio de los síntomas clínicos y el ingreso al Hospital, fue sumamente variable, variando entre 0-1 mes hasta 8 años. La incidencia mayor se efectuó entre 0 a 1 mes. 14%; entre 2 a 3 meses, 16% y entre 1 a 2 años 16%, oscilando el resto, entre 2% y 8%.

En algunos casos, y debido al poco nivel cultural que presentaron ciertos pacientes, se observó cómo una sintomatología es soportada hasta por ocho años, sin obligar al paciente a consultar al especialista. (ver cuadro N° IV).

6) Signos clínicos al ingreso al Hospital: Los hallazgos positivos del examen neurológico al ingreso al Hospital, lo hemos dividido en signos motores, signos sensitivos y trastornos de los esfínteres, omitiendo otros signos no menos importantes como el dolor provocado, por haberlo registrado entre los síntomas de comienzo; igualmente, los trastornos simpáticos no se tabularon en el presente trabajo, por ser de una importancia relativa.

a) **Signos motores:** Encontramos paraplejias completas en el 50% de los casos, de los cuales, el 30% correspondió al tipo espástico y el 20% al tipo flácido, siendo esta última variedad observada en los casos de compresión medular brusca inicial y en los casos de cola de caballo. Paraparesia se comprobó en el 30%, siendo la variedad espástica de 20% y de 10% la flácida. La cuadriplejia y cuadriparesia se observaron en el 4% y 8% respectivamente, siendo siempre la modalidad espástica y habiéndose presentado en forma lenta en todos nuestros casos. En el 6%, se observó la llamada hemiplejia espinal, término aceptado por el uso, aun cuando no lo es en el estricto sentido de la palabra, ya que no toma la hemicara correspondiente. Al ingreso al hospital sólo un caso no presentó signos deficitarios motores. (ver cuadro N° V).

b) **Signos sensitivos:** La hipoestesia y la anestesia en una región determinada son elementos semiológicos de gran valor para la localización del proceso tumoral; habiéndose encontrado la primera, en el 40% de nuestros casos y la última de 46% lo que sumado da un total del 86%.

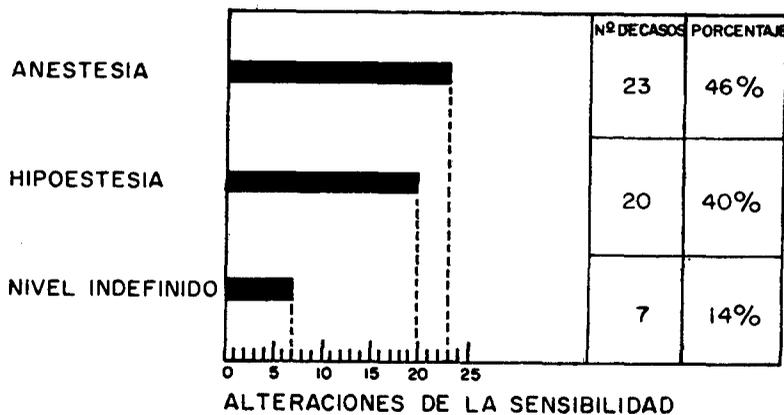
Se encontró en el 14% de los casos alteraciones sensitivas no bien definidas. No se comprobó un síndrome clásico de Brown Sequard sino esbozos variables de dicho síndrome.

CUADRO Nº V
SIGNOS MOTORES

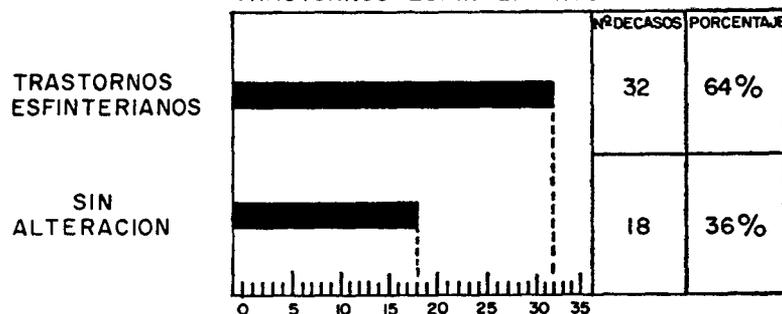
SIGNOMOTOR	FLACIDA	ESPASTICA	TOTAL	PORCENTAJE
PARAPLEJIA	10	15	25	50 %
PARAPARESIA	5	10	15	30 %
CUADRIPLAJIA	-	2	2	4 %
CUADRIPLAJIA	-	4	4	8 %
HEMIPLAJIA	-	3	3	6 %
SIN ALTERACION	-	-	1	2 %
TOTAL	15	34	50 CASOS	100 %

c) **Trastornos esfinterianos:** Completando la triada de signos neurológicos que caracterizan a las compresiones medulares, nos encontramos que en el 64% se comprobaron trastornos de los esfínteres, que variaron desde dificultad para la micción hasta vejigas neurogénicas. No se halló alteraciones clínicas aparentes en el 36% de los casos. (ver cuadro Nº VII). Sólo se practicó estudio cistométrico en 3 pacientes y a este respecto llamamos la atención sobre el hecho de que, debería prestarse mayor interés a esta patología esfinteriana, que si bien en muchos casos son de una duración transitoria, ya que mejoran rápidamente luego del tratamiento quirúrgico, en otras, son causa del retardo en la convalecencia o del agravamiento del estado general por proceso de infección urinaria; además nos ayudaría a una mayor comprensión y estudio en el problema de las vejigas neurogénicas.

CUADRO Nº VI
NIVEL SENSITIVO



CUADRO Nº VII
TRASTORNOS ESFINTERIANOS



7) **Exámenes Paraclínicos:** Los estudios complementarios para el diagnóstico de tumor intrarraquídeo se efectuaron en el orden cronológico siguiente: a) Estudio del líquido cefalorraquídeo; b) Estudio radiológico simple; c) Estudio radiológico con contraste; d) Electromiografía.

a) **Líquido cefalorraquídeo:** Se practicó punción lumbar con manometría en el 76% de los casos, encontrándose un bloqueo total en el 40%; bloqueo parcial, en el 20%; no se comprobó bloqueo alguno en el 16% de los casos; no se practicó estudio manométrico en el 24%. (ver cuadro Nº VIII).

CUADRO Nº VIII
LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO

MANOMETRIA	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
BLOQUEO TOTAL	20	40%
BLOQUEO PARCIAL	10	20%
SIN BLOQUEO	8	16%
NO SE PRACTICO MANOMETRIA	12	24%

Los caracteres organolépticos del líquido cefalorraquídeo deben siempre estudiarse pues constituyen fuente de valiosa información en el diagnóstico complementario de los tumores intrarraquídeos. El estudio de dichos caracteres permitió encontrar: xantocromía en un 38%; disociación albumino-citológica en el 70%; coagulación espontánea, en masa, el 8% e igual cifra correspondió al hallazgo del síndrome de Froin.

CUADRO Nº IX
CARACTERES DEL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO

CARACTERES	HALLAZGOS	PORCENTAJE
XANTOCROMIA	19	38 %
DISOCIACION ALBUMINO-CITOLOGICA	35	70 %
COAGULACION ESPONTANEA	4	8 %
SINDROME DE FROIN	4	8 %
PLEOCITOSIS	2	4 %
SIN ALTERACION	1	2 %
NO SE PRACTICO	8	16 %

El aumento del número de células es infrecuente ya que siendo el proceso de tipo mecánico y no inflamatorio, no es de esperar este hallazgo; sólo se encontró en el 4% confirmando así dicha rareza. Solamente en uno de los pacientes el líquido era de aspecto completamente normal. No se practicó punción en ocho pacientes.

b) **Estudio radiológico simple:** Como se dijo en el capítulo dedicado especialmente a los estudios paraclínicos, este procedimiento, por sí mismo, no es concluyente, sin embargo ayuda en un buen número de casos; en el 64% de nuestra estadística, se comprobaron signos indirectos que sugirieron el diagnóstico de tumor raquimedular.

En orden de frecuencia, se encontraron los siguientes signos: irregularidad en los pedículos vertebrales en el 22%; lesiones osteolíticas en el 14%; fracturas patológicas, en el 8%; irregularidad en los agujeros de conjunción en el 8% osteoporosis, en pacientes con signos de compresión medular son sugestivos de mieloma múltiple, como resultaron en nuestros dos casos de mieloma, si ésta se halla localizada en una vértebra y existe un aumento en las estrías longitudinales, esto es característico de las malformaciones vasculares, habiéndose registrado en el 2%; calcificaciones intrarraquídeas se vieron en un caso de meningioma, siendo este signo bastante raro; lesiones osteoblásticas sólo las encontramos en un caso. (ver cuadro Nº X).

CUADRO Nº X
ESTUDIO RADIOLOGICO SIMPLE CON SIGNOS INDIRECTOS

SIGNOS INDIRECTOS	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
IRREGULARIDAD DE LOS PEDICULOS	11	22 %
LESIONES OSTEOLITICAS	7	14 %
FRACTURAS PATOLOGICAS	4	8 %
IRREGULARIDAD EN LOS AGUJEROS DE CONJUNTOS	4	8 %
OSTEOPOROSIS	3	6 %
CALCIFICACIONES	1	2 %
AUMENTO DE LAS ESTRIAS LONGITUDINALES	1	2 %
LESIONES OSTEOLASTICAS	1	2 %
TOTAL	32	64 %

c) **Estudio radiológico con contraste:** El estudio mielográfico practicado en el 84% de nuestros casos, permitió informar que existía un bloqueo completo de los espacios subaracnoideos en el 66% y un bloqueo parcial en el 18%. No se practicó dicho estudio en ocho pacientes, o sea, en el 16%. Las imágenes obtenidas de dichos bloqueos se ajustan a las descritas clásicamente en este tipo de patología. (ver cuadro Nº XI).

CUADRO Nº XI
ESTUDIO RADIOLOGICO CON CONTRASTE

MIELOGRAFIA	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
IMAGEN DE BLOQUEO COMPLETO	33	66 %
IMAGEN DE BLOQUEO PARCIAL	9	18 %
NO SE PRACTICO	8	16 %
TOTAL	50	100 %

d) **Estudio Electromiográfico:** Se practicó en siete casos o sea el 14% seis en forma pre-operatoria y uno de control al año de operado.

Se observó degeneración activa de nervios, bien parcial o total; en cinco casos, o sea, el 10% y signos indirectos de lesión de la motoneurona central en dos casos, correspondiendo al 4%.

8) **Tratamiento:** Sólo comentaremos en este aparte los casos que fueron sometidos a intervención quirúrgica mediante una laminectomía ya que algunos de los pacientes, fueron complementados en un segundo tiempo con radioterapia, como los casos de mielomas, angioblastomas, ependimomas, etc.

La intervención quirúrgica de nuestros pacientes consistió en practicar una laminectomía amplia con extirpación total o parcial con descompresiva, en los casos en que fue imposible practicar una exeresis completa, debido a localización, magnitud y grado de infiltración de los tejidos adyacentes.

Fueron operados el 92%, quedando sin operación el 8%, de los cuales dos fueron hallazgo de autopsia, y en los dos restantes los pacientes y familiares rehusaron la intervención quirúrgica. (ver cuadro N° XII).

9) **Evolución:** Es necesario aclarar que las cifras y porcentajes que a continuación expresamos, se refieren a la evolución post-operatoria inmediata, que data de 15 a 30 días, debido a que la gran mayoría de los pacientes no acuden al control por consulta externa que se les señala; y que a veces se observó casualmente, algunos de los pacientes operados desde hace más de dos años, viéndose que la recuperación había sido altamente satisfactoria, sin embargo, durante el primer mes de evolución era de mejoría discreta o de ninguna mejoría, por lo tanto, debemos dejar constancia que las cifras citadas sólo se aproximan a la realidad. (ver cuadro N° XIII).

La evolución satisfactoria inmediata se observó en el 32% de los casos, correspondiendo a tumores cuyo tiempo de evolución era corto.

CUADRO N° XII
OPERACION

LAMINECTOMIA	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
OPERADOS	46	92 %
NO OPERADOS	4	8 %
TOTAL	50	100 %

De mejoría discreta fueron catalogados el 34%, es en este grupo en el que posteriormente se vio mayor recuperación funcional luego de uno o dos años; de ninguna mejoría fue el 22%, también este grupo fue susceptible de variación, así tenemos el caso de una neurofibromatosis de Von Recklinghausen (ver caso N° XVIII) el cual al 2º año puede valerse por sí solo a pesar del tiempo de evolución y de los múltiples tumores que acusaba en la región cervical.

CUADRO N° XIII
EVOLUCION

EVOLUCION	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
SATISFACTORIA	16	32 %
MEJORIA DISCRETA	17	34 %
NINGUNA MEJORIA	11	22 %
MUERTE	6	12 %
TOTAL	50	100 %

Creemos que las cifras de evolución post-operatoria en el futuro deberán mejorar en un porcentaje mucho más alto si los pacientes fueran enviados a nuestra consulta en períodos precoces, cuando el déficit motor no es tan acentuado; creemos que este problema podrá subsanarse en parte cuando existan en el interior de la República especialistas que piensen en esta posibilidad en su período de comienzo, evitando dejar etiquetados de "algias reumáticas" a los pacientes que presentan un típico dolor radicular con parestesias y trastornos motores.

CAPITULO VIII

ANATOMIA PATOLOGICA DE NUESTROS CASOS

Los tumores medulares en la acepción que generalmente se da a este término es equivalente a tumores que comprimen la médula. Estos, ofrecen cierta monotonía comparados con la multiplicidad morfológica de las neoplasias intracraneanas. No es la intención del autor, al escribir este Capítulo, hacer una descripción minuciosa de las diferentes variedades histopatológicas de los tumores intrarraquídeos como tampoco entrar en la discusión de los distintos problemas todavía no bien definidos, de nomenclatura e histopatogenia, teniendo la mayoría de estas discusiones un carácter puramente académico.

La descripción la haremos en relación con la localización dentro del canal raquídeo, comenzando con los extradurales, luego los subdurales extramedulares y por último los intramedulares.

1) **Tumores Extradurales:** Representan en nuestra estadística el 52%, predominando los carcinomas, siguiendo los neurofibromas y en menor número, los mielomas, quistes simples, angiomas, hipernefroma, granulomas y un meningioma.

Carcinomas: (Casos Nos. VI, XIII, XIV, XVII, XXII, XXIX, XXXII, XXXIV, XXXV, XXXVII, XLIII, L): Nunca es un tumor primitivo de la médula o de sus envolturas, siempre es metastásico, produciéndose la siembra en las meninges o en las vértebras, siendo esta última posibilidad la más frecuente. Encontramos en nuestros casos 12 pacientes que portaban neoplasias metastásicas en vértebras, que invadían a las meninges y cuyo origen fue variable: provenientes de pulmón, dos casos; de próstata, dos casos; de vejiga, un caso; de estómago, un caso y cinco casos cuyo origen no pudo ser determinado pese a las investigaciones llevadas al efecto.

El comportamiento de las metástasis raquimedulares es completamente diferente a las encefálicas, pues estas últimas tienden a dar formas muy localizadas, redondeadas, poco vascularizadas, lo que permite en muchos casos su fácil enucleación; en el conducto raquídeo, estas formas son excepcionales, no habiéndolas comprobado nosotros en ninguno de nuestros casos;

al contrario, tienden a infiltrar a todos los tejidos vecinos, siendo sumamente vascularizados, lo que impide hacer una resección completa en la mayoría de los casos.

El aspecto microscópico es variable (ver figura N° 10) y depende del origen del tumor primitivo; en los casos de adenocarcinomas se conserva la disposición en túbulos y vesículos de epitelio; a veces, pueden presentarse como masas macizas de células epiteliales; son evidentes los focos de necrosis situados en la porción central del tumor; en algunas oportunidades se encuentran células gliales de núcleos picnóticos peritumorales. Con frecuencia, se aprecian trombosis y engrosamientos de la adventicia vascular.

La localización en altura de nuestros casos fue la siguiente: siete en la región dorsal y cuatro en la lumbar no habiéndose hallado ninguno en la región cervical.

Neurofibromas: Tomados globalmente en conjunto con los subdurales constituyen la variedad histológica más frecuente en nuestra estadística, hallándose acorde con las estadísticas de los diferentes autores revisados, constituyendo el 30 % del total de nuestros casos. En el espacio extradural, se comprobaron seis casos, o sea, el 12 %. Estos tumores han sido denominados de diferentes maneras, así tenemos: fibromas, fibroblastomas, schwannomas, leiomas, etc. Crecen lentamente, sin infiltrar, bien circunscritos y con una cápsula bien limitada hallándose siempre en relación con una raíz raquídea, sobre la cual queda adherido luego de separarlo de la aracnoides, a modo de un pedículo. El tamaño y forma es muy variable, pudiendo ser uno o varios como puede verse en la neurofibromatosis de Von Recklinghausen. Generalmente, la textura es dura pero pueden encontrarse blandos y quísticos; el color, casi siempre es de un gris rosado. El aspecto microscópico se aprecia formado por células alargadas, cuyo protoplasma se condensa en dos extremos filiformes y que siguen paralelas a las células vecinas en grupos más o menos compactos en forma de bandas; los núcleos son fusiformes, muy alargados y con una disposición característica en empalizadas, constituyendo este detalle, el aspecto arquitectónico más notable para afirmar el diagnóstico histológico (ver figura N° 11). No se hallan núcleos en mitosis. Su comportamiento histopatológico es benigno. A veces, crecen hacia los espacios extrarraquídeos constituyendo los llamados tumores en reloj de arena o "dumbbells"

los cuales pueden comprimir el mediastino u órganos retroperitoneales, como en uno de nuestros casos, el cual se confundió con un aneurisma de la aorta abdominal desde el punto de vista radiológico; de esta variedad se consignan en nuestra estadística tres pacientes. En cuanto a la localización en altura, se hallaron cuatro en la región cervical, dos en la dorsal y ninguno en la lumbar (ver cuadro N° XV).

Mielomas: (Casos Nos. XXIV, XXVIII). Llamados también plasmocitomas, debido a que están formados por células plasmáticas, deformadas, diferente de las clásicas, pues el núcleo es mucho más voluminoso y existe pocas veces el halo perinuclear.

Es un tumor maligno que puede ser único o múltiple siendo esta última la más frecuente. No debe considerarse al mieloma como un tumor aislado sino como una enfermedad sistémica del tejido hemopoyético. Es característica de la enfermedad la presencia de la proteína de Bence-Jones en la orina, la cual se halla en el 40 al 60% de los casos y que tiene la propiedad de ser termolábil. Produce osteólisis marcada en diferentes huesos, especialmente en el cráneo, vértebras, costillas, pelvis,

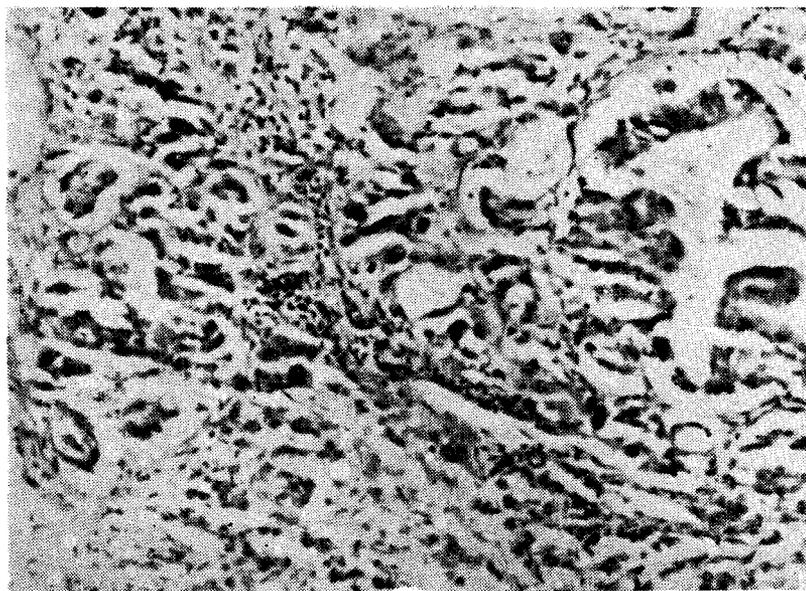


Fig. N° 10. Carcinoma metastásico. Coloración hematoxilina-eosina

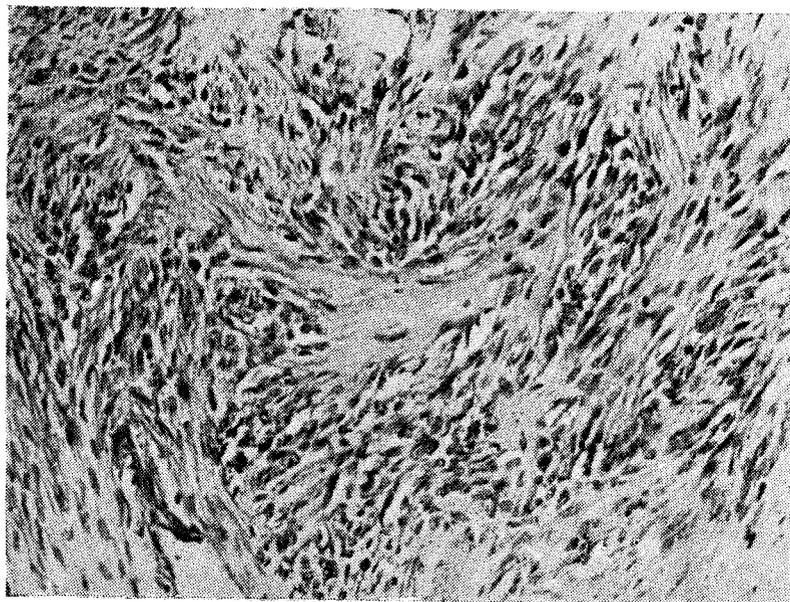


Fig. N° 11. Neurinoma. Coloración hematoxilina-eosina.

esternón. Hallamos dos casos con infiltración ósea que comprimía la médula espinal, uno de ellos cursó con fractura patológica vertebral. El diagnóstico positivo se hace en base a los hallazgos de laboratorio, radiológico, médula ósea y biopsia.

Quistes: (Casos Nos. I, XXXVIII): El origen más aceptado de los quistes simples es el de ser anomalías congénitas; se ha invocado también el origen teratomatoso y traumático. Clínicamente se caracterizan por ser de crecimiento lento siendo de muchos años su evolución.

Son de forma sacular, de membrana fina y fibrosa, formada por una capa de células cuboideas, muy friable, la cual se desgarrar con facilidad en el acto quirúrgico; se halla llena de un líquido claro. En nuestra casuística registramos dos pacientes con quistes epidurales, ambos en la región cervical; uno, de localización posterior y otro lateral, el cual se hallaba en relación con las raíces C8-D1 y producía un síndrome de Claude Bernard - Horner. Son de naturaleza benigna y lográndose la extirpación completa el paciente mejora rápidamente.

Meningiomas: La localización en el espacio extradural de este tipo de tumor es excepcional, refiriendo la bibliografía sólo contados casos y teniendo la particularidad de una tendencia marcada hacia la malignización; consignamos en nuestra estadística sólo un caso de esta ubicación, el cual se localizaba en la región dorsal y presentaba la característica histopatológica antes mencionada, (Caso N° XI); logró extirparse completamente el tumor y la evolución posterior de la paciente fue completamente satisfactoria. Describiremos las características histológicas de los meningiomas al analizar los de localización subdural, los cuales fueron mucho más frecuentes.

Condroma: Su incidencia en la patología raquídea, compresiva, es muy escasa; se originan casi siempre en los discos intervertebrales, por lo que tienden generalmente a colocarse en posición anterior, en relación a la médula espinal; también pueden provenir de los cartílagos costovertebrales e interesar el conducto raquídeo a través de los agujeros de conjunción. Sólo hallamos un caso (Caso N° XII).

El aspecto microscópico es el de un tejido cartilaginoso típico. (ver figura N° 12). La malignización no es rara, adoptando la modalidad de condrosarcoma, siendo la evolución mucho más rápida e invasiva.

Angiomas: (Casos Nos: XX, XXIII, XXVII, XXXIX, XL): Son malformaciones vasculares formadas por vasos dilatados, tortuosos y muy numerosos; pudiendo ser arteriovenosos o venosos propiamente dichos, dependiendo esto del tipo de vaso que predomine. No tiene ninguna localización característica pues pueden encontrarse tanto en el espacio extradural como en el subdural. Encontramos cinco malformaciones vasculares en nuestra casuística siendo una de localización extradural y las cuatro restantes subdurales. Una de ellas era un angioglioblastoma el cual debe considerarse como un verdadero tumor; la escisión quirúrgica, seguida de radioterapia, fue de evolución satisfactoria, al año de evolución.

Macroscópicamente pueden verse como grandes y numerosos vasos tortuosos y si el vaso arterial es el predominante puede apreciarse perfectamente bien su latido. Microscópicamente, pueden encontrarse grandes células llenas de gránulos lipoides, evidenciándose la imagen conocida como células pseudo-

xantomatosas y entre las cuales se extiende una red de reticulina, dándole Bailey gran importancia para el diagnóstico diferencial con los gliomas. Son de escasa tendencia infiltrativa, pueden sangrar espontáneamente o bajo la acción de un traumatismo ocasionando una hemorragia subaracnoidea. Estas malformaciones son de crecimiento lento.

Granulomas: (Casos Nos. V, XLVIII): Son producidos por agentes infecciosos de cualquier naturaleza o parasitaria, pudiendo ser de etiología animal como la bilharziosis, hiadtidosis, cisticercosis, o bien, micóticos entre los cuales los más frecuentes son la coccidioidosis, cryptococosis, blastomycosis, etc. Los granulomas infecciosos más frecuentemente descritos son el sifilítico y el tuberculoso; sin embargo, en los dos casos de granulomas infecciosos que señalamos en nuestra casuística no se les pudo vincular a ninguna de estas noxas y tratados quirúrgicamente mejoraron notablemente; no tenían relación aparente con ninguna enfermedad sistémica.

Tumor de Wilms: (Caso N° XXXIII): Tumor típicamente infantil, especialmente durante los tres primeros años de vida y excepcional en los adultos; también llamados embriomas, pero real-

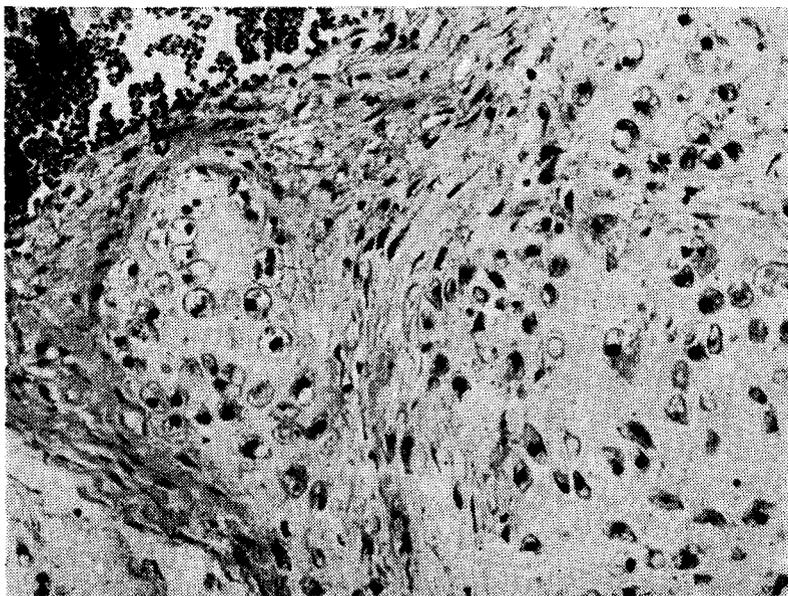


Fig. N° 12. Condroma. Coloración hematoxilina-eosina.

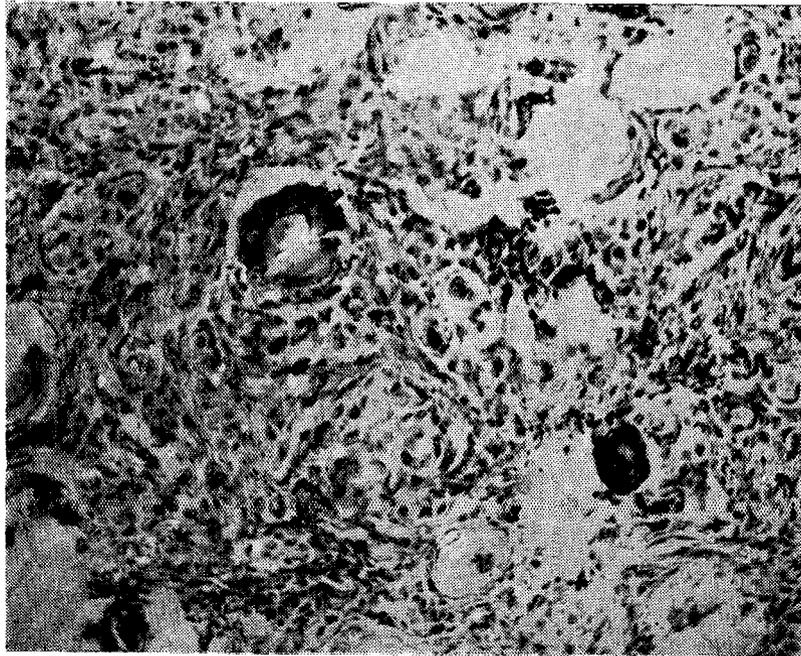


Fig. N° 13. Meningioma. Coloración hematoxilina-eosina.

mente corresponden a un tumor mixto, dando el aspecto combinado de carcinoma y sarcoma. Es altamente invasivo y metastizante. Microscópicamente predomina el aspecto de sarcoma, pues pueden observarse abundantes elementos glandulares, tubulares, renales, células musculares lisas o estriadas, a veces se ven elementos óseos y cartilaginosos. Son altamente malignos. En nuestro caso una niña de tres años con una evolución sumamente rápida, que a pesar del tratamiento quirúrgico y radioterápico falleció a los seis meses con metástasis múltiples, entre las cuales se destacaban las intrarraquídeas.

II) Tumores Subdurales: De esta localización encontramos 22 casos, correspondiendo esta cifra al 44% del total. Aquí se encuentran los tumores benignos por excelencia; por orden de frecuencia, señalaremos a los siguientes: neurofibromas, meningiomas, angiomas, melanomas, granulomas, quistes de cisticercos.

Neurofibromas: Histopatológicamente se trata de tumores benignos como dijimos anteriormente, por lo cual se debe tratar de extirparlos "in toto" proporcionando amplias garantías al pa-

ciente. Comprobamos casos en nuestro estudio, o sea, el 18% cuya localización fue: dos en la columna cervical, seis en la región dorsal y dos en la región lumbar (ver cuadro N° II). Estos tumores pueden degenerar y dar lugar a la formación de quistes.

Meningiomas: (Casos Nos. IV, XLII, XLV, XLVII, XLIX): La multiplicidad de denominaciones que se le han dado a esta variedad de tumores, psamomas, fibroblastomas, exoteliomas duros, meningioma meningotelial, etc. demuestra la falta de acuerdo entre los diversos autores, sobre las características fundamentales de esta neoformación. La autoridad científica de Cushing (20) impuso cierta unificación, no obstante que la aplicación de un término vago, cual es, el de meningioma, no supone ninguna interpretación histopatológica.

Aspecto macroscópico: Ofrecen una forma irregular y cuando son voluminosos adoptan la forma del canal raquídeo, el color puede ser grisáceo, rojizo o amarillo-rojizo, la consistencia es muy variable, pues puede ir desde el muy friable hasta el muy firme o calcificado. Se diferencia fundamentalmente por hallarse adherido fuertemente a la duramadre, recibiendo de esta su irrigación, por lo cual dicha membrana debe ser reseca en el acto quirúrgico.

El aspecto microscópico, a pesar de sus grandes variaciones en lo referente al tipo y ordenación celular, puede esquematizarse de la siguiente manera: es un tumor encapsulado por tejido conjuntivo bien diferenciado, las células que componen al tumor tienen un citoplasma abundante y denso, siendo los límites celulares, en algunas oportunidades, difícil de apreciar; los núcleos son ovalados o alargados, la membrana nuclear es irregular, la cromatina es escasa y se halla yuxtapuesta a la membrana, lo que le da al núcleo un aspecto vesicular; las células están agrupadas en masa las cuales se hallan separadas por franjas de tejido conjuntivo, en el cual se hallan los vasos nutricios. Existen células que adoptan la forma de remolino, pero que pueden degenerar, hialinizarse y calcificarse posteriormente, son estos los cuerpos psamomatosos, (ver figura N° 13) tan característicos de los meningiomas, los responsables del chirrido producido por el corte del cuchillo sobre el tumor (45).

Los meningiomas son de crecimiento muy lento, y lo hacen rechazando los tejidos vecinos a los cuales nunca infiltran.

Encontramos en nuestra estadística cinco meningiomas de esta localización, lo que corresponde al 10%. Uno de los casos se hallaba parcialmente calcificado apreciándose muy bien en el estudio radiográfico (ver figura N° 4). Se hallaban distribuidos en altura de la siguiente manera: uno en la región cervical, dos en la región dorsal y dos en la región lumbar.

Melanomas: (Caso N° XLI): Son poco frecuentes, generalmente son de origen metastásico; existen primarios de localización en las meninges con invasión hacia la médula espinal, como nuestro caso; el crecimiento es lento y su comportamiento puede ser benigno a menos que se malignice adoptando la forma de melanosarcoma, sumamente invasivo. Nuestro único caso, se localizó en la región cervical, y su cuadro clínico fue análogo al de un tumor intramedular, sin embargo, su localización era subdural extramedular, aunque la médula, externamente, aparecía como salpicada de "tinta china" color que le daba el pigmento melánico.

III) **Tumores intramedulares:** Constituyen en propiedad los verdaderos tumores medulares. Sólo hallamos en nuestra estadística dos casos, o sea, el 4% del total de la serie; uno fue un ependimoma y otro un quiste de cisticerco.

Ependimomas: (Caso N° X): Se le ha denominado de diferentes maneras, como casi todos los tumores del sistema nervioso central; entre los sinónimos más frecuentes tenemos: Blastoma ependymal, medullepithelioma, spongioblastoma primitivum gliependymoma.

Se denomina ependimoma a todos los tumores originados a partir de la proliferación neoplásica del glioepitelio ependimario, cualquiera que sea la forma histológica que adopte al desarrollarse (14).

Los ependimomas se presentan a su estudio como un tumor de color rojizo de consistencia más o menos firme, abollonado y de superficie bien limitada.

A la sección se encuentra una zona cortical ancha y consistente, de forma festoneada, con tallos de tejido laxo de tipo conjuntivo, produciéndose muchas veces pequeños quistes llenos de un líquido opalino coagulable no encontrándose hemorragias ni calcificaciones. No vamos a entrar por no estar dentro de los

límites de nuestro trabajo en la discusión de las diferentes variedades de ependimomas, de acuerdo a los diferentes autores (7) (47) que se han abocado al estudio y clasificación de los gliomas. Globus y Kuhlenbeck (34) creen que los ependimomas sean una variedad de astrocitomas.

Nuestro único caso ocurrió en una joven de 14 años (Ver figura N° 14), edad en la cual es frecuente este tipo de tumor; la localización fue cervical, con probable invasión hacia la región dorsal baja como lo hacía suponer los estudios radiológicos practicados; sin embargo, la localización más frecuente de los ependimomas es la región lumbo-sacra y la cola de caballo.

No llegamos a explicarnos a qué se deba la rareza de los tumores gliomatosos en nuestra estadística personal, encontrando solamente un caso, en contraposición con otras estadísticas extranjeras en las cuales, como término medio, constituye el 25% de todos los casos de tumores raquimedulares; creemos, sin embargo, que se deba al escaso número de hospitalizaciones de pacientes jóvenes, con este tipo de patología, en el Hospital Universitario, y siendo posiblemente dirigidos o enviados a otros centros hospitalarios, infantiles, de la ciudad.

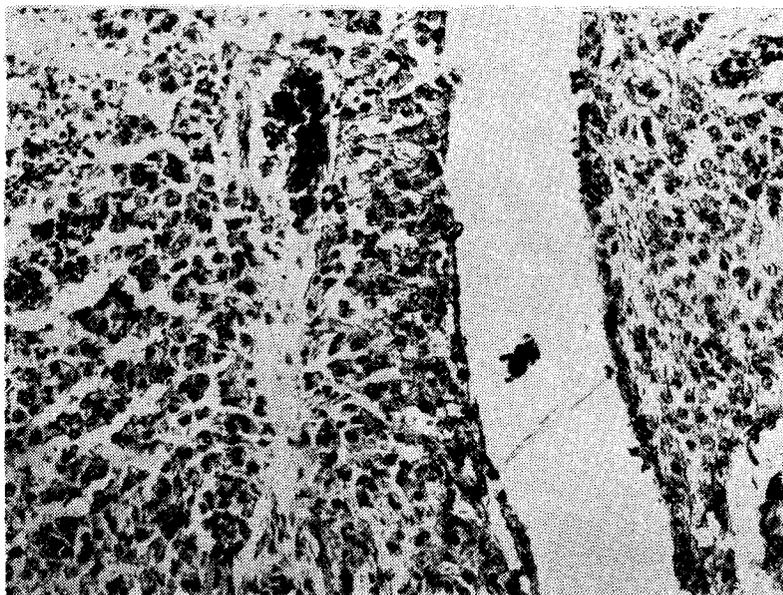


Fig. N° 14. Ependimoma. Coloración tricrómico de Polack

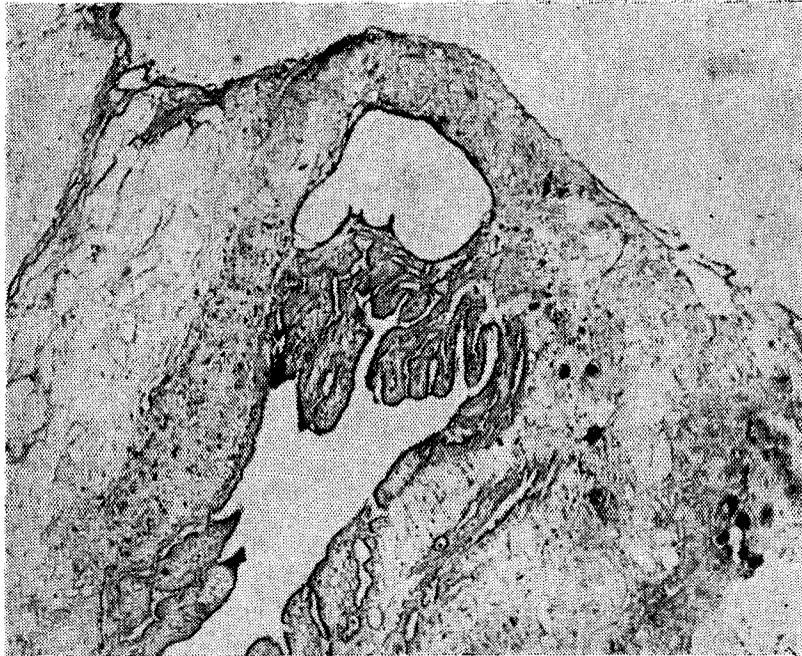


Fig. N° 15. Corte de embrión de cisticerco. Coloración hematoxilina-eosina.

Quistes de cisticerco: Hallamos dos casos (Nos. II, IV), portadores de quistes parasitarios, ambos provenientes de regiones epidemiológicamente confirmadas de haber infestación manifiesta, Estados Lara y Mérida.

Ambos se localizaron en la región dorsal, sin embargo, tuvieron desigual localización topográfica: uno, fue intramedular y el otro extramedular subdural. La vía de propagación más aceptada es la sanguínea, por vía venosa, con ascenso retrógrado igual que para la Schistosomiasis, la cual no encontramos en nuestros casos, pero que se han hallado en dos oportunidades en nuestro medio, en forma de granulomas que comprimían la médula.

El aspecto microscópico es el de un quiste con pared fibrosa, (ver figura N° 15) que contiene el parásito en su interior, fácilmente reconocible; rodeando a dicha formación, se hallan infiltrados linfocitarios predominantemente. La extirpación del quiste conlleva a la mejoría de la sintomatología medular. La coincidencia de cisticercosis cerebral y medular no la comprobamos en nuestra serie.

CUADRO I

ANATOMIA PATOLOGICA DE NUESTROS CASOS

Tumor:	Nº de Casos:	Porcentaje
Neurofibromas	15	30%
Carcinomas metastásicos	12	24%
Meningiomas	6	12%
Angiomas	5	10%
Quistes simples	2	4%
Quistes de cisticerco	2	4%
Granulomas inespecíficos	2	4%
Plasmocitoma	2	4%
Condroma	1	2%
Melanoma	1	2%
Metástasis de Tumor de Wilms	1	2%
Ependimoma	1	2%
Total:	50	100%

CUADRO II

DISTRIBUCION DE LOS TUMORES HALLADOS CON RELACION A LA REGION ESPINAL Y ESPACIOS INTRARRAQUIDEOS

Tumor:	Nº de Casos:	Porcentaje
Neurofibromas	15	30%
Cervical	6	12%
Dorsal	6	12%
Lumbosacra	3	6%
Extradural	6	12%
Subdural	9	18%
Carcinomas metastásicos	12	24%
Cervical	0	0%
Dorsal	9	18%
Lumbosacra	3	6%
Extradural	12	24%
Meningiomas	6	12%
Cervical	1	2%
Dorsal	3	6%
Lumbosacra	2	4%
Extradural	1	2%
Subdural	5	10%

CUADRO II (Continuación)

Tumor:	Nº de Casos:	Porcentaje
Malformaciones vasculares	5	10%
Cervical	0	0%
Dorsal	4	8%
Lumbosacra	1	2%
Extradural	2	4%
Subdural	3	6%
Quistes	2	4%
Cervical	1	2%
Dorsal	1	2%
Extradural	2	4%
Quistes de cisticerco	2	4%
Dorsal	2	4%
Subdural	1	2%
Intramedular	1	2%
Granuloma	2	4%
Dorsal		
Extradural		
Subdural		
Plasmocitoma	2	4%
Dorsal	2	4%
Extradural	2	4%
Condroma	1	2%
Dorsal	1	2%
Extradural	1	2%
Melanoma	1	2%
Cervical	1	2%
Subdural	1	2%
Ependimoma	1	2%
Cervical	1	2%
Intramedular	1	2%
T. de Wilms metastásico	1	2%
Dorsal	1	2%
Extradural	1	2%
Total:	50	100%

CAPITULO IX

TRATAMIENTO

La terapéutica de los pacientes que presenten síntomas de compresión medular producido por un tumor intrarraquídeo es quirúrgica; de acuerdo con Baker y Mulder (4) deben ser avisados tanto el paciente como sus familiares cuando se encuentren signos de compresión medular. Es evidente que la recuperación funcional será tanto mejor cuanto menor sea el tiempo en que la médula se halla sometida al agente compresivo.

La operación consiste en practicar una laminectomía cuyas variantes están supeditadas al tamaño, localización, naturaleza del tumor, adherencia, vascularización, etc., lo ideal es, lograr la extirpación total del tumor; sin embargo, esto no se logra en todos los casos por razones de posición, infiltración y difusión del tumor.

En los tumores intramedulares debe practicarse una aspiración mediante una punción con aguja fina como paso previo, lográndose con esto, en algunos casos, evacuar formaciones quísticas intramedulares; se procede posteriormente a practicar una incisión en el rafe posterior medular, en el sitio en donde el abultamiento sea mayor; en muchos casos el tumor protruye espontáneamente a través de la brecha abierta, pudiendo extirparse parcial o totalmente y sirviendo, además, de operación descompresiva.

Los tumores extramedulares subdurales, que son los más frecuentes, y de naturaleza benigna la mayor parte de ellos, están integrados histopatológicamente por neurinomas y meningiomas, ofrecen al neurocirujano una oportunidad de extraerlos "in toto" especialmente si son de localización posterior o laterales; si adoptan una posición anterior con respecto a la médula, deben ser extirpados por fragmentos. En la cirugía medular mucho más que en la cerebral es necesario evitar los traumatismos y maniobras intempestivas que pudiesen causar daño al parénquima nervioso medular, pues, mientras que en el cerebro se pueden provocar extensas zonas de reblandecimiento sin que se originen alteraciones funcionales severas, en la médula, un error técnico puede condicionar una parálisis definitiva. En los tumores primitivamente subdurales que crecen hacia los espacios extrarraquídeos, los llamados tumores "en reloj de arena" deben ope-

rarse en equipo, con un cirujano general, pudiendo hacerse en un solo tiempo o más preferiblemente en dos tiempos, ejecutando en el primer tiempo la exeresis de la porción intrarraquídea.

En cuanto al tratamiento de los tumores **extradurales**, los cuales son en su mayoría malignos, (58) la opinión difiere según los diversos autores, (77) sin embargo, el criterio que priva en la Sección de Neurocirugía del Hospital Universitario de Caracas, es el de practicar en todos los casos una laminectomía descompresiva con extracción del mayor material tumoral posible, ejecutando así una operación descompresiva amplia y sirviendo dicho material para el estudio histopatológico con miras a complementar el tratamiento, con otros medios, bien sea radioterápico, hormonal, etc. Sólo las malas condiciones generales del paciente contraindican la intervención quirúrgica. Si la instalación de la paraplejía ha sido brusca, la intervención debe considerarse como una medida de emergencia; dice al respecto Brithlaye (11) la dilación en horas de la operación puede significar la diferencia entre el éxito y el completo fracaso. Bucy (13), además de efectuar una descompresión medular incide la duramadre y secciona las raíces posteriores medulares que estén invadidas, aliviando así el dolor de tipo radicular del que muchos pacientes son portadores.

Si el paciente sólo presenta moderados síntomas neurológicos, que no le imposibiliten el normal desenvolvimiento de sus actividades, y se conoce la etiología tumoral, siendo ésta por su naturaleza radiosensible, puede posponerse la operación, observando siempre de cerca al paciente. Del mismo modo, si se trata de metástasis tiroideas, el iodo radioactivo es el tratamiento de elección, él de la enfermedad de Hodgkin lo es la quimioterapia, las metástasis vertebrales de los adenocarcinomas prostáticos es la hormonoterapia y el de la enfermedad de Kxaler, el uretano y radioterapia.

La rehabilitación post-operatoria precoz es esencial para lograr la mayor recuperación funcional, y debe instituirse en todos los casos, siempre que no haya contraindicación formal, especialmente, en trastornos de la estática ósea. Debe evitarse las contracturas y malas posiciones, así como las escaras de decúbito que ensombrecen el pronóstico.

En algunos casos, en los cuales la estática del eje raquídeo se halla afectada por destrucciones óseas patológicas, pueden

realizarse operaciones que fijen adecuadamente la columna, bien sea, mediante artrodesis simple o bien con prótesis de metal.

Para lograr el mayor éxito del tratamiento es importante señalar que el tratamiento operatorio debe estar siempre estrechamente ligado con la aplicación inmediata de la fisioterapia y la psicoterapia de apoyo pudiendo esta última llevarse a cabo por el médico tratante, aconsejando y animando al paciente a fin de que éste no adquiera la convicción de incurabilidad y caiga, por tanto en un estado de resignación apática, ya que es bien sabido que el período de rehabilitación es largo y que en él influyen grandemente la voluntad, el esfuerzo y la constancia, la tenacidad, conforme a los principios de la fisiatría.

En los pacientes operados de un tumor benigno sobre todo si su extirpación ha sido radical, el paciente puede siempre esperar obtener una recuperación parcial, aún cuando las condiciones pre-operatorias del paciente hayan sido verdaderamente precarias.

CONCLUSIONES

El análisis del presente trabajo que comprende el estudio clínico y exámenes complementarios de cincuenta casos de tumores intrarraquídeos, nos ha permitido asentar las siguientes conclusiones:

- 1) La incidencia de la patología tumoral intrarraquídea en nuestro medio prevalece entre la segunda y quinta década de la vida.
- 2) No existe predominio de sexos.
- 3) Se comprobó en el 22% antecedentes personales de importancia.
- 4) El dolor fue el más constante de los síntomas de comienzo.
- 5) El 98% de los pacientes ocurrieron a nuestra consulta en el período de estado y sólo el 2% en el período de comienzo.
- 6) El estudio manométrico del L.C.R. comprobó bloqueo espinal en el 60% de los casos. El síndrome de Froin se comprobó en el 8%.
- 7) En los estudios radiológicos simples se constataron signos indirectos de tumor intrarraquídeo en el 64%. El estudio mielográfico comprobó en el 84% de los casos, bloqueo del medio de contraste.

- 8) Se intervinieron quirúrgicamente el 92% de los casos.
- 9) En cuanto a la evolución las cifras que se establecen en el presente trabajo son aproximadas, por cuanto se tomaron tan solo durante el primer mes post-operatorio, en la mayoría de los casos. Se obtuvo mejoría inmediata en el 66%. No hubo mortalidad operatoria: las muertes ocurrieron un tiempo prolongado variable después de la operación y siempre en los casos de lesiones malignas. Dos fueron hallazgos de autopsia.
- 10) El estudio histopatológico comprobó que el 28% eran tumores malignos y el 68% histológicamente benignos. No se efectuó en el 4%.

Agradecimiento:

Mi profunda gratitud al Dr. PEDRO B. CASTRO, Profesor Jefe de la Cátedra de Clínica Neurológica de la Universidad Central de Venezuela, quien me inspiró dicho tema y guió con sus consejos valiosos todo el proceso de realización de este trabajo.

Quiero también expresar mi gratitud al Dr. ARMANDO DOMINGUEZ C., Profesor Titular de Anatomía Patológica, quien tuvo a su cargo el estudio anatomo-patológico de los casos aquí presentados, y tuvo la bondad de revisar el material histopatológico que ilustra mi exposición; al Dr. SALVADOR MALAVE V., mis gracias expresivas por su ayuda valiosa en la revisión del material neuro-radiológico.

Al Dr. RAFAEL CASTILLO, Jefe de la Sección de Neurocirugía de la Cátedra de Clínica Neurológica, y su grupo de colaboradores, de quienes he recibido en todo momento magníficas enseñanzas y me han permitido actuar de cerca en el acto operatorio de muchos de nuestros casos, mi sincero agradecimiento.

Deseo, para terminar, expresar mis gracias a la Dirección del Hospital Universitario de Caracas, por su bondad al permitirme el acceso al Departamento de Historias Médicas, lo que me permitió hacer una revisión del historial clínico de los enfermos de nuestra casuística.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 ALMEIDA, LIMA. Tumores Medulares. Ed. Salvat. 1943.
- 2 ALPERS, B. Clinical Neurology. Davies Publisher. Fourth ed. Philadelphia. 1958.

- 3 BABINSKY et JARKOWSKY. Contribution a l'etude de l'anesthesie dans les compressions de la moelle dorsale. Rev. Neurol. 27: 865. 1920.
- 4 BAKER G., MULDER. Spinal cord tumor. Clinical Neurology. Baker A. B. Second Ed. Vol. 3.
- 5 BALCELLS. La clínica y el laboratorio. Ed. Marín. Barcelona 1959.
- 6 BASTRON, J. A. y LAMBERT, E. Valor clínico de la electromiografía y la estimulación eléctrica de los nervios. Clínicas Méd. de Norte Amér. Jul. 1960.
- 7 BAILEY y CUSHING. A clasification of tumors of the glioma group. Philadelphia - Lippinott. C. D. 1926.
- 8 BASSET, R. Tumors of the spinal cord. Correlative Neurosurgery. Ed. Thomas 1955.
- 9 BRAIN, RUSSELL. Enfermedades del sistema nervioso. Ed Ateneo 5a. edición.
- 10 BRODINE C., FRIEDMAN and col: Absortion of vitamin B12 labeled with radioactive cobalt 60. J. Lab. and Clin. Med. 53. 220. 1959.
- 11 BRIHAVE SMETS and THE ROOT: Le tratment chirurgical des paraplegies concereuses. Acta chir. Belg. 8: 794-810. 1959.
- 12 BROWN-SEQUARD, C. E. Sur le transmission des impressions sensitives dans la moelle épiniere. Compte. rend. 31: 700-1850.
- 13 BUCY, P. Treatment of malignant tumors of the spine: a review Neurology. Nov. 1963.
- 14 CALVO W. Tumores encefalomedulares. V suplemento del archi-vo español de Morfología. Valencia. 1954.
- 15 CAMPBELL, F. G. Painless tumor of the caida equina. Neurology. Vol. 13 Número 4: 1963.
- 16 CASTILLO, Rafael. Mielografía. Un método de exploración. II Congreso Nacional de Cirugía 1953.
- 17 COWIE, T. N. Congenital spinal deformities of surgical importance. Acta Radiol. 46: 38-47. 1956.
- 18 CROSBY, E. Correlative Anatomy of the nervous system. Mac Millan company. 1962.
- 19 CUNNIGHAMS. The anatomy of the nervous system. Vol. V. Oxford Univers. press. 1956.
- 20 CUSHING and EISENHARDT. Meningiomas. Springfield. Ed. Charles Thomas 1938.

- 21 CHAMBERLAIN W. Basilar impression. Yale Biol. Med. 11: 487. 1939.
- 22 CHAMBERLAIN, W. and YOUNG. The diagnosis of intervertebral disk protrusion by intraspinal injection of air, myelography. J.A.M.A. 113: 2022. 1939.
- 23 CHUSID y MC DONALD Correlative neuroanatomy and functional neurology. Lange medical publications. 10th Ed. 1960.
- 24 DAVIES, C. H. Spinal extradural cyst. Case report and tabulation of previously cases. J. Neurosurg 6: 251. 1949.
- 25 DENNY - BROWN. Interpretation of the electromyogram. Arch. Neurol, and Psychiat. 61: 99-128. Feb. 1949.
- 26 ELSBERG, C. A. The false localizing sign of spinal cord tumors. Arch, of Neurol. and Psychiat. 5: 67. 1921.
- 27 ELSBERG, C. A. Tumors of the spinal. Hoeber, New York. 1925.
- 28 ELSBERG, C A. Sensory disturbances in tumors of spinal cord and membranes. Arch. of Neurol. and Psychiat. 9-656 1923.
- 29 ELSBERG, C A. and DYKE. The diagnosis and localization of tumors of the spinal cord by means of measurements made on the X ray finding. Bull. Neurol. Inst. New York. 3: 395. 1934
- 30 EPSTEIN and DAVIDOFF. The roentgenologic diagnosis of dilatation of the spinal cord veins. Am. J. Roentegenol., 49: 476. 1943.
- 31 GARCIA MALDONADO, E.; CARVALLO ISTURIZ, E.; JALOVECKAS, A. Síndrome de Guillain Barré. Actualización del concepto clínico e informe preliminar sobre 16 casos estudiados en el Hospital Universitario de Caracas. Trabajo presentado en las primeras jornadas médico-quirúrgicas de la Cruz Roja Venezolana. 1964.
- 32 GAZZOLO J. J. Compendio de las enfermedades genitourinarias. 2a. ed. Libreros editores. 1955.
- 33 GOWERS and HORSLEY, V. Case of tumors of the spinal cord; removal; recovery. Med. Chir. Trnas., 188. 2nds. 53: 377-428. (reproducido por R. Wilkins J. Neur. Surg. p. 814-824). Sep. 1963.
- 34 GLOBUS and KUHLENBECK. The subependymal cell plat and its relationship to brain tumors of the ependymal tipe. J. Neuropath. Exper. Neurol. 5: 1. 1944.
- 35 GUILLAUME, ROGE et MAZARS, G. Forme amyotrophique et indolore de tumeur de la queue de cheval. Revue. Neurol. 83: 204. 1950.
- 36 HADLEY, L. Atlanto occipital fusion, ossibulum terminale and occipital vertebra as ralated to basilar impressiom with neurological symptoms. Am. J. Roent. 59: 511. 1948.

- 37 HAGUENAU, J. Les compressions progresives de la moelle. Ed. Norbert Malone. 1932.
- 38 HORRAX, G., RUIZ RODRIGUEZ, J. M.; CASTILLO, Rafael. Lesiones medulares de origen bilharziano. Gaceta Médica de Caracas. Vol. 63-64. P. 253-258. Año 1956.
- 39 INGRHAM, F. D. Intraspinal tumors in infancy and childhood. Am. J. Surg. 39: 342, 1938.
- 40 ISAVA, H. Mielografía. Bol. Ortopedia y Traumatología. Tomo 3. Fasc. 1. Julio 1962.
- 41 ISRAEL, Z. Neurologic manifestation of addisonian and acqued pernicious anemia. Clin. North. Am. Vol. 48. Número 1. 1964.
- 42 JACOBSON and SHAPIRO. The vertebral pedicles sign. Am. J. Roentgeneol. 80: 818. 1958.
- 43 JONESCO - SISESTI. Tumeurs medulaires associees a un processus syringomielique. París-Masson. 1929.
- 44 KHAN, E. Role of the dentate ligament in spinal cord compressions and in the sindrome of lateral screclosis. J. Neurosurg. 4: 191-199. 1947.
- 45 KERNOHAN, J. and SAYRE, G. Tumors of the central nervous system. A. F. I. of pathology. Section X. Fascicle 35-37. Washington. 1952.
- 46 KERNOHAN, J. W. CRAIG and NORSTROM. One hundred primary caudal tumors. J.A.M.A. 178: 1071-1077. Dec. 16. 1961.
- 47 KERNOHAM, J. Ependymomas. A study of 109 cases. A reseach Nerve and Ment diseases. 16: 182. 1937.
- 48 LINDBLOM, K. Complication of myelography by abrodil. Acta Radiol. 28: 69. 1947.
- 49 LIST, C. Developmental anomalies of the cranio-vertebral border. Correlative neurosurgery. Ed. Thomas. P. 355-362. 1955.
Tumor of the central nervous system. Edited by Armed Forces Inst. of Pathology. Washington. 1952.
- 50 LIST, C. Neurologic syndromes acompaning developmental anomalies of occipital bone; atlas and axis. Arch. Neurol. and Psychiat. 45: 577. 1941.
- 51 MARINACCI, A. Clinical electromyography. San Lucas press. 1955.
- 52 MARTINEZ NIOCHET, A. Bilharziosis Mansonni en la médula espinal simulando tumor. Acta Neurológica Latino Americana. 12: 72. 1956.
- 53 MARTINEZ NIOCHET, A. Tumores del sistema nervioso en los niños. VII Congreso de Cirugía. 19-3-64.

- 54 MERWARTH et FRANZ. Etude maometrique du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs medullaires. Surg. gynec. and Obst. XLI. 1925.
- 55 MERRIT, H. Text book of neurology. Second ed. Lea and Febiger d. 1959.
- 56 MOGOLLON, A. Les troubles nerveux tardifs dans la dysplasie de la lame basilare de l'occipitale. These presentee a la faculté de Medicine de L'Université de Geneve pour obtenir le grade de Docteur en Medicine.
- 57 MONRAD - KRHON. Exploración clínica del sistema nervioso. Ed. Labor. 1964.
- 58 MULLANS and EVANS. Neoplastic diseases of spinal extradural spaces. Review of 50 cases. A.M.A. Arch. surg. 74: 900-907. June 1957.
- 59 NOSIK, W. Roentgnography. Thorotsat myelography. In. O. Gla-ser. Med. Physics. Vol. 1. Chicago. Year Book publish. P. 1.323-4. 1944
- 60 OBRADOR, Alcalde. Tumores del sistema nervioso central. Ed. Paz Montalvo. Madrid. 1960.
- 61 OBRADOR, ALCALDE. Fundamentos de diagnóstico y tratamien-to en neurocirugía. Ed. Paz Montalvo. Madrid 2a. Ed. 1957.
- 62 OPPENHEIMER, A. Diseases affecting the intervertebral fora-mina. Radiol. 28: 582. 1937.
- 63 PERRYMAN C., NOBLE and BRAGDON. Mieloscintigraphy a useful procedure for localization of spinal block lesions. Am. J. Roent. 80: 104. 1958.
- 64 PEYTON and PETERSON. Congenital deformoties in the region of the foramen magnus basilar impressions. Radiol. 38: 131. 1942.
- 65 PUDENZ CRUE and SHELDON. The value of clinical electromio-graphy in diferential diagnosis of disk lesion and tumor is point out. J. Bone and J. Surg. 39: 492. 1957.
- 66 PONS, Pedro. Patología y Clín. Méd. Tomo IV. Pág. 782. Salvat ed. 2a. ed. 1959.
- 67 POSERCH, M. Syringomielia and Neoplasm. Charles Thomas pu-blisher. 1956.
- 68 QUECKENSTED. A propos du diagnostic des compressions medu-llaires. Deutsc Ztchr. y Nerrevh. Leipzig. 2 V. P. 325. 1916.
- 69 REWCASTLE, N. and BERRY, K. Neoplasm of the lower spinal canal. Neurology. July 1964.
- 70 RIMBAUD. Tratado de Neurología. Intermédica ed. 6a. ed. 1961.

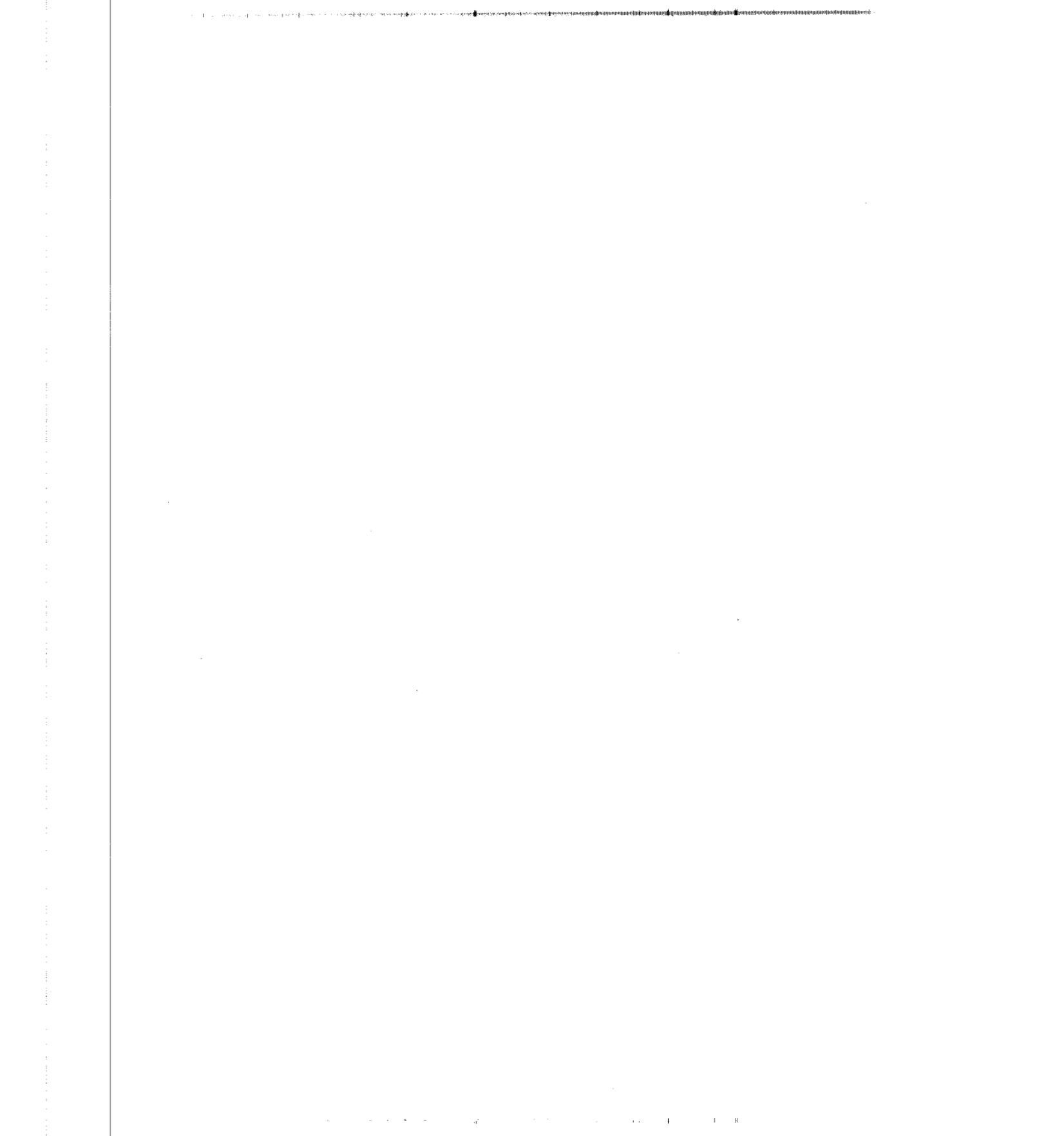
- 71 RODRIGUEZ DIAZ, L. La vejiga neurogénica su fisiopatología y tratamiento. Rev. de Urología. Año 6. N° 1. Tomo VI. 1947.
- 72 RUSELL, D. Pathology of tumors of the nervous system. Ed. Arnold Publish. London. Second Ed. 1963.
- 73 SARKIS, S. Spinal cord pseudotumor. Complication of pantopaque myelography. U. S. Armed Forces. M. J. 7: 1683-1686. 1956.
- 74 SCHLESIGER, E. B. BOVES, TAVERAS, J. Localization of brain tumors using R.I.H.S.A. Am. J. Roentg. 87: 449. 1962.
- 75 SCHNITKER, H and AYER. The primary melanomas of the leptomeninges: a clinic-pathologic studies. Nerve and Mental Dis. 87: 45. 1938.
- 76 SHAPIRO-JACOBS on: Differential diagnosis of intradural and extradural spinal tumors. Radiology 76: 718-732. 1961.
- 77 SEENING A., WEBER and YASARGIL. Zor operativen behandlung von tumoren der wicbelsaüle. Schweiz. Med. Wschv. 92: 1574-1576. 1962.
- 78 SHERRINGTON, C.S. The integrative action of the nervous system. Yale University Press. New Haven, 1926.
- 79 SICARD, FORESTIER et HAGUENAU. Epreuves manometriques au cours des tumeurs medullaires. R. N. I. P. 461. 1927.
- 80 SICARD et FORESTIER. Methode generale d'exploration radiologique par le huile iodée (lipiodol). Bull et mem. Soc. Med. Hosp. Paris. 46: 463. 1922.
- 81 SICARD, FORESTIER et LA PLANE. Radiodiagnostic lipiodolé au cours des tumeurs medullaires. R. N. XXX. P. 676. 1923.
- 82 SNYDER, L. and WILHELM. Multiple myeloma with spinal cord compression as the initial finding. Ann. Int. Med. 28: 1169. 1948.
- 83 STEWART-RIDDOCH. Raports su le compression medullaires et des paraplegies par compressions. Med. Pr. Londres. Neurol. P. 88. 1922.
- 84 STOOKEY et KLEMKE. La pression du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic differential des afecction de la moelle. Arch. of Neurol. and Psychiat. Julliet. 1828.
- 85 STOOKEY, B. Compression of the spinal cord ue to ventral extradural cervical Chondromas. Diagnosis and surgical treatment. A. M. A. Arch. Neurol and Psychiat. 20: 275. 1928.
- 86 STOOKEY, B. Intradural spinal lipoma. Report of a case and sypmtmons for ten years in a child aged eleven; review of the literature. A. M. A. Arch. Neurol, and Psychiat. 18: 16. 1927.

- 87 SVIEN, H. Spinal myeloma. Report at meeting of society of neurological surgeons. Detroit. Mich. April 17. 1963.
 - 88 SVIEN, H. and BAYRD. Neurosurgical treatment of compression of the spinal cord caused by myeloma. J. Amer. Med. Ass. 153: 784-786. 1953.
 - 89 TANDLER, J. Tratado de anatomía sistemática. Tomo IV. Ed. Salvat. 1933.
 - 90 TARLOV, I. M. Spinal compression. Mechanism of paralysis and treatment. Charles Thomas. 1957.
 - 91 TARLOV, I. M. and KLINGER. Spinal cord compression studies II. Time limits for recovery after acute compressions in dogs. Arch. Neurol, and Psychiat. 71: 588-597. 1959.
 - 92 TARLOV, I. M. Sacral nerve roots cyst. Springfield, Illinois. Charles Thomas. 1953.
 - 93 TAVERAS and DALTON. Myelographic aspects of vascular malformation of the spinal cord. Trans. (IX International Congress of Radiology. Munich). Stuttgart, Thieme. 1961. P. 453. 1959.
 - 94 TAVERAS, J. WOODS. Diagnostic Neuroradiologic. Williams and Williams. 1964.
 - 95 TESTUT-JACOB. Tratado de anatomía topográfica. Tomo I. Ed. Salvat. 8a. Edición 1952.
 - 96 TINLEY and ELSBERG. Sensory disturbances in tumors of the cervical spinal cord. Arch. Neurol, and Psychiat. 15: 449. 1926.
 - 97 TUCKER, A. Myelography of complete spine obstruction. A. M. J. Roentgenol. 76: 248 - 296. 1956.
 - 98 WALKER, A. Spinal tract in man. Arch. Neurol. and Psychiat. 43: 284. 1940.
 - 99 WAKEFIELDS G. CARROLL J. SPEED D. Schistosomiasis of the spinal cord brain. Vol. 85. P. 7. 1962.
 - 100 WALSH E., F. Enfermedades del sistema nervioso. Ed. El Ateneo. 1958.
 - 101 WOODS and SHEA, P. A. The value of electromyography in neurology and neurosurgery. J. Neurosurg. 8: 595-607. Nov. 1951.
 - 102 WYBURN-MASSON. The vascular abnormalities and tumors of the spinal cord and its membranes. St. Louis. C. V. Mosby Co., P. 60. 1944.
-

ULTRAESTRUCTURA DE LA CELULA. Seminario mensual.

— **Dr. Orlando J. Castejón S.**

Encargado de la Sección de
Microscopía Electrónica del
Instituto de Investigación Clínica.
Facultad de Medicina.
Universidad del Zulia.



El microscopio electrónico constituye en la actualidad uno de los instrumentos más poderosos para estudiar la organización de la materia viva. El análisis electronomicroscópico de la célula revela la manera como moléculas individuales están arregladas para formar la compleja estructura multilaminar de la célula. Gracias a su alto poder de resolución (10 Angstrom) es posible hacer un análisis biofísico de tejidos y correlacionar íntimamente estructura y función.

J. D. Robertson (1958), utilizando el permanganato de potasio como fijador demostró, en una gran variedad de tipos celulares, que la membrana celular es una estructura triple formada por dos líneas densas de 25 A de grosor separadas por un espacio claro de igual dimensión, siendo el espesor total de 75 A. Robertson designó esta triple estructura como **“unidad de membrana”**. Esta estructura triple corresponde al modelo de membrana celular propuesto por Davson y Danielly (1952). Estos autores, utilizando métodos fisicoquímicos, consideran que la membrana celular está formada por dos capas monomoleculares de proteínas separadas por una capa bimolecular de lípidos. Las líneas densas observadas al microscopio electrónico corresponderían a las capas moleculares de proteínas (Sjöstrand) o a los grupos hidrófilos de los lípidos y el espacio claro a la capa bimolecular de lípidos.

Los estudios realizados sobre la estructura de la capa de mielina han arrojado considerable luz sobre el conocimiento de la ultraestructura de la membrana celular. Antes del advenimiento del microscopio electrónico, la estructura lipoproteica de la membrana celular había sido estudiada mediante el mi-

croscopio de luz polarizada (Schmidt, 1937) y por métodos de difracción de rayos X (Schmidt y colaboradores, 1940; Finean, 1954). La mielina está formada por una serie de membranas superpuestas, dispuestas en paralelo. Los hallazgos sobre la ultraestructura de la membrana utilizando estos métodos físicos corresponden a las observaciones hechas con el microscopio electrónico. La Dra. Geren Uzman (1954) demostró la íntima relación entre la capa de mielina y la membrana celular en nervio periférico. Desde estas investigaciones se ha utilizado la capa de mielina como una estructura de referencia para el estudio de la membrana celular.

Usando tejidos fijados en tetraóxido de osmio y permanganato de potasio, Sjöstrand y Elfvin (1960) propusieron un modelo diferente sobre la arquitectura molecular de la membrana celular. De acuerdo a estos autores, la membrana celular es asimétrica, de 80-95 Å de espesor, y consistiría de una doble capa de lípidos colocada entre dos capas de proteínas o entre una capa de proteína y otra de poliascáridos, y en adición a estas capas, otra capa más gruesa de proteínas hacia el lado citoplasmático de la membrana celular. Esta última capa informaría por la asimetría de la membrana celular.

Actualmente se están realizando estudios sobre la arquitectura molecular de la membrana plasmática, utilizando técnicas de alta resolución en microscopio electrónico. Se trata de una nueva y fascinante experiencia tratando de correlacionar el arreglo macromolecular lipoproteico con el pasaje de moléculas solubles en agua e iones orgánicos a través de membranas celulares.

En el citoplasma de la célula Porter (1952), Palade y Porter (1952) y Sjöstrand (1953), demostraron un sistema membranoso, el cual en secciones finas de tejidos, aparece formado por túbulos, vesículas y cisternas. Este sistema ha sido llamado por Palade y Porter, **Retículo Endoplásmico**. Se estableció una diferencia entre retículo endoplásmico rugoso o granular y retículo endoplásmico agranular o liso.

El retículo endoplásmico rugoso está representado por membranas asociadas con ribosoma. Este retículo se halla notable-

mente desarrollado en células envueltas en activa síntesis de proteína como en las células pancreáticas, células de las glándulas salivares, células plasmáticas y ciertos tipos de células nerviosas. El retículo endoplásmico agranular o liso está formado exclusivamente por membranas. Puede ser observado en células hepáticas donde ha sido correlacionado con el metabolismo de los lípidos y del colesterol, en células con activa síntesis de esteroides como en las células intersticiales del testículo, en células del cuerpo lúteo, glándulas de Meibomio, células epiteliales del intestino y células del epitelio pigmentario de la retina. El retículo sarcoplásmico del músculo estriado es también una variante de retículo agranular. Se ha observado también en células relacionadas con la secreción o transporte activo de iones, como en las células parietales de la mucosa gástrica.

El retículo endoplásmico representa un sistema de membranas distribuidas en todo el citoplasma y extendido desde la membrana celular hasta la envoltura nuclear.

Objetando que el retículo endoplásmico carece de especificidad, Sjöstrand ha propuesto una terminología neutral para las membranas intracelulares, que no da idea de continuidad o relación entre ellas, designándolas con el término de "citomembranas". Este autor distingue entre alfacitomembranas o membranas en asociación con ribosomas, beta-citomembranas o membranas resultantes de la invaginación de la membrana celular como las que se observan en las células tubulares del riñón y gamma-citomembranas o membranas lisas como las membranas del complejo de Golgi.

El término "Ergastoplasma", nombre genérico a menudo usado para designar una región de la célula, no se adapta a la moderna exploración molecular de la estructura celular.

Además de los ribosomas adheridos a las membranas intracitoplasmáticas, también se hallan ribosomas distribuidos libremente en el citoplasma. Los ribosomas se caracterizan por ser gránulos osmiofílicos, de 150A y de un contenido de aproximadamente 30% del ácido ribonucleico citoplasmático. Los ribosomas han sido relacionados a la síntesis proteica. La correlación entre ácido ribonucleico citoplasmático y síntesis proteica fue demostrada por Caspersen y colaboradores (1950) y por Brachet (1950). De acuerdo a estos investigadores el ácido ribonucleico citoplasmático se deriva del ácido ribonucleico del nucléolo.

La significación de las membranas citoplasmáticas es aún obscura. Según Sjöstrand (1953) representaría el principio básico para la organización de los componentes citoplasmáticos en unidades supramoleculares, de importancia primaria para ciertas funciones como transducción, síntesis, concentración, control y regulación.

El microscopio electrónico ha permitido hacer un estudio detallado de los organelos citoplasmáticos. Palade (1953) y Sjöstrand (1953) han descrito las **mitocondrias** como estructuras ovoides o alargadas limitadas externamente por una doble membrana, una externa y otra interna. El grosor de estas membranas es de 50-60A. La membrana mitocondrial interna se invagina para formar las crestas mitocondriales, las cuales se hallan incluidas dentro de la matriz mitocondrial. En tejidos fijados con tetraóxido de osmio las membranas mitocondriales externa e interna muestran una estructura triple semejante a la ya descrita por Robertson para las membranas celulares y se hayan separadas por un espacio de aproximadamente 80 A de espesor. No obstante, después de fijación con permanganato de potasio, las membranas mitocondriales muestran una estructura heptalaminar (Robertson, 1959) o penta o heptalaminar (Sjöstrand, 1962) y el espacio entre ellas desaparece formando ambas membranas una estructura compuesta. En este sentido un nuevo arreglo molecular para las membranas mitocondriales ha sido propuesto por Sjöstrand (1963). De acuerdo a este investigador, la membrana mitocondrial estaría formada por unidades estructurales globulares de lípidos en lugar de una capa continua de lípidos, cubiertas por dos capas de proteínas. Esto requiere un más detallado análisis experimental.

Estudios de alta resolución a nivel de la membrana mitocondrial interna (Fernández-Morán, 1961) han revelado la existencia de subunidades estructurales o partículas elementales, de 80-100 A las cuales se considera contienen las enzimas de la cadena de transporte electrónico (enzimas respiratorias) y las enzimas fosforilizantes (Green 1959).

Lehninger (1959) y Green (1960) han demostrado bioquímicamente las enzimas del ciclo de Krebs y del ciclo de los ácidos grasos en la matriz mitocondrial. Los estudios realizados hasta el presente demuestran que las mitocondrias constituyen

verdaderas factorías bioquímicas o fuentes de poder de la célula donde las transformaciones de la energía respiratoria tiene lugar y donde el ATP (Adenosintrifosfato) es formado.

El complejo de Golgi ha sido otro de los organelos intracelulares cuya estructura y función ha sido ampliamente conocida por estudios con microscopio electrónico. Los trabajos de Sjöstrand y Hanson (1954) y de Dalton y Félix (1956) mostraron que estaba formado por dobles membranas lisas, sin asociación con ribosomas, (Membranas de Golgi) vacuolas y gránulas o vesículas. Las dobles membranas de Golgi, de 60-70 Å de grosor, se disponen en paralelos y se unen en sus extremos formando cavidades aplanadas.

El análisis químico del complejo de Golgi, mediante ultracentrifugación, ha demostrado que está constituido principalmente por fosfolípidos. Estudios histoquímicos revelan además la existencia de altos niveles de fosfatasa ácida.

El complejo de Golgi ha sido relacionado desde Cajal (1914) con la secreción celular. Los estudios realizados con el microscopio electrónico, muestran participación del complejo de Golgi en la segregación y concentración de los productos secretorios de la célula. En las células con alta biosíntesis de proteína, como en las células pancreáticas, se ha demostrado mediante técnicas autorradiográficas (Caro, 1961, Warshawsky 1963) la existencia de productos de síntesis proteica dentro del complejo de Golgi. También se le ha comprobado participación en la elaboración de las membranas de los gránulos de zimógeno (Sjöstrand y Hanson, (1961).

Se le ha dado papel al complejo de Golgi en el almacenamiento de productos secretorios formados en otras partes de la célula. De Robertis y colaboradores (1959) han estudiado la secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) en la médula suprarrenal. Las catecolaminas aparecen en el citoplasma cerca de la membrana nuclear, algunas de las vesículas del complejo de Golgi se llenan de un material denso correspondiente a las catecolaminas y luego estas vesículas aumentan de tamaño y se movilizan hacia la superficie celular. Se desconoce cuál es la función del complejo de Golgi en las células no secretorias y especialmente en las células nerviosas donde se observa bien desarrollado.

Los lisosomas fueron descubiertos mediante centrifugación diferencial por De Duve (1957). Al microscopio electrónico aparecen como cuerpos densos, redondeados u ovals, de 0.5-1.5 micras de diámetro y rodeados por una unidad de membrana. En los lisosomas se han identificado seis tipos de enzimas: fosfatasa, catepsinas, glicooxidasas, sulfatasas, ribonucleasas y desoribonucleasas... Los lisosomas son considerados como reservorios de enzimas para la digestión de los materiales tomados por la célula por pinocitosis o fagocitosis.

Otro tipo de estructuras subcelulares son los **microcuerpos**, descritos por Rhodin (1954) en túbulos proximales del riñón. Son de 0.1-0.5 micras de diámetro y están rodeados por una unidad de membranas. Se desconoce su función exacta.

Los estudios submicroscópicos del **centríolo** han sido realizados por Bernhard y De Harven (1956), Amano y Besis (1958). Se pueden observar dos centriolos en la región del complejo de Golgi. Cada centriolo representa una estructura cilíndrica de aproximadamente 500 milimicras de largo y 150 milimicras de diámetro. La pared del cilindro está formada a su vez por 9 pequeños cilindros, de 150-200 Å de diámetro, dispuestos simétricamente y con sus ejes longitudinales en paralelo. Alrededor del centriolo se disponen dos estructuras pericentriolares o satélites, caracterizados por masas densas de unos 700 Å. Se desconoce su función exacta. Se han correlacionado con la formación de estructuras fibrilares.

Entre las inclusiones que se observan en el citoplasma se destacan los **gránulos de glucógeno**. Estos gránulos han sido estudiados al microscopio electrónico por Revel, Napolitano y Fawcett (1960). Aparecen como estructuras densas de 200-400 Å de diámetro.

Los **lípidos** forman generalmente inclusiones homogéneas, densas, fuertes osmiofílicas. Esta última característica depende de su contenido en ácidos grasos insaturados, los cuales son los reductores del ácido ósmico usado como fijador. Generalmente las inclusiones del lípido no muestran membrana limitante. Existe una forma de inclusiones del lípido llamadas **figuras mielínicas** caracterizadas por un arreglo concéntrico de membranas siguiendo un patrón semejante a la de la capa de mielina de los nervios periféricos. Estas inclusiones representan generalmente degeneración membranosa de la célula.

En cuanto a la estructura fina del núcleo, Watson (1955) estudiando diferentes tipos de células en mamíferos, demostró que está limitado externamente por la envoltura nuclear. Esta envoltura está formada por dos membranas, la membrana nuclear externa e interna. Estas membranas de 80 A de espesor están separadas por un espacio llamado cisterna perinuclear, de 100A de ancho y hasta 2.500 A en regiones dilatadas. La membrana nuclear externa parece ser continua con las membranas del retículo endoplásmico. La envoltura nuclear se halla interrumpida a nivel de los poros nucleares, sitios donde la membrana nuclear interna y externa se hacen continuas. A nivel de esos poros, de aproximadamente 500A de diámetro, el contenido nuclear y citoplasmático se hallan en contacto directo. Cuando estos poros se estudian a alta resolución se observa la presencia de una membrana fina o diafragma.

El nucléoplasma muestra un conglomerado de partículas de dimensiones y densidad variable. Algunos de ellos son de aproximadamente 150A de diámetro, semejantes a los ribosomas del citoplasma. Partículas más densas y gruesas tienden a agruparse en masas las cuales pueden observarse adheridas a la membrana nuclear interna. Estas masas parecen corresponder a la cromatina observada en el microscopio de luz.

El microscopio electrónico ha contribuido poco al conocimiento de la estructura del núcleo, probablemente debido a que el método de fijación utilizado, generalmente tetraóxido de osmio, no hace una preservación satisfactoria. Se requiere una investigación más amplia y detallada para establecer, hasta qué punto, el componente granular del nucléoplasma representa artefactos de precipitación de las nucleoproteínas o la preservación de los elementos existentes en la célula viva.

El nucléolo está compuesto de gránulos apretados, de 150 A de diámetro, los cuales se creen son ácidos ribonucleicos. Estos gránulos forman bandas o un plexo en forma de red. Entre los espacios dejados por esta red se observan gránulos más finos que han sido identificados como ácido desoxiribonucleico.

Permanece aún oscura la caracterización submicroscópica de las proteínas básicas, protaminas o histonas, de las proteínas ácidas o proteínas no histónicas, como las proteínas residuales y las enzimas nucleares (nucleocidofosforilasa, fosfa-

tasa alcalina, nucleotidofosfatidasa).

La pinocitosis o mecanismo de transporte por vesículas ha sido estudiado a nivel submicroscópico. Palade en 1953 observó la presencia de vesículas en células endoteliales de capilares sanguíneos. Estas vesículas son de 650 A de diámetro aproximadamente. Esto sugiere la posibilidad de transferencia de líquidos a través de las células endoteliales. Se han hecho suprimir experimentos inyectando ferritina, cuyo peso molecular es de 500.000 y fácilmente visible al microscopio electrónico y se han encontrado a nivel de la luz del capilar y dentro de las vesículas de las células endoteliales.

DISCUSION

Dr. Bemergui: ¿Cuál es la estructura al microscopio electrónico de los cromosomas y de los genes?

La microscopía electrónica ha introducido progresos importantes en el conocimiento de la estructura de los cromosomas. La alta resolución del microscopio electrónico permite visualizar nucleoproteínas dentro del cromosoma y en la actualidad se tiende a identificar los genes con macromoléculas de nucleoproteínas.

Los cromosomas tienen una estructura filamentosa. La unidad básica de estos filamentos está representada por componentes macromoleculares o microfibrillas. Las microfibrillas más finas son del orden de 30A y se postula que representan moléculas de nucleoproteínas.

Estudiante: ¿Cuál es la función de las partículas elementales demostradas por Fernández Morán?

El Dr. Fernández Morán ha demostrado, mediante técnicas de alta resolución en microscopía electrónica, la existencia de partículas de 80 a 100A de diámetro a nivel de las membranas mitocondriales. El Dr. Green y colaboradores de la Universidad de Wisconsin, han aislado bioquímicamente partículas sub-mitocondriales que contienen los compuestos de las enzimas respiratorias y las cuales han sido correlacionadas con las partículas elementales.

Estudiante: ¿De dónde procede el ácido ribonucleico que se halla en los ribosomas?

Los ribosomas están formados por 50% de proteína y un 40% de ARN. Este ARN es el ARN mensajero, el cual se forma en el núcleo probablemente en contacto con los cromosomas. Este ARN migra entonces a los ribosomas llevando la información necesaria, por ejemplo, información sobre la secuencia de los aminoácidos para realizar la biosíntesis de proteínas.

Estudiante: ¿Qué relación existe entre el ácido ribonucleico y el ácido desoxiribonucleico?

El ácido desoxiribonucleico (ADN) tiene participación en la biosíntesis del ácido ribonucleico en el núcleo. La secuencia de las bases en el ácido ribonucleico es una copia negativa de la secuencia de las bases del ácido desoxiribonucleico, en contacto con el cual es formado.

Dr. Irragorri: ¿Cuáles son los mecanismos de transporte de los metabolitos al interior de la célula?

Además de los procesos de fagocitosis hay otro mecanismo llamado **pinocitosis** mediante el cual los materiales sólidos y líquidos pueden ser ingeridos y transportados dentro de la célula.

R E F E R E N C I A S B I B L I O G R A F I C A S

- BRACHET, J.: The Biological Role of Ribonucleic Acids. Sixth Weizmann Memorial Lecture Series (1959).
- BRACHET, J.: The Biological Role of Nucleic Acids. Elsevier Publishing Comp. New York. 1960.
- DALTON, A. J. and FELIX M. D.: A comparative study of the Golgi complex. J. Biophys. Biochem. Cytol., 2: 79 (1956).
- DAVSON, H., and DANIELLI, J. F.: The Permeability of Natural Membranes. Cambridge, Cambridge University Press, 1949.
- DE DUVE, C.: Lysosomes, a new group of cytoplasmic particles. In: Subcellular Particles, pp. 128-159. Ed.: T. Hayas Ronald Press, New York. (1958).
- DE ROBERTIS, E. D. P., NOWINSKI, W. W. y SAEZ, F. A. A.: Citología General. Ed. "El Ateneo". Buenos Aires (1967).

- ELFVIN, L. G.: Electron microscopic investigation of the plasma membrane and myelin sheath of autonomic nerve fibers in the cat. *J. Ultrastructure Research*: 5, 338 (1961).
- FAWCETT, D. W.: In histology and cytology. *Modern Developments in Electron Microscopy*. Academic Press, New York (1964).
- FERNANDEZ MORAN.: Cell-membrane ultrastructure. Low-temperature electron microscopy and X-ray diffraction studies of lipoprotein components in lamellar systems. *Symposium on the plasma membrane*. New York Heart Association (1961).
- FINEAN, J. B.: Structural features of lipid and lipoprotein complexes in nerve myelin. *Intern. Conf. Biochem. Problem Lipids*, 3dr. Conf., Brussels, 1953.
- FREEMAN, J. A.: *Cellular Fine Structure. An introductory Text and Atlas*. Mc Graw-Hill Book Company, New York. (1964).
- GEREN, B. B.: The formation form the Schwann cell surface of myelin in peripheral nerves of chick embryos. *Exper. Cell Res.*, 7: 558 (1954).
- ROBERTSON, J. D.: The ultrastructure of cell membrane and their derivatives. *Biochem. Soc. Symposium*. 16,3 (1959).
- SCHMITT, F. O., and PALMER, K. F.: X-ray diffraction studies of lipids and lipide-protein systems. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 8: 94 (1940).
- SJOSTRAND, F. S.: Electron microscopy of mitochondria and cytoplasmic double membranes. *Nature* 171: 30 (1953).
- SJOSTRAND, F. S., and HANSON, V.: Ultrastructure of Golgi apparatus of exocrine cells of mouse pancreas. *Exp. Cell Res.*, 7: 415 (1954).
- SJOSTRAND, S. F.: The molecular architecture of cell membrane and cytoplasmic membranes. *Proceedings of the First International Pharmacological Meeting*. vol. 4. Pergamon Press. London (1963).
- SJOSTRAND, S. F.: A new ultrastructural element of the membranes in mitochondria and of some cytoplasmic membrane. *J. Ultrastructure Res.* 9: 340 (1963).
- SJOSTRAND, S. F.: The endoplasmic reticulum. *Cytology and Cell Physiology*. Academic Press. New York. 1964.
- PALADE, G. E.: The fine structure of mitochondria. *Anat. Rec.*, 114: 427 (1952).
- PALADE, G. E. and PORTER, K R.: Studies on the endoplasmic reticulum. I. Its identification in cell in situ. *J. Exp. Med.*, 100: 641 (1954).
- PORTER, K R.: Electron microscopy of basophilic components of cytoplasm. *J. Histochem. Cytochem.*, 2: 346 (1954).
- WATSON, M. L.: The nuclear envelope. Its structure and relation to cytoplasmic membranes. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, 1: 257 (1955).