

## LA ATMOSFERA CIENTIFICA

“La producción del hombre de ciencia, como toda actividad del espíritu, hállese rigurosamente condicionada por el medio físico y moral”.

S. Ramón y Cajal.

“Los tónicos de la Voluntad”.

Con estas palabras el eminente neurohistólogo hispano destacaba el papel primordial que el ambiente geográfico, moral y cultural ejerce en la producción científica del investigador. El eco de sus palabras nos ha hecho reflexionar sobre la investigación científica en nuestro medio. En países como el nuestro, en vías de desarrollo, se hace necesario la creación de un ambiente y de una tradición científica al mismo tiempo que se hacen los ajustes económicos, sociales y políticos.

De esta manera se crea el terreno fértil para que la investigación científica se convierta en una empresa floreciente y fecunda. Esto implica una política científica encaminada en nuestras universidades a la iniciación de jóvenes recién graduados en la carrera de la investigación científica. En este aspecto el Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, en Altos de Pipe, realiza en la actualidad una labor de siembra de ciencia en Venezuela que no debe ser desestimada y desperdiciada por nuestros recién egresados.

Tiene además primordial importancia la integración intelectual de los diversos departamentos, cátedras, centros o instituciones dedicados a las investigaciones en las universidades nacionales e institutos autónomos que funcionan en el país. Esta integración supone una relación más estrecha entre su personal de investigación, la realización frecuente de reuniones o coloquios científicos y una constante labor de divulgación científica.

En síntesis, iniciar y mantener el diálogo científico. El diálogo científico divorciado de su rigurosidad académica. El diálogo fecundo para el germen de la ciencia. De este modo, se-

gún la expresión feliz de Ortega y Gasset.\* "El saber del uno se articula en el hueco que es la ignorancia del otro, con lo cual se obtendrá un saber compacto, sin agujeros, lo menos queso de Gruyère posible". Esta libre discusión de temas científicos y el intercambio de ideas entre investigadores, son un estímulo a la creación de esta atmósfera.

No existe una especialidad científica total y absolutamente independiente. Generalmente una rama de la ciencia está mediatizada por otras. Cada investigador es un especialista pero la ciencia no lo es y esta integración es un intento para lograr la unidad orgánica que representa la ciencia.

Otro factor importante en la creación de un ambiente científico es la existencia de una política gubernamental dirigida a propiciar el desarrollo de la ciencia en Venezuela. En este sentido abrigamos la esperanza de que el proyecto del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas, actualmente sometido a la consideración del Congreso Nacional, sea en breve una maravillosa realidad.

Es sin embargo el entusiasmo entre los cultivadores de la ciencia, el factor principal en la creación de un ambiente científico. Como bien lo ha afirmado el Dr. Roche\*\* en el arte y en la ciencia el entusiasmo es indispensable. Sin su efecto catalizador no se puede sostener la reacción que saca al hombre de su rutina y lo impulsa hacia lo desconocido".

*Orlando Castejón.*

---

\* J. Ortega y Gasset: Misión de la Universidad

\*\* M. Roche: Bitácora - 63.

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.



*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 trascendental 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, Becherew, 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 mielográficas 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 Mansoni* 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 acentuado 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.

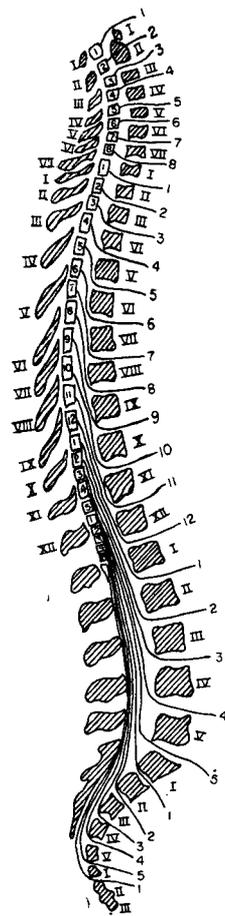


Fig 1

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

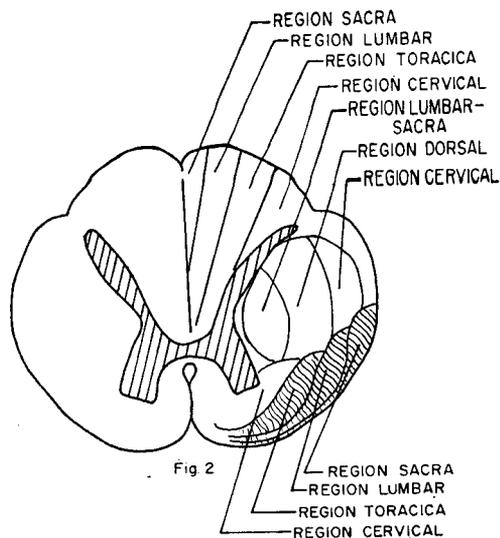


Fig 2

DISPOSICIÓN 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 radiculares posteriores.

La substancia gris medular está constituida por células y fibras nerviosas y por tejido de sustentación neuróglico. 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 cilindroaxiles 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 radiculares y células cordonales. Los cilindroejos de las células radiculares 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 radiculares 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 radiculares 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 radiculares 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 neuróglíco, 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 meníngicos; 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 neuróglíco 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 cordónales 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 cordónales 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-

quídeo, 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 sustancia 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 sustancia gris del asta posterior a nivel de su entrada; allí se enlazan con células intercalares situadas en la sustancia 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 sustancia 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.— FISILOGIA 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 hipertonía 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 espinocerebelosos 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 (discriminatoria 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 gran-

des 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 sujetos 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 neurocirujanos 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 nutricional 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 sitúa 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 liquidiana 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 hiperproteíorraquía 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 cefalorraquídeo 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:

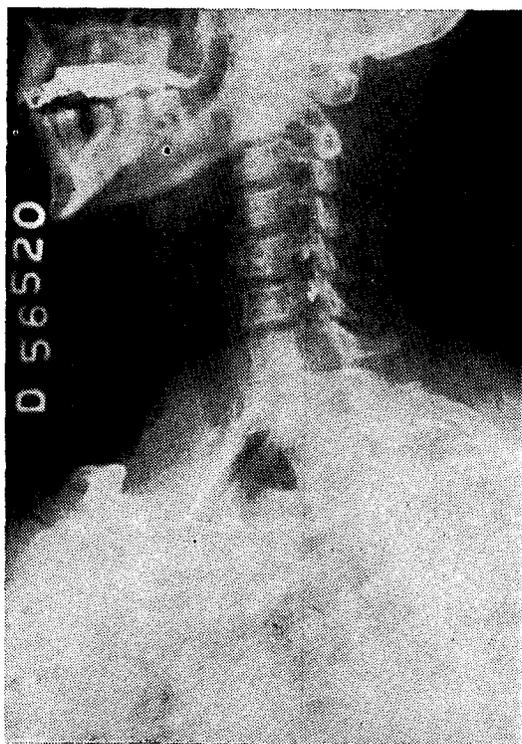
- a) Erosiones óseas
- b) Ensanchamiento del canal raquídeo
- c) Calcificaciones intrarraquídeas
- d) Otros.

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 bífidas 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.



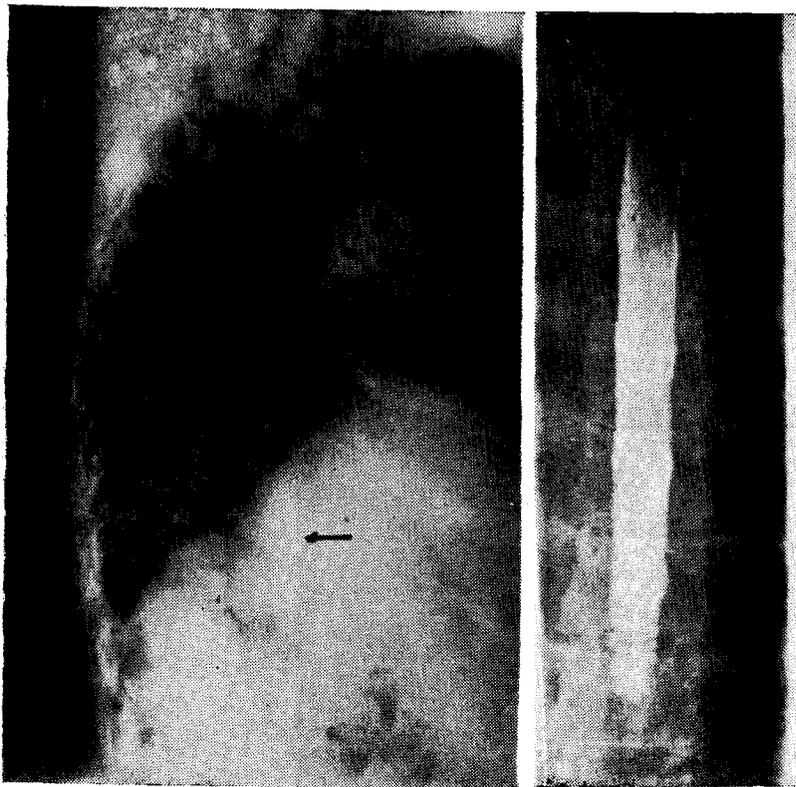
**Fig. N° 3 Caso N° XXVI. Erosión ósea a nivel del agujero de conjunción C6-C7. Neurofibroma.**



**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

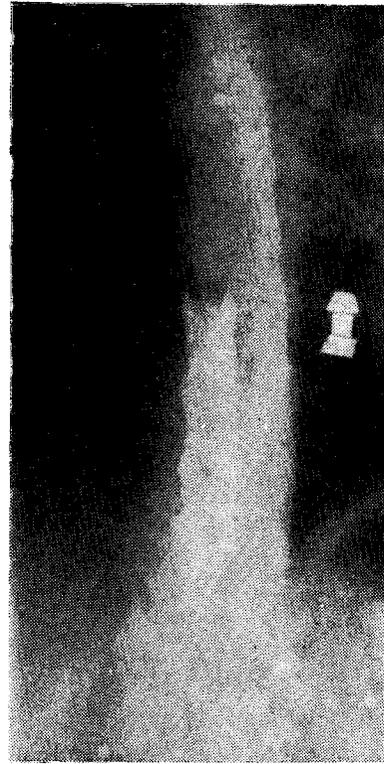
Intramedulares

**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-



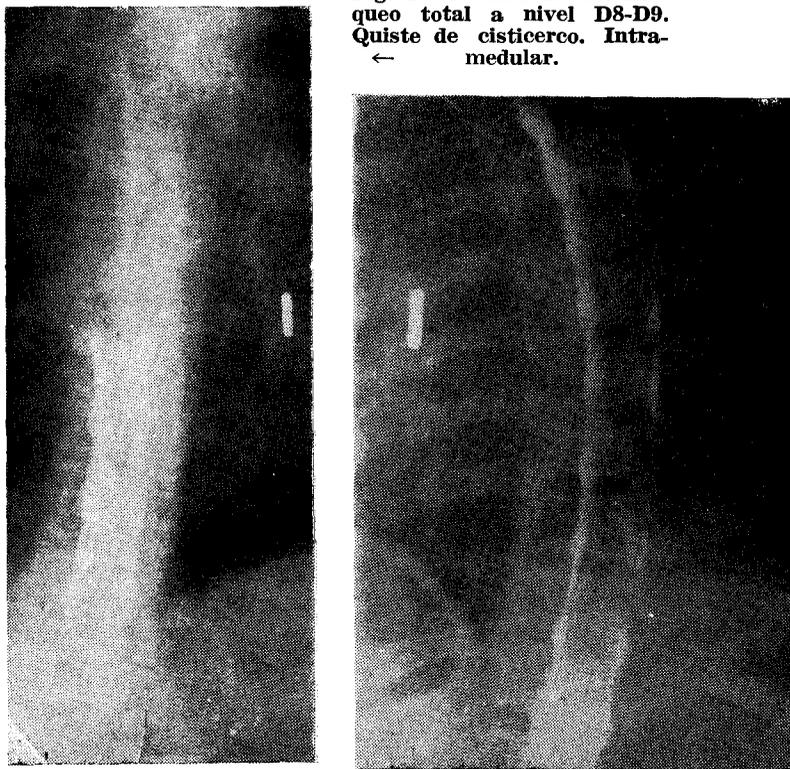
**Fig. N° 7. Caso N° XVIII. Bloqueo total a nivel D1. Obsérvese las múltiples imágenes de defecto. (Tumor subdural). Neurofibromatosis de Von Recklinghausen.**



**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 Nº 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