

CLINICA DE LOS TRAUMATISMOS AGUDOS DE LA MEDULA*

J. O. TRELLES ** Y JUAN FRANCO ***

I. INTRODUCCION

Dentro de las afecciones quirúrgicas de la médula, las traumáticas ocupan un lugar preferencial. Pueden resultar de la lesión de los elementos óseos y discales de la columna o de la médula y de sus raíces; pero, así como existen lesiones óseas sin trastornos evidentes de la médula o de los elementos nerviosos, pueden estar afectados directamente estos últimos sin encontrarse evidencia de lesión ósea. Lo frecuente, sin embargo, es que ocurran lesiones de ambos elementos a la vez.

Frente a los traumatismos encefálicos, los medulares presentan semejanzas y ciertas diferencias, explicables por razones anatomofisiológicas que es fácil comprender. Protegida como el encéfalo por una sólida envoltura, la médula parece encontrarse a cubierto de los traumatismos exteriores; protección que aparentemente es mayor si se tiene en cuenta que la presencia de discos fibrocartilaginosos intervertebrales hace que las piezas óseas se articulen formando un estuche relativamente móvil, capaz de desplazamientos e incurvaciones; más aún, la existencia de una envoltura líquida limitada por una sólida vaina meníngea, flotando dentro del canal raquídeo, completa la defensa de la médula espinal y parecería aumentar su protección. Sin embargo, bien sabemos cuán vulnerables son la médula y sus raíces y cuán largo tributo pagan a los traumatismos.

Estas condiciones anatómicas explican en algo las diferencias de los traumatismos medulares frente a los traumatismos encefálicos: me-

* Relato Oficial al Cuarto Congreso Sud-Americano de Neurocirugía. Río de Janeiro, 1951.

** Profesor de la Cátedra de Neurología.

*** Adjunto a la Cátedra de Neurología y Asistente del Servicio de Neurocirugía del Hospital Obrero.

nos frecuentes, de sintomatología menos variada y más constante, de recurso neuroquirúrgico menos inmediato. Pero si difieren en estos y otros aspectos, los traumatismos encéfalo-craneanos y vértebro-medulares tienen de común que en ambos lo fundamental es la lesión nerviosa. Esta es la que da fisonomía e importancia, aspecto clínico y gravedad. Es ella que conduce y guía la actitud del neurocirujano.

La lesión ósea, articular, discal, puede no tener importancia y si la tiene es cuando lesiona secundariamente la médula o sus raíces. La prueba está en los numerosos casos de "fracturas vertebrales inadvertidas" producidas ocasionalmente y reconocidas largo tiempo después por la aparición de trastornos sensitivo-motores. Así hemos tenido ocasión de observar recientemente cuatro casos, y estamos seguros que todos tienen experiencia semejante, de pacientes examinados por paraplejías de causa aparentemente diferente y en quienes la radiografía demostró la existencia de fracturas vertebrales antiguas, que en el momento de producirse sólo ocasionaron trastornos ligeros y pasajeros que no preocuparon mayormente a los pacientes, algunos de los cuales inclusive las habían olvidado y no las señalaron en la anamnesis. Ocurre lo mismo con muchos casos de enfermedad de Kummel-Verneuil. Y, para qué referimos a la amplia experiencia de lesiones vertebrales más o menos importantes en el curso de los tratamientos convulsivantes con electrochoque o cardiazol, los que sólo son identificados en los exámenes sistemáticos a los rayos x.

II. MATERIAL

El trabajo se ha llevado a efecto en colaboración entre la Cátedra de Neurología y el Servicio de Neurocirugía que funciona en el Hospital Obrero. La casuística está basada en 180 enfermos con afecciones vértebro medulares que dan el 1.3% de los pacientes asistidos en el servicio especializado, en cuatro años. (Cuadro 1).

CUADRO 1

Traumatismos vértebro medulares recientes	24	13.3%
Hernias del núcleo pulposo traumáticas	15	8.3%
Tumores	16	8.8%
Otras compresiones	63	35 %
Hernias del núcleo pulposo no traumáticas	48	26.6%
Malformaciones	12	6.6%
Total	180	

De éstos, 39 corresponden a lesiones traumáticas del raquis que pueden ser comprendidos en luxofracturas, luxaciones del núcleo gelatinoso del disco intervertebral, y sin compromiso osteo-cartilaginoso, que presentaron cuadros clínicos radículo medulares. (Cuadro 2).

CUADRO 2

Luxo-fracturas	15
Hernia de núcleo pulposo	15
Sin fractura	9
	<hr/>
Total	39

En cuanto a la topografía hemos considerado los diferentes segmentos de la columna vertebral, como se consigna en el siguiente cuadro 3.

CUADRO 3

Cervical	9
Dorsal	11
Lumbar alta	2
Lumbar baja	17
	<hr/>
Total	39

La sintomatología ha sido dividida de acuerdo a nuestro relato, consignando los trastornos motores (cuadro 4), trastornos sensitivos, (cuadro 5) y trastornos vesicales y tróficos (cuadro 6).

CUADRO 4

TRASTORNOS MOTORES

Monoparesia braquial	2	
Monoplegia braquial	1	
Diparesia braquial	3	
Diplegia	2	
Monoparesia crural	0	
Monoplegia crural	2	
Paraparesia	Flácida	2
	Espástica	—
Paraplegia	Flácida	13
	Espástica	2

CUADRO 5

TRASTORNOS SENSITIVOS

Anestesia	13
Hipoestesia	5
Hiperestesia	2
Trastornos de la sensibilidad profunda	16

CUADRO 6

ALTERACIONES VISCERALES Y TROFICAS

Vejiga neurogénica	18
Rectal	15
Escaras-amiotróficas	12

III. CLINICA DE LOS TRAUMATISMOS AGUDOS MEDULARES

A pesar de la relativa sencillez del aspecto clínico de los traumatismos medulares es muy difícil, sino imposible, dar principios generales; cada caso merece un estudio particular y por ende un tratamiento especial. El estudio minucioso de las funciones medulares, del estado óseo y articular, complementado por los exámenes auxiliares, en especial la radiografía simple y la exploración de la hidráulica del líquido céfalo raquídeo, constituyen la guía más segura. Por ello antes de entrar en el sujeto mismo es indispensable pasar en somera revisión los diferentes tipos de lesión ósea, y los más típicos aspectos de lesión medular así como los síntomas resultantes de la perturbación de las diferentes funciones medulares.

α) Lesión ósea.

En el presente relato nos referimos exclusivamente a los traumatismos medulares de la práctica civil, si se permite la palabra, dejando completamente de lado los traumatismos medulares de guerra producidos por lesión de arma blanca, de bala, por metralla, o por explosión de obús. En la mayoría de los casos la lesión es producida por caídas, que pueden producirse sea de pie, sentado, sobre el vértice; en algunos casos de hiperflexión de la cabeza al zambullirse o directamente por caída dorsal, el traumatismo actuando en este último caso directamente, en los otros casos indirectamente. En algunas otras ocasiones pueden

producirse una torsión exagerada de la columna. Otras veces es un golpe directo sobre la columna (accidentes de automóviles y otros). Estas diferentes causas ocasionan fracturas o luxaciones de la columna y no pocas veces las dos lesiones a la vez, es decir luxofracturas. Aunque la lesión medular depende en parte de sí el trauma es directo o indirecto, juega rol importante el nivel en que dicho trauma se ha producido. Así es como las deformaciones óseas de la columna están condicionadas por las variantes que presenta en su estructura y diferentes niveles, las que, a su vez, están determinadas por los requerimientos fisiológicos de la columna a esas diversas alturas o niveles. Fácil es darse cuenta de que la movilidad es el atributo principal de la columna cervical, así como el sostén y la estabilidad son los de la columna lumbar. De allí que ambas reacciones en forma distinta frente a un trauma indirecto. En cambio, las respuestas de la columna y en última instancia de la médula espinal frente a un trauma directo son; como dice Scarff, "amenazadoramente constantes y con seguridad previstas".

Las fracturas por aplastamiento o estallamiento del cuerpo vertebral son relativamente raras; en la mayoría de los casos se produce una anteflexión o una retroflexión exagerada que son las causantes de la fractura. En la primera un cuerpo vertebral se encuentra comprimido entre la supra y subyacente y se fractura en su parte anterior en forma de cuña, si la fractura es grande el arco posterior a su vez participa del fenómeno y entonces el segmento superior se desliza hacia adelante y se produce además una luxación de la columna. En los procesos de retroflexión forzada el cuerpo vertebral se fractura en sentido ántero-posterior, las láminas pueden ceder, y producirse entonces esquirlas vulnerantes. Va de sí que los casos de traumatismos severos las fracturas pueden interesar varias vértebras; a la inversa pueden presentarse las fracturas parciales de las láminas o de las diferentes apósis.

A su vez, los discos intervertebrales no pocas veces se lesionan y en estos casos, como bien sabido es, el núcleo pulposo se proyecta en uno u otro sentido. Solamente las hernias posteriores o póstero-laterales dan lugar a cuadros álgidos bien conocidos y cuya frecuencia es tan grande. Algunas veces la hernia del núcleo pulposo, sobre todo de los discos cervicales, pueden dar lugar a cuadros neurológicos sumamente complicados que inducen frecuentemente a error diagnóstico.

b) *Lesión nerviosa.*

Las lesiones nerviosas son igualmente variadas y pueden interesar los elementos medulares, producir tracción sobre las raíces o simplemente interesar algunos de sus elementos. Para comodidad de exposición y siguiendo las clasificaciones usadas hoy, sobre todo la de Scarff mencionamos la siguiente: 1) la conmoción medular, sobre la que tanto se ha escrito, y que algunos autores pretenden suprimir. En la cual existen lesiones histológicas medulares tanto en la sustancia blanca como en la gris, islotes microscópicos de mielomalacia, pequeñas hemorragias perivasculares en anillo, primitivas para algunos, consecuencia del proceso malácico, para otros, lesiones de grado y extensión variable, que escapan al examen macroscópico. Conmoción medular que se produce estando las envolturas meníngeas y el canal vertebral intactos; 2) la contusión medular se acompaña por lo general de lesiones óseas, en que se pueden observar todos los grados de extensión y profundidad de la lesión medular visible macroscópicamente y que puede ir hasta la dilaceración espinal; 3) la sección anatómica medular sobre la cual es superfluo insistir.

La participación del elemento vascular produce hematomas los cuales pueden ser: 1) el hematoma epidural o hematorraquis; 2) el hematoma subdural. Ambos pueden dar lugar a un cuadro de compresión medular que se debe identificar para liberar la médula; y 3) el hematoma intramedular que constituye el cuadro bien conocido de hematomielia.

CONSIDERACIONES ANATOMO-FISIOLOGICAS

Antes de abordar el estudio de la sintomatología de la lesión nerviosa medular es necesario que hagamos un breve recuerdo de la anatomía y fisiología de la médula.

La médula espinal desempeña dos tipos de funciones: las que hacen de ella un verdadero centro nervioso y aquellas en que sólo actúa como un órgano conductor. Podemos, en consecuencia, considerar a la médula espinal como un órgano a la vez efector y conductor del impulso nervioso que puede ser canalizado en distintas direcciones y si se quiere modificado en calidad y cantidad. Es por ello que la médula juega un rol muy importante desde el punto de vista motor y trófico, sensitivo y neurovegetativo.

La neurona motora inferior estimula la fibra muscular para la producción de contracciones, voluntarias o posturales, además, ejerce una influencia trófica.

Las fibras motoras descendentes, pueden ser consideradas en dos grandes grupos: las fibras piramidales cuyas prolongaciones axonales se originan en las células de Betz, situadas en el área 4, pero que a su vez pueden ser probablemente estimuladas desde otras zonas corticales (post-central, labio superior de la cisura de Silvio, etc.) siguen su camino por la cápsula interna, mesencéfalo, tronco del encéfalo, llegando al bulbo, donde se cruzan el 80 ó 90% de ellas para formar el haz piramidal cruzado, para llegar así a la columna lateral de la médula. El resto de fibras en proporción mucho menor, siguen directamente hacia abajo. Sin embargo, en el 15% de los individuos, puede considerarse que las fibras piramidales son todas cruzadas; otras veces, pero mucho menos frecuentemente, descienden todas en forma directa. La decusación de fibras no abarca siempre el mismo número, pudiendo ser, en consecuencia, asimétrica. El haz piramidal directo desaparece a nivel cervical o dorsal.

Las fibras extrapiramidales conducen impulsos a las células del asta anterior para activar respuestas reflejas o posturales (haces rubroespinal, tectoespinal, vestibuloespinal y rínculo espinal).

Las diversas formas de sensación son conducidas centrípetamente por los nervios sensitivos y motores y alcanzan la médula espinal, por medio de las células de los ganglios posteriores y sus prolongaciones. En los nervios periféricos las diversas sensaciones están dispuestas en forma tan compacta que la sección del nervio determina una transmisión defectuosa de todos los tipos de sensación. La disociación de la sensibilidad tiene lugar en la médula espinal.

Las fibras que conducen sensaciones vitales (dolor y temperatura, tacto en menor extensión, localización táctil y a la presión) penetran en el asta posterior de la sustancia gris ipsilateral (sustancia gelatinosa de Rolando) por medio del fascículo dorso lateral de Lissauer, terminando en las células de esta región. Las neuronas secundarias envían sus axones de la médula por la comisura anterior a las columnas laterales y ventrales del lado opuesto, variando su oblicuidad y diversos niveles. Es probable que no haya cruce de fibras por debajo del segundo segmento lumbar. En la parte media de la médula torácica, la decusación de las fibras del dolor y temperatura se completa en un segmento, en cambio las táctiles lo hacen en dos segmentos. En la médula torácica superior, las fibras del dolor y la temperatura ascienden dos segmentos antes de decusarse, y tres son los segmentos que recorren las fibras del tacto antes de completar su decusación. En la médula cervical las fibras del dolor y temperatura requieren cuatro segmentos, y las táctiles cinco. En la parte superior de la médula cer-

vical las mencionadas fibras (dolor y temperatura) ascienden cinco o seis segmentos antes de alcanzar al lado opuesto. Esta variabilidad en la decusación de las fibras del dolor, temperatura y tacto tiene gran valor localizador. Las lesiones transversas que interrumpen estas sensaciones están situadas lógicamente siempre más arriba de lo que el nivel sensitivo clínico podría señalar.

Para un diagnóstico topográfico exacto, debe tenerse en cuenta la disposición de las fibras en la médula espinal. Las lesiones que comprimen la cara externa de la médula pueden provocar grandes déficits en la apreciación del dolor y temperatura en los dermatomas sacros (área en silla de montar) ya que los axones secundarios que se originan en los segmentos sacros se hallan colocados en la parte más externa del haz espinotalámico. Las compresiones que actúan en sentido ántero-posterior no provocan gran déficit sensorial de la región sacra, pero pueden mostrar marcadas alteraciones de la sensación gnóstica (columna posterior) debido a la presión de contra golpe de la columna posterior contra el conducto espinal óseo que no cede a dicha presión. La pérdida de la sensación vital se encuentra por lo común en lairingomielia, cuando la gliosis se inicia en la región del canal central y destruye a las células de la base del asta posterior o más comunmente a las fibras que se cruzan en la comisura anterior, resultando de ello una pérdida dermatónica segmentaria del dolor y la temperatura. A medida que la enfermedad progresa, se afecta el haz espino-talámico ascendente que está más hacia afuera con pérdida del dolor y temperatura de las áreas dermatómicas del cuerpo y de las extremidades situadas por debajo, cuya proyección sensorial ha sido interrumpida por la lesión. La disociación siringomiélica está acompañada de atrofia muscular de tipo de neuroma motora inferior cuando la lesión invade las astas anteriores adyacentes.

Los haces cerebelosos aferentes se comprometen igualmente en los traumatismos medulares por lo que se produce la interrupción del reflejo cuyo centro es cerebeloso por lo que resulta una pérdida de la regulación del tono muscular e incoordinación.

Cada segmento medular es un centro que regula la vaso-constricción, vasodilatación, secreción sudoral y otras actividades viscerales correspondientes a cada dermatoma. En la médula torácica y parte superior de la lumbar, algunas células del asta anterior ubicadas central y lateralmente, pertenecen al sistema nervioso simpático. Sus axones constituyen los ramicomunicantes blancos, fibras preganglionares, que pasan por la cadena preganglionar del simpático para alcanzar a las células simpáticas secundarias cuyos axones se transforman en los

ramicomunicantes grises o fibras post-ganglionares. Estos últimos se unen a los nervios espinales y transportan influencias vasoconstrictoras a los vasos sanguíneos. Esta conexión espino-simpática viene a constituir la parte inferior de un mecanismo cerebro-bulbo-espinal. En muchas ocasiones la vasodilatación es simplemente el efecto pasivo de la parálisis de la vasoconstricción. La vasodilatación activa por lo general sólo ocurre en el tejido eréctil. Foerster ha demostrado en el hombre la presencia de fibras mielínicas eferentes vasodilatadoras en las raíces posteriores. La pérdida de los impulsos vasoconstrictores en una gran área conduce a una caída transitoria de la presión arterial. Al principio tal parálisis puede revelarse por rubefacción y aumento de la temperatura de la piel. Por lo general la piel es fría y cianótica; frotando la piel se obtiene estrías blancas o rojas que constituyen reflejos vasomotores cutáneos cuya importancia es aún poco conocida.

El estado conocido por "shock espinal" es el que mejor nos revela el papel de la médula como órgano de conducción. En efecto, dicho estado es el que sigue inmediatamente a la sección aguda. Los músculos inervados por los segmentos medulares situados por debajo del lugar de la lesión están flácidos y completamente paralizados; el tono está perdido, los reflejos abolidos. La sensación está suprimida en las áreas cutáneas inervadas por los segmentos situados por debajo de la lesión. La vejiga y el recto están paralizados, el pene flácido y la erección es imposible. La presión arterial sufre una caída transitoria debido a que los impulsos tónicos vasomotores procedentes del bulbo no pueden pasar a la médula toraco-lumbar para inervar las células simpáticas cuyas fibras vasoconstrictoras abandonan la médula por las raíces anteriores desde el primer segmento torácico hasta el segundo lumbar. La disminución de la presión sanguínea es mayor en las lesiones cervicales y menor cuando se acerca a la región lumbar. Más tarde hay aumento de la presión arterial debido a que las células simpáticas espinales reasumen independientemente su actividad y, además, debido a la contracción de la musculatura lisa de los vasos. Los miembros afectados aparecen fríos y cianóticos por alteración de la circulación venosa consecutiva a la pérdida de la contracción muscular voluntaria. Hay ausencia de secreción sudoral, la piel viene a menos, se resquebraja y aparecen escaras.

Este estado transitorio de shock espinal es debido a la interrupción brusca de la continuidad entre la médula y las integraciones nerviosas superiores del eje cerebro-espinal. Cuanto más inferior es el animal en la escala filogenética, tanto más breve será la duración de esa parálisis flácida. En la rana dura minutos, en el conejo, horas; en el

mono, días; en el hombre, cerca de tres semanas, si es que sobrevive tanto. Aun puede prolongarse un período mucho más largo debido a la influencia debilitante de las toxinas que actúan sobre las células de las astas anteriores. Estas toxinas proceden de complicaciones de tipo séptico, tales como las escaras, las infecciones vesicales, etc. El shock espinal debe depender de la interrupción de los estímulos descendentes, dado que no afecta a la médula por encima de la sección.

Así como el estado de shock espinal es la expresión clínica de la supresión anatómica y fisiológica de la médula como órgano de conducción, el retorno de la actividad refleja precedido por la aparición del llamado reflejo en masa, es la expresión clínica de la actividad medular como órgano aislado. El reflejo en masa consiste en la flexión de las extremidades inferiores, contracción de la musculatura abdominal, que ocasiona la evacuación de la vejiga y una profusa sudoración de la piel inervada por la médula espinal debajo del nivel de la lesión. Este reflejo es evidente de la actividad automática de la médula en su porción aislada. Un reflejo de coito, consistente principalmente en priapismo y emisión seminal, puede ser provocado mediante la más ligera excitación del glande y constituye otra expresión de actividad automática de la parte aislada de la médula.

A medida que se extingue el shock espinal hay un retorno de la actividad refleja que se advierte primero en la musculatura lisa. El tono del esfínter vesical aumenta en tal forma que deben ponerse en juego maniobras especiales para evacuar la vejiga. La tensión arterial se eleva hasta alcanzar un nivel normal. El reflejo propioceptivo del tono postural aparece; el tono de los músculos flexores está tan tumentado que se produce una paraplejia en flexión. En esta etapa se encuentran los reflejos fásicos como por ejemplo el reflejo flexor que consiste en la dorsiflexión y abducción de los dedos de los pies, dorsiflexión del pie, flexión de la rodilla y cadera y aducción del muslo. Este reflejo flexor es un movimiento de retirada o de defensa provocado por un estímulo doloroso aplicado a la piel del pie, la pierna o del muslo. La parte más significativa de este reflejo consiste en la dorsiflexión del dedo gordo del pie y un movimiento en abanico de los otros dedos (Babinski). Este reflejo y el signo de Babinski se deben a la interrupción del haz piramidal. Una evidencia del retorno de la actividad refleja es la reaparición de los reflejos patelar y aquiliano; se hace presente la sudoración, la circulación mejora y las escaras cicatrizan.

SINTOMATOLOGIA

En los traumatismos agudos medulares el antecedente traumático es muy claro y por lo general, cuando no hay complicaciones, el enfermo no pierde la conciencia, sino que es presa de un aturdimiento pasajero, por lo que refiere clara y detalladamente la ocurrencia del traumatismo.

La descripción de la sintomatología preferimos hacerla, más que desde un punto de vista semiológico, bajo un punto anátomo-clínico, es decir, guiados por la localización y extensión de cualquiera de las lesiones mencionadas al comienzo de este trabajo.

En efecto, puede estar lesionado teóricamente un sólo segmento medular, perturbándose en tal caso la función nerviosa de la metámera correspondiente, produciéndose entonces el síndrome *metamérico* o *segmentario*. En otras circunstancias, son afectadas las raíces, dando lugar lógicamente a la producción de un síndrome *radicular*; y, por último, la lesión o el trauma puede haber afectado los haces, es decir, el conjunto de fibras que ascienden o descienden a lo largo de la médula, en forma completa, constituyendo el síndrome *fascicular*.

Síndrome metamérico o segmentario.

Ya lo hemos dicho, en este caso, teóricamente, las lesiones están limitadas a un solo segmento medular, en cuyo caso los impulsos sensitivos originados en un solo dermatoma estarían interrumpidos y abolidos cuando lleguen a la sustancia gris medular. Simultáneamente, todos los impulsos motores que emanan de este segmento de la médula, no se producen por lesión de las células motoras del cuerpo anterior. Tal lesión da lugar a la producción de síntomas y signos clínicos que vienen a constituir el síndrome metamérico y segmentario medular. En este caso la pérdida de la sensibilidad está limitada a un solo dermatoma, mientras que se produce una paresia flácida en la que casi la totalidad de los músculos que reciben inervación total o parcial del segmento medular lesionado. Asociadas en la paresia flácida, existen hipotonía, atrofia y contracciones fibrilares de los músculos afectados. Los reflejos tendinosos correspondientes están abolidos o disminuidos. En consecuencia, las manifestaciones motoras y reflejas corresponden a las de cualquier lesión de neuroma motora periférica.

El síndrome metamérico puro, considerado en conjunto, es el mismo que se produce por una lesión medular central tal como una hemorragia,iringomielia o tumor intramedular. Sin embargo, la lesión segmentaria más común debida a un trauma es la hemorragia dentro de la sustancia gris central, la hematomielia.

Podemos citar dentro de nuestra casuística la observación 860 que corresponde a un sujeto de 36 años, de sexo masculino, mestizo, que sufre un traumatismo vértebro medular determinando el síndrome de tetraplejia a predominio crural debido a una contusión medular de la porción cérvico dorsal. A pesar de la terapéutica instituída al paciente sigue el curso evolutivo conocido en estos casos, haciendo un ileus paralítico, trastornos tróficos, déficit sensitivo desde D2, priapismo, vejiga neuro-vegetativa autónoma; finalmente trastornos respiratorios, produciéndose la complicación más frecuente, es decir proceso bronco pulmonar, que asociado a los trastornos tóxicos de orden abdominal nos explican el fallecimiento rápido de un lapso de 4 días.

Se practicó la necropsia y el estudio macroscópico de la pieza, fig. 1, demostraba la zona exacta de la lesión medular en los segmen-

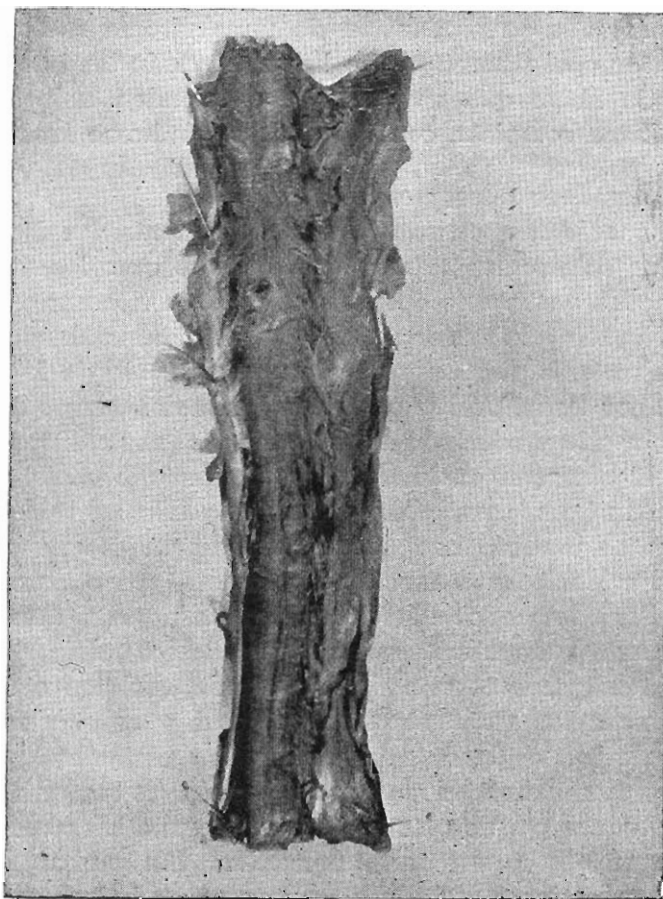


Fig. 1

tos C7 a D1. El estudio seriado en cortes de la porción cérvico-dorsal, fig 2, nos permitió apreciar el gran compromiso central de la sustancia gris, encontrándose un hematoma en su zona central, el cual se extendía hasta el 6º segmento dorsal.

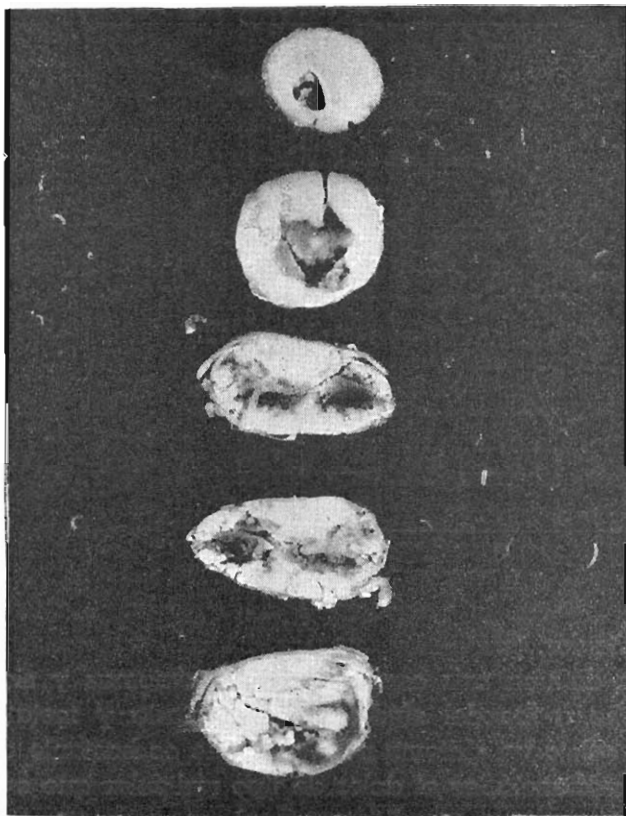


Fig. 2

En la fig. 3 vemos la cavidad intramedular con coágulos sanguíneos.

Esta sola observación demuestra que las lesiones segmentarias aisladas son raras.

Por lo general, dos, tres o más segmentos son simultáneamente tomados, pero cuando ocurren, los caracteres los hacen claramente identificables. Por otro lado, lo frecuente es que se produzcan solas o aisladas, sino concomitantes con lesiones de las raíces y haces nerviosos, que están y pasan, respectivamente, a ese mismo nivel.

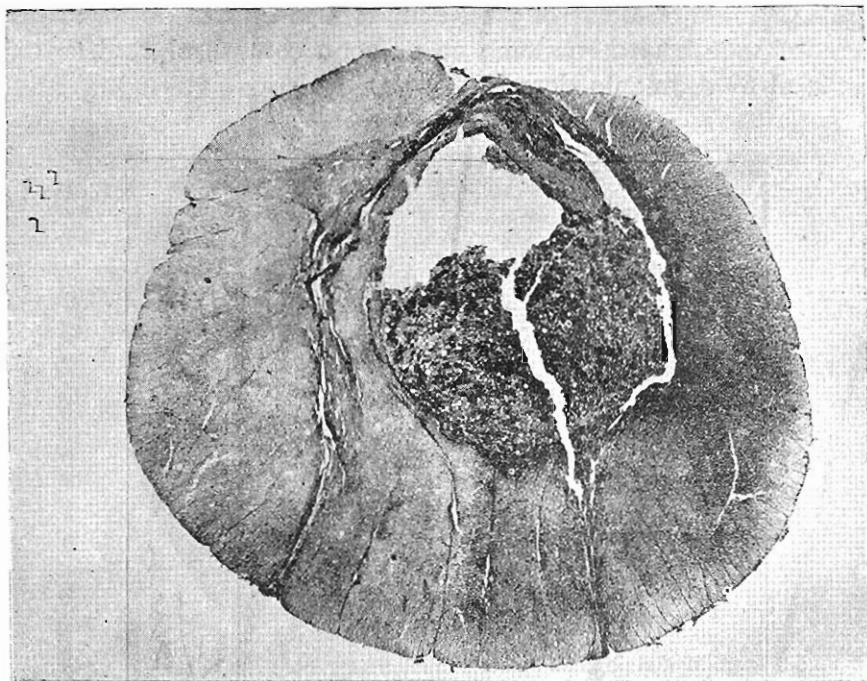


Fig. 3

Síndrome radicular.

La lesión de una raíz espinal produce síntomas y signos que se parecen mucho a los del síndrome segmentario y metamérico, pero casi siempre existe un síntoma adicional que es bastante característico y de gran importancia, es el dolor de tipo radicular que es proyectado en el dermatoma correspondiente. Se hace presente con cualquier mecanismo irritante que afecte una raíz nerviosa, tal como una compresión por fragmentos de una vértebra fracturada o tracción por adherencias. Este dolor puede llegar a ser muy intenso e intolérable. En otros casos, sin embargo, cuando se trata de síndromes mixtos, este síntoma desaparece, porque simultáneamente existe una lesión de los haces por encima de la compresión radicular, por lo que la sensación dolorosa es "cortada" a un nivel más alto. Los casos más típicos serían aquellos traumatismos de guerra en que ya por un cuerpo extraño o por una esquirla ósea, una o varias raíces son comprimidas o lesionadas. Debemos mencionar también, los traumatismos más o menos indirectos de la columna que provocan la protrusión del disco intervertebral que va a comprimir una o más raíces. Sin embargo, no debe-

mos involucrar esta afección dentro de los traumatismos medulares ya que la hernia del núcleo pulposo ha llegado a constituir una afección perfectamente individuizada, con características especiales desde el punto de vista clínico, fisiopatogénico y terapéutico.

Síndrome fascicular.

La lesión de los haces largos produce pérdida de la sensibilidad en todos los dermatomas y paresia de todos los músculos que están relacionados directamente con el segmento lesionado y con los segmentos caudales a él. Se produce también parálisis de la vejiga, con retención urinaria, un estado crónico de hiperreflexia, aparecen reflejos patológicos tales como el signo de Babinski y abolición de los reflejos cutáneos. Cuando la lesión está situada en la médula cervical alta, puede presentarse el signo de Hoffman. Las lesiones de esta naturaleza, que engloban los haces o cordones largos de la médula dan lugar al síndrome fascicular.

α) *Alteraciones sensitivas.* (Cuadro 5)

Aunque existen esquemas perfectamente bien establecidos en los que se indica claramente la correspondencia entre un dermatoma y el segmento medular correspondiente, los dermatomas son esquemáticamente precisos y delimitables, pues, es casi seguro que existen variaciones y cambios individuales. Con todo deben establecerse límites de valor práctico para el clínico.

El límite que existe entre el dermatoma inervado por la tercera rama del trigémino y el segundo cervical, coincide en forma general con el borde maxilar, aunque con frecuencia el dermatoma de C2 llega hasta la cara.

Debe precisarse también la separación entre los dermatomas correspondientes a C4 y D2, y que aproximadamente coincide con la segunda costilla. Los dermatomas intermedios están enteramente en la extremidad superior. Estos están repartidos más o menos en la forma siguiente: estando los brazos en abducción completa y con las palmas mirando al frente, consideramos el miembro superior dividido en brazo y antebrazo; el lado externo del brazo está inervado por C5, al lado interno por D2; en el antebrazo, el lado externo (radial) por C6, el lado interno (cubital) por D1, debajo de D1 y desde la muñeca abajo incluyendo el dedo meñique y anular, por C8, quedando una pequeña zona, reducida casi exclusivamente al dedo medio para C7, ya que C6 llega a englobar los dedos pulgar e índice.

La línea mamilar en el hombre se acepta como el borde superior del dermatoma correspondiente a D4. El apéndice xifoides el límite superior de D6. Y el borde costal a nivel de la línea axilar anterior marca la separación de D8 y D7. La línea umbilical, el límite entre D10 y D9; y el ligamento ínguino-crural el límite entre L1 y L2.

Las áreas correspondientes a los dermatomas lumbares y sacros, tienen límites que aún son discutidos. Sin embargo, desde un punto de vista clínico y práctico, su representación podría ser descrita en la siguiente forma: si nos imaginamos un individuo sentado en el suelo, con las caderas flexionadas, las rodillas extendidas y las piernas ligeramente evertidas en tal forma que el margen lateral de cada pie toque el suelo, la superficie de pie que toca el suelo, representará los dermatomas sacros: S1 estaría en la superficie lateral del pie, tobillo y los dos tercios más distales de la pierna; S2 incluiría el tercio proximal de la pierna y los dos tercios distales del muslo; S3 el tercio proximal del muslo; y S4 y S5 el área perianal o en "silla de montar". Como puede apreciarse el área de los dermatomas sacros es bastante estrecha. Todo lo que queda de superficie cutánea en el muslo, pierna y pie, corresponde a los dermatomas lumbares de L1 a L5. Desde el borde superior de L1 que corresponde el ligamento ínguino-crural hasta el límite inferior de L5 en el borde interno de la superficie plantar del pie. El tercio superior del muslo corresponde a L1, el tercio medio a L2 y el tercio y parte del superior de la pierna a L3; la pierna en algo más de sus dos tercios inferiores, puede ser dividida en dos partes, una interna que corresponde a L4, y otra externa a L5 que se extiende hasta el pie, llegando hasta el pulgar y el siguiente dedo, quedando los otros tres dedos del pie bajo la dependencia de S1.

La distribución sensitiva de los órganos genitales, merece, con todo, consideración especial. En el hombre proviene de tres distintos niveles: de la médula; la piel de la raíz del pene; y de la parte más alta de la superficie anterior del escroto, siendo continuación de la pared abdominal, reciben intervenciones de D12 y L1. La piel de la parte posterior del escroto, siendo continuación de la pared perineal, recibe sus fibras de S4 y S5; el glande igualmente de S4 y S5. Los testículos que originalmente están contenidos en el abdomen a nivel de D11, lógicamente, aún después de su migración hacia el escroto, conservan su inervación originaria.

En la mujer la piel de los labios mayores, tienen el mismo origen embrionario que la piel de la cara anterior del escroto, es decir, que depende de los segmentos D12 y L1. El clítoris y la mucosa de los labios menores, y el resto de la vulva corresponden a S4 y S5. Estos hechos

tienen importancia no sólo para establecer el nivel de la lesión, sino para hacer el diagnóstico diferencial con la histeria y la simulación. Sin embargo, hay que dejar establecido que estas delimitaciones no son absolutas y es muy frecuente, sobre todo en las lesiones cervicales, encontrar signos de compresión torácica baja o mediana. Esto es más valioso en los casos de tumores pequeños.

b) *Alteraciones motoras.* (Cuadro 4)

La interrupción del haz piramidal en su recorrido medular producirá lógicamente abolición de la motilidad voluntaria dependiente de los músculos por él suplidos. Cuando más alta sea la lesión, más extensa será la parálisis.

Los segmentos medulares comprendidos entre C1 y C4 tienen bajo su dependencia la musculatura del cuello y parte de la cintura escapular. Además, C4 inerva el diafragma en gran parte, complementado por C3 y C5. Las lesiones a este nivel, producen abolición de la fuerza, los reflejos, y la respiración es de tipo costal por paresia del diafragma; sin embargo, se han descrito (Oppenheim y Elsberg) lesiones de este tipo sin alteraciones diafragmáticas. Ordinariamente en estos casos hay fiebre muy alta que, sin embargo, no molesta al enfermo.

Los segmentos medulares comprendidos entre C5 y D1 inervan los músculos del miembro superior. Puede decirse que C5 y C6 gobiernan la motilidad del brazo y del hombro. C7 inerva los músculos largos del antebrazo con la única excepción del extensor (C8 y D1). Los segmentos medulares C8 y D1, y de acuerdo con las observaciones de Scarff, suplen por lo general a todos los músculos encargados de los movimientos finos de los dedos, aunque dichos músculos estén localizados en el antebrazo.

Los segmentos medulares comprendidos entre D2 y D12, inervan la musculatura paravertebral axial, los músculos intercostales y los abdominales. D9 y D10 inervan la parte superior de los rectos del abdomen, es decir, por encima del ombligo, mientras que D11 y D12 lo hacen por la parte inferior, o sea por debajo del ombligo.

Los segmentos L1 a L3, tienen a su cargo la motilidad de la articulación de la cadera, los músculos que flexionan el muslo sobre la pelvis, así como el cuádriceps femoral.

L4 y L5, S1 y S2 inervan todos los músculos de la extremidad inferior. S3, S4 y S5 lo hacen con la musculatura del suelo pélvico, los esfínteres vesicales, rectales y los genitales externos.

Teniendo en cuenta la distribución de la motilidad que hemos bosquejado, puede localizarse la lesión en una forma más o menos precisa.

c) *Alteraciones de los reflejos.*

Como su nombre la indica son arcos reflejos cuyo centro efector está situado en la médula. Clínicamente será posible localizar la lesión, de acuerdo con el nivel del centro efector correspondiente a un reflejo dado.

Como ya lo hemos dicho antes, generalmente, después de pasado el llamado shock espinal, aparece hiperreflexia, la que a menudo es premonitora de los reflejos en masa. Además, hacen su aparición los reflejos patológicos, como el Babinski y el Hoffman, abolición de los reflejos abdominales y cremasterianos. Todos estos hechos son considerados como característicos de las lesiones medulares que afectan los haces o cordones largos.

Considerando que los reflejos tendinosos en forma aislada, dependen en gran medida del funcionamiento individual de los segmentos medulares, algunos los llaman "reflejos segmentarios" o "segmentales". Lógicamente, las lesiones a nivel de estos segmentos, los disminuyen o los suprimen. Las lesiones producidas por encima de estos segmentos, tienden a exagerar los reflejos. Estos hechos tienen considerable valor para establecer o confirmar el nivel "segmental" de la lesión medular. Es así, cómo se han establecido, en forma más o menos aproximada, los siguientes segmentos esenciales para los diferentes reflejos "segmentarios": el reflejo pectoral está abolido o disminuído, cuando hay una lesión a nivel de C5 y exagerado por lesiones más altas; el reflejo bicipital está abolido o disminuído, cuando existen lesiones que afectan a C6 y aumentado, cuando la lesión es más alta; el tricipital en las lesiones descritas a nivel de C7; y el cubital, corresponde a C8. Los reflejos abdominales superiores, están abolidos en lesiones destructivas a nivel de D9 y D10, y exagerado por lesiones similares más altas de la médula. Los abdominales inferiores presentan la misma alteración por lesiones a la altura de D11 y D12. El reflejo rotuliano está suprimido por destrucción de L2 y L3, y exagerado en lesiones por encima de este nivel. El reflejo tibial posterior está abolido en las lesiones de L4; el aquiliano, en caso de alteración de L5 o S1.

El estado reflejo del hombre que sigue a una severa injuria medular es mucho más complejo.

En las lesiones de los fascículos, todos están acordes al admitir que se produce aumento del tono muscular y de la actividad refleja que puede llegar hasta la producción del mass-reflex espontáneo. En este caso, el reflejo es en extensión porque el cuadríceps y los músculos de la pantorrilla ejercen una acción preponderante sobre los antago-

nistas. Los reflejos tendinosos individuales están marcadamente exagerados, el Babinski presente y los cremasterianos y abdominales ausentes.

La actividad refleja que sigue a una sección completa puede ser dividida en 3 fases:

a) Una fase inmediata y temporal, llamada de shock espinal, en la que todos los reflejos están abolidos y que puede durar de 3 a 4 semanas.

b) La fase de incremento de la actividad refleja, llegando como regla a la producción del mass-reflex, dicha fase se la considera como un estado de hiperreflexia crónico; y

c) Estado terminal de disminución o abolición de los reflejos, generalmente asociado a una extrema debilidad física.

Sin embargo, el estado reflejo después de la sección completa de la médula no es tan esquemático y presenta ciertas etapas de transición, por lo que podemos considerar, de acuerdo con Kuhn que estudió en 29 pacientes con secciones medulares completas entre D2 y D12, las siguientes etapas:

- a) Shock espinal;
- b) Mínima actividad refleja;
- c) Espasmo flexor;
- d) Espasmo alternante flexor y extensor;
- e) Espasmo extensor predominante.

De allí que últimamente se ha sugerido que el término "mass-reflex" no es adecuado para describir la actividad refleja en el hombre espinal ya que los términos "mass-flexión" y "mass-extensión" pueden tener valor para caracterizar los tipos de actividad extensora y flexora provocable debajo de una sección medular.

La manifestación más precoz de actividad flexora aparece, en el hombre espinal, a nivel de los segmentos distales de las extremidades y luego esta actividad va envolviendo sucesivamente las partes más proximales de la musculatura esquelética. En sujetos que responden con una marcada actividad flexora, la estimulación de la superficie plantar provoca una secuencia aditiva distal-proximal de contracciones musculares. Aunque las regiones genital y plantar presentan bien delimitadas áreas de bajo umbral para la actividad flexora, cualquier estimulación cutánea de la superficie plantar es capaz de provocar actividad flexora. La flexión típica en retirada está caracterizada por una abrupta contracción de los músculos flexores y abductores de los miembros inferiores. Por el contrario los estímulos propioceptivos son más eficaces en la producción del reflejo extensor debajo del nivel de la lesión. La brusca contracción del psoasílico parece ser el comienzo de la exten-

sión generalizada. Los campos receptivos cutáneos para la extensión en el hombre espinal se encuentran aparentemente en las regiones perineal y muy rara vez en la inguinal. Este hallazgo clínico nos parece de suma importancia, ya que el reflejo en flexión se produce a punto de partida superficial (estimulación cutánea); en cambio, el reflejo en extensión lo es por estímulo propioceptivo, es decir, es un reflejo menos primitivo, menos patológico; de allí que se presenta en una etapa evolutiva posterior del hombre espinal; ambos reflejos, además, están separados por un estado intermedio, lo que Kuhn llama espasmo alternante flexor y extensor.

La fase de gran actividad refleja (mass-reflex) o espasmo flexor y extensor ha sido interpretada como una manifestación de liberación de los segmentos aislados, es decir, se independizarían de las inhibiciones impuestas por el sistema nervioso supramedular. Estos conceptos fueron sugeridos por Romberg, Charcot, Gowers, etc. a mediados o fines del siglo pasado. Riddoch en 1917 publicó un importante trabajo apoyando las ideas de Romberg, Charcot, etc. y desde entonces no se modificó el concepto. Pero en 1890, Bastian revisa esta doctrina y sostiene que el estado crónico reflejo del hombre que sigue a la sección medular es una actividad perdida, citando numerosos casos en apoyo de su aserto. Sus ideas, sin embargo, no fueron bien recibidas y nunca se aceptaron.

Nuevamente en 1946 Scarff y Pool revisaron el problema y observaron gran variación tanto en lo que concierne a la actividad refleja como en el reflejo en masa. De 12 pacientes con sección medular verificada a nivel alto y mediano de la médula dorsal, 7 desarrollaron reflejo en masa involuntario y 5, no. Aparentemente no existe relación entre el nivel de la sección y la presencia o ausencia del reflejo en masa, ni hubo un intervalo constante de tiempo entre la sección y la aparición del reflejo en masa. Estas observaciones que coinciden con las de la generalidad de autores y nuestra propia experiencia, los llevaron a opinar el desarrollo o producción del mass-reflex que sigue a la sección medular, no es satisfactoriamente explicado teniendo únicamente en cuenta la "liberación" de los segmentos aislados. Concluyen que deben existir factores que actúan al mismo nivel de la lesión, que juegan en un rol importante, tanto en la producción como en las características del reflejo en masa. Esta hipótesis los llevó a explorar el foco traumático medular en cierto número de casos. En cada uno de ellos encontraron marcados cambios o alteraciones patológicas cerca del segmento o extremidad distal de la médula gravemente traumatizada; incluyendo, además de las fuertes adherencias entre la médula alterada y la

dura, degeneración intensa y cambios gliales en la médula misma. Aplicaron estimulación eléctrica y mecánica y encontraron que la parte de médula por debajo de la lesión tenía un umbral bajo para ambas clases de estímulos. Comprobaron también que los impulsos nerviosos inducidos dentro de esta área por estimulación, eran transmitidos a los segmentos más caudales de la médula a través de los cordones posteriores. Demostraron que el mejoramiento de los reflejos involuntarios en masa podía ser obtenido seccionando los cordones posteriores 1 cm. por debajo de la lesión, interrumpiéndose así una de las principales vías por donde los impulsos eran transmitidos del hipersensible foco hacia los segmentos más bajos medulares. Un mecanismo "irritativo" fué sugerido en esta forma por Scarff y Pool, como factor para la producción del reflejo en masa en el hombre con médula seccionada. La constante o frecuente tracción de las adherencias a nivel del foco del segmento distal o el efecto irritativo de la gliosis dentro del foco, lo consideraron como productor de la irritabilidad de esta parte de la médula, disminuyendo así el umbral para los estímulos aferentes. Los impulsos eferentes que parten de esta zona hiperexcitable serían transmitidos a los segmentos más bajos, principalmente, aunque no totalmente, por los cordones posteriores en dirección antidrómica. Aunque ellos reconocen que la "liberación" de la médula, de la influencia del cerebro, juega un rol importante al condicionar el segmento aislado para la producción del mass-reflex, la ocurrencia de los espasmos en cualquier caso de sección medular está determinado por factores que actúan en o dentro de los segmentos aislados a nivel de la lesión misma, patológica por naturaleza y esencialmente irritativa en carácter.

d) *Alteraciones neurovegetativas.* (Cuadro 6)

En toda lesión completa y en la primera etapa de las lesiones incompletas medulares, el control voluntario de la vejiga está perdido. Esto se debe a una contracción de los esfínteres vesicales; en tales condiciones si dicha vejiga no es evacuada por caterismo, la contracción esfinteriana es vencida, sobreviniendo incontinencia de orina por rebosamiento. Se admite que las lesiones medulares a nivel de S3 provocan parálisis flácida de los esfínteres vesicales, dando lugar a una verdadera incontinencia urinaria. Sin embargo, algunos autores niegan ésto, sosteniendo que la regla es la retención urinaria, consecutiva a todas las lesiones de la médula y de la cauda equina, no importando el nivel. Todos los casos observados por nosotros, que son aún pocos, abogan por esta última posibilidad.

Se observa frecuentemente priapismo, sobre todo en lesiones localizadas en la médula cervical. Debe ser diferenciado del pseudo-priapismo que no es sino una ingurgitación sanguínea por trastorno circulatorio dependiente de la lesión de centros neurovegetativos bajos.

En las lesiones severas a nivel de D1, es frecuente observar el síndrome de Bernad-Horner.

Asimismo, alteraciones a nivel de los órganos abdominales y pélvicos, tales como falta de sensación de llenura o malestar, se producen cuando la lesión está en D6 o por encima.

En las lesiones transversas por debajo de D11, la sensación de llenura vesical está conservada, pues esta vía aferente simpática tiene su centro a este nivel.

Por lo general se admite que hay una caída de la presión arterial en las secciones de la médula torácica alta; pero, Scarff lo niega; pues tal caída de la presión arterial sólo se produciría cuando coexisten lesiones somáticas o viscerales que por sí misma provocan shock.

El peristaltismo intestinal es inhibido por las lesiones medulares recientes completas, dando lugar a ileus paralítico como manifestación aguda de una lesión transversa de la región dorsal baja o lumbar, especialmente a nivel de D7 y D9 en que, además de la abolición del peristaltismo se produce una contracción del esfínter rectal; sin embargo, en algunos casos se verifica lo contrario, es decir, relajación de dicho esfínter.

Las reacciones sudorales y pilomotoras están profundamente afectadas. En la mayoría de los casos ambas están abolidas en las zonas inervadas por los centros situados debajo de la lesión. La pérdida de la respuesta pilomotoras y la anhidrosis en los dermatomas por debajo de la lesión es, sin embargo, rápidamente suplida por un aumento de la actividad refleja de los pilo-erectores y por un incremento del sudor en todos los dermatomas, reflejamente controlados desde los segmentos de la médula situados debajo de la lesión.

Hemisecación medular.

Cuando los fascículos o haces largos son lesionados sólo en un lado de la médula, los cambios motores y reflejos, descritos antes, aparecen sólo en las extremidades del lado ipsolateral. Las sensibilidades térmica y dolorosa están abolidas por debajo del nivel del dermatoma correspondiente a la lesión del lado opuesto, mientras que la sensibilidad profunda está perdida totalmente y la táctil disminuída en el lado ipsolateral, debajo del dermatoma correspondiente a la lesión. Es el clásico síndrome de Brown-Sequard.

Lesiones combinadas.

Las lesiones fasciculares pueden, por supuesto, ser completas o incompletas, pudiendo, además, ocurrir solas o en asociación con lesiones segmentarias y de las raíces. En estos casos la sintomatología es más compleja y los síntomas y signos se confunden y suman.

IV. FORMAS CLINICAS Y DIAGNOSTICOS

Los síntomas que acabamos de resumir se presentan formando un cuadro clínico que varía esencialmente con la altura y profundidad de la lesión. De una manera general las lesiones cervicales se acompañan de una cuadriplejía a predominio braquial, las dorsales por una paraplejía. La sintomatología de estos cuadros puede variar al infinito según la localización, extensión y gravedad de las lesiones. Sin embargo, en el período agudo, por lo común unas y otras producen un cuadro brutal en que los fenómenos de edema, las perturbaciones circulatorias inhiben el segmento medular lesionado, lo bloquean funcionalmente por diasquisis u otro mecanismo y en suma producen un cuadro de sección medular; en algunos casos transitorios, cuadro de sección fisiológica; en otros casos realmente se trata de una sección definitiva, anatómica. Pero en el comienzo ambas eventualidades producen el mismo cuadro clínico y es absolutamente imposible diferenciarlas. Así Lhermitte escribe: "en la fase inmediata el diagnóstico del grado de profundidad de la lesión es a menudo imposible de hacer. No poseemos ni siquiera un signo cierto de sección anatómica total. Todo lo que puede decirse es que existe un síndrome de interrupción total o de interrupción parcial, sin que el primero presagie el estado real, anatómico del eje espinal". Y Gordon Holmes asegura también, que durante las dos primeras semanas el diagnóstico es sumamente difícil y que se debe admitir que no hay signo ni síntoma que permitan conclusiones seguras sobre la severidad de la lesión, ni que demuestre si la cuerda está enteramente seccionada o no.

Y sin embargo es este período agudo, período precoz, el que interesa y en el que debemos llegar a conclusiones clínicas que guíen la conducta terapéutica.

De una manera general los cuadros clínicos más frecuentes son los que resultan de lesiones dorsales y lumbares. En ese caso es una paraplejía que se instala bruscamente después de un trauma de mediana intensidad. El herido cae, pierde el conocimiento y al recobrarlo está

absolutamente paralizado. Al examen se encuentra una paraplejía flácida absoluta, con anestesia total, abolición de reflejos tendinosos y cutáneo-mucosos, gran hipotonía, trastornos de esfínteres, retención urinaria e incontinencia rectal. Trastornos tróficos tegumentarios, cianosis, edema; escaras. Estado que persiste con variantes ligeras en los casos de lesiones graves. En los casos que la lesión medular es leve, la restauración de funciones es rápida y la evolución favorable. Cuando al contrario, la lesión es profunda, de sección anatómica, la evolución hacia una fase tardía se produce, fase que ha sido magistralmente descrita después de la primera guerra por Head y Riddock, por Lhermitte, por Foerster, demostrando la falsedad de la ley de Bastin-Burns; fase tardía de la sección dorsal que ha sido recientemente investigada de nuevo por Scarff y Pool entre otros.

Las lesiones de la columna cervical producen un cuadro más grave aún, pues se trata de una cuadriplejía más o menos absoluta, con la misma sintomatología sensitivo-motriz y vegetativa, a la que se añade aún si cabe mayor gravedad, la existencia de trastornos respiratorios por lesión de los centros del frénico, que determinan casi siempre la muerte, pues, la lesión de la médula cervical en el hombre es incompatible con una sobrevivida prolongada. En los casos de lesión parcial, el cuadro varía con la altura y lateralización. Pudiendo observarse una cuadriplejía completa; o bien una cuadriplejía a predominio crural, sea de tipo radicular superior o inferior. Otras veces se observa un síndrome de Brown-Sequard. A veces el capricho lesional, deja indemnes los miembros inferiores y produce solamente una diplejía braquial o una monoparesia; las lesiones más altas producen cuadros con trastornos cerebelosos, cuadros cerebello-espasmódicos.

Igualmente las lesiones bajas, de la médula lumbo-sacra dan lugar a cuadros de cono y epicono que son muy difíciles de reconocer de las lesiones de la cola de caballo; lo cual sin embargo, tiene gran importancia, pues si en la sección del cono o epicono medular la intervención quirúrgica es teóricamente improcedente, pues la médula no regenera, al contrario las lesiones radiculares de la cola de caballo deben intervenir, pues la regeneración radicular es activa. El diagnóstico sin embargo, es difícil, tanto las lesiones del cono como las de la cola producen parálisis amiotrófica, con trastornos profundos de la sensibilidad de topografía semejate, asociados a trastornos de esfínteres y genitales. Sin embargo, se puede argumentar en favor de la lesión de cono medular la simetría más grande de los trastornos motores y sensitivos, la ausencia de fenómenos dolorosos, la relativa conservación de las funciones genitales, la presencia a veces de disociación siringomiélica de

la anestesia, y contracciones fibrilares en los músculos paralizados. En favor de la cola de caballo milita la existencia de una paraplejía flaccida, con algias y amiotrofia, anestesia de tipo radicular, la simetría de los trastornos sensitivos medulares, y la tendencia a una evolución regresiva.

Queda todavía la posibilidad de cuadros clínicos en relación con hemisecciones medulares. La hemisección lateral se traduce por el bien conocido síndrome de Brown-Sequard. La hemisección posterior, que lesiona la médula por detrás de los ligamentos transversales, es rara, se traduce clínicamente por un cuadro motor con trastornos sensitivos disociados de tipo cordonal en que hay anestesia de la sensibilidad profunda, estando conservada la superficial. Según la altura de la lesión se observa una cuadriplejía o una paraplejía.

CUADRO 7

EXAMENES AUXILIARES

Permeabilidad	Libre	7
del	Bloqueo parcial	1
canal medular	Bloqueo total	10
Mielografía		23
Radiografía simple		39

Se podría así multiplicar los cuadros clínicos a describir. Como lo decíamos es imposible la sistematización. El examen clínico conduce a identificar una diplejía, tetraplejía o paraplejía y proporciona la topografía de lesión pero no puede precisar la profundidad, la calidad de la lesión. Es necesario para precisar esas cualidades recurrir a los exámenes auxiliares.

V. VALOR DE LOS EXAMENES AUXILIARES

Si el examen clínico es fundamental para el diagnóstico y pronóstico de un traumatismo agudo medular, muchas veces es insuficiente para establecer en forma definitiva en el primer momento y señalar sin titubeos la conducta a seguir en forma inmediata y precoz. En estos casos la observación significa una pérdida preciosa de tiempo, que pesa enormemente en el pronóstico del enfermo si es portador de una lesión incompleta. De allí que es necesario recurrir a medios rápidos

para confirmar o rectificar el diagnóstico clínico, más propiamente, diríamos para complementar el examen clínico y permitirnos hacer el exacto diagnóstico.

La prueba auxiliar fundamental es el examen de la permeabilidad del espacio subaracnoideo, es decir, la prueba de Queckenstedt-Ayer-Stookey, que permite saber si existe bloqueo total, bloqueo parcial o permeabilidad completa del canal; en otras palabras si hay o no compresión medular. Con este dato, el examen clínico del enfermo y la radiografía, el cirujano puede ir seguro al nivel exacto para efectuar la laminectomía descompresiva inmediata. La radiografía simple es útil y necesaria. Sólo en casos excepcionales no recientes será indispensable una mielografía para establecer la localización del foco traumático. Además, generalmente, exámenes de esta naturaleza, pueden agravar la lesión del enfermo por movilización del foco de fractura. En todos nuestros casos, hemos empleado únicamente la prueba de la permeabilidad subaracnoidea, exceptuando enfermos que fueron recibidos en otros servicios en los que se habían hecho exámenes radiográficos previos al ingreso a nuestro servicio. (Cuadro 7).

Posiblemente los traumatismos de la médula cervical son los que mayores dificultades presenten, aún con la prueba de permeabilidad subaracnoidea. En estos casos debe recurrirse al examen radiográfico simple y cuando la lesión es múltiple y dudosa, a la mielografía, como en uno de nuestros casos. Sin embargo, volvemos a repetir, son casos no muy frecuentes.

Otros medios auxiliares empleados para el diagnóstico de otro tipo de lesiones medulares, como tumores, malformaciones vasculares, etc. no creemos que sean indispensables y necesarios, desde luego nos referimos a la mieloscopía (o mejor endoscopía), electromiografía o aplicación de corriente para individualizar una raíz comprimida.

VI. PRONOSTICO

Naturalmente que el valor del examen clínico estriba en poder realizar un diagnóstico exacto de localización y establecer en principio si la lesión medular es completa o incompleta, es decir, dar el pronóstico y con él la indicación del tratamiento precoz, inmediato.

Aunque no existen síntomas y signos definitivos para diferenciar realmente una sección anatómica completa de una fisiológica, pequeños detalles pueden ser recogidos de la historia, pudiendo permitirnos establecer que la sección es incompleta, o por lo menos, sugerir una duda

razonable de la total sección medular. Si el enfermo refiere una brusca pérdida y en forma completa de la motilidad y de todas las formas de sensibilidad a partir del momento del trauma, sin ningún cambio subjetivo posterior, se debe pensar en una sección completa de la médula por lo menos fisiológicamente; en estas circunstancias el pronóstico es grave. Pero, si al contrario, el paciente manifiesta que le ha sido posible caminar y aún correr corta distancia, después de haber sido traumatizado, o tiene alguna sensación de dolor en sus miembros inferiores, de calor o de frío, parestesias de alguna índole, o ha sido capaz de orinar en forma espontánea, entonces la lesión puede considerarse incompleta, el pronóstico será mucha más favorable. De todos modos, el cuadro clínico inmediato al trauma impresiona o sugiere casi siempre una lesión más grave de la que realmente existe, pero nunca sucede lo contrario. Por otro lado, en secciones completas de la médula la anestesia permanece siempre uniforme en toda el área anestésica, nunca se encontrará variaciones, ni se presentarán remisiones o exacerbaciones. Si es dable apreciar una variación real de algún tipo de sensación, aunque sea en forma transitoria, en algún punto por debajo del nivel de la lesión, entonces la lesión deberá considerarse como parcial. Además, es útil tener en cuenta el principio de Haynes que dice: "si se encuentra un nivel clínico sensitivo de 2 o 3 segmentos por encima del nivel de la lesión ósea, casi siempre indica lesión completa. Sin embargo, en lesiones dorsales altas y cervicales esto es menos absoluto. Otro síntoma favorable es la existencia de tono muscular o movimientos voluntarios en el estado agudo que indica sección incompleta. El mismo valor tiene la existencia de algún reflejo.

Merece también mención especial los traumas lumbares en los que a veces la interpretación sintomatológica puede ser confundida si se olvida que el cono medular termina a nivel de D12 y en el interespacio que queda por debajo, luego los traumas lumbares están asociados a la cauda equina, que a su vez depende de las raíces que son tomadas, dando lugar a la presentación de cuadros neurológicos bizarros y asimétricos.

Es útil repetir breves exámenes neurológicos con intervalos frecuentes por el mismo examinador para poder establecer el nivel exacto de la lesión, así como la mejoría o agravación de una sección incompleta.

PRINCIPALES INDICACIONES BIBLIOGRAFICAS

- BASTIAN, H. C. *On the symptomatology of total transverse lesion of the spinal cord; with special reference to the condition of the various reflexes.* Med. Chir. Trans., 73:151-217, 1890.
- BING, R. *Compendium of Regional Diagnosis in Lesions of the Brain and Spinal cord.* Eleventh edition, translated and edited by W. Haymaker. The C. C. Mosby Co., 1940.
- BORS, E. *Spinal cord injuries.* Veteran's Administration Technical Bulletin, 10:503-535, 1948.
- BROCK, S. *The Basis of Clinical Neurology; the Anatomy and Physiology of the Nervous System in their application to Clinical Neurology.* Second edition. Baltimore: William & Wilkins Co., 1945.
- BROCK, S. *Injuries of the Skull, Brain and Spinal cord.* Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1949.
- CHARBONNEL, M. y SICARD, A. *Traitement des fractures fermées et récentes du Rachis.* XLVII Congrès Français de Chirurgie. Paris, 1938.
- DAVIS, L. *The principles of neurological surgery.* 1 Vol. New York, 1946.
- DÉJERINE, J. J. *Semiologie des Affections du Système Nerveux.* Paris: Masson et Cie., 1926.
- DENNY BROWN, J. y ROBERTSON, E. G. *State of bladder and its sphincters in complete transverse lesions of spinal cord and cauda equina.* Brain, 56:397-463, 1933.
- GOWERS, W. R. *A Manual of Diseases of the Nervous System.* London: J. & A. Churchill, 1. 1886.
- GRINKER, R. R. y BUCY, P. C. *Neurology.* Springfield: Charles C. Thomas. Fourth edition, 1949.
- JELLIFFE, S. E. y WHITE, W. A. *Diseases of the Nervous System.* Philadelphia: Lea & Febiger, 1935.
- KLEIN, M. R. *Traumatismes médullaires fermés in. "Traité de Médecine" de Lemierre y otros.* Tomo XV, P. 710. Paris: Masson et Cie., 1949.
- KUHN, R. A. *Functional capacity of the isolated human spinal cord.* Brain, 73:1-52, 1950.
- KUHN, W. G. *Care and rehabilitation of patients with injuries of spinal cord and cauda equina; preliminary report on 113 cases.* J. Neurosurg. 4:40-68, 1947.
- LANGWORTHY, O. R. *Curious illustration of "mass-reflex" and involuntary micturation following injury of the spinal cord.* Bull. Johns Hopkins Hosp., 60:337-345, 1937.
- LHERMITTE, J. *La Section Totale de la Moelle Dorsale chez l'Homme.* 1 Vol. Paris, 1919.
- LHERMITTE, J. *Etude de la commotion de la moelle.* Rev. Neurol., Tomo I, 210-239, 1932.
- MATSON, D. D. *The Treatment of Acute Compound Injuries of the Spinal Cord due to Missiles.* Springfield: Charles C. Thomas, 1948.
- NIELSEN, J. M. *A Textbook of Clinical Neurology.* New York-London: Paul B. Hoeber, 1941.
- RIDDOCH, G. *The reflex functions of the completely divided spinal cord in man compared with those associated with less severe lesions.* Brain, 40:264-402, 1917.
- SCARFF, J. E. *Pathology and treatment of spinal injuries.* N. Y. State J. of Med., 37: 461-480, 1937.
- SCARFF, J. E. y POOL, J. L. *Factors causing massive spasm following transection of cord in man.* J. Neurosurg., 3:285-298, 1946.
- THUREL, R. *Traumatismes de la moelle et ses racines.* 1 Vol. Paris: Masson et Cie., 1944.