

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LAS PARAPLEJÍAS QUIRÚRGICAS

Dr. C. LAMOTE DE GRIGNON NICOLAU

**T**ODA disminución de la motilidad en ambas extremidades inferiores supone, descartada una reacción pitiática, la existencia de una afección neurológica, cuya evolución espontánea encierra, casi siempre, un pronóstico reservado en cuanto a recuperación funcional.

Aunque el diagnóstico de un síndrome parapléjico (PP.) no es por lo común difícil, una vez sentado, se plantea al médico el problema de establecer un criterio en cuanto a la evolución y conducta terapéutica a seguir. Si bien es cierto que, generalmente, el neurocirujano no debe intervenir, a veces su colaboración es necesaria y no raramente en forma perentoria; ante tal coyuntura, del diagnóstico y tratamiento precoces dependerá el éxito de la indicación operatoria, amén del sufrimiento físico y moral que habremos ahorrado al enfermo, que piensa angustiado en la posibilidad de quedar tullido a perpetuidad.

Se entiende por PP., la parálisis de las extremidades inferiores; la afección responsable se hallará en algún punto de la vía motriz y será bilateral, pero en general, cuando el neurólogo habla de PP., la lesión es medular e interfiere sobre las vías piramidales.

El déficit motor existirá siempre, pero se mostrará rodeado de un cortejo de síntomas, que dependerá de la naturaleza y topografía del proceso.

Diversos son los puntos de vista seguidos al agrupar los síndromes PP. Unos autores se refieren al tono muscular (PP. flácidas y espasmódicas), otros a la evolución, según sea el curso lento o rápido, o a características patogénicas, topográficas o cronológicas (PP. infantiles, del adulto y del viejo). Nosotros, y dadas las aspiraciones de este trabajo, exclusivamente dedicado al médico no especializado, y sin otro propósito que ayudarle a deslindar los casos en que debe proponer el acto operatorio, de aquellos otros en los que debe abstenerse, hemos dividido las PP. en dos grandes grupos: PP. QUIRÚRGICAS y PP. MÉDICAS. Vamos a referirnos solamente a las primeras y a algunas de las segundas, en cuanto representen entidades clínicas con las cuales se deba plantear a menudo el diagnóstico diferencial.

PARAPLEJIAS QUIRÚRGICAS. — Comprendemos en este grupo las afecciones del neuro-eje que, provocando una PP., son tributarias al neuro-

cirujano, que muchas veces intervendrá eficazmente, devolviendo la motilidad al enfermo, suprimiendo sus algias o trastornos vesicales, en fin, convirtiendo un inválido en un ser total o parcialmente útil.

Tres son las causas que con mayor frecuencia ocasionan las PP. quirúrgicas: los tumores medulares, las hernias discales y la aracnoiditis espinal (las PP. debidas al absceso de médula, o a deformaciones de raquis, congénitas o adquiridas, son de escaso interés práctico por su rareza). Si ahora añadimos el mal de POTT y el cáncer de raquis, afecciones no quirúrgicas, tendremos cinco entidades morbosas, cuyas manifestaciones neuro-patológicas, dado su parentesco sintomático, se engloban en clínica con el título de "síndrome de compresión medular".

*Síndrome de compresión medular.* — En la anamnesia son de importancia los antecedentes infecciosos, parasitarios, neoplásicos, traumáticos, tóxicos, hereditarios y epidemiológicos. La enfermedad actual debe ser construida minuciosamente, insistiendo sobre la existencia de pródromos tales como algias, parestesias, disestesias, calambres, fatiga fácil en los miembros inferiores, micción imperiosa, etc., pues por su escasa intensidad, o por no ser valorados por el enfermo, éste no los explicaría espontáneamente. Si reconstruimos con exactitud el curso de la afección, remontándonos desde el estado actual hasta su comienzo, habremos conseguido mucho en favor del diagnóstico, a la par que tendremos una idea aproximada de la distribución de las lesiones, a la vez que una orientación por donde encaminar el examen neurológico.

La exploración deberemos apurarla al investigar el estado de tono, sensibilidad, motilidad y reflejos, pasando después a los pares craneales, coordinación y pruebas cerebelosas, sin descuidar señalar cualquier trastorno del lenguaje o alteraciones psíquicas.

Exámenes complementarios: a) indispensables: en sangre, recuento de células, fórmula, V. S. G. urea y glucosa. WASSERMANN.

Punción lumbar (salvo en alguna PP. pottica), realizando pruebas manométricas, anotando el aspecto del líquido y solicitando del laboratorio células, albumina, globulinas, Wassermann y benjui o Lange.

b) Condicionales: radiografía simple del raquis, mielografía, electrodiagnóstico.

Cuanto más rápidamente llega el LCR. al laboratorio, más valor tienen los resultados obtenidos.

*Clínica del síndrome de compresión medular.* — Se describen tres períodos:

I. Prodrómico, algico o pre-parapléjico: los dolores adoptan todas las modalidades, aunque preferentemente son de tipo radicular y bilateral, al principio poco intensos, intermitentes, mal definidos; más tarde se tornan vivos, continuos, con paroxismos, y punto de partida e irradiación precisos. El enfermo aprende las actitudes en que el dolor disminuye,

encontrándose más aliviado sentado que acostado. Los esfuerzos al toser, estornudar o defecar, exacerbaban o desencadenaban los dolores.

El tono muscular es normal, la motilidad poco afectada, si es que lo está, muestra alguna vez fenómenos de claudicación motriz espinal acompañados de incremento de los dolores; en ocasiones, son difíciles de diferenciar tales episodios de los angioespasmos en las extremidades.

Puede existir hiperalgesia en los puntos de emergencia de las raíces afectas. La sensibilidad no está alterada, tampoco los reflejos. Las maniobras de elongación troncular son dolorosas, no hay trastornos de esfínteres y la deambulación se hace correctamente, quizás al caminar de puntillas o de talones podamos descubrir una asimetría que nos llame la atención.

El LCR. es normal en la mayoría de los casos en esta primera etapa.

II. Período parapléjico, de estado o de disfunción medular: se caracteriza por la PP., parestesias, trastornos tróficos, transformación, desaparición o disminución de las algias, las alteraciones de esfínteres.

A nivel de la lesión y debido a la destrucción de las raíces correspondientes se descubre: a) Abolición de los reflejos dependientes de la raíz afectada. b) Atrofia muscular. c) Parálisis. d) Hipoestesia o anestesia. Disestesia, en forma de franja, coraza o cinturón.

Por debajo de la lesión surgirán los fenómenos derivados de la supresión del control cortical responsable de la paraparesia o paraplejía espasmódica, juntamente con las alteraciones de la sensibilidad, etc.

Motilidad: al comenzar este período, la deambulación es aún posible, la espasticidad predomina en los grupos extensores, siendo la ataxia debida a la contractura más que a la paresia. La hipertonia, que puede tan sólo esbozarse en estado de reposo, se acentúa a la par que aumenta el tono de actividad, siendo mayor en la posición sentada que en el decúbito supino, llegando al máximo durante la marcha o ya en la estación bipeda.

La deambulación, a medida que la enfermedad avanza, muestra características propias de la etapa en que la compresión se encuentra:

a) Marcha saltarina, o digitigrada, con los pies en equino y discreta aducción de los muslos, andan como de puntillas.

b) Marcha gallinácea; al caminar, el enfermo flexiona el tronco inclinándolo alternativamente a derecha e izquierda, sin conseguir, no obstante, evitar que a cada paso el borde externo del pie roce contra el suelo.

c) Marcha pendular, como si caminara con zancos.

Más adelante la PP. se hace hiperespasmódica, no pudiendo el paciente abandonar el lecho, añadiéndose movimientos espontáneos o provocados de triple flexión o de defensa. La flexión se verifica rápidamente, siendo en cambio la extensión lenta y gradual llegándose al predominio extensor suavemente. La posición que el enfermo adopta en la cama influye sobre determinados grupos musculares; el decúbito lateral favorece la flexión y el decúbito supino la extensión.

La fuerza segmentaria va disminuyendo a tenor que aumenta la hipertonia, pero no en proporción a la misma. Las atrofiás musculares se instauran muy lentamente y son debidas a la inactividad, no a lesiones de la deutroneurona motriz.

Sensibilidad: existen trastornos irritativos, parestesias, disestesias, hiperpatía, etc., y deficitarios, hipoestesias o anestias de tipo global, permaneciendo por lo común indemne la sensibilidad profunda. La intensidad del déficit suele ir en aumento de arriba hacia abajo.

Los dolores son producidos, no por irritación radicular, sino por alteraciones cordonales o simpáticas, de donde lo indeterminados y variables de los mismos.

Reflejos: a) Profundos; vivos, generalmente asimétricos, haciéndose con el transcurso del tiempo policinéticos, con zona de provocación ampliada, clónicos, epileptóideos, con respuesta contralateral; medio pubiano de predominio inferior.

b) Superficiales; el estímulo cutáneo plantar, que al principio tan sólo insinúa una reacción en dorsiflexión, provoca rápidamente Babinski bilateral, que posteriormente se hace permanente o aparece junto con los movimientos automáticos de acortamiento flexor. El cremaster y la cincha abdominal no responden al estímulo cutáneo adecuado.

c) De defensa: no faltan nunca en el síndrome de compresión medular en este período. La flexión forzada de los dedos del pie, un estímulo doloroso en la extremidad (pellizco, pinchazo), la rotación interna del eje del miembro, determinan la triple flexión involuntaria del mismo.

Alteraciones simpáticas: los estímulos practicados por encima de la lesión no provocan horripilación por debajo de la misma, siendo por el contrario, las excitaciones realizadas en los dermatomas inferiores, eficaces ya a umbrales mínimos. El reflejo sudoral se comporta de igual modo, pero las respuestas son menos regulares y más difíciles de interpretar.

III. Período terminal: después de meses o años de evolución, según la causa de la compresión, se entra en la última etapa, de automatismo o liberación medular completa. Los episodios automáticos de triple flexión son continuos llegando a fijar las extremidades en dicha posición, completamente adducidas. Cuando el proceso compresivo provoca un aislamiento total de la medula de los centros superiores, desaparecen las manifestaciones algo-parestésicas, a la par que se instauran crisis de sudoración por debajo de la lesión; tales paroxismos pueden ser desencadenados por estímulos cutáneos, espasmos en flexión, distensión vesical o exposición al calor.

Trastornos de esfínteres: ocurren excepcionalmente en el primer período, son muy frecuentes en el de estado, inaugurándose por episodios de retención a los que sucede la incontinencia. Más adelante, en la fase irreversible o terminal, entran en juego los mecanismos de automatismo.

Las alteraciones vesicales son más constantes e intensas que las rectales.

*Evolución.* — En la práctica, las etapas que hemos descrito no se ofrecen con la independencia que las expusimos. El paso de una a otra se hace en forma distinta según los casos, y los síntomas al imbricarse, desdibujan los límites. A pesar de ello, casi siempre puede reconocer el médico en qué período se halla su paciente.

*Signos de nivel.* — La comprobación de un "nivel" en la semiología demuestra la existencia de una compresión medular.

Tienen valor práctico para confirmar las sospechas de un "nivel", los síntomas y signos siguientes, que reseñamos por orden de importancia: 1) Los dolores radicales. 2) La presencia de una zona donde comienza el déficit sensitivo. El examen de la sensibilidad debe ser paciente, sistemático, repetido y lo menos "determinante" posible, para no influir sobre las respuestas que se obtengan. 3) La existencia de un arco reflejo alterado; es de mayor valor, cuando se encuentra en el engrosamiento medular cervical o lumbar. 4) Las atrofiás musculares circunscritas, "suspendidas", como secuela de la desconexión músculo-deuteronurona. 5) Los reflejos de defensa: en todos los tratados de neurología se acepta que el punto más alto donde un estímulo doloroso provoca en las extremidades una reacción de acortamiento en flexión, señala el lugar hasta donde alcanza el polo inferior del tumor. Algunos autores añaden que, cuando la región más elevada donde la excitación es aún eficaz sobrepasa la ingle, la prueba no tiene valor. Por último, la comprobación quirúrgica de lo establecido clínicamente, parece demostrar que los datos obtenidos son inexactos en lo que respecta a dicha maniobra.

Correlación anatómica ósteo-medular.

Columna cervical. — Número de la vértebra más *uno*.

Columna dorsal; primera mitad. — Número de la vértebra más *dos*.

Columna dorsal; primera mitad de la segunda mitad. — Añadir *tres*.

Dorsal X. — Cubre los segmentos medulares L uno y L dos.

Dorsal XI. — Cubre los segmentos mdulares L tres y L cuatro.

Dorsal XII. — Cubre el segmento medular L cinco.

Lumbar I. — Cubre el cono medular.

La numeración de las vértebras se realiza guiándose por el resalte que hacen las apófisis espinosas respectivas. Recordaremos, que las apófisis espinosas de las últimas vértebras de la región dorsal, cubren el cuerpo de la vértebra subyacente.

Punción lumbar. — Debe practicarse siempre en decúbito lateral, emplear una aguja lo más fina posible y pinchar, en la línea media. Nosotros preferimos dicha vía, porque una vez atravesadas las partes blandas, e insinuada la punta de la aguja entre las apófisis espinosas, queda bien fija, y al profundizar, el desviarse es muy difícil y las punciones en blanco infrecuentes, verificándose tan sólo un orificio en el saco dural.

La extracción de 40 c. c. son suficientes para realizar los análisis

imprescindibles. Las molestias postpuncionales son mínimas, si mantenemos al paciente en decúbito prono, por lo menos una hora después de la manipulación.

Pruebas manométricas. — Es preferible, antes de comenzar la prueba, y una vez seguros de que la aguja se halla en buena posición (se recojen dos o tres gotas y se vuelve a colocar el mandril), corregir de nuevo la postura del enfermo, disminuyendo la hiperflexión del raquis. Con ello la exploración resulta menos molesta y la tensión inicial del LCR no se modifica por la actitud forzada del tronco.

a) Bloqueo parcial: existe un aumento muy ligero de la tensión del LCR., al comprimir ligeramente las yugulares; un aumento claro a la compresión intensa y una acentuada elevación tensional al comprimir el abdomen.

b) Bloqueo total: se consigue tan sólo aumentar la tensión del LCR. al comprimir el abdomen.

Examen del LCR. — El síndrome humoral de compresión medular se deriva del bloqueo espinal. Se describen diversos tipos que corresponden a grados sucesivos de alteraciones cuantitativas. Lo característico es la divergencia entre las modificaciones que sufren los valores de las células y de las proteínas.

1. — Síndrome de NONNE: aumento de proteínas y albúminas sin alteración del número de células.

2. — Síndrome de SICARD y FOIX: cuando la pleocitosis no es proporcional a la hiperalbuminosis, ejemplo: alb. 0'60 por mil, y 3 células por milímetro cúbico.

3. — Síndrome de FROIN: xantocromía, con aumento de las proteínas totales, coagulación espontánea y número de células normal.

El benjú puede estar alargado hacia la derecha. La reacción de Wasserman es, salvo coincidencias, negativa.

En algunos casos, la punción a distintos niveles, orientados por la clínica, permite localizar exactamente la situación del tumor, al comparar los resultados obtenidos en las pruebas manométricas y estudio macro y microscópico del LCR.

A continuación, en forma sucinta y por separado, estudiaremos las afecciones que más a menudo dan lugar al síndrome de compresión medular; comenzaremos por las quirúrgicas, tumor medular, hernia discal y aracnoiditis espinal, siguiendo después con las que no deben encomendarse al cirujano, a no ser para intervenciones antiálgicas; mal de Pott y cáncer vertebral.

*Tumor medular.* — Si apuramos el estudio clínico del enfermo, realizaremos correctamente las pruebas manométricas y exámenes del "liquor" e interpretaremos como es debido los datos obtenidos; solamente en una minoría de los casos será necesaria la mielografía.

**Clínica.** — Los síntomas iniciales suelen ser sensitivos, la ausencia de algias en la historia de un tumor es la excepción. El comienzo puede hacerse con déficit motriz, que acentuándose conduce lentamente a la PP. espástica. Si ya al principio se muestra flácida, indica que la neoformación crece rápidamente, o bien que su naturaleza es maligna.

Cuando la lesión tumoral se expande de fuera a dentro, los trastornos sensitivos disminuyen de abajo a arriba, e inversamente cuando lo hace de dentro a fuera; entonces, el defecto sensitivo decrece de arriba a abajo.

Según la altura de la compresión podemos esquematizar las siguientes formas clínicas:

1.º De C uno a C tres, algias cervicales (nuca y cuello), que se irradian hacia los cuatro miembros. Cuadriplejía con parálisis de la musculatura del abdomen, tronco y diafragma. Anestesia hasta el cuello.

2.º De C cuatro a C ocho, algias cérvico-braquiales, cuadriplejía, más paraplejía espástica. Amiotrofias distales o proximales en ambas extremidades superiores. Trastornos sensitivos hasta las axilas.

3.º De D uno a D doce, algias intercostales con PP. espasmódica típica y parálisis de los rectos y oblicuos del abdomen. Cutáneos abdominales abolidos. La anestesia llega hasta la zona torácica media.

4.º De L uno a L cinco, algias en cinturón por debajo del ombligo, de irradiación crural. Déficit crural, cremasterianos y rotulianos abolidos. Aquileos conservados. Defecto sensitivo hasta los muslos. Trastornos esfinterianos precozmente.

La compresión de la cola de caballo, la describiremos más adelante en forma detallada.

La evolución de los tumores medulares es generalmente lenta y, dada la capacidad de adaptación de la medula a la acción del tumor, existe, a menudo, una desproporción entre el tamaño de la neoformación y la riqueza semiológica que desencadena.

Si bien la mayoría de las veces el curso es progresivo, ocurre en otras remisiones, por lo común pasajeras, que pueden equivocar al práctico (sobre todo cuando coinciden con electrochoques, mielografías o simples punciones lumbares), que califica al proceso de PP. médica, confundiendo con una esclerosis múltiple, o atribuyendo a los síntomas una naturaleza psicógena. Debemos recordar, que los fenómenos compresivos producidos por una tumoración intrarrequídea, pueden sufrir detenciones y aun retrocesos en su evolución. Trátase, en tales casos, de neoformaciones vasculares o se debe a desviaciones del eje de crecimiento, o a una disminución de la congestión o edema medular peritumoral.

**Punción lumbar.** — La tensiometría demostrará signos de bloqueo, y al analizar el LCR, encontraremos alteraciones cuya intensidad dependerá del período de la compresión.

**Tumores de la cola de caballo.** — Existen modificaciones de impor-

tancia, en la clínica de los tumores de la cola equina, con relación al cuadro de conjunto que acabamos de exponer.

El síndrome es completo cuando la comprensión se extiende de la segunda raíz lumbar hasta la última sacra. El enfermo presentará:

a) Parálisis periféricas, con atrofas musculares y alteraciones de las reacciones eléctricas, que interesan los músculos inervados por el plexo lumbosacro.

b) Abolición de los reflejos superficiales y profundos en la misma región.

c) Trastornos sensitivos, irritativos (PP. dolorosa) y deficitarios, anestesia en banda, radicular, que se extiende al periné y a las extremidades inferiores.

d) Trastornos esfinterianos y genitales; motrices, retención de orina, y sensitivos, ausencia de sensación de plenitud vesical que suprime la necesidad apremiante de orinar. Constipación pertinaz, con anestesia anal. Impotencia coeundi, en el hombre.

Cuando el síndrome es incompleto, predominarán los trastornos sensitivos, motrices urinarios o intestinales, de acuerdo con la distribución de las lesiones.

Evolución. — De todos los tumores de raquis, aquellos situados por debajo de la segunda lumbar, comprimiendo la cola de caballo, son los que exhiben un curso más irregular, con brotes y remisiones de larga duración.

Punción lumbar. — Síndrome de FROIX, ya en períodos relativamente precoces, con escasa reacción celular. En estos enfermos es de gran utilidad el realizar las pruebas manométricas y exámenes de líquido a distintos niveles, lo que permite, en algunos casos, confirmar el diagnóstico y determinar con exactitud la situación del tumor.

Diagnóstico diferencial. — Debe descartarse la posibilidad de que se trate de un proceso inflamatorio de la cola de caballo, cuyo esquema semiológico es el siguiente:

Empieza con lumbalgias, dolores en pantorrillas y muslos, y se acompaña de un cuadro febril de intensidad variable.

Rápidamente se establece una PP., más a menudo paraparesia, con trastornos sensitivos y vesicales. El déficit motor es mayor en los grupos extensores del pie, de la rodilla y del muslo. En los grupos inervados por el tibial anterior, es más frecuente la fibrilación con atrofas. Acracias inferiores que pueden simular una ciática uni o bilateral.

Los trastornos sensitivos son menos precisos y simétricos que en las compresiones radicales. Por lo común coexisten fenómenos de irritación meníngea, que hacen las maniobras de elongación menos soportables que en los tumores.

Punción lumbar. — El líquido CR. puede ser normal y no mostrar signos de bloqueo, pero se encuentran algunas veces xantocromía discreta



con una disociación albúmino citológica, o bien alteraciones armónicas del liquor.

En los tumores medulares deberemos recurrir a la radiografía simple o a la mielografía, cuando la clínica y los exámenes del LCR. no hayan sido suficientes para darnos la certeza de que el paciente sufre una compresión medular o bien cuando el "nivel" queda poco preciso.

*Hernia discal.* — El disco intervertebral tiene por misión amortiguar la acción de los esfuerzos a que pueden verse sometidas las vértebras, cuyo conjunto, el raquis, debe soportar las modificaciones bruscas de presión y distensión, como resultado de los cambios de actitud o de actividad, en aquellas circunstancias en que se solicita del sistema artromuscular un trabajo intenso, brusco o persistente, en condiciones estáticas o cinéticas inadecuadas.

La predisposición es importante, siendo la edad más propicia la cuarta década, período en que comienzan los cambios degenerativos del "nucleus pulposus". La localización lumbar es la más frecuente, y el cuarto y quinto, los discos de elección; vienen después la región dorsal y la cervical.

En el 50 por 100 de los casos existe el antecedente de un traumatismo o "mal gesto"; en la otra mitad, el accidente, si es que ocurrió, pasó, dada su liviandad, inadvertido. Pueden hallarse en la anamnesis episodios de lumbago o ciática, que remitieron espontáneamente.

*Clínica.* — El dolor lo refieren a la apófisis espinosa infradiscal, se establece brusca o lentamente, por recidivas. Se exagera en la posición sentada y en el decúbito dorsal, mejorando al permanecer de pie o caminar. La posición antiálgica, en el período de estado, es la triple flexión de la extremidad afecta. Los esfuerzos, tos, estornudos, etc., aumentan el dolor. El examen de la motilidad, sensibilidad y reflejos debe hacerse con cuidado y en forma sistemática. Si antes de comenzar la exploración fatigamos al enfermo, descubriremos signos neuropatológicos que normalmente pueden pasar por alto. Los trastornos de la sensibilidad corresponden a la cara externa de la pierna y dorsal del pie.

La atrofia de la región glútea homolateral borra los pliegues cutáneos, hay una hipotonía de la extremidad, de predominio distal. El aquileo suele estar abolido, y también el rotuliano si la compresión es más alta.

Investigaremos los puntos dolorosos en las zonas de emergencia o de tránsito de las raíces o sus prolongaciones, así como ejecutaremos las maniobras de elongación (LASEGUE). La compresión de las yugulares aumenta el dolor. La marcha de puntillas o de talones descubre ligeros déficits de los grupos musculares flexores y tensores del pie, respectivamente.

Hemos descrito solamente la hernia discal de localización lumbar, la única que interesa a nuestro objeto y la más corriente en la práctica. Como vimos, el síndrome no es PP. hasta períodos avanzados del proceso,

cuando la protrusión del disco comprime ambos plexos lumbosacros; entonces el cuadro clínico puede sobreponerse al de los tumores de la cola de caballo.

Exámenes complementarios. — La PL y las pruebas manométricas nos darán, tardíamente, signos de bloqueo con disociación albúminocitológica. Las punciones escalonadas son también de utilidad.

Radiografía. — La contractura antiálgica, en la región lumbar, disminuye la lordosis fisiológica. Lo típico es encontrar un pinzamiento de disco en el lado correspondiente o una supresión cuando la hernia es bilateral o total.

En los casos dudosos recurriremos a la inyección de sustancia de contraste. Si impresionamos una placa 48 horas después de la inyección, el lipiodol habrá penetrado por las vainas radicales, deteniéndose en aquellas que se hallen comprimidas por el disco.

*Aracnoiditis espinal adhesiva.* — Las aracnoiditis, raramente primitivas, son generalmente concomitantes o consecutivas a una mielitis, meningitis o radiculitis. Se conocen también como "meningitis serosa espinal circunscrita" o "meningitis espinal crónica". La introducción de sustancias por vía intrarraquídea, con fines diagnósticos (mielografía) o terapéuticos (antisépticos, sulfamidas, antibióticos), puede ocasionar algunas veces aracnoiditis responsables de PP. rebeldes al tratamiento médico y aun al quirúrgico.

Clínica. — Los primeros síntomas son sensitivos, en forma de parestias o disestesias. Más adelante se convierten en algias, fulgurantes, de tipo radicular o cordonal. La percusión y palpación del raquis es más dolorosa que en los tumores y hernia discal, pero mucho menos que en el mal de POTT y en el cáncer vertebral.

Las alteraciones de la motilidad conducen lentamente a la PP. espasmódica o mixta; aparecen con relativa frecuencia episodios de claudicación motriz de origen espinal. Los trastornos de esfínteres, precoces, pueden coincidir con trastornos genitales, impotencia coeundi, eyaculaciones sin orgasmo.

Lo característico de las aracnoiditis es la evolución, que no es progresiva, sufriendo remisiones y aun curaciones, así como la vaguedad e imprecisión en los síntomas y signos, que se modifican de una exploración a otra, coincidiendo con las mejorías espontáneas.

LCR. — Como es lógico, tampoco los resultados obtenidos con el manómetro y el estudio del líquido son constantes, dependiendo de la etapa en que se encuentra el proceso inflamatorio. Las variaciones que se observan se deben, en este caso, a dos factores. El bloqueo y la inflamación; por tal motivo el síndrome de disociación albúmino-citológica aparece enmascarado, en ocasiones, por la pleocitosis. Es aconsejable, en tales casos, practicar punciones lumbares altas, y aun punciones cisternas, con lo que podremos darnos cuenta del estado del LCR. por encima

de la compresión, valorando exactamente la intensidad y difusión del proceso aracnoidítico.

La mielografía, en su imagen clásica, aparece en forma de "gotas de lluvia"; el rastro que deje la substancia de contraste dependerá de la cantidad de bridas y adherencias que existan, pudiendo llegar a producirse el bloqueo total con detención completa del lipiodol.

\* \* \*

Hasta aquí hemos estudiado aquellos procesos que, produciendo un síndrome de compresión medular, requieren como terapéutica una intervención neuroquirúrgica. Por su escasa frecuencia nos hemos limitado a citar el absceso medular y las deformaciones de la columna vertebral, como causas de PP. quirúrgicas.

A continuación vamos a referirnos a las afecciones que debemos tener presentes, por producir también un síndrome PP., pero cuyo tratamiento es exclusivamente médico. Estudiaremos en primer término la tuberculosis vertebral y los tumores de raquis, por mostrar un cuadro de compresión medular típico, siguiendo después con las PP. que por sus caracteres clínicos planteen problemas de diagnóstico diferencial.

*Mal de Pott.* — Es una causa importante de compresión medular. El curso, por lo común lento, puede hacerse rápido o galopante según cuáles sean las lesiones; formas agudas, tipo mielítico, rápidas (por abscesos), crónicas (por paquimeningitis), o recidivantes, debidas a focos mal curados o a la aparición de otros nuevos.

*Clínica.* — La PP. es espasmódica, aunque puede empezar por una fase de flaccidez, por efecto del shock medular. Los puntos espinosos vertebrales son muy dolorosos y la contractura antiálgica es más precisa y localizada que la de origen reflejo. La hipertonia es intensa, de predominio aductor; afecta también a la pared abdominal (rectos y oblicuos) y región sacrolumbar, manteniendo al enfermo envarado cual si llevara un corsé de hierro. La marcha, al principio pesada, torpe, se hace más y más difícil hasta abocar a la parálisis espástica total. Los demás síntomas sensitivos, esfinterianos, tróficos, vegetativos, etc., dependerán de la naturaleza y localización de las lesiones.

Nunca practicaremos una PL. en las PP. en que sospechemos un *Pott*, sin antes haber determinado, mediante los rayos X, la modalidad que las imágenes ofrecen y hasta donde llega la destrucción, que puede extenderse más allá de las formaciones ósteoarticulares. Como norma, recurriremos al análisis del LCR. cuando lo creamos imprescindible para el diagnóstico. En la espondilitis tuberculosa o mal de *Pott* posterior, los síntomas radicales preceden durante largo tiempo al establecimiento de la compresión.

Los antecedentes, exámenes complementarios en sangre, radiografía,

evolución y semiología, hacen habitualmente el diagnóstico fácil. El pronóstico dependerá del terreno, malignidad del proceso, precocidad del tratamiento, etc. La terapéutica consistirá en inmovilización y reposo. Además de recurrir a los antibióticos y otros medicamentos reputados como eficaces ante el bacilo de Koch, algunos enfermos necesitarán los auxilios del cirujano general cuando la histopatología y topografía de las lesiones lo exijan.

*Tumor maligno de raquis.* — Los tumores primitivos son muy raros, siendo casi siempre metastásicos o por contigüidad. Como prodromos existen algias antiguas, y un día, bruscamente o rápidamente, se instala la PP, flácida o espasmódica, según la intensidad del insulto medular, acompañada de dolores atroces, permanentes e insoportables, que resisten elevadas dosis de morfina. Después se instala la gibosidad, con gran curvatura, mayor que la del *Pott*. No existe contractura, pues no se trata de una ósteo-artritis vertebral.

El LCR, cuando se altera lo hace tardíamente. El examen radiológico nos muestra: *a)* Una vértebra en galleta o sandwich. *b)* Alteraciones con asociación de condensaciones y decalcificaciones, forma pagetoide. *c)* Nunca se altera el disco intervertebral). *d)* Una vértebra opaca.

El diagnóstico se apoya en los antecedentes; buscaremos el tumor primitivo, el estado del enfermo, la evolución, deformidad vertebral y el examen radiológico.

En un primer periodo, la terapéutica, que será tan sólo sintomática, se dirigirá principalmente a combatir el dolor por medios no cruentos; cuando la acción de la morfina y sus derivados sea insuficiente y el estado general del enfermo haga pensar en una larga sobrevivencia, recurriremos a la cirugía antiálgica (radicotomía, cordotomía, lobotomía).

*Mielitis.* — La mielitis, en sentido estricto, sólo existe en teoría; en la práctica la inflamación sobrepasa los límites de la medula, invadiendo sus envolturas, sus prolongaciones (las raíces), su terminación (los nervios) llegando a extenderse por todo el neuroeje (encéfalomielitis). No obstante, al calificar un síndrome neurológico de mielitis ponemos de relieve que los síntomas y signos más importantes dependen de alteraciones acaecidas en la medula, sin que ella sea óbice para que, simultáneamente, puedan evidenciarse trastornos derivados del encéfalo, meninges o plexos radiculares.

El interrogatorio puede descubrir antecedentes de un episodio infeccioso que causó la embolia séptica, en otros la coincidencia con un proceso bacteriano o una viremia nos conducirá al diagnóstico (tifoidea, melitensis, tuberculosis, meningitis, osteomielitis, herpes, fiebres eruptivas, gripe, etc.).

*Clínica.* — El comienzo es más brusco que en los tumores medulares y se acompaña de síntomas toxiinfecciosos; hay fiebre, anorexia, quebrantamiento y síntomas de irritación meníngea. El enfermo lleva ya

unos días con sensación de pesadez en las extremidades, contracturas y calambres y fenómenos de claudicación espinal; rápidamente se instala una PP. flácida, con abolición de los reflejos profundos, cutáneos abdominales débiles o ausentes, cutáneo plantar sin respuesta o se esboza una flexión dorsal.

El límite del déficit sensitivo es impreciso y puede adoptar una distribución de tipo siringomiélico o simular una hemisección medular. Suelen coincidir dolores de tipo cordonal o sistemático, pero no radiculares en las formas mielíticas puras. Precozmente se producen atrofas musculares por destrucción de la deutoneurona motora.

Se instalan alteraciones urinarias con incontinencia, el recto se halla paralizado, siendo el estreñimiento la regla. Además episodios de priapismo con eyaculaciones sin orgasmo.

Las alteraciones tróficas ocasionan escaras de curso rápido y maligno, que crecen en profundidad y superficie, dejando en pocas semanas al descubierto las articulaciones subyacentes. Son frecuentes las infecciones secundarias, generalmente por anaerobios. Automatismo en los reflejos de horripilación y sudoración.

Punción lumbar: el aspecto y la composición del "liquor" dependerá, como ocurría en las aracnoiditis y radiculitis, de la proporción en que coincidan la inflamación y el bloqueo. La primera produce alteraciones armónicas, hiperalbuminosis, pleocitosis y globulinas intensamente positivas; la obstrucción del canal perimedular se demuestra por la disociación albúminocitológica que puede llegar hasta el síndrome de FROIN.

La mielitis sifilítica se conoce con el nombre de PP. de ERB (meningomielitis sifilítica); es de curso lento, el tono muscular se halla aumentado, se acompaña de Argyll-Robertson y son positivas las reacciones específicas en sangre y LCR. El tratamiento antilúético mejora el síndrome en cuanto se lo permita la reversibilidad de las lesiones existentes.

Diagnóstico diferencial. — Principalmente con los tumores medulares. En las mielitis el tono está disminuido o la espasticidad es ligera, los trastornos sensitivos difusos y comúnmente no se provocan reflejos de automatismo medular en los primeros estadios; con la esclerosis múltiple (formas pseudotumorales), afecciones funiculares de la medula (esclerosis combinadas), eventualmente con la hematomielia, siringomielia, poliomielititis, polirradiculoneuritis y polineuritis.

El pronóstico dependerá de la patogenia, altura del proceso mielítico e intensidad del mismo. Son de temer las complicaciones debidas a neumonías, sepsis, cistopielitis, miocarditis, colapso, etc., así como a la malignidad de las escaras.

Tratamiento. — Antiinfeccioso sintomático y tónico. Como en todo enfermo PP., tendremos especial cuidado en evitar la formación de escaras. Los decúbitos pueden ser desencadenados ya por trastornos vasomotores, ya por pequeños traumatismos, o bien ser debidos a la isquemia

que se produce en los tejidos sometidos, de una forma persistente, a compresión (sacro, isquiones, trocánteres, talones, maléolos, etc.). Como profilaxia emplearemos: "cama de aire", baños frecuentes, polvos de talco, cambios repetidos de posición, vigilar las ampollas de agua caliente e impedir que el enfermo permanezca en el lecho con las ropas mojadas.

*Encefalomyelitis diseminada.* — Además de presentar trastornos espinales (motores, sensitivos, genitourinarios, rectales, vegetativos, etc.), existen alteraciones debidas a lesiones del encéfalo (hemiplejias reversibles, convulsiones, nistagmus, diplopia, trastornos del lenguaje de tipo disfasico o disártrico, o alteraciones diencefálicas con perturbaciones metabólicas, del sueño y de la enuresis, trastornos psíquicos). La disminución de la agudeza visual, por neuritis yuxta o retrobulbar, pertenece también al grupo encefalítico.

Clínica. — Sólo nos interesa la forma baja o espinal. La PP. es de naturaleza espástica, al contrario de lo que ocurre en las mielitis, con las que es difícil el diagnóstico diferencial, si los síntomas encefálicos son discretos.

La punción lumbar no aportará dato alguno de interés, generalmente. Otras veces encontraremos señales de bloqueo medular y signos de disociación albúminocitológica, o solamente modificaciones globales de tipo inflamatorio.

Según sea su etiología se describen las encefalomyelitis post-vacunales, viruela, tosferina y rabia, principalmente; E. M. postséptica y parainfecciosa (sarampión, escarlatina, varicela, tifoidea, etc.). En el curso de afecciones consideradas de naturaleza vírica, es frecuente el síndrome encefalítico más que el mielítico, que desempeña un papel de importancia diagnóstica.

El pronóstico suele ser bueno; sin embargo, excepcionalmente, hay casos en que el enfermo llega al coma y "exitus".

El tratamiento, además del común a todas las infecciones, consistirá en suero glucosado hipertónico y punciones lumbares repetidas.

*Esclerosis en placas.* — Cuando la primera vez que asistimos al enfermo pasó ya el primer brote y el cuadro clínico es completo, el diagnóstico no ofrece dificultad alguna. Ante una PP. paratónica o cerebeloespasmódica, en un individuo menor de 40 años, con trastornos del lenguaje, temblor intencional, nistagmus, alteraciones urinarias y perturbaciones de fondo de ojo, con disminución de la agudeza visual, puede prescindirse de diagnósticos diferenciales.

Por el contrario, en las formas incompletas o frustadas debe seguirse el razonamiento opuesto, catalogando el proceso de esclerosis múltiple, por exclusión. Los procesos que erróneamente podemos calificar de poli-esclerosis son los siguientes: compresiones medulares por tumores, aracnoiditis, hernias discales, tuberculosis y neoplasias de raquis; mielitis, encefalo-mielitis, sífilis medular; esclerosis combinadas, latirismo.

En la esclerosis diseminada el LCR. es normal en el 95 por 100 de los casos, los síntomas sensitivos de predominio irritativo y los deficitarios difíciles de deslindar. Las algias son raras, la PP. siempre es espástica, existe Babinski uni o bilateral y los cutáneos abdominales están abolidos. La hemidecoloración temporal de la papila se acentúa en forma sospechosa en muchos casos. La evolución es muy lenta, con brotes y recaídas espontáneas y largas temporadas de inmovilidad. Las pruebas manométricas nunca señalan el más pequeño signo de bloqueo.

Tratamiento: sintomático, en cuanto sea posible.

*Polirradiculoneuritis curable.* — Conocida también como síndrome de GUILLAIN y BARRÉ, se engloba dentro de las *neuronitis* o *neuritis centrales*.

Clinica. — Describiremos la forma espinal inferior o PP.

Como antecedentes inmediatos o coincidiendo con el cuadro neurológico encontramos un episodio infeccioso febril o sin fiebre, con cefalea, algias erráticas, parestesias acreas inferiores y signos de irritación meníngea ligeros.

Simultáneamente o a los pocos días se añaden trastornos motores, tetraplejía muy discreta en las extremidades superiores, flácida, no atrofiante. Parestesias, Laségue positivo, hipoestesia de distribución crural, sin alteraciones de esfínteres; nunca se llega a la anestesia. Reflejos tendinosos abolidos, cutáneos abdominales ídem. Cutáneo plantar en flexión, excepcionalmente en extensión.

Los trastornos vegetativos son poco marcados. Se reducen a enrojecimiento, sudoración o edema, ligeros. Las alteraciones al examen eléctrico, cuando existen, son de intensidad variable, pero siempre reversibles en algunas semanas.

Apenas si se esboza un KERNIG, y la rigidez de nuca es muy ligera. En cambio, no debe faltar nunca, al investigar el LCR, una "disociación albúminocitológica". La albúmina oscila entre 1 y 2 gramos por mil, la reacción celular no sobrepasa de 8 a 10 elementos por milímetro cúbico.

La evolución caracteriza al síndrome. Cursa hacia la curación en semanas o meses, generalmente por brotes con recaídas. No quedan secuelas, siendo los reflejos profundos los últimos en reaparecer, como ocurre en todos los procesos neuríticos.

Nos ha parecido de interés el recordar la existencia de la "radiculoneuritis curable, con disociación albúminocitológica en el LCR.", por ser el pronóstico favorable y el confundirla con una mielitis, polineuritis o poliomiélitis del adulto, puede colocarnos en situaciones poco airosas, como nos ocurriría al calificar de meningitis tuberculosa una meningitis linfocitaria benigna.

*Hematomielia.* — Es la extravasación sanguínea intramedular; por lo común existen lesiones "in situ" que facilitan la ruptura vascular.

Clinica. — Depende de la cuantía de la hemorragia y de la brutalidad de la misma, no siendo idéntico el cuadro producido por un traumatismo

intraespinal, que el consecutivo a ruptura de varices, hemangiomas o cavidades siringomiélicas. Excepto en los síndromes de compresión post-traumáticos no hay otros en que se instale en forma tan súbita la PP.

La evolución es rápida y el pronóstico infausto en la mayoría de los casos. Según la distribución de la hemorragia el síndrome sensitivo será de tipo disociado o hemilateral. La actitud de las extremidades inferiores es la triple flexión debida a la hipertonia, cuando las lesiones avanzan la PP. se torna flácida.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con los tumores intramedulares, la siringomielia, la esclerosis lateral amiotrófica y las mielitis, principalmente.

La punción lumbar se hará con cuidado, pues una descompresión brusca, por debajo de la hemorragia, puede agravar el curso, igual que ocurre en las compresiones medulares por tumores, aracnoiditis o hernias de disco. El aspecto y cualidades del LCR. puede demostrar un bloqueo; las pruebas manométricas es mejor no practicarlas en estos casos.

*Latirismo.* — Es debido a la ingestión abundante y reiterada de harina de almortas o guijas, como elemento esencial de la dieta.

*Clínica.* — Predomina en los varones. Empieza con síntomas sensitivos motores; criestusias, fatigabilidad precoz, añadiéndose cierto envaramiento que acentúa el menoscabo motriz. Las parestesias, no dolorosas, son muy distintas de las que aquejan los polineuríticos. Algunas veces puede comenzar el cuadro por una paraparesia espástica.

La evolución es lenta, progresiva; casi nunca el curso es rápido. Ocurren algunas veces remisiones apreciables, pero queda siempre un determinado grado de espasticidad. Factores exógenos, al influir sobre el tono, modifican la contractura (fatiga, frío, emoción).

Los calambres son de preferencia nocturnos y limitados exclusivamente a las pantorrillas, cuya palpación es más dolorosa que en las demás regiones afectadas por la espasticidad. Los reflejos profundos se hallan exaltados, con clonus espontáneo o provocado, y hay Babinski bilateral. El equinismo se establece por paresia de los extensores del pie e hipertonia de los flexores.

La bipedestación y marcha corresponden al grado en que el tono se halle aumentado. Pueden coexistir trastornos de los pares craneales V y VIII, así como episodios de micción imperiosa.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con la esclerosis múltiple primero, después con las compresiones medulares. Por la coincidencia del proceso en varios miembros de una misma familia, algunas veces se ha confundido con una afección heredodegenerativa. No existe tratamiento eficaz.

*Esclerosis combinadas.* — Se denominan así aquellas neuropatías sistematizadas que presentan a la par lesiones desmielinizantes en los cor-



donos laterales y en los posteriores, acompañándose algunas veces de anemia de tipo pernicioso, que evolucionaría en forma independiente.

**Clínica.** — Comienza alrededor de los 50 años. En un primer período, la PP. y la marcha son espasmódicos, con hiperreflexia y un amago de reflejos de defensa; hay trastornos de la sensibilidad profunda, ligeros. Después de varios meses se pasa al segundo período, la estabilidad es imposible y también la marcha; las alteraciones de la sensibilidad se acentúan. Las manos adoptan actitudes atetósicas. Algias violentas. El paso de una a otra etapa puede ser brusco.

En el tercer período la PP. se vuelve flácida, con abolición de los reflejos y anomalías en el examen eléctrico. Incontinencia vesicorrectal. Trastornos psíquicos, puerilidad, sopor, convulsiones, delirio.

Las PP. de las esclerosis combinadas no muestran la espasticidad que caracteriza a la esclerosis en placas, debido a las alteraciones del tono muscular por las lesiones de los cordones posteriores.

\* \* \*

Para terminar, y como resumen, insistiremos en la obligación que tiene el médico de agotar todos los recursos clínicos de que disponga, en la búsqueda de las causas que ocasionan una paraplejía.

Deberá examinar pacientemente al enfermo hasta poder afirmar si presenta un *síndrome de compresión medular*, y en qué período se encuentra.

La punción lumbar, aspecto del líquido y las variaciones que sufre la tensión al realizar las pruebas manométricas, le indicarán si existe un *síndrome de bloqueo espinal*, y de qué intensidad.

Finalmente, los datos de laboratorio obtenidos del análisis del "liquor" nos dirán si hay un *síndrome de disociación albúminocitológica* y cuál es su grado.

Cuando los resultados que obtenga, por su discordancia, no le permitan sentar un diagnóstico, pedirá la colaboración del neurólogo.

Lo que nunca debe hacerse ante un enfermo PP. es dejar pasar las semanas y los meses, sin estar convencidos de la exactitud del criterio etiopatogénico establecido, perdiendo un tiempo precioso con tratamientos farmacológicos o fisioterápicos desgraciadamente inútiles.

Ante la duda, el médico no debe abstenerse, sino aconsejar una laminectomía exploradora. Dicha intervención no supone, actualmente, un peligro tal que impida proponerla; el riesgo, el paciente lo correrá animoso, con la esperanza de una posible recuperación.