

Indicaciones Operatorias en los Traumatismos. Cerrados de la Medula

Por el Doctor M. R. Klein.

Esta exposición será, ante todo, el estudio de las indicaciones neuro-quirúrgicas. No que subestimemos las intervenciones ortopédicas: es que éstas, son bien conocidas y sus indicaciones se imponen por sí mismas.

Nos contentaremos con citar, de paso, esas operaciones y el momento más conveniente de emprenderlas; mientras que, por el contrario, nos detendremos en los detalles, muy completos, de aquellas que interesan la medula misma, indicando sobre qué nos basamos para aconsejarlos.

El traumatismo medular es una lesión de observación casi corriente. Algunos autores han podido reunir, ellos solos, más de mil observaciones personales.

Esos traumatismos han sido vistos, ya por el ortopedista, ya por el neuro-cirujano. Cada uno de ellos tiene tendencia a contemplarlos según su propia concepción y a tratarlos; o a operarlos, según sus principios. Si ambos suelen tener razón, frecuentemente también pueden no tenerla.

Queremos aportar algunas reglas que por sí mismas y en acuerdo con el examen clínico, dictan tal o cual indicación terapéutica.

Si es imposible dar principios unitarios para todos los traumatismos en general, es posible, en cambio, mostrar cómo examinar un enfermo y cuáles son los signos que dictan la conducta a seguir. Esto quiere decir que cada caso merece estudiarse por separado y que en cada uno de ellos, es necesario aplicar su propio tratamiento.

El examen óseo, de una parte, y la investigación de las funciones medulares por otra, nos darán la respuesta.

Aun considerando en sus grandes líneas lo que pueden ser las técnicas modernas, los médicos todavía se encuentran frente a numero-

sos casos cuya decisión terapéutica es difícil de tomar, variando ella necesariamente con la antigüedad de la lesión. Tal terapéutica, buena el día del accidente, no lo es un mes más tarde. Al lado del género de la lesión, intervienen factores que la hacen variar.

La medula se halla encerrada en un canal óseo muy resistente y bien protegido por espesas masas musculares. Sin embargo, no es necesario que ese canal esté roto o sus elementos desalojados, para que sea lesionada. Se pueden hallar lesiones medulares traumáticas sin que sea posible encontrar la menor turbación ósea.

Si en ciertos casos se admite que ha habido desalojamiento vertebral, espontáneamente reducido en el momento del examen, existen otros en los cuales esa explicación no es admisible. Fuerza es, pues, aceptar que la medula puede sufrir alteraciones profundas en el interior de su canal intacto.

Cuando existen variadas lesiones: fractura, luxación y parálisis, su importancia es muy desigual. La primera es de orden únicamente estático, la última de orden vital. Son siempre turbaciones nerviosas las que condicionan el pronóstico del herido. Es evidente que las alteraciones medulares, en su mayoría, son la consecuencia de la lesión del canal óseo protector.

Es verdad, también, que la supresión de la lesión ósea puede tener una influencia feliz sobre la evolución de las turbaciones nerviosas; y no es menos cierto que el fin de todo tratamiento de un traumatismo de la columna vertebral, es restablecer las funciones medulares. Es el síndrome neurológico que domina todo el cuadro clínico y es él, en fin, quien señala el éxito de toda terapéutica, ortopédica o quirúrgica.

No diremos sino algunas palabras de las lesiones óseas que todos vosotros conocéis. Sabéis que ellas comprenden luxaciones y fracturas. Las compresiones directas por fracturas de los arcos posteriores son extremadamente raras; el arco fracturado queda las más de las veces en su lugar, retenido por los músculos cuando los cuerpos vertebrales se desalojan hacia adelante. El diámetro del canal aumenta en el sentido anteroposterior y no lo estrecha, como podría creerse.

Por la fractura de una lámina no podría aconsejarse una intervención. Ella sola no es una indicación operatoria. Si por el contrario, la radiografía muestra una porción comprimiendo la medula, el acto quirúrgico debe aconsejarse para suprimir la compresión, con la ablación del fragmento.

No es lo mismo en el desalojamiento de un segmento de la columna vertebral. Hay tracción directa sobre una parte reducida del saco dural con repercusión a distancia de donde hay tracción sobre la

medula. Frecuentemente se agrega a esa tracción, compresión directa por el ángulo posterior de la vértebra fracturada a la altura del segmento ya lesionado por la elongación. Si una reducción ortopédica no puede realizarse, la intervención sobre la medula es en general inútil y lo es también, si se hace la reducción.

Al lado de dos lesiones, elongación y compresión, existen otras que suelen por sí solas crear turbaciones graves, y pueden verse en los traumatizados de la columna, sin fractura ni luxación.

Las primeras son las lesiones vasculares.

Los vasos pueden estar desgarrados o comprimidos. Se observan, entonces, hematomas en contorno del foco de fractura y en el canal raquídeano, o bien reblandecimiento de un segmento frecuentemente importante de la medula, con degeneración de tejidos nerviosos a distancia.

Las otras son hemorragias en el interior de la medula, edema y hematomiélias frecuentemente muy extendidas.

En fin, la destrucción de tejido nervioso por efecto del mismo traumatismo, sin que sea necesario que intervenga otra lesión concomitante. Todas ellas pueden quedar aisladas, pero lo más frecuente es que se encuentren asociadas.

La importancia de cada una es muy variada. Una de ellas puede dominar en relación con las demás. En una fractura de la columna, la elongación y la compresión pueden desempeñar papel preponderante, pero es raro que la medula no haya sufrido desgastes interiores, tales como hematomielia más o menos importante, con edema del tejido nervioso.

En el traumatismo sin lesión del canal, la hematomielia, con o sin edema, las degeneraciones de las vías y de las células medulares, son las lesiones dominantes.

En las fracturas por aplastamiento, sin deformación lateral del canal, las lesiones vasculares y las lesiones propias de la medula, son la causa de las parálisis, a exclusión de todo alargamiento o compresión.

Al lado de las lesiones puramente mecánicas, tal la compresión directa por el hueso o por un hematoma, encontramos otros fenómenos fisiopatológicos muy semejantes a los observados en los traumatismos craneanos, en particular las pequeñas sufusiones hemorrágicas y el edema medular. Este último tiene características de apariencia semejante al edema cerebral. La medula, muy dilatada, se com-

M O E L L E

E V O L U T I O N D E S S I G N E S D E C O M P R E S S I O N

| | |
|--|--|
| <p>1. Stade sans paralysie.</p> | <p>Fatigabilité - Manœuvre de Barre + Signe de Babinski Flexion dorsale du pied au pincement du dos du pied</p> |
| <p>2. Stade de paralysie avec conservation relative de la motilité volontaire.</p> | <p>Station debout et marche impossibles. Signe de Babinski. Troubles sensitifs globaux ou irréguliers légers. Troubles sphinctériens. Apparition du triple retrait par pincement jusqu'à la limite de la lésion.</p> |
| <p>3. Paraplégie presque totale avec surrêflexivité tendineuse et de défense.</p> | <p>Restent quelques petits mouvements volontaires des orteils. Troubles sensitifs marqués par peu d'anesthésie. Troubles sphinctériens nets. Babinski très net. Intensité maxima des réflexes de défense.</p> |
| <p>4. Paraplégie totale avec régression des réflexes de défense.</p> | <p>aucun mouvement volontaire. Anesthésie presque complète. Babinski faible ou déjà abolie. Zone réflexogène des réflexes de défense localisée au dos du pied. Membres flasques.</p> |
| <p>5. Paraplégie flasque sans réflexes de défense avec seule zone réflexogène plantaire.</p> | <p>Paralysie maxima. Anesthésie complète. Plus de réflexes tendineux. Flexion lente de l'orteil.</p> |
| <p>6. Paraplégie flasque avec escharres terebrantes.</p> | <p>Oedème dur des membres. Anesthésie totale. 48 heures ou quelquefois 24 heures les escharres apparaissent. Mort après 2-3 mois.</p> |

prime en el interior del canal y lleva lesiones definitivas del tejido nervioso.

El edema de la medula es una realidad que hemos encontrado frecuentemente en el curso de nuestras intervenciones. Algunos autores lo niegan, otros piensan que puede curar espontáneamente. En efecto, jamás se le encuentra en la autopsia ni en los traumatismos antiguos. Pero estamos seguros que durante el tiempo que allí ha permanecido, produce desgastes en la medula de carácter irreductible. El papel del cirujano es impedir que esas lesiones se hagan después del accidente.

Veremos más lejos cómo puede suponerse su existencia y cómo hacerla desaparecer. El edema, más que toda otra lesión de tejido nervioso, impone una intervención de urgencia.

Nosotros hemos adoptado el término: "traumatismo medular cerrado" de preferencia al de "conmoción" usado por Lhermitte y su alumno Cornil.

La palabra "conmoción" ya empleada para los traumatismos craneanos cerrados, engloba todas las lesiones craneanas fuera de las heridas penetrantes y de fracturas. Después de algunos años, numerosos trabajos han mostrado la diversidad de las lesiones post-traumáticas que cada una tiene sus particularidades, muy precisas. La palabra "conmoción", así despojada de toda significación, no se emplea actualmente más que para ciertos trastornos todavía mal definidos, pero que no tardará el día en que ellos lo sean. Pensamos que es lo mismo para la medula y que hay una ley general para el sistema nervioso central.

Numerosos ejemplos nos han mostrado que la medula sabe reaccionar al traumatismo y a sus complicaciones, exactamente como lo haría el cerebro, estando las respuestas en relación con sus funciones nerviosas. Nos es permitido creer que algún día podrán individualizarse para la medula muchos síndromes post-traumáticos, teniendo cada uno su aspecto fisis-patológico y con una terminología propia. La palabra "conmoción" quedaría entonces reservada a determinados aspectos traumáticos particulares, de los cuales iremos a decir algunas palabras.

Esto no quita nada al valor de los trabajos de Lhermitte, que a pesar de los veinticinco años transcurridos, todavía son de actualidad.

Queremos reservar el término "conmoción" a una forma particularmente benigna de traumatismo, raramente observada a causa de la rapidez de evolución del síndrome, del cual existen ciertos ejemplos.

Un patinador cae sobre la espalda con violencia. No puede le-

vantarse; se paralizó. Lo transportamos y media hora más tarde reaparecen ciertos movimientos. Dos horas después ha recobrado el uso de sus miembros.

Un aviador hace un aterrizaje violento. No puede descender del aparato; se han paralizado sus miembros inferiores. Algunas horas después del accidente de nuevo puede caminar y al día siguiente todo ha desaparecido. Son estos fenómenos los que se semejan a la pérdida del conocimiento en los traumatismos craneanos, que recobran todas sus funciones algunas horas más tarde, exentos de secuelas.

No se puede evidentemente superponer de una manera absoluta los dos fenómenos; pero no puede negarse, sin embargo, que existe cierta analogía. Apenas se puede hablar de lesión. Se trata de una detención del funcionamiento momentáneo de la medula, cuya característica principal es la curación rápida e integral.

La operación en un conmocionado está siempre contraindicada y es importante no apresurarse a efectuar una intervención inútil y perjudicial.

No es lo mismo para las otras formas clínicas que iremos a considerar. Si algunas de ellas pueden curar, su evolución no tiene nada de común con la conmoción simple.

Para claridad de la exposición consideraremos diferentes estados clínicos, tomando como tipo una lesión en la medula dorsal. La evolución progresiva de las compresiones medulares ha permitido identificar muchas etapas evolutivas que se encuentran, casi idénticas, en los traumatismos medulares, ayudando a comprender formas clínicas innumerables que, a primera vista, parecen confundirse.

Gracias a ese esquema evolutivo hemos podido establecer seis estados clínicos en los cuales prácticamente es siempre posible colocar los traumatismos de la medula. Traduce cada uno un estado funcional de ella, partiendo de la profundidad de las lesiones, pero que no tienen relación ninguna con la gravedad del traumatismo. Ciertas fracturas y determinadas caídas, en apariencia importantes, pueden no entrañar sino lesiones mínimas; inversamente, traumatismos ligeros suelen acompañarse de perturbaciones graves. En la apreciación de la gravedad de las complicaciones sólo importa el examen clínico.

I—*Estado sin parálisis.*

El enfermo puede caminar, pero se fatiga rápidamente. Luégo de un reposo más o menos prolongado, puede continuar la marcha. Sube una escalera con dificultad, pero no puede correr. Al examen, la ma-

niobra de la pierna y el Mingazzini, positivos, especialmente después del esfuerzo de la marcha. El signo de Babinski, sin ser permanente, es frecuente. Se ve aparecer el *primer estado del reflejo de defensa*. Pinchando el dorso del pie, se obtiene la flexión dorsal de él. Ese fenómeno, que se encuentra en todos los otros estados, marca el principio de un ataque medular, y tiene el mismo valor que los otros signos de la serie piramidal.

Toma una importancia particular, porque es susceptible de aumentar, evolucionando al mismo tiempo que las lesiones, a las cuales traduce fielmente.

Los reflejos tendinosos, en lo común ligeramente aumentados, algunas veces se encuentran normales. No hay turbaciones esfinterianas.

La sensibilidad, poco atacada, algunas veces se encuentra intacta. En general, sólo se halla hipoestesia ligera al tacto y al pinchazo. Frecuentemente la sensibilidad profunda indemne.

II—*Estado de parálisis con conservación relativa de la motilidad voluntaria.*

El enfermo ya no puede sostenerse más en pie. Tendido en la cama, le es posible flejar las piernas, puede extenderlas, pero experimenta gran dificultad para separar los miembros inferiores del plano de la cama. Los reflejos tendinosos notoriamente exagerados. Es franca la extensión del artejo. Ya no es posible la búsqueda de las maniobras de Barré y de Mingazzini; flojo el miembro cae o no puede tenerse sino breves instantes.

La sensibilidad fuertemente aminorada no llega a la anestesia. Queda irregular la repartición de las turbaciones sensitivas; no se extiende sino a un segmento del miembro o, al contrario, se encuentra una hipoestesia que remonta a la altura de la lesión. Aparecen ligeros trastornos esfinterianos, y el enfermo puja para hacer sus mixiones. Los reflejos de defensa se encuentran aumentados.

La zona reflexógena se aumenta. Por pinchamiento se produce la flexión dorsal del pie, seguida de la flexión de la pierna sobre el muslo y de éste sobre el basinete. Por pinchamiento del dorso del pie puede obtenerse la retracción del miembro, sobre la pierna y sobre el muslo, y frecuentemente la zona reflexógena remonta a la altura de la parte inferior de la lesión medular.

La contractura muscular está instalada y sigue paralelamente a la intensidad de los reflejos defensivos.

MOELLE
EVOLUTION DES SIGNES DE COMPRESSION

| <u>STADES</u> | Mouvements volontaires. | Signe Babinski. | Réflexes tendineux | Réflexes de défense | Troubles sphinctériens | Sensibilité | FLEXION lente | Escharres. |
|--|-------------------------|-----------------|--------------------|---------------------|------------------------|--------------|---------------|------------|
| <u>1</u> stade sans paralysie. | A peine diminués. | + | + | + | ⊕ | légers - | ○ | ○ |
| <u>2</u> stade de paralysie avec conservation relative de la motilité volontaire | Très diminués | ++ | ++ | ++ | + | - - | ○ | ○ |
| <u>3</u> Paraplégie presque totale avec surréflexivité exorbitante et de défense. | minimes | +++ | +++ | ++++ | ++ | - - - | ○ | ○ |
| <u>4</u> Paraplégie totale avec regression des réflexes de défense | ○ | + | + | + | +++ | - - - - | ○ | ⊕ |
| <u>5</u> Paraplégie flasque sans réflexes de défense avec seule zone réflexogène plantaire | ○ | ○ | ○ | ○ | ++++ | - - - - ○ | + | + |
| <u>6</u> Paraplégie flasque avec escharres torébrantes | ○ | ○ | ○ | ○ | ++++ | - - - - ○ | ○ | ++ |

III—*Paraplejia casi total, con exagerada reflectividad tendinosa y de defensa.*

El enfermo sólo puede hacer algunos mínimos movimientos de los artejos o contracciones, apenas aparentes, de ciertos músculos largos. Son marcadas las turbaciones sensitivas pero no hay anestesia todavía. Netamente acentuado el límite superior de la hipoestesia, asciende hasta la altura de la lesión.

Se encuentran abolidos los reflejos cutáneos subyacentes a la lesión y son netas las turbaciones de los esfínteres, los cuales presentan cierto grado de incontinencia, o de contractura.

Los reflejos tendinosos alcanzan su máximun de intensidad. El cutáneo plantar se produce por ligero frote de la planta del pie y algunas veces se presenta espontáneamente. Los reflejos defensivos alcanzan intensidad máxima y pueden desencadenarse en toda la extensión de la zona atacada; con facilidad extrema, el tocamiento, el choque con el borde de la cama, suele ser suficiente a declararlos. Y son en apariencia espontáneos, por el simple efecto de los movimientos peristálticos. Frecuentemente ellos impiden el sueño a los enfermos.

La contractura muscular intensa, suele llegar hasta el punto de mantener los miembros del herido en posición flejada, y si se prolonga ese estado, puede llevar a la paraplejia por flexión.

IV—*Paraplejia total con regresión de los reflejos de defensa.*

No son posibles los movimientos. Las turbaciones esfinterianas son muy importantes. La anestesia, en todas sus formas, es casi completa. Netamente disminuida la intensidad de los reflejos. El signo de Babinski existe pero algunas veces se dificulta ponerlo en evidencia. Los reflejos de defensa no se hacen espontáneamente.

La zona reflexógena se localiza comúnmente al dorso del pie y más raramente a la pierna o a la parte inferior del muslo. Respuesta débil que no se traduce sino por la flexión dorsal del pie, o por la contracción sea de los aductores, sea del tensor de la facialata.

Poco intensa la contracción muscular, los músculos a menudo flácidos y extendidos.

V.—*Paraplejia flácida sin reflejos de defensa, con zona reflexógena plantar.*

En este estado las turbaciones paralíticas llegan a su máximun. Las esfinterianas se caracterizan por incontinencia total, o por una re-

tención que es necesario vaciar con la sonda. Casi totalmente paralizadas las funciones intestinales. Con un nivel lesional neto, la anestesia, casi siempre completa. Desaparecidos los reflejos tendinosos, la percusión no da sino el sacudimiento de los músculos, flácidos, debilitados, sin que puedan dar ninguna contracción refleja, aun esbozada.

Los reflejos de defensa ya no pueden manifestarse, ni aun los de la cara dorsal del pie y sólo la excitación de la planta, fuertemente hecha, hace producir una contracción lenta del tensor de la facialata.

Desaparece el signo de Babinski y hace lugar a la flexión lenta del artejo descrita por Guillain y Barré, como signo de sección anatómica de la medula. Pero su presencia no indica necesariamente que la sección sea hecha. Puede verse en ciertos casos, cuando la sensibilidad no está totalmente abolida. En un traumatismo reciente, ese signo suele considerarse como equivalente casi a la sección, y es probable que, al cabo de cierto tiempo, la medula seccionada anatómicamente, puede por vitalidad propia del segmento inferior, realizar la flexión lenta.

La medula se encuentra en el estado siguiente, si se secciona por un traumatismo.

VI—*Paraplejia flácida con escaras terebrantes.*

Se caracteriza por la abolición total de todo movimiento, de toda sensibilidad, de todo reflejo, cualquiera que él sea. Los músculos se tornan de madera y rápidamente son sitio de un edema duro. La temperatura cutánea desciende o, al contrario, los miembros se acaloran más que el resto del cuerpo.

Las turbaciones esfinterianas llegan a su máximun, y lo que caracteriza especialmente ese estado, es la aparición casi instantánea de hematomas subcutáneos en los puntos de apoyo, y luégo escaras, que son rápidamente expansivas. En 48 horas, a veces en menos, 24 solamente, ya se hacen éllas sin que nada pueda impedir su formación. En conjunto, el estado del herido es muy grave, y así quedará hasta la muerte, que viene siempre al cabo de un tiempo que no pasa de dos a tres meses, cuando más.

Algunos autores, como André Thomas y Lhermitte encontraron sobrevivencias más prolongadas. La más larga que hemos observado nosotros fue menor de tres meses, no obstante los más solícitos cuidados.

Los diferentes estados descritos, se encuentran en toda lesión medular cualquiera que sea el segmento atacado. Sin embargo, cada uno

de ellos presenta su propia fisonomía, según los signos particulares sobregregados. Se pueden distinguir así las complicaciones traumáticas de la medula cervical, de la dorsal, de la medula dorso-lumbar y de la cola de caballo.

Lo que hemos dicho de la medula dorsal, es también verdadero para la cervical con las diferencias consiguientes a la altura de la lesión y, en particular, a la participación de los miembros superiores.

Se han descrito numerosas formas, según la repartición irregular de las lesiones en los diferentes segmentos y haces de la medula. Su estudio no agrega sino pocas indicaciones operatorias, y no encuentran lugar en este sitio.

La cuestión que debe llamar particularmente la atención del cirujano, es la de la evolución de las lesiones traumáticas de la medula.

En efecto, las lesiones traumáticas de la medula rara vez quedan fijadas a la situación en que ellas se encuentran inmediatamente después del traumatismo. El cuadro clínico puede mostrar variaciones que pueden ser sumamente importantes. La evolución puede ser debida a un tratamiento apropiado o bien puede evolucionar espontáneamente. En una fractura con desalojamiento, al quitar la compresión producida por una parte de la vértebra sub-yacente, la medula encuentra nuevamente su sitio en un canal regularizado. Si ella no ha sufrido transformaciones importantes, puede reanudar sus funciones en un tiempo más o menos largo. Algunas de estas lesiones, tales como el edema del tejido nervioso, tienen tendencia a desaparecer si se contribuye a tiempo con un tratamiento ortopédico o quirúrgico.

El cuadro clínico tendrá entonces una evolución tanto más rápida cuanto menos importantes sean las lesiones destructivas de la medula. Abandonada a ella misma, una lesión traumática inclusive grave, sigue una evolución lenta a menos que las lesiones sean demasiado profundas y destructivas para permitir cualquier regeneración de las funciones medulares. Si la medula está seccionada, ninguna función se restablece. La regeneración de las vías medulares es insignificante o nula y una sutura de la medula seccionada es un gesto cuya inutilidad ha sido probada más de una vez.

Al lado de una evolución regresiva, las complicaciones post-traumáticas pueden irse agravando si las lesiones medulares aumentan. Un desplazamiento vertebral puede acentuarse. Pueden presentarse lesiones vasculares que, disminuyendo la nutrición de los tejidos, disminuirán progresivamente su vitalidad.

Asistiremos entonces a una agravación del síndrome clínico. Mejorías y agravaciones siguen ciertas reglas. Se hace según un esquema

que, en sus grandes líneas, se encuentra a través de toda la evolución de las lesiones medulares.

La medula teniendo, en términos generales, manifestaciones que son propias de todo el sistema nervioso central, tiene sin embargo una riqueza de expresión mucho menos grande que el cerebro. Es esta la razón por la cual este esquema no hace sino tener mayor valor, puesto que él no sufre sino variaciones de detalles mientras que en el conjunto sigue siendo idéntico aunque las causas sean diferentes. Lo que difiere de un traumatismo, es la facultad de recuperación de las funciones medulares, pero su expresión clínica no varía.

Nosotros hemos descrito una serie de períodos clínicos desde la aparición de los primeros signos de afección de la medula hasta el síndrome de sección completa.

Un enfermo puede recorrer todos los períodos yendo por ejemplo, del más grave al más benigno. Teniendo en cuenta las transiciones de un período evolutivo al siguiente, se podrá no solamente reconocerlos los unos después de los otros, sino que se podrá prever con seguridad el que va a venir. Esto no quiere decir que el herido haya de recorrerlos todos. Su evolución podrá detenerse a aquel de entre ellos que corresponderá a las lesiones medulares que no pueden mejorar y permanecer en aquel estado hasta la muerte.

La única lesión que de ninguna manera puede mejorar, es la sección total anatómica de la medula, a cualquier nivel que ocurra. Entre más alta sea la sección, más pronto morirá el enfermo. En general los heridos no vivirán más de 50 días. Los 16 casos de sección anatómica, descritos por Guillain y Barré, murieron en aquel lapso de tiempo. Los que nosotros seguimos murieron en la misma forma. Estos heridos permanecen estacionarios en el último o en los dos últimos períodos.

La rapidez con que aparecen las escalas tiene un gran valor para el diagnóstico. En efecto, ante un herido que se presenta con una sección anatómica, es difícil decir, desde los primeros días, si dicha sección es real, o si, por el contrario, la continuidad de la medula está conservada, si el herido podrá recorrer uno o varios períodos en el sentido de las mejorías. La presencia de escalas al cabo de 48 horas, o al contrario, la ausencia de estas escalas después del cuarto día, pueden permitir el conocer si la medula está seccionada o nó.

La aparición de una flexión lenta, que nosotros consideramos como signo de un período un poco menos grave que el último período, no debe considerarse como signo de mejoría. Ella acompaña muchas secciones anatómicas de la medula. Es probable que ella traduzca un es-

bozo de automatismo medular de arco reflejo corto si la sección está localizada a alguna distancia de la medula sacra. Si ella acompaña las secciones anatómicas, ella no indica necesariamente que la sección se haya realizado. Nosotros hemos observado compresiones producidas por tumores que han llegado hasta el último período, y luego han mejorado hasta la aparición de movimientos voluntarios, pasando por el período de flexión lenta. Por lo tanto se puede afirmar la existencia de sección, si el síndrome clínico se fija en el período de flexión lenta y no aparece ningún reflejo de defensa.

Nosotros hemos podido verificar repetidas veces este fenómeno en casos seguros de sección. Jamás hemos visto evolucionar una sección anatómica hacia el período siguiente.

Nosotros no afirmamos sin embargo que ésto no sea posible. En efecto, varios autores, especialmente André Thomas y Lhermitte, observaron el reflejo de defensa en heridos que sobrevivieron largo tiempo después del traumatismo y en quienes la autopsia demostró una sección anatómica (sobrevivencia de dos años).

Ellos concluyen que se llega a un estado de verdadero "automatismo medular". Estos casos son sumamente raros. Las observaciones de Lhermitte y de Thomas plantean un problema discutido de fisiología medular, en cuyos detalles no vamos a entrar en este trabajo.

Es suficiente saber que este herido permanecerá en el período de arreflexia o en el de flexión lenta y que morirá rápidamente en algunas semanas, en medio de lesiones múltiples de los aparatos respiratorio, digestivo y renal.

Las cuatro secciones anatómicas comprobadas que nosotros observamos, siguieron esta evolución a pesar de las múltiples precauciones que nosotros tomamos para tratar de prolongar su vida.

Una sección de la medula cervical, que nosotros observamos recientemente como consecuencia de un traumatismo de dicha región, y que nos fue traída apenas dos horas después del accidente, murió al catorceavo día. Su escara sacra apareció al segundo día.

Cuál es la evolución de un herido que tiene una lesión reversible y a quien se le ha practicado, por ejemplo, una liberación de la medula comprimida por medio de una reducción de la fractura?

Este herido va a recorrer en sentido inverso los períodos sucesivos que seguirá un enfermo que tiene una compresión medular evolutiva. Supongamos por ejemplo que el enfermo se encuentra en el período de arreflexia total después de una fractura-luxación de la columna dorsal y que dicha luxación haya sido reducida en buenas con-

diciones antes de que haya provocado lesiones importantes en el interior de la medula.

Al cabo de algunos días o de dos a tres semanas aparecen la zona reflexógena plantar. La excitación de la planta del pie hace aparecer la flexión lenta del gran artejo. Luégo progresivamente, algunos músculos aislados responden a la misma excitación por una contracción lenta, particularmente la facialata y los aductores.

Por placas o por zonas puede entonces aparecer un esbozo de sensibilidad. Lentamente la zona reflexógena se extiende a la cara dorsal del pie, luégo a la pierna. Un pellizco a este nivel provoca primero una pequeña contracción y luégo una flexión dorsal del pie, una flexión de la pierna sobre el muslo y del muslo sobre el tronco. Cuando la zona reflexógena está bien marcada en el dorso del pie, se ve aparecer una extensión del gran artejo, signo de Babinski, primero esbozado y luégo bien marcado. La sensibilidad reaparece en zonas más y más extensas. Los reflejos tendinosos pueden obtenerse y luégo se hacen vivos, poliúinéticos. La zona reflexógena aumenta su extensión y los reflejos de defensa pueden obtenerse hasta al nivel correspondiente a la lesión. Inclusive los movimientos viscerales pueden provocarlo, así como también el roce de la piel. El tono de los músculos aumenta y se convierte rápidamente en contractura.

Así se llega al período de "super-reflexia" máxima. Los reflejos de defensa se encuentran en su punto de mayor intensidad y frecuencia; de día y de noche se presentan bajo el efecto de la menor irritación; los reflejos tendinosos son extremadamente vivos. La contractura es muy fuerte y puede, si ella predomina sobre los flexores, llevar las piernas del herido a la flexión permanente y realizar así la paraplejía en flexión.

La sensibilidad progresa y úno no encuentra entonces más que una hipo-estesia por debajo de la lesión. La extensión del gran artejo es muy viva. Es en medio de esta super-actividad de reflejos que aparecen los primeros movimientos voluntarios: movimientos de flexión, extensión de los artejos, mínimas contracciones de los cuádriceps que luégo alcanzan a provocar un ligero desplazamiento del miembro.

Al período siguiente la amplitud de los movimientos voluntarios crece regularmente mientras que disminuyen los reflejos de defensa.

Se van haciendo necesarias excitaciones más y más fuertes para obtenerlos. La zona reflexógena se va estrechando de arriba hacia abajo para limitarse finalmente a la cara dorsal del pie. La sensibilidad progresa y los disturbios esfinterianos se hacen menos intensos.

El enfermo puede lograr algunas micciones, pero sin poderlas controlar. En este período, puede a veces el enfermo tenerse en pie, pero la marcha es todavía muy lenta, muy insegura y no se puede sostener de pie sin ayuda; las contracciones musculares son todavía insuficientes para asegurar los reflejos de posición.

A medida que progresa la mejoría, el herido podrá tenerse de pie y caminar correctamente. Las distancias que él podrá recorrer serán cada vez mayores. Podrá bajar las escaleras. Los disturbios esfinterianos van a desaparecer en gran parte.

La sensibilidad casi normal no será turbada, sino en algunas zonas reducidas. La zona reflexógena sobre el dorso del pie y la extensión del gran artejo tardarán en desaparecer y podrán todavía encontrarse cuando haga ya bastante tiempo que el enfermo camina. Cuando la curación es completa, desaparecerán los últimos signos que persistían.

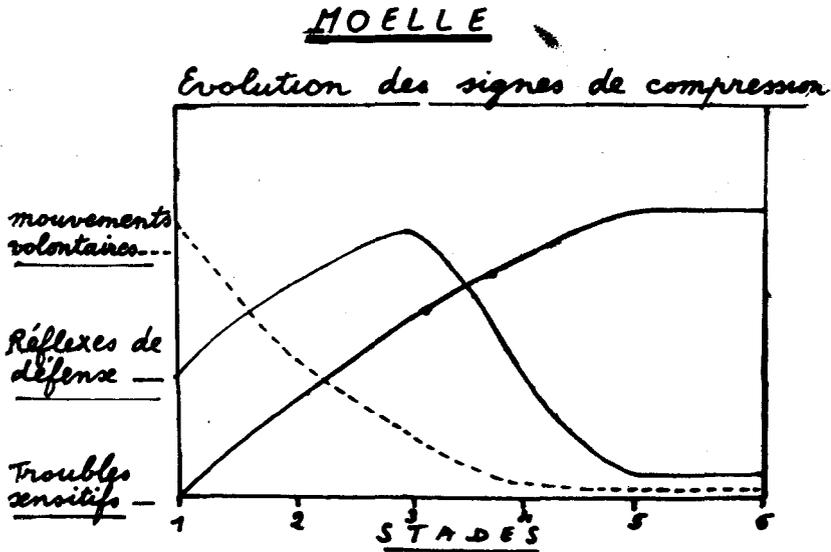
Durante toda esta evolución nosotros hemos visto el papel que juegan los reflejos de defensa. Lejos de ser un signo de sección de la medula, ellos marcan algunas etapas hacia la curación. Su aparición en un parapléjico flácido no debe ser considerada como un signo de automatismo de la medula o como signo de sección, sino más bien como una primera esperanza hacia una mejoría posible. Si existen casos excepcionales en los que los reflejos de defensa aparecen cuando hay sección de la medula, en la práctica no deben tomarse en consideración. El mayor número de observaciones de sección de la medula prueban que esto es así.

Nosotros hemos visto heridos que han recorrido así todos los períodos, yendo desde la flacidez total hasta la curación completa. Pero ésta no es la evolución de la mayor parte de los heridos de la medula, ni siquiera de aquellos que parecen iniciar una curación después de un tratamiento correcto. Es frecuente ver mejorías parciales.

Hemos mostrado el curso de la enfermedad antes de la mejoría. La misma evolución puede hacerse en sentido opuesto hacia una agravación progresiva. Si este fenómeno se observa siempre, en enfermos que tienen un tumor no operado de la medula, es más raro observarlo en los heridos. En general, la lesión traumática es máxima al iniciarse, es decir que las lesiones son brutales, la compresión inmediata. Una hematomielia se hace en pocas horas, un desplazamiento vertebral con fractura alcanza inmediatamente su total desalojamiento bajo el efecto del choque a menos que se exagere durante el transporte del herido. No sucede lo mismo con el edema medular. El edema es insignificante durante las primeras horas que siguen al traumatismo, aumenta progre-

sivamente y crea un síndrome de compresión que va exagerándose durante los días siguientes.

Nosotros hemos visto heridos que han podido caminar después del accidente y en quienes la paraplexia no fue total sino al cuarto día. La intervención mostró la existencia de un gran edema de la medula. La progresión de los signos y la evolución hacia períodos más y más graves, hablan en favor de la existencia de un edema. Nosotros veremos la importancia que tiene esta constatación para el tratamiento. En muchos heridos el accidente ha provocado lesiones serias y definitivas de la medula, aun en los casos en que no ha habido



sección anatómica total. Estos permanecerán en las condiciones en que quedaron inmediatamente después del traumatismo. Los signos que presentaran seguirán siendo los mismos, sin mostrar ninguna evolución.

Es raro observar esta detención en los dos períodos primeros. Por el contrario, es frecuente encontrarla en los cuatro siguientes. Los heridos quedarán parapléjicos. En el tercer período puede uno ver que el enfermo sobreviva mucho tiempo, que curen sus escaras y que se acomode a sus disturbios esfinterianos. Aquéllos cuyo cuadro clínico se acerca a uno de los tres últimos grupos, terminan generalmente por morir al cabo de algunos meses.

Cuál es la transformación de aquellos que han iniciado una mejo-

ría? Si ellos han comenzado a presentar algunos signos que indiquen una evolución hacia el período vecino, ellos entran a éste casi siempre de una manera completa y presentan todos los signos que lo caracterizan. Solamente después de haber presentado todo el síndrome entran luego por transición en el grupo siguiente. En otras ocasiones los signos hacen esta evolución y luego se detienen. Ellos quedan detenidos en uno de los períodos evolutivos que hayan alcanzado y no saldrán de él. El herido que habrá pasado de la parálisis con esbozo de reflejo de defensa a la parálisis con hiperreflexia, quedará parapléjico y presentará las complicaciones que traen siempre la supresión de todo movimiento voluntario, de toda contracción esfinteriana, y la lentitud de las funciones escretoras y digestivas.

El tiempo que gasta un herido en recorrer una o varias etapas es muy variable. Nosotros hemos visto heridos que las han recorrido todas en dos meses, por el contrario, otro gastó cuatro años antes de poder caminar casi normalmente. De manera general puede decirse que si un parapléjico con esbozo de reflejos de defensa no ha mostrado al cabo de tres meses ninguna tendencia a aumentar ya sea el número o la intensidad de éstos, no tendrá entonces esperanza de ver mejorar su situación. Por el contrario, a aquel que alcanzare rápidamente el período de hiperreflexia, se le podrá pre-decir la próxima aparición de los movimientos voluntarios. El hecho de que los movimientos voluntarios son los más cercanos, en el momento en que los reflejos de defensa son más violentos, es una prueba irrefutable de que ellos no son signo de un automatismo de la medula. Nosotros insistimos particularmente sobre este hecho, porque esta interpretación falsa de los reflejos de defensa se encuentran todavía en muchos libros y espíritus que están llamados con frecuencia a pronunciarse sobre la posible evolución de un traumatismo medular.

Los traumatismos localizados en la región cervical merecen ponerse aparte, en el sentido de que la regresión de una cuadripexia puede repartirse irregularmente a los miembros superiores e inferiores. Con mucha frecuencia la movilidad gana los miembros superiores cuando todavía no hay ni siquiera un esbozo de movimiento voluntario en los inferiores; algunos heridos pueden recobrar totalmente el uso de sus brazos y permanecer sin embargo parapléjicos. Esto proviene del hecho de que las fibras más inferiores son las más internas. Si la lesión está localizada en la parte central de la medula, son aquellas las que están más afectadas.

En otros casos, más raros, puede observarse la inversa. Los miembros inferiores siguen una evolución clínica favorable, mientras que

los miembros inferiores quedan paralizados. Es necesario explorar siempre con cuidado el papel que juega la neurona periférica en el caso de parálisis de los miembros superiores. La evolución puede estar falseada por aquélla. Teniendo bien en cuenta las variaciones que ella puede causar, el esquema de evolución se hallará completo.

La existencia de varios periodos bien definidos, la evolución posible con signos claros, bien definidos, fáciles de analizar, que permiten apreciar el camino que tomará esta evolución y seguirla paso a paso, constituyen nociones que deberá conocer todo médico que sea llamado a tratar a un enfermo que haya sufrido un traumatismo de la medula, para poder hacer un diagnóstico clínico, un pronóstico y para poder indicar la terapéutica.

A la luz de estos conocimientos, es posible establecer las indicaciones operatorias. Una agravación brusca, es decir, el paso de un período a otro inferior, es una indicación tanto más clara cuanto más rápido sea este paso. Habrá entonces necesidad de practicar una exploración de la medula si una lesión ósea no es capaz de dar la explicación de este fenómeno. El cirujano hallará un hematoma, o una hematomielia o un edema medular. En el primer caso, será suficiente quitar los coágulos, en el segundo, habrá necesidad de puncionar o de practicar una incisión de la medula, teniendo cuidado de no provocar trastornos por coágulos o por estiramiento de los labios de la incisión. En el tercer caso habrá necesidad de abrir ampliamente el canal y el saco dural para dejarlo abierto.

El edema medular puede ser tal que el tejido nervioso sea comprimido contra la pared. La medula parece estrangularse ella misma. Si no se interviene, se crean rápidamente lesiones degenerativas. La lesión continuará su evolución, y una intervención tardía será inoperante.

Nosotros hemos visto luxaciones de la columna cervical muy bien reducidas. A pesar de ello, se ha presentado un comienzo de agravación del estado de la medula. A pesar de que el herido se hallara mejor, nosotros aconsejamos la intervención que fue rechazada por la familia. El paciente murió por trastornos respiratorios cuando el edema alcanzó la región bulbar. Una operación decompresiva hubiera podido detener la progresión del edema, como nos lo han mostrado otros ejemplos del mismo género.

Para convencerse de la existencia de un bloqueo del canal, es fácil la prueba de Stooky. Si la curva está aplanada no hay lugar a retardar la laminectomía.

Más tarde las lesiones vasculares, las degeneraciones secunda-

rias, los focos de esclerosis progresiva, las adherencias de la medula a la dura madre y al canal, pueden ser la causa de agravación progresiva del síndrome clínico.

Luégo, úno asistirá a una evolución regresiva del síndrome clínico que podrá recorrer uno a varios períodos. La mayor parte de las lesiones de la medula es proporcional, es decir, sus manifestaciones clínicas están directamente relacionadas con la profundidad de la lesión. Las cicatrices parciales de la medula con adherencias al canal hacen excepción a esta regla. La pia madre puede romperse en el curso de un traumatismo cerrado, aun si no ha habido fractura. En estos casos se forma una verdadera úlcera de la medula, sobre todo si hay edema del tejido nervioso. Este está empujado a través de la rasgadura bajo la forma de una gota de caldo espeso. Es allí en donde se formará la cicatriz que soldará la medula con la dura madre. Progresivamente la medula dejará de conducir el influjo nervioso, la cicatriz creará un fenómeno de detención de la función, que puede provocar un cuadro clínico grave que puede llegar hasta la paraplejia flácida. La liberación de esta cicatriz conduce a una regresión del síndrome cuya amplitud dependerá únicamente de las otras lesiones que el traumatismo haya creado en la medula.

Un traumatismo que haya ocasionado lesiones radicales o lesiones cicatriciales que afectan las vías de la sensibilidad dolorosa, creará un síndrome doloroso que, en muchos casos, puede hacerse insupportable.

Una fractura no diagnosticada y no reducida puede comprimir directamente una raíz. Una luxación puede haber provocado un alargamiento de un nervio sensitivo. Estas lesiones son fácilmente curables.

Más graves son los arrancamientos de las raíces y las lesiones de las vías sensitivas intramedulares. Los dolores toman la forma de sensaciones de quemadura, de arrancamiento, de torsión violenta. Estos dolores son muy tenaces y no ceden sino a la sección de las vías altas.

Estas lesiones, más frecuentes al nivel de la columna cervical, se encuentran también localizadas en la cola de caballo. Una fractura de la columna lumbo-sacra puede provocar ya sea un síndrome completo de cola de caballo o una compresión de una o de varias raíces. Los dolores muy violentos, necesitan la sección radicular por encima del sitio de la compresión, si la reducción ósea es insuficiente para suprimir el síndrome doloroso.

Los traumatismos pueden producir, en fin, toda una serie de lesiones muy particulares. Se trata de desprendimientos del periostio y de ligamentos que pueden provocar dolores sobre todo en la región lumbar

en donde el aparato ligamentoso está muy desarrollado, que son con frecuencia la causa de contracturas musculares importantes con desviación de la columna.

Debemos mencionar también una serie de indicaciones, tardías cuando los síndromes radiculares dolorosos vienen a complicar el cuadro clínico. Sección de las raíces, cordotomía medular bulbar o peduncular que son necesarias de practicar para hacer desaparecer los dolores.

Parece, pues, que las indicaciones quirúrgicas son múltiples. Las operaciones óseas sobre el foco de fractura se imponen ellas mismas y son bien conocidas de todos.

Es basado en argumentos sólidos que el cirujano debe hacer una indicación operatoria que puede ser una indicación de urgencia si el traumatismo es reciente y que debe discutirse si el traumatismo es tardío, cuando pueda sospecharse la existencia de una adherencia cicatricial o, con mayor razón, una compresión ósea. O las dos a la vez.

Ya no podemos permitirnos que un traumatizado de la medula sea operado sin razón o, al contrario, que sea abandonado cuando una operación bien llevada lo hubiera podido mejorar.

Barranquilla, abril 16 de 1951

Profesor doctor Edmundo Rico—Bogotá.

Estimado profesor y amigo:

Me permito adjuntarle a la presente el manuscrito de un trabajo intitulado "Los Leucocitos Basófilos en la Endocrinopatía de las Glándulas Sexuales" que acabo de terminar rogándole, en caso que usted lo estime bien, entregarlo a la Revista de la Facultad para su publicación. Agradecería una pronta publicación, ya que están a punto de salir dos trabajos sobre el mismo tema en revistas alemanas y de los EE. U.U., y me gustaría mucho ver mi trabajo publicado primeramente en el país, ya que ha sido concebido aquí en Colombia.

Agradeciéndole mucho su buen interés que le merezca la presente y asegurándole del placer de prontas noticias suyas, me suscribo de usted atento y seguro colega y amigo,

ERNST THONNARD NEUMANN