

# Revista Española de Cirugía Osteoarticular

Año 11 - Tomo 11

Número 66

Valencia, noviembre-diciembre 1976

*Rev. Esp. de Cir. Ost.*, 11, 381-403 (1976)

CIUDAD SANITARIA NUESTRA SEÑORA DE COVADONGA. OVIEDO  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA

(Jefe : Prof. Dr. LÓPEZ PORRÚA)

## Cervicobraquialgias de origen central

J. M. LOPEZ PORRUA, A. CEZON QUIROS, M. HEVIA MORE,  
F. DE LA VEGA FDEZ - REGATILLO e I. FERNANDEZ DELBROUCK

### RESUMEN

Bajo la concepción actual de los mecanismos del dolor, el autor expone los diferentes problemas de las cervicobraquialgias de origen central estudiando su etiología, sintomatología, diagnóstico diferencial y posibilidades terapéuticas.

Se ha realizado una revisión bibliográfica exhaustiva de estos problemas, intentando profundizar en la explicación fisiopatológica de cada punto.

### SUMMARY

The mechanism of cervical and arm pain from a central origin is considered: etiology symptomatology diagnosis and possible treatment. The clinical findings and the study of the available bibliography gives some explanation regarding certain points of this problem.

### Introducción

En evitación de malentendidos, nos interesa señalar en primer lugar que somos cirujanos ortopédicos y dado el carácter del tema lo desarrollaremos con un sentido general, sin que ello suponga invadir los campos de la Neurología y Neurocirugía, que ni dominamos ni deseamos hollar. Es claro que el cirujano ortopédico estará más formado en Neuro-Ortopedia a medida que sus conocimientos neurológicos y neuro-

quirúrgicos sean más profundos, pero igualmente claro deben de quedar sus limitaciones y fronteras de actuación, de todos conocidas y por todos respetadas.

El hecho de haber sido encargado uno de nosotros de desarrollar este tema en una de las mesas redondas del IV Congreso Hispano-Argentino de Ortopedia y Traumatología, nos pareció oportuno darle una mayor extensión y amplitud expositiva, para publicarle en las páginas de esta Revista.

### Concepto de dolor

El dolor, como hecho clínico básico o dominante, tal como pretendemos estudiarle en este trabajo, requiere ser considerado en todas sus dimensiones vitales y conocidas. De cuál es el estado actual de nuestros conocimientos sobre el dolor, concretamente sobre el dolor central.

El dolor es siempre un complejísimo fenómeno psicobiológico, que por su propia estructura no es fácil de calificar como sensación ni como emoción o sentimiento (Pasión del alma, de Aristóteles).

Ante un estímulo nociceptivo capaz de producir dolor, podemos considerar que se van a desarrollar dos fases: una primera, referida a la percepción de estos estímulos, que daría lugar a la *sensación*. Y una segunda, la reacción anímica a esta sensación, que se puede calificar de *sentimiento*. La actitud personal y el contenido vital en suma de cada individuo, imprimirá una enorme variación de aspectos a la respuesta emocional, LERICHE (1).

La concepción de LIPPS (2), definiendo al dolor como una experiencia dual de *sensación-sentimiento* (Gefühls-Empfindung), toma cuerpo doctrinal en las ideas de HASSLER (3, 4) para el cual, el dolor al fin

siempre es un fenómeno central. Y distingue en la respuesta al estímulo, dos tipos de dolor, el primer dolor, como *sensación* «rápida», y el segundo dolor, «lento» o *sentimiento*.

Este *sentimiento* al dolor representa un estado anímico especial. Como dice BONICA (5), es lo que el individuo siente, piensa y hace sobre el dolor que percibe. Esta reacción emocional, al fin psíquica al dolor, requiere una gran atención, pues a veces cubre por entero la escena clínica y el enfoque terapéutico de aquél cuadro doloroso, tal como suele acontecer en los síndromes de dolor central. Los trabajos de ROF CARBALLO (6), LÓPEZ IBOR (7), WALTERS (8) y BLUMER (9) son dignos de citar entre otros muchos. Para COOPER y BRACELAND (10) el dolor tiene siempre varios «espectros» en dos vertientes la neurológica y la psiquiátrica, y lo que en cada caso variará será la cuantía de cada una (fig. 1).

### Bases anatomofisiológicas del dolor

La *sensación* del dolor posee unas bases anatomofisiológicas relativamente simples en el sistema nervioso periférico, y desde un punto de vista terapéutico, al ser interrumpidas estas vías suprimen la aparición del dolor, pues los estímulos no pueden «centralizarse» en el sistema nervioso. Esta «centralización» primaria del estímulo se haría en la medula, concretamente en la sustancia gelatinosa del asta posterior. Las neuronas allí existentes no son simples estaciones de paso de las vías sensitivas, sino algo mucho más complejo. En 1938 RIDDOCH (11), avanzó esta idea, según la cual estas células nerviosas tendrían unas funciones integrativas de primer orden. Posteriormente los estudios de KENDALL (12), tienden a concepciones más «funcionales». Más recientemente los estudios de SINCLAIR (13), y WEDDELL (14), conducen

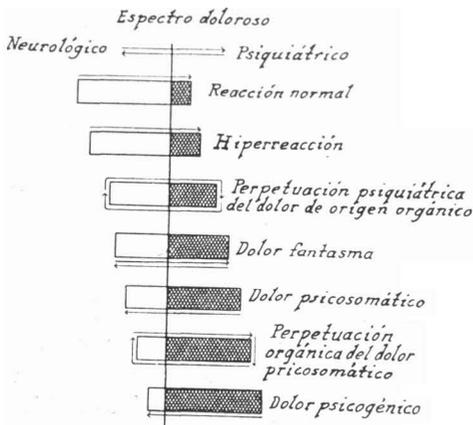


FIG. 1.— Tomado de BONICA, «Tratamiento del dolor» (5).

a emitir la teoría de los «patterns» o especificidad de los «patterns», según la cual el dolor debe su presencia no a sus vías anatómicas, sino a los parámetros temporos espaciales de sus influjos.

Actualmente los trabajos de NOORDENBOS (15), y MELZAK y WALL (16), conducen a su teoría de concepción cibernética, basada en argumentos de especificidad conductiva de las fibras nerviosas en relación a su diámetro y velocidad de conducción (fibras A delta y C). Según estos autores la sustancia gelatinosa del asta posterior espinal es sede de neuronas moduladoras de los estímulos y de su progresión o no a niveles superiores del S. N. C. (sistema de control de umbral o «control gate theory») (fig. 2). Ideas confirmadas por diferentes hechos experimentales, clínicos y terapéuticos como luego veremos.

Este sistema de control metamérico sería a su vez controlado a nivel central superior («centralización» secundaria), existiendo estructuras encefálicas con esta misión, vías eferentes viales de información hacia estas formaciones y, por fin, existencia de vías aferentes encargadas de transmitir las respuestas superiores a la medula y sistema nervioso periférico.

Las vías eferentes están contenidas en el haz lemniscal. Las estructuras superiores son todas aquellas enlazadas con el haz lemniscal y muy especialmente el cortex parietal, también el cortex motor, los núcleos estriados, rinencefálicos y sistema reticular. Dando ya una idea estos datos anatómicos de la gran dispersión que sufren las vías sensitivas en su ascensión en el S. N. C. (fig. 3).

A partir de la sustancia gelatinosa del asta posterior, los estímulos son conducidos por los haces espinotalámicos hacia el tronco cerebral y cerebro, arribando al tálamo. Se configuran dos sistemas o vías: *La vía subcortical*, constituida por las fibras espinotalámicas medias, que acaban en el nú-

cleo limitante e intralaminar, que se proyecta al *pallidum* (*sentimiento* del dolor o segundo dolor «lento» de HASSLER), y la *vía cortical*, formada por las fibras espinotalámicas laterales, cuyo fin es el núcleo ventrocaudal parvocelular, con proyección al cortex parietal, área 3b del giro postcentral (sensación del dolor o primer dolor «rápido» de HASSLER: es la discriminación de la intensidad y calidad de la sensación dolorosa) (fig. 4).

HASSLER (4, 17), infiere de todo esto, que hay una constante interacción entre las vías del dolor cortical y subcortical, cuyo arco reflejo está cerrado en el *pallidum* y descende hacia el tallo cerebral.

En el cortex la representación sensitiva corporal es menos concreta que la motora prerrolándica, sin embargo, en la fig. 5 puede verse esta disposición. De tal manera, que la representación cortical del

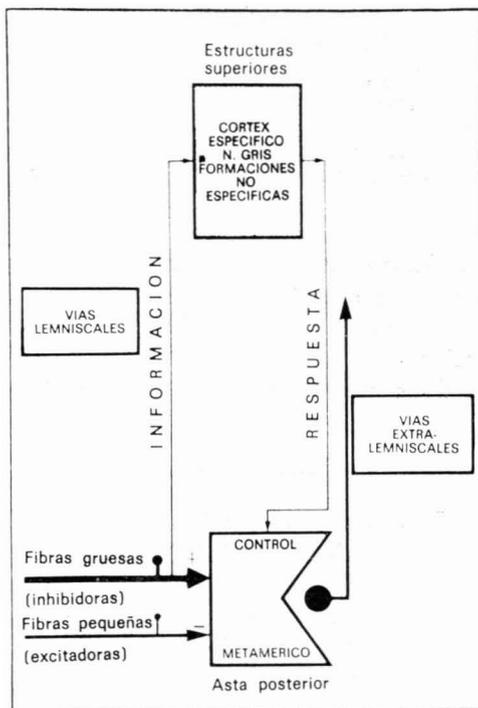


FIG. 2. — Teoría de MELZACK y WALL.

cuello y de la extremidad superior se hallan en la parte media-superior de la circunvalación postrolándica.

Por encima del nivel medular la difusión o dispersión de las bases anatómicas

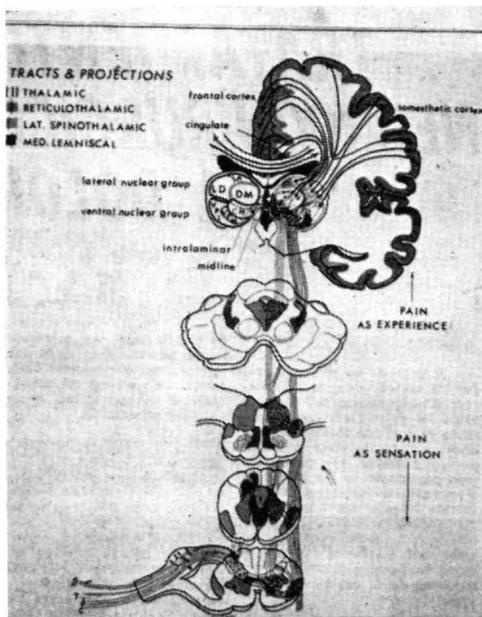


FIG. 3. — Vías de la sensibilidad. — Tomado de COOPER, «Tratamiento neuroquirúrgico del dolor».

del dolor es muy grande, hasta llegar al cortex y constituir la experiencia dolorosa. El sustrato anatomofisiológico de la sensación y del sentimiento del dolor a estos niveles encefálicos no es aún bien conocido.

### Dolor central

Es clásica la diferencia entre dolor periférico y dolor central. Y dentro de este último, se diferencian clínicamente dos tipos: El dolor central físico, también llamado hiperpatía talámica, y el dolor psíquico o psicógeno.

Se entiende por dolor central, la existencia de un dolor espontáneo con hiper-

reacción dolorosa, sin que exista un sustrato anatómico demostrable en el sistema nervioso periférico ni en las estructuras por él inervadas, hallándose su origen en lesiones del propio sistema nervioso central (medula, tronco cerebral, área subcortical, cortex parietal).

Se llega a diferenciar aún, un dolor de tipo central, que tomando origen en lesiones periféricas se centraliza psíquicamente, llegando a adquirir este aspecto clínico de dolor central.

El término de dolor psicógeno o funcional, se utiliza para denominar un complejo síndrome absolutamente subjetivo, que el que lo padece califica de dolor y para el cual no vemos causa periférica o central ostensible. La profunda alteración psíquica de estos pacientes caracteriza a este tipo de dolor.

Dedicaremos la atención en este trabajo solamente al dolor central, o sea, el producido por lesiones del sistema nervioso central.

Cualquier lesión del S. N. C. y a cualquier nivel, desde la médula al cortex, pueden evocar este tipo de dolor. A este respecto las observaciones anatomoclínicas y neuroquirúrgicas, conducen a una aceptación plena de este hecho. Lo que acontece es que no todas las lesiones a cualquier nivel del S. N. C. dan siempre dolor central; pero aun dándole, el síndrome doloroso no muestra diferencias sustantivas, suele ser siempre de patrón estereotipado. Estos hechos son realmente sorprendentes.

La producción del dolor central ha experimentado varias interpretaciones. Sería el estado irritativo de diversas partes del S. N. C., tesis apoyada por diferentes observaciones experimentales, FOERSTER (18), DUSSER DE BARENNE (19). Hay autores que consideran al dolor central como un estado epiléptico, WILSON (21). Posteriormente, a la luz de teorías inhibitorias, HEAS y HOLMES (22), se pensó que en este fenómeno

radicaría el origen del dolor. RIDDOCH (15), sostuvo una teoría mixta (irritativo-inhibidora) adelantándose a las actuales teorías de NOORDENBOS (15), y MELZACK y WALL (16).

Para CASSINARI y PAGNI (23), el dolor central sería la consecuencia de una implicación de los sistemas polisinápticos y reticular en el trastorno. Piensan que una sola y aislada lesión de las vías o centros de la sensibilidad no serían capaces de dar dolor central. Para ello se precisaría *además* la implicación en el trastorno de los sistemas citados. Aceptando esta tesis, es de la única manera que pueden comprenderse los dos hechos tan singulares ya citados, a saber, que no siempre las lesiones del S. N. C. originan dolor central, y cuando lo producen, él suele tener un patrón bastante estereotipado.

La lesión puede residir en cualquier parte del S. N. C.: Medula (BISHOP, 24, HASSLER, 4), pedúnculos, (RIDDOCH, 11), tálamo (DEJERINE y ROUSSY, 25) y cortex parietal, (AJURIAGUERRA, 26). Después serán analizadas estas localizaciones.

El dolor central tiene las siguientes características clínicas: Ser dolor *espontáneo*, con ausencia de causas periféricas productoras del mismo. Ser *hiperpático* (hiperpatía u «over-reacción»), o sea, existir una reacción exagerada frente al estímulo, frecuentemente acompañada de una disminución de la capacidad perceptiva. Existir además una *hiperalgesia*, que es el aspecto hiperreactivo sin detrimento del umbral de percepción dolorosa (HEAD y HOLMES, 22).

El dolor suele ser constante y persistente, con exacerbaciones en crisis, a veces angustiosas, que con frecuencia carecen de causa aparente que las provoque, y que por otro lado pueden evocarse de muy diferentes maneras. En estos aspectos del cuadro puede parecerse al de la causalgia, LERICHE (1).

No es constante, pero sí frecuente, la existencia de un embotamiento de todas las sensibilidades, pero especialmente discriminación o ausencia de la sensibilidad al dolor y temperatura. Este trastorno

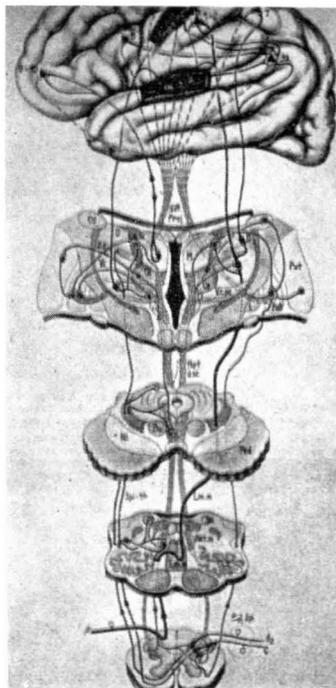


FIG. 4. — Vías corticales y subcorticales del dolor. — Tomado de HASSLER, «Bases neurológicas del dolor».

acompañado de un retardo en la percepción de los estímulos, es lo que se llama «anestesia dolorosa».

El componente «sentimiento», psíquico al fin, del dolor central es constante e intenso y su persistencia tiende a desorganizar la personalidad.

La esencial característica del dolor central es la disociación *sensación-sentimiento* (PORTUGAL ALVAREZ, 27). El paciente sufre un *sentimiento* de dolor muy penoso, mientras que ha perdido la *sensación* discriminativa del mismo (lugar, carácter, intensidad, etc.).

Es frecuente que en el dolor central y como integrante de los fenómenos clínicos asociados, existía cierto grado de distrofia (autonómica o vegetativa). Si a ello unimos el carácter difuso, poco localizable, dentro

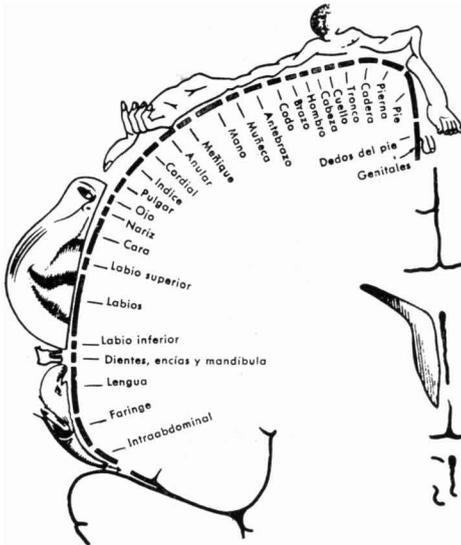


FIG. 5. — Representación cortical de la sensibilidad corporal. — Tomado de PENFIELD y RASMUSEN, «The Cerebral Cortex of Man».

de su distribución más bien metameral, hace que el síndrome del dolor central tenga bastante parecido clínico en algunas ocasiones con los síndromes causálgicos.

Dado que la representación corporal o regional de la sensibilidad no es tan precisa como la motora, los síndromes neurológicos del dolor central con frecuencia abarcan a un hemisferio (habitualmente el contralateral a la lesión), aunque en ocasiones especialmente a nivel medular, su confinación a una parte del cuerpo sea el patrón clínico distributivo del dolor, tal como acontece en el síndrome de cervicobraquialgia central.

Ya se comprende la enorme importancia semiológica que tiene toda la constelación clínica del dolor central expuesta, especialmente referida a su identificación clínica y diagnóstica diferencial con otros

tipos de dolores (radiculares, plexuales, nervios periféricos, etc.).

Se ha señalado que cuando la afectación lesional radica en la sustancia gris, el dolor central es más intenso, tal como acontece en la siringomielia y en los tumores intramedulares (NICOLESCO, 28).

Cuando la lesión asienta en la medula, se describen dos aspectos topográficos del dolor central: uno *local*, muy frecuente al menos al iniciarse el cuadro, que se distribuye por las metámeras afectas y que se debería a la lesión de la sustancia gris. Y otro *remoto*, de carácter más difuso, aun siendo metameral, y que se presenta por debajo del nivel lesional, y según parece se debería a la afectación de las vías sensitivas dentro de la medula (cordonal). Muchas lesiones de la medula (traumáticas, vasculares, tumorales, degenerativas, etc.) pueden dar este síndrome. Hablaremos de ello más adelante.

Las lesiones del tronco cerebral pueden presentar un dolor central, superponible al síndrome talámico. El trastorno suele ser cruzado, de tipo alterno, no tan intenso como el talámico, habiendo frecuente afectación de la cara (pares craneales). Sin embargo, pocas veces una lesión a este nivel da dolor central, y únicamente el bulbo es el que suele quedar implicado en algunas formas de siringomielia (siringobulbia).

La lesión talámica se ajusta tanto en su acuidad como rasgos clínicos al patrón de dolor central descrito. En 1906 DEJERINE y ROUSSY (25), describieron este síndrome integrado por dolor central y una abigarrada neurología acompañante (déficit sensitivo, hemiplegia, hemiataxia y movimientos coreoatetósicos). A veces el síndrome adopta formas más localizadas y puramente sensitivas, especialmente distales, en manos y pies. Hay formas hemiálgicas puras tipo Lhermitte-Fumet, miembro fantasma talámico por perturbación

de la estereognosia, forma amerognósica con pérdida de la conciencia de existir una extremidad, etc. Repetimos algo ya citado y sorprendente, y es que no toda lesión talámica da necesariamente un síndrome algésico.

Las lesiones del cortex parietal, como productoras del dolor central han sido puestas en tela de juicio. Sin embargo, ha de aceptarse a la luz de múltiples y autorizadas opiniones (FOERSTER, 29, PARKER, 30, AJURIAGUERRA, 26, GUILLAN y BERTRAND, 31), etc., que una lesión estrictamente cortical parietal, sin afectación simultánea del tálamo, puede ser causa de dolor central. Con frecuencia se acompaña este síndrome cortical de fenómenos tanto sensitivos como motores (jacksonianos), conformando el cuadro de la llamada «epilepsia sensitiva». Es raro un síndrome parietal exclusivamente sensitivo. A veces la distribución periférica del dolor, remeda la radicular (formaseudorradiculardel dolor central).

### Etiología

#### de las cervicobraquialgias centrales

Hablaremos de las lesiones del S. N. C., a diversos niveles, capaces de originar una cervicobraquialgia (*critério etiopatológico*), ya que los *critérios fisiopatológico y semiótico* han sido ya expuestos.

Vamos a referirnos concretamente a qué causas y niveles del S. N. C. (medular y supramedular) pueden provocar un dolor central referible clínicamente a un síndrome de cervicobraquialgia. Limitaremos nuestro estudio a las causas intradurales, y de las de asiento raquídeo, sólo citaremos las disgenéticas.

Dividiremos estas causas en tres grupos:

- 1.º Lesiones disgenéticas craneorraquídeas.
- 2.º Lesiones medulares.
- 3.º Lesiones supramedulares.

*Lesiones disgenéticas craneorraquídeas* (fig. 6). Las malformaciones congénitas de la charnela y base del cráneo abarcan desde las formas más simples de impresión basilar y platibasias, a aquellas formas asociadas a dismorfias encondrales, tales como la disostosis cleidocraneal, la acondroplasia y entre el grupo de las mucopolisacaridosis, la enfermedad de Morquio. No es infrecuente ver malformaciones de la charnela asociadas a malformaciones vertebrales (hemivértebras, espina bífida, Klippel-Feil, etc.) y a facomatosis, SACKS (32). Sin embargo, es el descenso de las estructuras de la fosa posterior en el canal raquídeo (Chiari I: Tonsilas cerebelosas. Chiari II: cuarto ventrículo. Chiari III: cerebelo), con frecuencia asociado a hidrocefalia y/o siringomielia, el trastorno que puede dar fácilmente un síndrome de dolor cervical o cervicobraquial acompañado de síndrome de compresión medular produciéndose en estas ocasiones un cuadro tan complejo, que nos haga pensar en una esclerosis múltiple (figs. 7 y 8).

#### *Cervicobraquialgias centrales. Etiología*

#### Lesiones disgenéticas craneorraquídeas

##### a) *Basocraneales y charnela occípito-atloidea:*

Platibasias.  
Impresión basilar.  
Arnold-Chiari.  
Hipoplasia del atlas.  
Hipoplasia o agenesia de odontoides.  
Inestabilidad congénita atlanto-axial.  
Occipitalización del atlas.  
Vertebralización del occipital o pro-atlas.  
Laxitud congénita ligamento transversal atlas.

##### b) *Raquídeas:*

Klippel-Feil.  
Hemivértebras.  
Espina bífida.  
Cifoescoliosis.  
Tortícolis espasmódica.  
(A veces asociadas a disgenesias medulares)



El síndrome de Klippel-Feil en sus diferentes formas (fusión cervical masiva, fusión a dos niveles y fusión cervical asociada a otras malformaciones dorsales o lumbares) tiene un comportamiento clínico variable. Aparte de la triada clásica que presentan estos pacientes (cuello corto, inserción baja del pelo y limitación de la movilidad cervical), la clínica suele aparecer tardíamente (tercera década de la vida) y la presencia de dolor es frecuente (39 por 100 según GRAY y cols., 40).

Es común a todas estas malformaciones el no dar siempre clínica, el que ella se presente tardíamente (tercera y cuarta décadas de la vida) y a veces precipitada o suscitada por un traumatismo, y la frecuente asociación a otras malformaciones, especialmente medulares (siringomelia, etcétera). En todo caso la sintomatología neurológica se produce por fenómenos de inestabilidad vertebral segmentaria, comúnmente asociada a compresión de tronco cerebral y medula.

La existencia de hemivértebras y espina bífida cervical es fácilmente detectable radiográficamente, y no requiere estudios especiales, excepto si se acompañan de clínica neurológica, que aconsejaría precisar con otros medios la probable implicación neurológica en el trastorno (mielografía, etc.).

Tanto la escoliosis como la cifosis o cifoescoliosis, aun en sus formas más graves y progresivas (congénitas, por facomatosis, neurológicas, etc.) no suelen afectar directamente a los segmentos cervicales de la medula y ser causa de dolor central por sufrimiento de estos niveles nerviosos. En estos casos sí que tiene suma importancia conocer como está configurado el raquis cervical y la charnela occipito-atloidea, con miras al tratamiento corrector de la malposición vertebral, por cuanto si hay allí malformaciones, pueden ser un potencial y grave riesgo para el paciente desconocerlas.

Es muy raro que se configure una curva

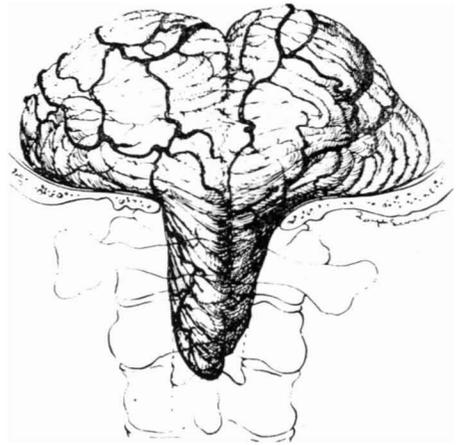


FIG. 8. — Malformación de Arnold-Chiari. — Tomado de BANCROFT y PILCHER, «Surgical Treatment. The Nervous System».

primaria de escoliosis en raquis cervical, lo suficientemente intensa como para provocar un directo sufrimiento de la medula. De todas maneras, y en relación a este sufrimiento en las severas curvas escolióticas o cifóticas, ya no se aconseja seguir la conducta de practicar laminectomías descompresivas, por su razonable ineficacia, sino practicar descompresiones y correcciones anteriores o somáticas, seguidas de fusiones a este nivel, y en casos muy rebeldes incluso asociadas a fusiones posteriores.

La operación de HYNDEMAN (41), de transposición medular, no ha sido empleada a nivel cervical, que nosotros sepamos.

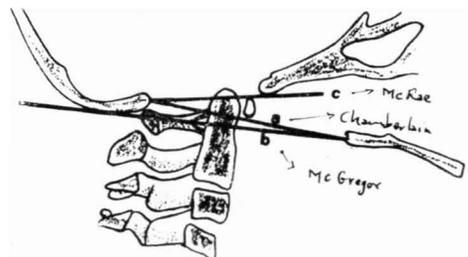


FIG. 9

El tortícolis espasmódico es citado aquí, por cuanto aparte de su componente psicógeno (exclusivo en la mayoría de los casos), puede ocasionar dolores de origen

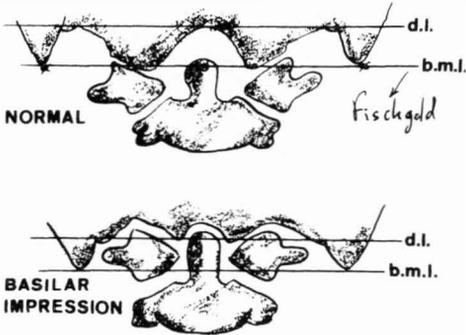


FIG. 10.— Geometría lineal para el diagnóstico radiológico de la platibasia e impresión basilar. Tomado de ROTHMAN y SIMEONE, «The Spine».

cervical y configurar, dada la especial personalidad de los enfermos que lo sufren, síndromes algéricos «intratables».

*Lesiones medulares* (fig. 11).— En los tumores intrarraquídeos cervicales, ya TOLosa (42), en 1955 señalaba el hecho de que casi todos ellos en un momento u otro de su evolución podían dar lugar a algias cervicobraquiales. Y ello es especialmente característico en los tumores extramedulares, aunque este dolor no tenga carácter de medular (central), ya que suele ser radicular.

En la ya clásica estadística de RASMUSSEN, KERNOHAN y ADSON (43), de tumores intrarraquídeos, el 11 por 100 corresponden a los extradurales, el 53 por 100 a los extramedulares-intradurales y el 8 por 100 a los extra-intradurales o mixtos (fig. 12). Entre los extramedulares, los más frecuentes son el neurofibroma y el meningioma (60 por 100). Los meningiomas son más frecuentes en región dorsal (31 por 100) y menos en región cervical (16 por 100). Los neurofibromas aparecen con una incidencia del 23 por 100 en región cervical,

siendo también más frecuentes a otros niveles (ROTHMAN y SIMEONE, 44). De todas formas merece señalarse la preferencia de los meningiomas en el segmento cervical inferior y de los neurofibromas por los primeros segmentos cervicales.

Los tumores intramedulares son más raros y suelen ser gliomas. En la serie de 220 gliomas de WOLTMAN, KERNOHAN, ADSON y CRAIG (45), la localización intramedular cervical supone sólo el 19 por 100. Los tipos más frecuentes, dentro de los gliomas, están representados por los ependinomas, ependinoblastomas, astrocitomas y glioblastomas. Después entran en consideración procesos expansivos más raros, como las malformaciones vasculares congénitas (aisladas o formando parte de un síndrome de Hippel-Lindau), hemangioblastomas, lipomas y tuberculomas (HURT, 46, EPSTEIN, 47). Son raras las metástasis intramedulares, que alguna vez pueden verse en los meduloblastomas vermicerebelosos de la infancia (CUNEO y RAND, 48, INGRAHAM y MATSON, 49).

Hay una serie de causas menos frecuentes de compresión medular debido a procesos no neoplásicos. Los quistes raquídeos extradurales congénitos o traumáticos (GORVAI, 50, GROS y CAZABAN, 51). Las epiduritis compresivas (específicas o no), y las aracnoiditis, secuelas de procesos inflamatorios hemorrágicos o traumáticos (LÓPEZ PORRÚA y FERNÁNDEZ GUTIÉRREZ, 52).

Las disgenesias medulares son de raro asiento cervical y sólo quedan citadas, excepto la siringomielia que es bastante frecuente.

Entre las causas vasculares citamos el hematoma epidural espontáneo debido a malformaciones o a terapia anticoagulante, JACOBSON y cols. (53). Suele radicar en región dorsal alta, pero no es infrecuente que implique el segmento cervical. Otras causas más raras, que también son más fre-

*Cervicobraquialgias centrales. Etiología***Lesiones medulares**a) *Intradurales y extramedulares:*

## Neoplasias.

Meningiomas.

Neurofibromas.

Otras.

Quistes aracnoideos (congénitos y adquiridos).

## Infecciones.

Aracnoiditis.

Meningitis crónica.

b) *Intramedulares:*

## Disgenesias.

Diastomatomielia.

Diplomielia.

Espina bífida.

Bridas por espina bífida.

Anclaje *filium* terminal.Lipoma *filium* terminal.

## Neoplasias.

Gliomas (ependinoma, astrocitoma, etc.).

Angioblastomas.

Lipoma.

## Traumas.

Sección medular.

Arrancamiento plexo.

Postcordotomía.

## Vasculares.

Mielitis transversa isquémica.

Mielitis necrótica aguda hemorrágica.

## Degenerativas.

Esclerosis combinadas.

Degeneraciones espinocerebelosas.

Siringomielia-hidromielia.

Mielopatía postradiación.

## Infectivas.

Tabes.

Herpes.

Poliomielitis aguda.

Neuronitis.

FIG. 11

cuentas en región dorsal, serían la mielitis transversa isquémica (por trombosis o embolismo) y la mielitis necrótica aguda por hemorragia (malformación vascular, infec-

ciones, cancerosos, etc.) descrita por GARCÍN y cols. (54).

Las algias cervicales o cervicobraquiales pueden ser secuelas de traumatismos de

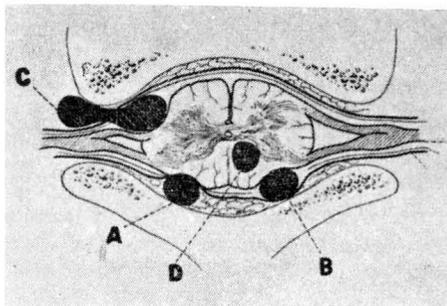


FIG. 12.— Disposición de los tumores intrarraquídeos.—A, Tumor intrarraquídeo extradural. B, Tumor intradural y extramedular. C, Tumor mixto o en reloj de arena (extra e intradural). D, Tumor intramedular. 1, Estructuras radiculomedulares. 2, Aracnoides. 3, Dura-madre. — Tomado de RASMUSSEN, KERNOHAN y ADSON.

la misma medula (arrancamientos plexulares con sufrimiento del asta posterior, secciones medulares, cordotomías, etc.) achacables a la cicatriz glial que se produce (WHITE y SWEET, 55).

Entre las afecciones degenerativas medulares, aparte de la esclerosis múltiple que habrá de tenerse siempre en cuenta ante un cuadro abigarrado, colocamos a la siringomielia e hidromielia, distinguiendo aquella de ésta, en que en las primeras hay cavidades en el parénquima medular, y en las últimas hay dilataciones del canal endimario. El concepto de disrafia en el que se engloban estos procesos se ha visto últimamente comprometido a la luz de las concepciones mecanicistas de GARDNER y ANGEL (56), sobre el origen de esta patología.

Las mielopatías postradiación pueden dar lugar a algias cervicobraquiales, tanto las formas benignas, precoces y transitorias (BODEN, 57), como las formas tardías, lentas, malignas y progresivas (CASTAIGNE y cols., 58).

*Cervicobraquialgias centrales. Etiología***Lesiones supramedulares**

- a) *Lesiones de vías ascendentes en el tronco cerebral:*  
Síndromes vasculares bulbares.  
Postractotomía mesencefálica.
- b) *Lesiones de relais talámicos:*  
Síndrome Dejerine-Roussy.  
Hemipléjicos.  
Parkinsonianos.  
Miembro fantasma.  
Muñones dolorosos.
- c) *Lesiones de centros corticales parietales*

FIG. 13

Y por último citamos otros procesos, tales como las degeneraciones espinocerebelosas tipo Friedrich o Pierre Marie, las algias tabéticas y postherpéticas, poliomyelitis aguda (fase aguda), el grupo de las denominadas «neuronitis» o virosis radiculomedulares (Guillain-Barré, etc.). En todas estas afecciones, puede haber afectación

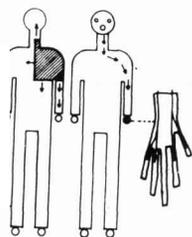
condonal o del asta posterior que justifique la aparición de dolores de tipo central, radicular o mixtos.

*Lesiones supramedulares* (fig. 13). — Lesiones de las vías sensitivas o lemniscos, relais subcorticales y cortex parietal.

Las lesiones bulbomesencefálicas, como el síndrome de Spiller (lesión bulbar por obstrucción de la arteria espinal anterior), el síndrome vascular retroolivario y los dolores postractotomía mesencefálica son las causas más frecuentes a este nivel.

El síndrome talámico de Dejerine-Roussy es en general producido por obstrucciones de la arteria talamogenuculada o por tumores que le invaden y afectan especialmente al núcleo ventral posterior.

Las lesiones del cortex parietal de origen vascular (HAMBY, 59), traumático, inflamatorio o tumoral, son capaces de producir el síndrome doloroso regional que estamos estudiando. Los hemipléjicos pueden presentar síndromes cervicobraquiales dolorosos centrales similares a los talámicos. Igual acontece en relación a su parecido clínico y posible origen talámico con los dolores que pueden aparecer en algunos casos de enfermedad de Parkinson, miembros fantasmas y síndromes de muñón doloroso y algias postherpéticas.

**SINDROME RADICULAR (36%)****FACTORES PATOGÉNICOS****MECÁNICOS****VASCULARES****CUADRO CLÍNICO:**

SINDROME IRRITATIVO	SINDROME LESIVO
1-DOLOR PRIMARIO RADICULAR	1-PARESTIA SENSIBLERIA
2-DOLOR SECUNDARIO MUSCULAR	2-ATROFIA SENSIBLERIA
3-PARESTESIAS	3-DEMINUCION DEL REFLEJO
	4-HIPALGESIA DERMATONICA

DOLOR INDICE = CERVICAL MEDIO (C6-S1)  
DOLOR ANULAR = CERVICAL BAJO (C7-S2)

FIG. 14

**Bases para un diagnóstico diferencial**

Dado el carácter de este trabajo, sería imposible realizar aquí una pormenorizada exposición del diagnóstico y diagnóstico diferencial de todos y cada uno de los procesos enumerados en el apartado de etiología y que en un momento dado de su evolución son capaces de debutar en la clínica con un síndrome cervicobraquial algésico y central. Esta ardua labor en el mejor de los casos, no sería competencia exclusiva del cirujano ortopédico.

Nos parece útil en primer lugar, expo-

ner los patrones clínicos del dolor radicular y medular (central) y después revisaremos aquellos procesos más destacados y frecuentes de los ya citados, a la luz de su clínica y medios auxiliares para el diagnóstico.

Exponemos los siguientes cuadros (figuras 14, 15, 16) muy expresivos para lograr nuestro primer intento, tomados de PORTERA y MATA (60), y de ROMERO (61).

Teniendo en cuenta las características semióticas del dolor central, incluida su distribución, no será difícil identificar el origen central del mismo, con lo cual se tiene realizada la primera parte y quizá más importante del diagnóstico, el sindrómico. En general este dolor central de las cervicobraquialgias va asociado a lesiones de la neurona inferior (metaneurona) a nivel focal, y síntomas de vías largas (pi-

**SINDROME MEDULAR (12%)**

FACTORES PATOGENICOS

MECANICOS

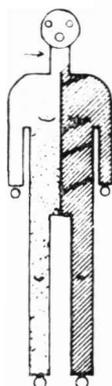
VASCULARES

PRESION

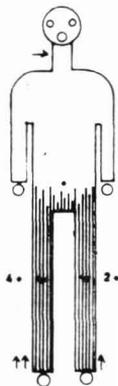
TRACCION



CUADRO CLINICO:



NIVEL SENSORIAL ASIMETRICO



PARAPARESIA ESPASTICA

- 1 - PARAPARESIA ESPASTICA
  - A) HIPERREFLEXIA POR DEBAJO DE LA LESION (ASIMETRICA)
  - B) BABINSKI BILATERAL
  - C) ABOLICION DE ABDOMINALES
- 2 - VEJIGA ESPASTICA
- 3 - NIVEL SENSORIAL ASIMETRICO
- 4 - SINDROME HEMMEDULAR (BROWN - SEGUARD)
- 5 - NIVELES INFERIORES DE SUDORACION

FIG. 15. — Patrones anatomoclínicos de los síndromes radiculares y medulares cervicales. Tomado de PORTERA y MATA.

ramidalismo) por debajo de la lesión. Clínica de neurona medular y cordonal a nivel lesional (dolor local), disturbios en la percepción termodolorosa, amiotrofias, distrofias, disminución o abolición de la reflexia, hipotonía muscular, etc.), y clínica irritativa cordonal por debajo de la lesión (dolor remoto, perturbaciones de la percepción termodolorosa, hipertonía muscular, aumento de la reflexia y sus áreas de evocación, junto a reflejos patológicos, etc.).

Podemos distinguir tres síndromes clínicos en relación a su nivel:

**Cervical alto:** Corresponde a primeros segmentos cervicales. Caracterizado por dolores localizados en base de cabeza y cuello y parte posterior de hombro. Hay debilidad y amiotrofias en el deltoides, músculos del cuello, pudiendo afectarse el trapecio y el diafragma.

**Cervical medio:** Corresponde a los segmentos 4.º - 7.º C. Aparecen alteraciones

metaneuronales del deltoides, romboides, supraespinoso, bíceps y braquial anterior. Espasticidad del resto de los músculos de la extremidad superior, tronco y extremidad inferior. Abolición del reflejo bicipital y si se implica el segmento C7, también el tricipital.

**Cervical bajo:** Corresponde a los segmentos C8-D1. Alteraciones amiotróficas paréticas e hipo o arrefléxicas en pequeños músculos de la mano y muñeca. Espasticidad con hiperreflexia en músculos del tronco y extremidad inferior. Es frecuente la presencia de un síndrome de Bernard-Horner.

Insistimos, que los primeros datos para el diagnóstico nos ha de proporcionar la evolución y las mismas características del dolor. Ya hemos expuesto qué hechos clínicos objetivos y subjetivos le caracterizan. Subrayaremos aquí algunos aspectos. El dolor central comparado con el radicular es más bien continuo y menos paroxístico. Su distribución no sería radicular, sino más bien difuso, no bien definido, pero con tendencia a una distribución metameral. No existe el carácter fulgurante, eléctrico, típicamente neurítico del dolor radicular. La hiperestesia, hiperreacción e hiperpatía, junto a las alteraciones de la sensación, han sido ya citadas como hecho disociativo muy característico en este tipo de dolor central.

La existencia de algias o molestias, aunque sean ocasionales, en miembros inferiores acompañando al síndrome cervicobraquialgico, sobre todo cuando el paciente mueve la cabeza, hablaría en favor de una afectación cordonal cervical o a nivel de charnela. En este último caso, puede haber síntomas acompañantes, como una neuralgia del nervio de Arnold, del espinal, tortícolis o tendencia a hiperextender la cabeza.

La presencia de un signo de Lhermitte (dolor fulgurante irradiado a lo largo del

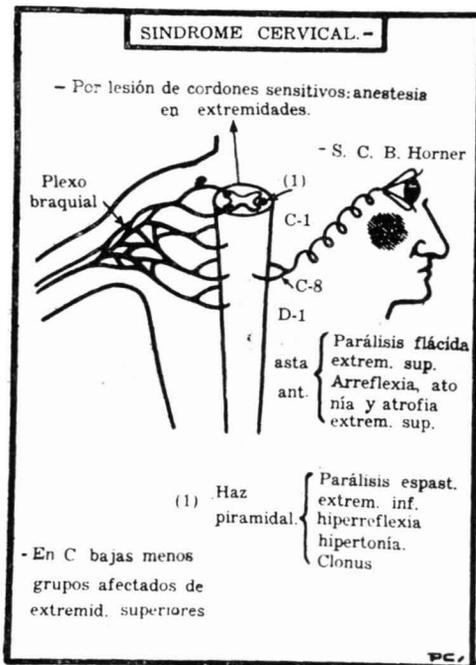


FIG. 16. — Síndrome cervical. — Tomado de ROMERO.

cuerpo que alcanza las extremidades inferiores a la extensión de la cabeza), la existencia de signos cordonaes (alteraciones con nivel de la sensibilidad, trastornos del cordón posterior, dificultades en la micción, paresias con conservación exaltación de la reflexia profunda, etc.), nos induce a pensar que aquel síndrome de cervicobraquialgia es central, medular y probablemente debido a un proceso compresivo. La existencia de una disociación termoalgésica y alteraciones sensitivas y tróficas a nivel metamérico o «suspendidos» nos hará pensar en un proceso centromedular (tumoral o cavitario).

La presencia de otras alteraciones, como implantación baja de la línea del cabello, cuello corto, manchas de café con leche, *nevus*, lipomas e hipertrichosis en rafe cutáneo medio, harán sospechar otros padecimientos, tales como disgenesias occipitocervicales, neurofibromatosis, raquisquis posterior, etc. La rigidez de nuca sin signo de Bruzinsky, suele ser común en todo proceso cervical doloroso.

La exploración oftalmoscópica debe de hacerse como rutina, dado que su información puede ser muy útil (papiloedema, atrofas, facomas, etc.).

Tiene valor el uso de la E. M. G. en el estudio de los síndromes que nos ocupan. Valor para sentar el tipo de afectación nerviosa (medular, periférica) y valor para establecer niveles lesionales en relación a las afectaciones musculares existentes.

Las lesiones centrales supramedulares que pueden dar un síndrome de cervicobraquialgia, suelen detectarse fácilmente en relación a los síntomas asociados (epilepsia sensitiva, lesiones de pares craneales nucleares, alteraciones de la vía piramidal y su tipo, hiperquinesias y rigidez extrapiramidal, etc.) (fig. 17).

El diagnóstico exacto de nivel y causalidad corresponde al neurólogo y neurocirujano el hacerlo, utilizando todo el rico

y moderno acervo de métodos auxiliares para el diagnóstico (neurorradiología, E. E. G., isotopía diagnóstica, etc.).

Los problemas de estuche raquídeo cervical pueden ser diagnosticados fácilmente

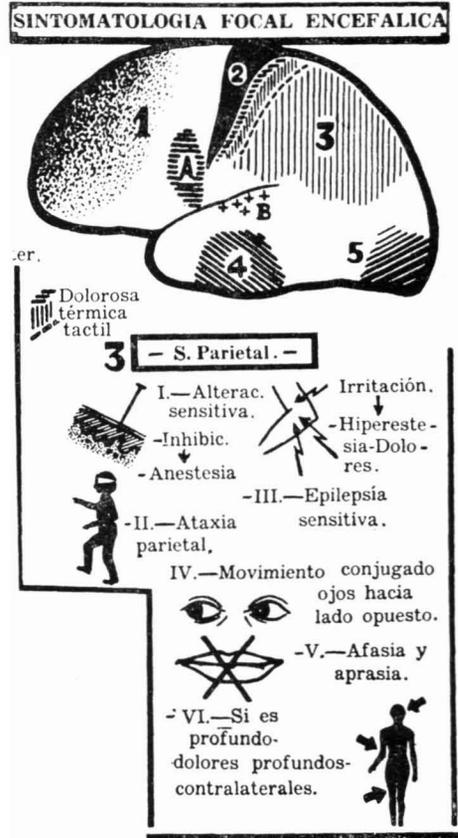


FIG. 17. — Síndrome parietal. — Tomado de ROMERO.

por radiología. Los estudios radiográficos simples y especiales del segmento craneo-raquídeo y de su contenido, tales como proyecciones especiales, tomografías, radiografías funcionales, cinerradiografía, mielografía gaseosa y contrastada, angiografía, etcétera, son extraordinariamente útiles no sólo por sentar el diagnóstico de la existencia de estas disgenesias, sino de la posible participación malformativa de la medula

y en todo caso del grado de inestabilidad vértebro-occipital y compromiso del tronco cerebral o medula presentes. Los trabajos de STEELE (36), con su didáctica «rule of thirds» y su concepto de «zona de seguridad» en los compromisos disgenéticos de charnela, son valiosas aportaciones al diagnóstico y demás precisiones necesarias de estos estados. Igualmente importante son los estudios de GREEBERG (38), y los índices de diámetro transverso del canal cervical de HAWWORTH y KEILLER (62). Ya fue citada la geometría lineal utilizada para el diagnóstico de la platibasia y de la impresión basilar (figs. 9 y 10).

La radiología simple puede igualmente señalar aumentos de diámetro del canal raquídeo, hecho que acontece en procesos crónicos de lenta evolución (siringomielia, hidromielia, lipoma intrarraquídeo, etc.). Hay erosiones óseas visibles en las radiografías en más del 50 por 100 de los neurofibromas, y conocidas son las pequeñas calcificaciones de los meningiomas (10 por 100 de frecuencia según EPSTEIN, 47). De existir ensanchamiento del canal o erosiones, es de más valor que sean limitadas a una o dos vértebras pues si abarcan más extensión no es probable que se trate de uno de los tumores comentados (BULL, 63).

La visualización y alteraciones de los agujeros de conjunción (estenosis, erosión o ensanchamiento) tiene gran valor como dato indirecto para el diagnóstico de ciertos procesos (osteofitos, tumores en reloj de arena, etc.).

Pasaremos ahora revista a una serie de procesos concretos, que puede producir un síndrome de cervicobraquialgia central y cuyo diagnóstico diferencial han de verificarse.

Las aracnoiditis, frecuentes en el segmento cervical (LÓPEZ PORRÚA y FERNÁNDEZ GUTIÉRREZ, 52, ELKINGTON, 64), adaptando formas anatómicas circunscritas y quísticas pueden semejar la existencia de

un tumor. En ocasiones, tienen un comienzo agudo e intenso, con ciclos de remisión-exacerbación, siendo a veces, por lo abigarrado del cuadro clínico presente, un difícil problema de diagnóstico diferencial con otras mielopatías (esclerosis múltiple, etc.). Los quistes aracnoideos en cualquier localización son capaces de provocar el cuadro de un tumor (LÓPEZ PORRÚA y FERNÁNDEZ GUTIÉRREZ, 52, 65, ADELSTEIN, 66). La observación de éste último autor fue hecha en un paciente portador de una enfermedad de Schuermann.

Cabría incluir aquí también el cuadro de la llamada meningitis espinal hipertrófica (BUCY y FREEMAN, 67), frecuente en región cervical. Se caracteriza por la existencia de un síndrome doloroso radicular, al que se asocian síntomas de sufrimiento medular (debilidad muscular, espasticidad, disfunción esfinteriana, etc.).

El método más valioso para el diagnóstico de estos procesos leptomeníngeos es la mielografía, con la cual pueden obtenerse imágenes bastante características (dispersión del contraste en «gotas de lluvia»). Ello unido a lo irregular del cuadro clínico y su evolución suele permitir un diagnóstico correcto.

En los procesos disgenéticos ya citados, aparte del aspecto clínico típico de algunos de ellos (cuello corto, cifoescoliosis, etc.) cuando dan sintomatología neurológica dolorosa de tipo central, en general presenta un florido cuadro de compresión de tronco cerebral y/o medula, siendo muy frecuente la limitación dolorosa de la movilidad del cuello, las posiciones antiálgicas (tortícolis) y la aparición de alteraciones de los pares craneales (especialmente glossofaríngeo, neumogástrico, hipogloso, espinal y trigémino). Clínica neurológica no siempre achacable sólo a la dismorfia del estuche craneorraquídeo, por cuanto con alguna frecuencia se debe también a la coexistencia de procesos medulares y/o de tronco

cerebral (siringomielia, hidromielia, siringobulbia, etc.).

El cuadro clínico de los procesos expansivos intradurales-extramedulares, suele iniciarse con dolores radiculares y medulares, precediendo en meses o años a otros datos clínicos (ROTHMAN y SIMEONE, 44). Es típica la marcha de los trastornos de abajo arriba, en relación a la disposición de las fibras sensitivas en la medula. La evolución clínica es lenta y en su transcurso pueden plantearse difíciles problemas de diagnóstico diferencial con otras mielopatías (cervicoartrósicas, esclerosis lateral amiotrófica, etc.). El síndrome liquoral (analítico y manométrico) suele ser aquí más característico que en las formaciones tumorales extramedulares, habiendo frecuentes disociaciones albuminocitológicas, que pueden incluso llegar al síndrome de Froin, bloqueos manométricos, etc. El patrón mielográfico suele ser de «stop» total, con bordes lobulados o en copa, dando la imagen indirecta del tumor.

Los procesos expansivos intramedulares son bastante frecuentes en el segmento cervical y lo típico es la alteración precoz de las vías espinotalámicas, con síndromes disociativos termoalgésicos, pero no es frecuente en ellos, al menos al principio, el dolor. En cambio aparecen pronto síntomas de sufrimiento de vías largas (debilidad muscular en extremidades inferiores, alteraciones de los esfínteres y de la sensibilidad protopática, etc.). Dada la disposición de las fibras sensitivas y motoras en la medula, es característica la marcha de los trastornos en U, o sea, se inicia en una extremidad superior, sigue la extremidad inferior homolateral, prosigue en la contralateral y al fin se afecta la extremidad superior del otro lado. También es típica la indemnidad de la zona perianal.

En la siringomielia-hidromielia, el dolor suele ser precoz y unilateral, más tarde bilateral y con tendencia a extenderse en

sentido ascendente y descendente. Es más frecuente el dolor «local» que el dolor «remoto». Puede ser intermitente en los inicios del cuadro, pero tiende a hacerse continuo y de variable intensidad. La distrofia acompañante es la regla (síndrome de Morvan). También pueden registrarse alteraciones en el l. c. r. (analíticas y manométricas). La mielografía da unas imágenes fusiformes o abombadas con líneas laterales curvas. La diferencia mielográfica entre neoplasia intramedular y siringomielia-hidromielia no es posible. Tan sólo si se consigue introducir contraste por vía intraventricular y visualizar la cavidad centropendimaria, el diagnóstico es factible. La cirugía exploradora puede llegar a tener aquí una clara indicación.

#### Tratamiento quirúrgico

El tratamiento de los síndromes cervicobraquiales algésicos centrales puede tener dos aspectos: Que el síndrome tenga una base orgánica tratable y es entonces el *tratamiento etiológico* el que se impone. O que el síndrome, aun teniendo una base orgánica y conocida, sea ella intratable por la naturaleza. No podrá en estos casos realizarse mas que un *tratamiento sintomático*. Expondremos aquí estos dos aspectos en su vertiente quirúrgica.

Por estas razones se ha calificado al dolor como tratable e intratable, y en el último supuesto se asiste a una convergencia con aquellos otros síndromes cervicobraquiales algésicos que denominamos de tipo central (psicógenos, autónomos, etc.), los cuales al fin han de tratarse casi siempre de manera sintomática.

Las lesiones disgenéticas o malposturales del estuche óseo productoras de un síndrome cervicobraquial doloroso central, serán tratadas de acuerdo con su naturaleza. El grupo de malformaciones (charne-

la y raquis) casi siempre precisarán actuaciones quirúrgicas de índole descompresiva (laminectomías, resecciones *foramen* posterior, craniectomías subtentoriales y derivaciones ventriculares, etc.), frecuentemente estabilizadoras y a veces correctoras (cifoescoliosis). Las indicaciones quirúrgicas de las malformaciones de la charnela y del canal cervical ofrecen a menudo difíciles problemas, cuya solución será adecuada a cada caso, no pudiendo generalizarse en este aspecto. En primer lugar, por que las formas asintomáticas no suelen precisar tratamiento quirúrgico. Y en las formas sintomáticas, la indicación será doble y con frecuencia conducente a evitar la inestabilidad y liberar las estructuras neurales comprimidas. Y siempre tratar de establecer una congruente relación entre lo que vemos y la clínica presente, dado el frecuente origen de mucha sintomatología a alteraciones de la propia medula o tronco cerebral.

En todo caso las medidas estabilizadoras y descompresivas a veces requieren gestos técnicos difíciles y arriesgados (fusiones y descompresiones anteriores de GREENBERG y cols., 68).

Los tumores medulares, tanto los extradurales como los mixtos (meningiomas, neurofibromas, tumores en halterio, etc.), son en principio tributarios de una cirugía de exéresis y radical. La cirugía radical de los tumores y malformaciones vasculares medulares se ha visto últimamente enriquecida por procedimientos diagnósticos (angiografía medular) y técnicos (anestesia con hipotensión, microneurocirugía, etc.) que la hacen más segura y eficaz.

Los tumores intramedulares (ependinomas, gliomas, etc.) tienen en general el mal pronóstico de este tipo de neoplasias, aunque en algunos de los casos sea posible su exéresis.

La siringomielia puede tener una indicación quirúrgica cuando su clínica pro-

gresas y cuando como en el caso que nos ocupa es origen de dolor central. La intervención clásica es el drenaje subaracnoideo de las cavidades intramedulares a través del rafe o comisura posterior, mediante la colocación de un tubo en su parte inferior. Actualmente ya a la luz de las teorías de GARDNER y ANGEL (56), ya citadas, se recomienda la craniectomía suboccipital, exploración del cuarto ventrículo y taponamiento y obturación de la parte inferior del mismo, que es donde se abre o inicia la cavidad epidimaria con músculo. Sin embargo, los resultados de las operaciones señaladas no suelen ser buenos en relación a la progresión de la enfermedad.

Y por fin nos hallamos ante aquellos casos que al no ser posible un tratamiento etiológico, conociendo su naturaleza intratable o en ausencia de la misma, se ha de recurrir al tratamiento sintomático. Es una necesidad, acuciante a veces, y que siempre plantea difíciles problemas. Problemas que surgen especialmente en la elección de nivel de actuación dentro del S. N. C. (fig. 18).

Las cordotomías anterolaterales (espinotalámicas) introducidas en 1912 por SPILLER y MARTÍN (69), fueron practicadas con técnica abierta y realizadas a niveles D. superior y C. inferior, pero dada su alta mortalidad (4 a 20 por 100), su uso se limitó a pacientes con tumores malignos incurables. La introducción de la técnica de cordotomía percutánea por MULLAN y colaboradores (70, 71), y su perfeccionamiento por ROSOMOFF y cols. (72), hace que pueda ser un método afectivo en el tratamiento del dolor. En los síndromes cervicobraquiálgicos, su mismo nivel hace peligrosa su utilización, por la frecuente complicación de paro respiratorio central, no obvia ni aun con las sugerencias técnicas de HITCHCOCK y LEECE (73), y MULLAN y HOSOBUCHI (74). Los resultados de esta operación son bastante buenos (80 por

100) de curaciones del dolor, aunque no perdurables, según el propio ROSOMOFF (75). La experiencia de WHITE y SWEET (55), empleando esta operación en dolores centrales (algias postcordotomía) es mala.

En los intentos de suprimir el dolor central, se ha ido a niveles más altos. Y así tenemos la cordotomía bulbar practicada por Clovis Vincent, Klein y Sjöqvist, la tractotomía protuberancial de Serra Neri y la tractotomía mesencefálica de Walker y Dogliotti. Todas estas técnicas se han abandonado por sus riesgos y malos resultados, a pesar de algunos intentos de perfeccionarlas (SPIEGEL y WYCIS, 76, y NASHOLD y cols., 77).

Desde los estudios de HASSLER (17), y RIECHER (78), y con el advenimiento de los métodos esterotáxicos, se han venido utilizando y ensayando la lesión quirúrgica de los *relais* talámicos en el tratamiento del dolor, con resultados muy variables. Primeramente se lesionó el núcleo ventral lateral posterior (RIECHER, 78), pero los resultados no fueron buenos por el número elevado de recidivas registrado. Posteriormente las lesiones se hicieron más mediales, fijándose sobre todo en el núcleo intralaminar y central medio (HANKINSON, 79). TALAIRACH (80), observó un 16 por 100 de mortalidad y un 50 por 100 de buenos resultados en sus casos. La experiencia

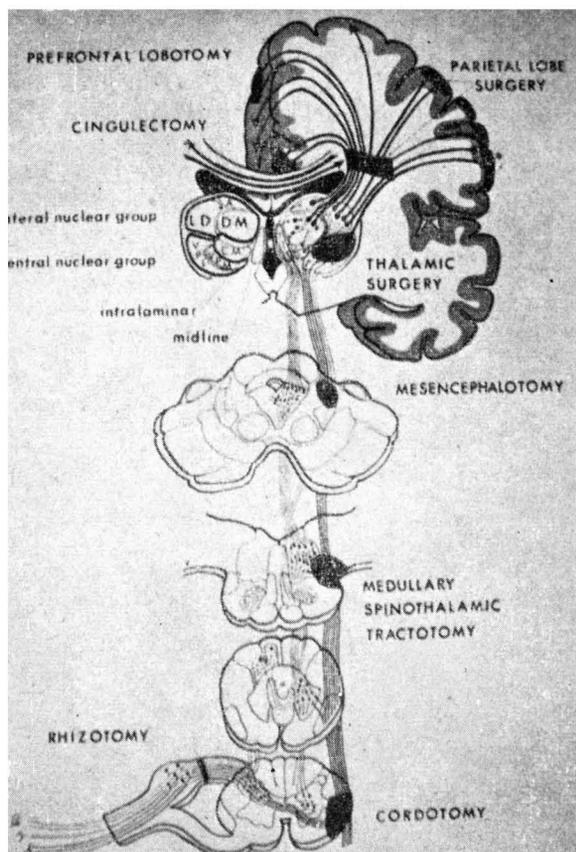


FIG. 18. — Niveles neuroquirúrgicos de actuación en el tratamiento del dolor. Tomado de COOPER, «Tratamiento neuroquirúrgico del dolor».

de la mayoría de los autores es semejante (REICHERT, 81, SPIEGEL y WYCIS, 76).

Tienen mayor interés al respecto, los trabajos de MARK y cols. (82, 83, 84) valiéndose de la implantación directa y permanente (meses) de los electrodos en el tálamo, para reiterar la lesión si reaparece el dolor.

Siguiendo las orientaciones de LE BEAU (85), se ha practicado la cingulectomía estereotáxica bilateral en el tratamiento del dolor, con buenos resultados en el 60 por 100 de los casos, pero aparición de frecuentes secuelas (ictales y psíquicas) (TURBULL, 86, BALLANTINE y cols., 87).

Las lesiones clásicas, tipo lobotomía frontal, aun con las modificaciones introducidas por algunos autores (KNIGHT, 88), son actualmente rechazadas por los probables deterioros psíquicos que producen.

Se han ensayado también lesiones quirúrgicas en el cortex parietal. GUTIÉRREZ-MAHONEY (89), fue su iniciador en 1944. Aparte de la aparición de epilepsias postquirúrgicas y graves alteraciones sensoriales, en opinión de WHITE y SWEET (55), la representación sensitiva cortical de las extremidades es muy difusa y ello hace imposible circunscribir la lesión a un área definida que alivie el dolor. Tampoco han sido seguidas de éxito las ideas de TALAIRACH y cols. (90), de lesionar los haces subcorticales de la corona radiante, tratando con ello de destruir las vías asociativas tálamo-parieto-frontales.

Las teorías de NOORDENBOS (15), y MELZACK y WALL (16), (*control gate*) son llevadas a la clínica por SHEALY y cols. (91, 92), NASHOLD y FRIEDMAN (93), HOSOBUCHI y cols. (94) y SWEET y WEPSIC (95), produciendo la estimulación eléctrica del cordón posterior y obteniendo un 75 por 100 de éxitos en el tratamiento del dolor (*Dorsal Column Stimulator*: D. C. S.). Esta estimulación es producida por el mismo enfermo y acabará realizando una electro-

analgesia (*Neuro Pacemaker*). La implantación de estos electrodos puede ser intra o extradural. Sus resultados parecen prometedores.

Citaremos los métodos psicoanalgésicos de MORGESTERN (96), y MERSKY (97), en los que se combinan un estímulo periférico local sobre el área de proyección del dolor (regulable a la voluntad del enfermo), con un estímulo de distracción de tipo intelectual (trabajo mental). Esto sería realmente una derivación del antiguo método de «tapping» o desinhibición del dolor mediante otro dolor controlado. En esta misma línea, NATHAN y WALL (98), aplican estimulaciones manejadas por el mismo paciente.

Otras técnicas, como la antigua de Sprensky del «barbotage» del l. c. r., la de neurolisis osmótica o de crioneurolisis (HITCHOCK, 99, 100), no son perdurables sus efectos, pues la analgesia que producen es muy pasajera.

Podemos acabar diciendo, que a pesar de todos los esfuerzos realizados para tratar el dolor, sigue siendo a veces un tremendo desafío para el médico, pues si bien es cierto que la cirugía resuelve bastantes casos, quedan aún las recidivas y las disestesias postoperatorias como situaciones que la hacen perder su valor inicial (NASHOLD, 101).

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 LERICHE, R. (1942): «Cirugía del Dolor». Edt. Morata. Madrid.
- 2 LIPPS, TH.: Citado por Hassler (3).
- 3 HASSLER, R. (1960): «Die zentralen Systeme des Schmerzes». *Act. Neurochir.*, 8, 353.
- 4 HASSLER, R. (1972): «Bases Neurológicas del Dolor». Tribuna Médica. Revisión «Dolor». Fasc. II.
- 5 BONICA, J. J. (1959): «Tratamiento del Dolor». Edt. Salvat. Barcelona.
- 6 ROF CARBALLO, J. (1970): «El Dolor Psicológico». *Ann. Real Acad. Medic.*
- 7 LÓPEZ IBOR ALIÑO, J. J. (1972): «Los equivalentes depresivos». Edt. Paz Montalvo. Madrid.

- 8 WALTERS, A. (1961): «Psychogenic Regional Pain». *Brain*, 84, 1.
- 9 BLUMER, D. (1975): «Psychiatric Considerations in Pain». En *The Spine*, de ROTHMAN y SIMEONE, t. II, pág. 871. Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia.
- 10 COOPER, I. S., y BRACELAND, F. J. (1950): «Psychosomatic Aspects of Pain». *Med. Clin. N. Am.*, 34, 981.
- 11 RIDDOCH, G. (1938): «Central Pain». *Lancet*, 1, 1205.
- 12 KENDALL, D. (1939): «Some observations on Central Pain». *Brain*, 62, 253.
- 13 SINCLAIR, D. C. (1955): «Cutaneous Sensation and the doctrine of specific energy». *Brain*, 78, 534.
- 14 WEDDELL, A. G. M. (1962): «Observations on the anatomy of pain sensibility». In: C. A. Keele and R. Smith, eds. UFAW Symposium on assessment of pain in man and animals. Livingstones. London.
- 15 NOORDENBOS, W. (1962): «The Surgery of Pain». *Modern Trends in Neurology*, 3, 138.
- 16 MELZACK, R. y WALL, P. D. (1965): «Pain Mechanism. A new Theory». *Science*, 150, 971.
- 17 HASSLER, R. (1959): «Anatomy of the Thalamus In. Introduction to Stereotaxis with an Atlas of the Human Brain». G. Schaltenbrand y P. Bailey. Edit. Thieme-Verlag. Stuttgart.
- 18 FOERSTER, O. (1936): «Symptomologie der Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln». *Hanbuch der Neurologie* Bumke-Foerster. Edit. J. Springer. Berlin.
- 19 DUSSER DE BARENNE, J. G.: «Die Stryckninwirkung auf das Zentralnerven System, iv Mitteilun». *Folia Neurobiol*, 6, 277, 192.
- 20 MICHELSEN, J. J. (1943): «Subjective Disturbances of the Sense of Pain from Lesions of the Cerebral Cortex». *Proc. A. Research Nerv. and Ment. Dis.*, 23, 86.
- 21 WILSON: Citado por NASHOLD (100).
- 22 HEAD, H., y HOLMES, G. (1911): «Sensory Disturbances from Cerebral Lesions». *Brain*, 34, 102.
- 23 CASSINARI, V., y PAGNI, C. A. (1969): «Central Pain». *A Neurosurgical Survey*, 192 pp. Harvard Univ. Press. Cambridge.
- 24 BISHOP, G. H. (1944): «Structural Identity of Pain Spot in Human Skin». *J. Neurophysiol*, 7, 185.
- 25 DEJERINE, J., y ROUSSY, G. (1906): «Les Syndromes Thalamiques». *Rev. Neurol*, 14, 521.
- 26 AJURIAGUERRA, J. (1937): «La Douleur dans les Affections du Systeme Nerveux Centrale». París.
- 27 PORTUGAL ALVAREZ, J. (1973): «Semio-  
logía General del Dolor». *Tribuna Médica* Revisión «Dolor», fasc. V.
- 28 NICOLESCO, M. (1924): «Contribution a l'étude des syndromes douloureux par atteints des relais cellulaires de la sensibilité», Tesis. París.
- 29 FOERSTER, O. (1936): «Sensible Corticale Felder». *Hanbuch der Neurologia* Bunke Foerster. Ed. J. Springer. Berlín.
- 30 PARKER, H. L. (1930): «Pain of Central origin». *Am. J. M. Sc.*, 179, 241.
- 31 GUILLAIN, G., y BERTRAND, L. (1932): «La necrose atrophique symetrique des circonvolutions parietales ascendentes et des convolutions occipitales». *Ann. Med.*, 31, 35.
- 32 SACKS, A. (1960): «Atlanto-occipital fusion, basilar impresión and block vertebral associated with intraspinal neurofibroma, meningocele and von Recklinghausen's disease». *Radiology*, 75, 223.
- 33 GARCIN, R., y OECONOMOS, D. (1953): «Les aspects neurologiques des malformations congenitales de la charniere craniorachibienne». Edit. Masson. París.
- 34 OBRADOR ALCALDE, COBB. (1956): «Síndromes neurológicos y malformaciones y lesiones degenerativas del estuche craneo-vertebral y su tratamiento neuroquirúrgico. Edit. Paz Montalvo. Madrid.
- 35 LICHTENSTEIN, B. W. (1943): «Cervical syringomyelia like syringomyelia states associated with Arnold-Chiari deformity and platybasia». *Arch. Neurol. and Psych*, 49, 881.
- 36 STEELE, H. H. (1968): «Anatomical and mechanied considerations of the atlanto-axial articulations». *J. B. J. S.*, 50, 148.
- 37 MCRAE, D. L. (1960): «The significance of abnormalities of the cervical spine». *An. J. Roentgenol.*, 84, 3.
- 38 GREEBERG, D. D.: «Atlanto axial dislocations». *Brain*, 91, 665.
- 39 FIELDING, J. W. (1965): «Disappearance of the central partion of the odontoid process. *J. B. J. S.*, 47. A, 1228.
- 40 GRY, S. W.; ROMAINE, C. B., SKANDALAKIS, J. E. (1964): «Congenital fusión of the cervical vertebrae». *G. G. O.*, 118, 373.
- 41 HYBDMAN, O. R. (1947): «Transplantation of the spinal cord». *S. G. O.*, 84, 460.
- 42 TOLOSA, E. (1955): «Las Algias Cervicobraquiales en los tumores medulares». *Actas de Reuniones Cientif. Cuerpo Facult. del Inst. Policlín.* Barcelona, X, 41, 61.
- 43 RASMUSSEN, T. B.; KERNOMAN, J. W., y ADSON, A. W. (1940): «Pathological Classification with Surgical Considerations of Intraspinal Tumors». *Ann. Surg.*, 111, 513.
- 44 ROTHMAN, R. H., y SIMEONE, F. A.

- (1975) : *The Spine*, t. II. W. B. Saunders Co. Philadelphia.
- 45 WOLTMAN, H., W.; KERNOHAN, J. W.; ADSON, A. W., y GRAIG, W. M. (1951) : «Intramedullary Tumors of Spinal Cord and Gliomas of Intradural Portion of Filium Terminales». *A. M. A. Arch. Neurol. and Psychiat*, 65, 378.
- 46 HURT, M. (1976) : «Los hemangioblastomas intrarraquídeos». *Med. e Higiene*, 320, 1.
- 47 EPSTEIN, B. S. (1965) : *Afecciones de la Columna Vertebral y de la Médula Espinal*. Ed. Jims. Barcelona.
- 48 CUNEO, H. M., y RAND, C. W. (1955) : «Tumores Cerebrales en la infancia». Ad. Alfa. Buenos Aires.
- 49 INGRAHAN, I. D., y MATSON, D. D. (1954) : «Neurosurgery of Infancy and Childhood». Ed. C. C. Thomas Springfiel. Illinois.
- 50 GORTVAI, P. (1968) : «Extradural cyst of Spinal canal». *J. Neurol, Neurosurg. and Psychiat*, 26, 223.
- 51 GROS, C., y CAZABAN, R. (1948) : «Kyste extradural consecutif a un arrachemente radicaire du plexus brachial». *Press Med.*, 68, 815.
- 52 LÓPEZ PORRÚA, J. M., y FERNÁNDEZ GUTTIÉRREZ, F. : «Leptomeningitis Reaccionales Crónicas (Aracnoiditis)». *Rev. Oto-Neuro-Oftalm. y Neurocirugía*, 121, 122, 123 y 124, págs. 301, 359, 467 y 562.
- 53 JACOBSON, I; MACCABE, J. J.; HARRIS, P., y BOTT, N. M. (1966) : «Spontaneous spinal Epidural Haemorrhage during anticoagulant therapy». *B. M. J.*, 1, 522.
- 54 GARCIN, R.; ZULCH, K. J.; LAZORTHES, J., y GRUNES, A. (1963) : In Symp. de la XXV Reunion Neurologique Inte. París. In. *Rev. Neurol.*, 6, 531.
- 55 WITE, J. C., y SWEET, W. H. (1969) : «Pain and the Neurosurgeon. Apory Years Experience». Ed. T. Springfield.
- 56 GARDNER, W. J., y ANGEL, J. (1959) : «The mechanism of Syringomyelia and its surgical correction». *Clin. Neurosurg.*, 6, 131.
- 57 BODEN, G. (1948) : «Radiation Myelitis of the Cervical Spinal Cord». *Bul. J. Radiol.*, 21, 249.
- 58 CASTAIGNE, J. J.; CAMBIER, R.; ESCOUROLLE, D.; LECHEVALLIER, J.; TANZER, N., y LEHULLIER, M. (1970) : «Les Myelopathias post-radiotherapiques au cours de la maladie de Hodgkin. A propos de 4 observations. *Rev. Neurol.*, 25, 123.
- 59 HAMBY, W. B. (1961) : «Reversible Central Pain». *Arch. Neurol.*, 5, 528.
- 60 PORTERA, A., y MATA, P. (1971) : «Neurología de las Cervicoartrosis». En Symposium sobre «Artropatías Degenerativas». DURÁN SACRISTÁN y cols. Ed. Oteo. Universidad de Madrid.
- 61 ROMERO, E. (1959) : *Patología General y Fisiopatología*, t. II. Edit. Paz Montalvo. Madrid.
- 62 HAWORTH, J. B., y KEILLOR, G. W. (1962) : «Use of transparencies in evaluating the width of the spinal canal in infants, children and adults». *Radiology*, 79, 109.
- 63 BULL, J. W. D. : «Spinal Meningioma and Neurofibromas». *Act. Radiol*, 40.
- 64 ELKINGTON, J. (1936) : «Meningitis Serosa Circumscripta». *Brain*, 59, 181.
- 65 LÓPEZ PORRÚA, J. M., y FERNÁNDEZ GUTTIÉRREZ, F. (1956) : «Aracnoiditis quística del ángulo pontocerebeloso simulando un neurinoma del acústico». *Rev. Oto-Neuro-Oftalm. y Neurocirugía*, SC. 3.
- 66 ADELSTEIN, L. J. (1941) : «Spinal Extradural cyst Associated with Kyphosis-Portland Juveniles». *J. B. J. S.*, 23, 94.
- 67 BUCY, P. C., y FREEMAN, L. W. (1952) : «Hypertrophic Spinal Pachymeningitis». *J. Neurosurg.*, 9, 564.
- 68 GREEBERG, A. D.; SOOVILLE, W. B., y DAVCY, L. M. (1968) : «Transoral descompresión de atlanto-axial dilocation due to odontoid hypoplasia». *J. Neurosurg.*, 28, 268.
- 69 SPILLER, W. G., y MARTIN, E. (1912) : «The treatment of persistent pain of organic origin in the lower part of the body by division of the anterolateral column of the spinal cord». *J. A. M. A.*, 58, 1489.
- 70 MULLAN, S., y cols. (1963) : «Percutaneous Interruption of the Spinal-Pain Tracts by means of a strontium Needle». *J. Neurosurg.*, 20, 931.
- 71 MULLAN, S.; HEKMATRANACH, J.; DOBBIN, G., y BECKMAN, F. (1968) : «Percutaneous Intramedullary Cordotomy utilizing unipolar and electrolytic lesion». *J. Neurosurg.*, 22, 548.
- 72 ROSOMOFF, H. L.; CARROLL, F.; BROWN, J., y SHPTAK, J. (1965) : «Percutaneous radiofrequency cervical Cordotomy Technique». *J. Neurosurg.*, 23, 689.
- 73 HITCHCOCK, E. y LEECE, B. (1965) : «Somatotopia reorientation of the respiratory pathways in the cervical Cord of man». *J. Neurosurg.*, 23, 689.
- 74 MULLAN, S. y HOSOBUCHI, Y. (1968) : «Respiratory Hazards of high Cervical Percutaneous Cordotomy». *J. Neurosurg.*, 28, 291.
- 75 ROMSOMOFF, H. F. (1971) : «Percutaneous Cervical Cordotomy». for intractable pain of benign origin». Presented at the *Amer. Assoc. of Neurological Surgeons*. April, 18.
- 76 SPIEGEL, E. A. y WYCIS, H. T. (1962) : «Stereencephalotomy». vol. II. Grune and Stratton. New York.

- 77 NASHOLD, B. J.; WILSON, W. P., y SLAUGHTER, D. G. (1969): «Stereotaxic Midbrain Lesions for Central Dysesthesia and Phantom Pain». *J. Neurosurg.*, 80, 116.
- 78 RIECHERT, T. (1961): Citado por MARK, V. M.; ERVIN, F. R., y HACKETH, T. P. «Stereotactic Procedures for relief of Pain». Second Inte. Congress. of Neurological Surgery. *Excerpta Médica*. Amsterdam.
- 79 HANKINSON, J. (1969): «Recent Advances in Neurology and Neuropsychiatry». L. Brain and M. Wilkinson. Ed. Churchill. London.
- 80 TALAIRACH, J. M. (1972): Citado por COOPER, I. S. «Tratamiento neuroquirúrgico del dolor». *Tribuna Médica*. Revisión «dolor» fascículos III.
- 81 REICHERT, T. (1960): «Dochirurgische Behandlung der zentralen Schmerz-Zustante einschliesslich der stereotaktischen operationen in thalamus und mesencephalon». *Act. Neurochir.*, 8, 136.
- 82 MARK, V. H.; ERVING, F. R., y HACKETT, T. P. (1962): «Clinical aspects of stereotactic thalamotomy in the human». *Arch. Neurol.*, 3, 351.
- 83 MARK, V. H.; ERVING, F. R., y YAKOVLEV, P. J. (1962): «The Treatment of Pain by stereotaxic methods». *Confin. Neurol.*, 22, 238.
- 84 ERVING, F. R. y MARK, V. H. (1964): «Studies of the human thalamus». *Ann N. York Acad. Sc.*, 112, 81.
- 85 LE BEAU, J. (1954): «Anterior cingulectomy in man». *J. Neurosurg.*, 11, 268.
- 86 TURNBULL, I. M. (1973): «Bilateral cingulotomy combined with thalamotomy or mesencephalic tractotomy for pain». Presentd Amer. Assoc. of Neurological Surgeons. April.
- 87 BALLANTINE, A. T. A.; CASSIDY, W. L.; PLANAGAN, N. B., y MARINOR (1967): «Stereotactic anterior cingulectomy for neuropsychiatric illness and intractable pain». *J. Neurosurg.*, 26, 483.
- 88 KNIGHT, G. C. (1960): «Stereotactic Surgery for the relief of suicidal severe depression and intractable psychoneurosis». *Postgrad Med. J.*, 43, 1.
- 89 GUTIÉRREZ MAHONEY, C. G. (1944): «The Treatment of Painful Phantom Limb by Removal of Postcentral cortex». *J. Neurosurg.*, 1, 156.
- 90 TALAIRACH y cols. (1972): Citado por COOPER, I. S. En Tratamiento Quirúrgico del Dolor. *Trib. Med. Rev. Dolor*. Fasc. III.
- 91 SHEALY, C. N.; MORTIMER, J. T., y RESWICK, J. B. (1967): «Electrical Inhibition of Pain by stimulation of Dorsal Column. Preliminary clinical Report». *Anesth. Analg. Curr. Res*, 46, 489.
- 92 SHEALY, C. N.; MORTIMER, J. T., y MAGFORSE, N. R. (1970): «Dorsal column. Electro Analgesia». *J. Neurosurg.*, 32, 560.
- 93 NASHOLD, B. J. y FRIEDMAN, H. (1972): «Dorsal column stimulation for Control of Pain». *J. Neurosurg.*, 36, 590.
- 94 HOSOBUCHI, Y.; ADAMS, J. E., y WEINSTEIN, P. R. (1972): «Preliminary percutaneous dorsal column stimulation prior to permanent implantation. Technical note». *J. Neurosurg.*, 37, 242.
- 95 SWEET, W. H. y WEPSIC, J. G. (1968): «Treatment of chronic pain by stimulation of fibers of primary afferent neurons». *Trans. Am. Neurol. Assoc.*, 93, 108.
- 96 MORGESTERN, F. S. (1964): «The affect of Sensory input and concentration on postamputation phantom limb Pain». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 27, 58.
- 97 MERSKY, H. (1968): «Psychological Aspects of Pain». *Postgrad. Med. J. London.*, 44, 510, 297.
- 98 NATHAN, P. W. y WALL, P. P. (1974): «Treatment of postherpetic Neuralgia by prolonged Electric Stimulation». *B. M. J.*, 3, 645.
- 99 HITCHOCK, E. (1967): «Hypothermic subarachnoid irrigation for intractable Pain». *Lancet*, 1, 1.133.
- 100 HITCHOCK, E. (1969): «Osmolytic Neurolysis for intractable Pain». *Lancet*, 1, 434.
- 101 NASHOLD, B. S. (jr.) (1974): «Central Pain» Its origins and Treatment». *Clinical Neurosurg.*, 21, 311.