

DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGÍA COOK COUNTY HOSPITAL, CHICAGO, ILLINOIS, USA.

Lumbociáticas y ciáticas de origen extradiscal

Parte cuarta: Anomalías radiculares y meníngeas. Infecciones. Diabetes. Trauma. Inyecciones. Otras causas

GERARDO FLOREZ (1)

RESUMEN

Describimos las anomalías radiculares y meníngeas. Incluimos en las infecciones, las espondilitis más frecuentes, la ciática herpética, cisticercosis, equinococosis, abscesos epidurales e infecciones discales. Mononeuritis múltiple y polineuritis se tratan brevemente. Discutimos el trauma óseo y el de nervios periféricos. Se describen la hernia subfascial de grasa, calcinosis tumoral, calcificación del bíceps femoral, gusanos calcificados y la reacción electrolítica de metales disimilares. El papel que juega la hipertrofia de ligamento amarillo en la producción de síntomas radiculares es así mismo mencionado.

Descriptores: Lumbociáticas: posibles etiologías.

SUMMARY

In the etiology of low back pain and sciatica the following are considered: Root anomalies, spondylitis, herpes, cysticercosis, equinococosis, epidural abscess, disc infections, neuritis and periphery nerve trauma, fat subfascial hernia, tumeral calcinosis, bicep calcinosis, calcified worms, electrolitic reactions of dissimilar metals and hypertrophia of the flavum ligament.

Key words: Low back pain: unusual causes sciatica: unusual causes.

ANOMALIAS RADICULARES

Raíces redundantes de la cola de caballo: Hemos encontrado 4 casos de raíces redundantes descritas en la literatura (20, 28, 35, 44). Todos eran varones de más de 47 años de edad. La lumbociática tuvo una duración de seis meses (provocada por una caída), cinco años (recrudescencia de síntomas después de una caída), ocho y 12 años (de comienzo espontáneo), respectivamente. En tres casos era bilateral y en otro alternante. En general el déficit neurológico era severo. La laminectomía descu-

brió en un caso (dolor unilateral) (20) la cauda equina comprimida por una barra osteofítica a nivel L4-L5 y una raíz (probablemente sacra) anormalmente larga y enrollada sobre sí misma. En otros dos casos (35, 44), tres raíces presentaban redundancia. En el cuarto paciente (28) se encontraron todas las raíces de la cola de caballo anormalmente largas y con varios grados de enrollamiento. La duramadre se dejó abierta o se suturó un injerto dural con fines descompresivos. El resultado fue bueno en todos los casos.

El diagnóstico clínico es difícil y el mielográfico presenta problemas, pues la imagen en serpentina se ve también en las

(1) Servicio de Neurocirugía, Hospital general Princesa Sofía, León.

malformaciones arteriovenosas, en algunos tumores vasculares de la cauda equina e incluso en aracnoiditis. Bloqueo del material de contraste por raíces tortuosas puede también encontrarse en la neuritis hipertrófica intersticial o enfermedad de Dejerine-Sottas. El diagnóstico diferencial con esta última condición no es difícil, ya que en ella los nervios periféricos son hipertróficos desde el origen a la terminación y es una enfermedad generalmente familiar y hereditaria.

Anomalías de raíces y vainas meníngeas

Las publicaciones sobre estas malformaciones son escasas (10, 13, 25). Las va-

riedades descritas se representan esquemáticamente en la fig. 1. Interesan siempre las raíces L5 y S1. El lumbago es una característica importante del síndrome. Frecuentemente el dolor comienza después de un esfuerzo. Se agudiza con el esfuerzo y se calma por el reposo. La irradiación ciática es idéntica a la producida por una hernia discal, así como los diferentes grados de déficit neurológico. Clínicamente, la única diferencia es la ausencia del signo de Lasegue en los casos descritos de esta entidad. El mielograma generalmente muestra ligeros defectos de la vaina dural o pequeñas desviaciones de la columna opaca; hallazgos comunes en las protrusiones discuales. Los casos comunicados

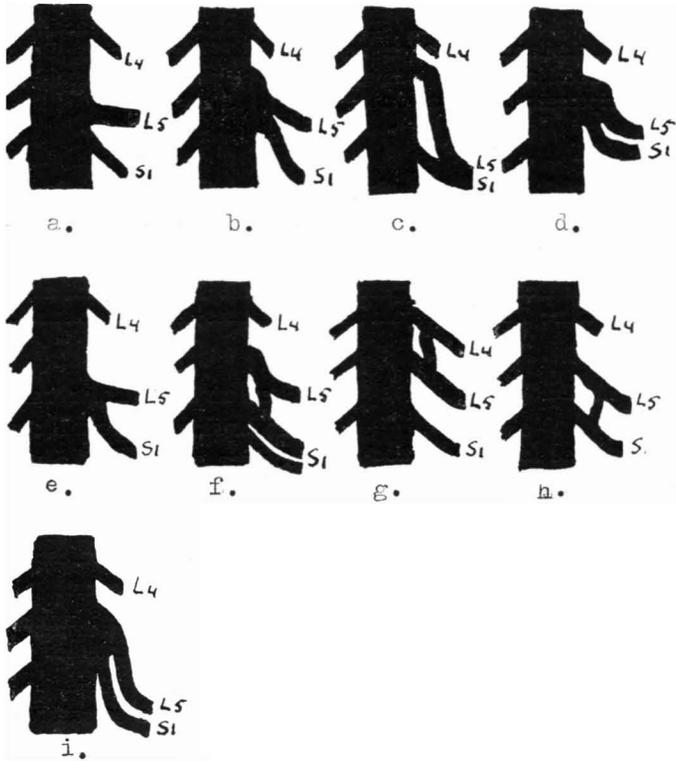


FIG. 1. — Anomalías de raíces y vainas durales: 1. Raíces conjuntas: tienen origen común y salen por el mismo foramen (d, i), o por agujeros intervertebrales diferentes (b, e). 2. Anastomosis radiculares (f, g, h). 3. Raíz con curso transverso (a, e). 4. Raíces de trayecto funicular común nacen a niveles diferentes en vainas distintas y tienen una vaina común a la salida por el foramen intervertebral (c).

nunca han sido diagnosticados antes de la intervención.

El pedículo y/o la carilla articular son probablemente factores importantes en la patogénesis de la neuropatía. Las raíces asociadas están fijadas por el origen común y son forzadas a adoptar ángulos anormales para salir alrededor del pedículo. Tensión aguda sobre la raíz anormalmente fijada puede producir una neuropatía. El papel que juega el pedículo es posible que explique el mal resultado de la escisión de una hernia discal bajo la raíz anómala (10).

Esta condición es probablemente más común de lo que aparenta. Las intervenciones por hernia discal a través de una exposición mínima disminuye las probabilidades de apreciar las anomalías radiculares. Estas se deben sospechar cuando hay una raíz anormalmente gruesa con movilidad reducida.

El tratamiento consiste en descompresión con amplia foraminotomía.

Espina bífida, lumbarización o sacralización pueden ser anomalías asociadas (13).

Anomalías de las meninges

Quistes perineurales: Fueron descritos por TARLOV en 1938 y en subsecuentes publicaciones. Se han confundido frecuentemente con quistes menígeos, divertículos y prolongaciones del espacio subaracnoideo sobre las raíces nerviosas (fig. 2). Los quistes perineurales ocurren aproximadamente a nivel de la unión de la raíz posterior con el ganglio dorsal. Nunca se han descrito en la raíz anterior. Comienzan en el espacio perineural entre el endoneuro, derivado de la pía madre, y el perineuro formado por la aracnoides. Su pared contiene fibras nerviosas. Esto es esencial para el diagnóstico diferencial con los quistes aracnoideos. El quiste puede estar rodeado enteramente de tejido nervioso, o por el contrario, la raíz puede estar totalmente circunscrita por el quiste (52). Se localizan

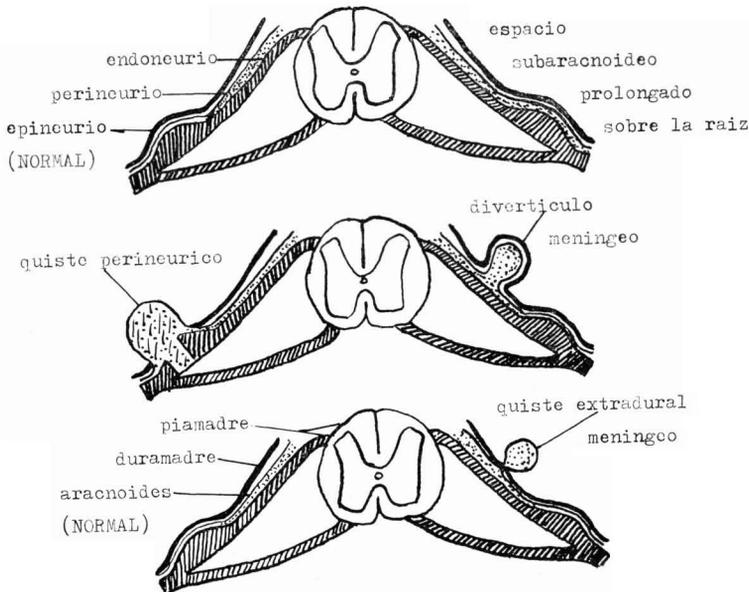


FIG. 2.—Quiste perineurico, quiste meningeo extradural, divertículo meningeo, y prolongación del espacio subaracnoideo sobre la raíz nerviosa (modificado de TARLOV).

en su mayor parte en las raíces sacras, pero también pueden encontrarse a otros niveles (53).

Se han avanzado las siguientes teorías sobre su patogénesis: trauma y hemorragia (43, 52), presión hidrostática del LCR y defecto de las meninges (39), y proceso degenerativo (53).

Muchos de estos quistes son asintomáticos y se encuentran incidentalmente en autopsias o mielografías. Otras veces están asociados con una hernia discal y la escisión de ésta cura los síntomas. Sin embargo, es indudable que pueden producir ciática indistinguible de la de origen discal. Los síntomas a veces son intermitentes, apareciendo y desapareciendo espontáneamente en unas horas. En algunos pacientes se ha observado que el decúbito supino produce un alivio rápido (39). Un análisis de los síntomas en 17 pacientes de TARLOV (citado por ABBOTT) dio el siguiente resultado: síndrome ciático puro, 11 pacientes; síndrome ciático con síndrome de cauda equina (hipoestesia perineal y retención urinaria o incontinencia), 3 pacientes; solamente problemas urinarios 1 paciente; lumbalgia irradiando a la parte anterior del muslo 1 paciente (quiste en L1); coxalgia y rectalgia en 1 paciente. Probablemente producen los síntomas por compresión, aunque el mecanismo no es claro. Hay quistes bilaterales que dan síntomas unilaterales. TARLOV mantiene que estos quistes no comunican libremente con el espacio subaracnoideo, por lo que nunca son visualizados en el primer mielograma. Otras publicaciones (1, 39), describen casos en que el saco cístico se llenó de contraste en el primer examen y el estudio histológico de la pared quística mostró fibras nerviosas, no dejando lugar a dudas sobre la naturaleza de la lesión. Causan erosión de pedículos y ensanchamiento del canal espinal.

La técnica quirúrgica consiste en la

apertura del quiste, oclusión de la comunicación con el espacio subaracnoideo e imbricación (1) de las paredes o enrollamiento de estas alrededor de la raíz (39). Una actividad más agresiva resultará en déficit neurológico desagradable para paciente y cirujano.

Por falta de espacio no discutimos más extensamente esta lesión. Diremos solamente que el primer mielograma puede ser normal y debe repetirse a las 24 horas con compresión de las yugulares. Un síndrome ciático con mielografía dudosa y exploración quirúrgica negativa, puede tener por origen un quiste sacro, ya que la exploración del espacio L5-S1 no descubre el canal sacro. El mal resultado de algunas escisiones discales puede atribuirse a quistes sacros no reconocidos. Algunas ciáticas oscuras es posible que tengan por etiología la degeneración del ganglio dorsal que a veces se observa en estas lesiones (52). Antes de emprender la resección de un quiste sacro debe buscarse meticulosamente otra etiología de la ciática, ya que la intervención no obtiene siempre el resultado deseado y muchos de estos quistes son asintomáticos.

Quistes extradurales: Se pueden localizar en la línea media del saco dural, en la unión de la vaina dural de las raíces con el saco tecal, o en la vaina dural misma. Se han descrito varios mecanismos patogénicos (citados por GORTVAT): divertículo congénito de la duramadre, protrusión de la aracnoides a través de un defecto congénito de la duramadre, trauma y defecto operatorio en la duramadre. Mientras son divertículos, comunicando libremente con el espacio subaracnoideo, generalmente no producen síntomas. Si la comunicación se cierra (aumentando el contenido por osmosis) o si se instaura un mecanismo de válvula, se originan fenómenos compresivos. El material de contraste en un diver-

tículo banal puede, por un proceso irritativo, cerrar la comunicación con el espacio subaracnoideo y originar un quiste sintomático (53). Existen muchas formas de transición entre quiste y divertículo. Se encuentran a todos los niveles del raquis, pero son más frecuentes en la medula dorsal. CLOWARD y BUCY describieron la asociación significativa de esta lesión con la cifosis juvenil. GORTVAI en una revisión de la literatura (61 casos) encontró cifosis asociada en 28 pacientes. Predomina en la segunda década de la vida, pero puede encontrarse en cualquier edad. La duración de los síntomas es de semanas o años. El 30 por 100 de los casos presentan remisiones y exacerbaciones. El dolor es un síntoma común, puede ser sordo o agudo e irradiando a los miembros inferiores. Los síntomas motores predominan sobre los sensitivos. La radiografía simple puede mostrar erosión de pedículos, dilatación del canal espinal y sombras paravertebrales producidas por la extensión del quiste (22). De los 61 casos, el quiste se llenó en la primera mielografía en 26 ocasiones. No todos los pacientes tuvieron mielografía. Con una técnica adecuada es posible visualizar la mayoría de los quistes.

La operación debe emprenderse solamente cuando el paciente tiene déficit neurológico claro y las otras etiologías posibles del síndrome son eliminadas. Frecuentemente la escisión puede ser completa. A veces se adhieren firmemente a la duramadre. Los resultados son bastante buenos.

Quistes leptomeníngeos intradurales: Son poco frecuentes si se excluyen de esta categoría las aracnoiditis císticas. Probablemente se originan como divertículos en la aracnoiditis a causa de un error en el desarrollo (53). Si se instaura un mecanismo de válvula o si se cierra la comunicación con el espacio subaracnoideo y aumenta su volumen por osmosis, el quiste

puede producir los mismos síntomas que un tumor intradural. No se debe intervenir quirúrgicamente a menos que los síntomas sean claramente atribuibles a esta condición.

Meningocele intrasacro: BAKER describe un caso de lumbociática producida por un voluminoso meningocele intrasacro. El caso núm. 9 de ABBOTT se trata indudablemente de esta misma lesión. Ambos comunican libremente con el espacio subaracnoideo. Producen erosión ósea y dilatación del canal sacro. No hay fibras nerviosas en la pared del meningocele. Hablando estrictamente, es incorrecto llamar quiste al meningocele o al divertículo, ya que mientras comunican con el espacio aracnoideo no son por definición quistes. Es correcto llamar meningocele al divertículo meníngeo, aunque se acostumbra a llamar meningocele a la hernia de un saco meníngeo a través de un defecto craneano o de la columna vertebral.

Cul-de-sac voluminoso: CARAYON (14), describió 9 casos de saco dural dilatado: 3 lumbociáticas eran bilaterales y el resto unilaterales; la raíz S1 fue interesada en 8 ocasiones. Todas las observaciones comenzaron por una lumbalgia y después de cierto tiempo se estableció la ciática. No hubo antecedentes traumáticos. La irradiación, tipo S1, se acompañaba de debilidad de la flexión dorsal del pie y disminución del reflejo aquileo, el signo de Lasegue fue generalmente negativo y el decúbito supino aliviaba a 3 pacientes. En 6 casos la dilatación tecal era la única etiología de la lumbociática, había una hernia discal en 2 y espondilosis en el otro enfermo. La intervención curó a todos los pacientes. Se ha descrito asociada a espina bífida.

El saco dural dilatado ocupa todo el canal lumbosacro y deja poco espacio a las raíces después de su salida de la dura-

madre. Están comprimidas contra la pared interna del canal y sufren una angulación para salir por el agujero intervertebral. Con frecuencia se observa hipertrofia radicular con estasis y edema. Cuando la ciática es bilateral, la intervención consiste en laminectomía amplia y columnización de Hanraets (plicaturas longitudinales) para reducir el volumen del saco tecal, añadiendo foraminotomía bilateral. Si el síndrome es unilateral, foraminotomía amplia es suficiente.

Infecciones

Tuberculosis: La osteomielitis tuberculosa de la columna vertebral se origina por extensión hematogena del bacilo a la medula ósea vertebral. El sitio inicial de la lesión es generalmente la placa cartilaginosa, superior o inferior, donde la vascularización es más rica. La caseificación destruye el hueso. Aparecen licuefacciones y abscesos, que se extienden a los tejidos blandos adyacentes siguiendo el curso de los ligamentos espinales anterior y lateral. Cuando el proceso ocurre por debajo del diafragma, se extiende a la pelvis siguiendo el músculo psoas. La infección del disco y el colapso vertebral es la evolución normal de la enfermedad. En los niños es más frecuente a nivel torácico y en los adultos en la columna dorsolumbar. A veces se localiza en el arco neural y en las apófisis transversas y espinosas (24). Extensión intraespinal en la forma de tuberculomas extradurales, subdurales o intramedulares es infrecuente. ALAJOUANINE y THUREL describieron un caso de lumbociática producida por una fibrosis que afectaba a toda la cola de caballo. EPSTEIN comunicó otro caso de lumbociática producida por un granuloma tuberculoso. DECKER (citado por EPSTEIN) describió un absceso tuberculoso epidural sobre la raíz L5 con síntomas

indistinguibles de un síndrome discal; no encontraron el foco primario. Los abscesos en el psoas, por irritación del plexo lumbar, originan dolor irradiado al nervio femoral.

La enfermedad raramente se diagnostica radiológicamente a los seis meses del comienzo. La primera manifestación suele ser una descalcificación de la parte superior o inferior del cuerpo vertebral. Más tarde la línea bien definida de limitación entre la vértebra y el disco intervertebral pierde su nitidez. El disco a veces no se afecta, incluso cuando hay una destrucción ósea considerable. La confusión de lesión tuberculosa y hernia discal es infrecuente. Infección de las articulaciones sacroilíaca y coxofemoral puede originar dolores proyectados a los miembros inferiores.

Espondilitis estafilocócica: Generalmente el punto de entrada está a distancia del raquis. Se ha asociado con infecciones genitourinarias, uterinas, rectales y cutáneas. Otras veces se ha atribuido al acto quirúrgico sobre el raquis o a punciones lumbares. Es más frecuente a nivel lumbar (24). El comienzo puede ser agudo o insidioso. Esta última forma puede confundirse con la tuberculosis. Asociada con la infección ósea hay fiebre, leucocitosis, espasmo muscular y signos de irritación meníngea. En las osteomielitis de la columna lumbar el dolor se proyecta a la cadera y muslo. Aunque el cuerpo vertebral es invadido más frecuentemente, la infección también se puede localizar en el arco neural o apófisis. Las complicaciones neurológicas provienen de la compresión de raíces o medula por abscesos, epiduritis, colapso vertebral o meningitis. Epiduritis es la infección del tejido graso celular epidural; se forma una ganga esclero-lipomatosa o un verdadero absceso perimedular. Necesita un gesto operatorio urgente. Los abscesos epidurales lumbares originan fre-

cuentemente lumbociáticas (12). Los signos radiológicos aparecen de cuatro a ocho semanas después del comienzo del cuadro clínico. Se limita inicialmente a un pequeño foco de rarefacción. Un signo precoz es la disminución del espacio intervertebral. Hay tendencia a la regeneración ósea rápida con fusión de cuerpos vertebrales y osteofitosis. Como en la tuberculosis, las articulaciones sacroilíaca y coxo-femoral pueden ser infectadas y manifestarse por síntomas algícos.

Spondylitis tifoidea: Puede desarrollarse años después de la infección o en el período de convalecencia. Produce compresión neural por los mismos mecanismos que la estafilococa (12, 24).

Brucelosis: La brucelosis es originada por un organismo perteneciente al género *Brucella* y es transmitida al hombre por otros animales. La enfermedad aguda es caracterizada por fiebre, malestar, debilidad, dolores articulares, dolor de cabeza y pérdida de peso. La mayor parte de las infecciones ocurren en varones. Los niños son resistentes a la infección. Es una enfermedad ocupacional de granjeros, empleados de mataderos y carniceros.

La brucelosis humana es producida por el *B. melitensis* (cabras), *B. suis* (cerdos) y *B. abortus* (bovino). Después de la invasión del cuerpo por brucelas, a través de la orofaringe o piel, los organismos se tienden a localizar en el sistema reticulo-endotelial, adoptando una posición intracelular y de donde la salida de bacterias puede persistir durante años. Otros sitios de localización son los huesos, especialmente las vértebras, testículos y endocardio. Aunque el sistema nervioso central y nervios periféricos son afectados con frecuencia, el mecanismo exacto es desconocido.

Hay linfocitos con número total de leu-

cocitos normal. La velocidad de sedimentación puede ser normal o acelerada. Las aglutininas generalmente aparecen en la segunda o tercera semana de la enfermedad; la brucelosis activa está generalmente asociada con títulos de 1:100 o más altos. Cultivos de sangre y médula ósea esternal son otras ayudas diagnósticas. La reacción positiva al antígeno intradérmico no tiene más valor que la reacción a la tuberculina en casos sospechosos de tuberculosis; indica una invasión previa del organismo por brucelas, y no significa una infección activa. El diagnóstico de brucelosis depende de la correlación de datos epidemiológicos, naturaleza de la enfermedad e información del laboratorio, como la presencia de aglutininas y el aislamiento de brucelas en tejidos y sangre (31).

Entre el 10 y 65 por 100 de pacientes con brucelosis tienen lesiones vertebrales. Sin embargo, en muchos de estos casos no hay complicaciones neurológicas. La afinidad del organismo *Brucella* por el sistema nervioso es independiente de la localización vertebral. La enfermedad afecta a los cuerpos vertebrales, a veces también a los arcos neurales, y se extiende a los discos intervertebrales y ligamentos adyacentes, pudiendo progresar al canal espinal, implicando meninges y raíces nerviosas adyacentes (24).

La característica clínica más constante de la espondilitis es dolor aliviado por reposo, localizado en la región afectada de la espina, ocurriendo tarde en el período de convalecencia. Generalmente ocurre antes de que aparezcan los signos radiológicos. Dolor irradiado a la cintura o extremidades se presenta en más de la mitad de los casos (2). Espasmo muscular y signos de lesión radicular son frecuentes. ZAMIT encontró que la vértebra L4 era la afectada con más frecuencia. También observó la producción de abscesos epidurales con compresión neural. Abscesos epidura-

les ocurren raramente en la brucelosis.

AGUILAR y ELVIDGE estiman que el primer signo radiológico es una erosión del margen del cuerpo vertebral limitado con el disco intervertebral. Aparece al mismo tiempo pinzamiento discal. A continuación hay reacción proliferativa esclerótica, con osteofitosis en las esquinas de los cuerpos vertebrales opuestos. GOUGEON comunica un caso en que el primer signo de pinzamiento discal apareció cinco meses después del comienzo de lumbociática. La radiografía simple no mostraba ninguna lesión en los cuerpos vertebrales, pero la tomografía reveló una geoda en el cuerpo de L4 en contacto con la placa cartilaginosa inferior. Había otro foco osteolítico en el cuerpo de C6.

La infección del disco intervertebral tiene lugar a partir de organismos yacentes en las células reticuloendoteliales de la medula ósea vertebral. Estos organismos intracelulares pueden permanecer en estado latente y manifestarse años después que la enfermedad aguda ha ocurrido. Invaden el disco perforando la placa cartilaginosa, ya que el disco adulto no tiene ni vasos sanguíneos ni linfáticos. El proceso destructivo probablemente comienza en el disco. Más tarde hay implantación de tejido discal necrótico en la porción esponjosa del cuerpo vertebral (2).

GOUGEON y cols. señalan la discordancia entre el nivel de la espondilitis y el nivel de la lesión nerviosa. Describen un caso de lumbociática bilateral L5 y atrofia del cuádriceps izquierdo. El disco afectado era L4-L5. Recogen varios casos de la literatura con paraplejía espástica y espondilodiscitis L4-L5 o L5-S1. Sugieren la posibilidad de meningitis segmentaria como etiología de los síntomas neurológicos. Se basan en la escasez de manifestaciones neurológicas de la espondilitis (77 por 100), en contraposición a la frecuencia de síndromes neurológicos periféricos sin le-

sión ósea vertebral, debidos a localización puramente meníngea radicular. El hecho de que los síntomas dolorosos obedezcan bien al tratamiento médico es en favor de este mecanismo.

El dolor articular es común durante esta enfermedad. Es desconocido el papel que juega la hipersensibilidad en el dolor. Congestión e hinchazón de las articulaciones son frecuentes en la brucelosis. Un proceso semejante en el disco puede comprimir las raíces nerviosas, causar dolor radicular y remitir cuando el tratamiento médico es efectivo.

Cualquiera que sea el mecanismo, la incidencia de lumbociática en brucelosis es alta y la respuesta al tratamiento médico es generalmente buena.

Espondilitis sífilítica: Son raras las lesiones vertebrales con sífilis congénita. En la sífilis adquirida, las espiroquetas producen osteoperiostitis de la vértebra afectada, con extensión granulomatosa a los tejidos blandos adyacentes. Oclusión de vasos sanguíneos por artritis sífilítica causa destrucción ósea. Los discos intervertebrales son muy resistentes a la invasión, pero terminan siendo afectados y casi completamente destruidos. El raquis cervical y lumbar son interesados más frecuentemente (24).

El diagnóstico radiológico, cuando sólo una vértebra está afectada, es difícil. La destrucción ósea comienza generalmente en la parte anterior del cuerpo vertebral. Cuando hay proceso reparativo, la sobreproducción ósea se extiende a los tejidos blandos paravertebrales. Los espacios intervertebrales pueden ser visibles incluso cuando ocurre destrucción ósea intensa. Los cuerpos vertebrales son densos y escleróticos. Hay osteofitosis y calcificaciones perivertebrales.

La ocurrencia de *gomas* intraespinales es rara.

SICARD y LAVARDE describen tres obser-

vaciones de artropatía tabética (L4-L5) con lumbociática bilateral. Todos eran hombres de 41 a 57 años, en los que la tabes había sido reconocida y tratada desde hacía varios años. El comienzo, exclusivamente álgico, evolucionó hacia un déficit neurológico serio. Laminectomía extensa resultó en recuperación casi completa. Estos autores señalan la escasa frecuencia de complicaciones neurológicas en la artropatía tabética, a pesar de la enorme deformación vertebral. La extensa osteofitosis parece interesar raramente las raíces nerviosas. El proceso compresivo es más bien intrarraquídeo, por estenosis del canal vertebral, que funicular. Revisan la literatura y encuentran 8 casos de lumbociática y otros 17 con diferentes síndromes radiculares por compresión de la cauda equina.

Artropatía de Charcot: Ocurre generalmente en la sífilis del sistema nervioso central. Aparece raramente en el curso de diabetes *mellitus*, tumores de cauda equina, espina bífida, paraplejía traumática, mielitis transversa y siringomielia. Predomina a nivel lumbar. Hay destrucción ósea prominente y depósitos amorfos de calcificación adyacentes a las vértebras interesadas.

MC NEEL y EHNI describen 4 casos de artropatía de Charcot, 2 de los cuales presentaban lumbalgia y dolores irradiados a los miembros inferiores. Señalan la escasa frecuencia de síntomas radiculares en esta condición.

En la *neurosifilis tabética* el dolor en las extremidades inferiores puede ser una característica prominente. Son dolores lancinantes, severos y tienden a emigrar de una localización a otra. El paciente los describe como quemazón, eléctricos o calambres.

Ciática herpética: Herpes zoster es una causa infrecuente de lumbociática. Sin em-

bargo, cuando presente, puede haber problemas de diagnóstico diferencial con otras etiologías del síndrome ciático. La erupción de las lesiones herpéticas puede ser diferida durante días o semanas.

Los pacientes generalmente tienen más de 40 años de edad. El síntoma inicial es lumbalgia unilateral y dolor irradiado a lo largo del nervio ciático. El dolor tiene carácter de quemazón superficial. A veces hay fiebre, escalofríos y adenopatía inguinal. Después de días o semanas del comienzo de la lumbociática aparece la típica erupción vesicular a lo largo del cuerpo del nervio ciático.

El tratamiento es el mismo que para el herpes zoster e igualmente ineficaz. Las lesiones se tratan con antipruríticos y se le da al paciente vitamina B₁₂. Algunos utilizan esteroides y antibióticos. La condición tiende a regresar en dos o cuatro semanas. El dolor herpético puede subsistir después de la desaparición de las lesiones cutáneas.

SIEGEL describe una paciente de 54 años con lumbociática, limitación de movimientos del raquis lumbar y Lasegue positivo. Los reflejos eran normales. Los síntomas se resolvieron tres semanas después de la erupción cutánea.

Cisticercosis medular: La frecuencia de la cisticercosis medular varía de 0'65 a 10 por 100 entre todos los casos de cisticercosis nerviosa (TRELLES para ref.). La mayoría de los casos descritos corresponden a la variedad extramedular. TRELLES describe 5 casos de los cuales 2 son intramedulares y 3 extramedulares. Su caso 2 es una mujer de 32 años con paraparesia, lumbociática bilateral y retención urinaria. La punción lumbar demostró disociación albúmino-citológica. Un mielograma reveló un proceso expansivo intramedular en D9. Laminectomía y exéresis de un quiste a este nivel produjo mejoría progresiva de

la enferma. No había evidencia de otra lesión parasitaria. Esta ciática es cordonal, cuyo mecanismo de producción se discutió en la parte I.

BERTRAND y GUILLAUME comunican el caso de una cisticercosis racemosa espinal, que interesaba las raíces L5 y S1. No existía otro signo de la enfermedad. Provocó ciática, primero unilateral y luego bilateral. Lasegue positivo. No existía déficit neurológico. Estaba asociada con aracnoiditis severa.

Equinococosis: Hidatidosis vertebral no tiene tendencia a la formación de espacios císticos, por lo que la altura de la vértebra no varía y los cartílagos intervertebrales permanecen normales. La lesión inicial es una pequeña área radioluciente. Con la progresión de la enfermedad la destrucción ósea aumenta pero generalmente ésta no es excesiva. Incluso cuando los signos radiológicos son mínimos los síntomas clínicos pueden ser graves por la invasión quística de las meninges.

Los quistes de localización muscular en el trayecto del nervio ciático, aunque raros, pueden dar lugar a problemas diagnósticos.

FAULONG y cols. describen un caso de ciática unilateral hiperálgica, con dolor irradiando de la parte externa de la rodilla hasta el maléolo externo. El reflejo aquileo estaba abolido. Había debilidad de la flexión del pie. El examen de la fosa poplítea fue negativo. Se hizo mielograma, enema de bario y radiografías de pelvis, columna y miembro inferior. Había ligera leucopenia con eosinofilia del 10 por 100. El paciente fue dado de alta sin diagnóstico. Volvió cuatro meses más tarde con las algias aún más violentas. Esta vez el examen del área poplítea descubrió una tumoración del tamaño de una ciruela, muy dolorosa y no pulsátil. La intervención (con el diagnóstico de schwannoma)

reveló un quiste hidatídico que englobaba completamente al ciático poplíteo interno y externo. La curación fue completa.

Infecciones epidurales: Las infecciones epidurales se localizan generalmente en la parte dorsal del canal espinal, pudiéndose extender lateralmente. El espacio entre la dura y el periostio es más ancho en esta parte. El espacio epidural es estrecho en el área cervical. Tiene una anchura de 0'5 cm. en las primeras seis vértebras dorsales, luego se estrecha, para adquirir su mayor anchura por debajo de L2. En este espacio hay grasa, tejido conectivo y plexos venosos y arteriales. Las infecciones tienen lugar en la grasa y en el tejido areolar (24).

La causa más común de epiduritis y abscesos es metástasis de infección estafilocócica. Otras infecciones descritas son: pneumococo, B. piocianico, aerobacter aerogenes, estreptococo, actinomicosis y tifoidea (ver EPSTEIN para ref.).

En el estadio agudo de la enfermedad se encuentra pus libre, sin tejido de granulación, en el espacio epidural. La condición se considera subaguda, si se encuentran ambos pus libre y tejido de granulación en la duramadre, el absceso se considera crónico.

La infección puede proceder de osteomielitis contigua o de una punción lumbar. Otra ruta es a través de sinus cutáneos congénitos (por ejemplo, comunicando con un tumor dermoide intrarraquídeo).

El cuadro clínico depende del nivel de la lesión y de la gravedad del proceso. En casos agudos hay progresión rápida de dolor irradiado y parálisis, junto con dolor local y fiebre. Más tarde se instaura déficit motor y de esfínteres. El dolor se acentúa por los movimientos, puede estar asociado con rigidez de nuca y espasmo muscular. Cuando se localiza en la cola de caballo produce lumbociática (23). En el

estadio crónico son indistinguibles de los tumores intrarraquídeos.

En los casos agudos y si el déficit neurológico progresa se debe de hacer mielograma seguido de laminectomía inmediata, en caso de demostrarse la lesión.

Infección subdural: Hay pocas descripciones sobre esta condición. Puede proceder de una punción lumbar. El pus tiende a acumularse en la cauda equina. Diferenciación preoperatoria del absceso epidural y el subdural puede ser imposible. Es otra emergencia quirúrgica.

Granulomas: Granulomas epidurales pueden originarse a partir de infecciones piogénicas crónicas, o con la tuberculosis, sífilis, actinomycosis o coccidiomycosis. También pueden ser de carácter no infeccioso, como las producidas por cuerpos extraños (24). La sintomatología es indistinguible de la tumoral.

Infección postoperatoria del espacio intervertebral: Un pequeño número de pacientes operados por hernia discal lumbar sufrirá, como complicación de la intervención, inflamación del espacio intervertebral operado.

STERN describe 9 ejemplos de esta condición. En 3 se desarrolló supuración postoperatoria en la incisión, 1 tuvo leptomeningitis, 1 sufrió drenaje de la herida. En los pacientes con supuración los síntomas comenzaron en el segundo día postoperatorio. En las otras observaciones el comienzo del dolor fue variable, desde diez días a nueve semanas después de la operación.

Los síntomas se caracterizaron por lumbalgia continua, día y noche, tanto en reposo como con movimiento. En algunos pacientes el dolor se extendía a las caderas y región inguinal. Había espasmo paravertebral en 5 pacientes y dolor o calambres

en las piernas en 6 casos. En ningún caso se reprodujo el dolor radicular preoperatorio. Fiebre y leucocitosis estuvieron presentes en 5 pacientes. La velocidad de sedimentación fue inconstante durante el proceso crónico.

La duración de los síntomas osciló entre once días y cuatro meses. Molestias leves persistieron hasta un año.

La lesión no fue demostrable radiológicamente hasta dos meses después de la operación. Se caracterizó por irregularidad progresiva de las superficies articulares adyacentes, seguida de disolución completa de la placa cartilaginosa. Aparecieron áreas líticas y de esclerosis, colapso del interespacio y finalmente obliteración con calcificación.

Estos autores recomiendan tratamiento a base de reposo en cama o actividad restringida. Aconsejan el uso del antibiótico específico cuando el cultivo es positivo. En casos sin supuración o cuando el cultivo es negativo, se pueden ensayar antibióticos de amplio espectro durante un corto período, suprimiéndoles si no se nota mejoría. El reposo es lo más eficaz.

THIBODEAU publica 50 casos de infección postoperatoria. El dolor comenzó de una a ocho semanas después de la operación y cuando el postoperatorio transcurría con normalidad; a veces era muy severo. La velocidad de sedimentación estuvo elevada en todos los casos. Supuración ocurrió en 4 pacientes y sepsis en el período postoperatorio inmediato en otros 5. El signo más constante fue espasmo muscular paravertebral. Los signos radiológicos eran similares a los descritos más arriba, aunque parece que el estrechamiento del espacio discal ocurrió más temprano.

Todos los pacientes con síntomas agudos recibieron eritromicina y cloranfenicol. El 50 por 100 de los pacientes fueron inmovilizados en un yeso durante cuatro semanas. Diez fueron tratados quirúrgica-

mente por infección aguda y solamente 1 tenía pus entre las vértebras. Este autor no considera necesario el tratamiento quirúrgico, si el diagnóstico es precoz y se instituye antibioterapia apropiada. Se puede esperar un resultado bastante bueno cuando el tratamiento es adecuado.

Infección discal: Infección del disco intervertebral puede ser secundaria a discografía, punción lumbar, mielografía e inyecciones paravertebrales. Infecciones del tracto urogenital y órganos pélvicos pueden extenderse por canales venosos a la espina lumbar. El 50 por 100 de las infecciones discales ocurren por vía hematológica. Siguen el mismo camino que las metástasis cancerosas, es decir, el sistema venoso que conecta los órganos intrapélvicos con el raquis lumbar.

La infección interesa primero el cuerpo vertebral y afecta el disco intervertebral secundariamente. Probablemente, la rica vascularización del cuerpo vertebral le permite resistir la infección sin secuestación. El disco avascular, sin embargo, puede secuestrar y licuefacer, pudiendo ser entonces completamente absorbido (42).

SCHERBEL y GARDNER describen 10 pacientes, en 5 de los cuales la infección se desarrolló entre cuatro días y dos semanas, después de un procedimiento diagnóstico o terapéutico en la espina. En 5 pacientes la infección fue secundaria a infección urinaria. El intervalo entre esta última y el comienzo de los síntomas espinales osciló entre una semana y seis años. La temperatura estuvo elevada en todos los pacientes (37.3 a 39° C), excepto en uno.

El dolor comenzó de manera repentina, aumentando en intensidad en las próximas 6 a 24 horas. Seis pacientes yacían en cama incapaces de realizar ningún movimiento debido al dolor, y en 4 de éstos la conducta exagerada semejava histeria.

Opiáceos no fueron eficaces. Dos pacientes se hicieron adictos a narcóticos antes de entrar en el hospital. En 8 pacientes el dolor se irradiaba a las piernas; en 5 de manera bilateral. Esta severidad del dolor se observa raramente con otra lesión espinal.

El recuento leucocitario fue normal o ligeramente aumentado, con neutrofilia. La velocidad de sedimentación estuvo aumentada en todos los casos.

Estafilococo *aureus* y *albus* fueron los organismos responsables por las infecciones que ocurrieron por inoculación directa. Las infecciones hematógenas fueron causadas por organismos gram-negativo.

Pinzamiento discal es el primer signo de la enfermedad, que puede aparecer semanas o meses después del comienzo del dolor. A continuación hay destrucción irregular de las porciones contiguas de los cuerpos vertebrales, indicando osteomielitis. El resultado final es frecuentemente la fusión vertebral.

Cuando la enfermedad se detecta precozmente, antes de que aparezcan las lesiones radiológicas, antibioterapia e inmovilización adecuadas son mantenidas durante cuatro a seis semanas. La velocidad de sedimentación es el índice del proceso cicatrizal.

Cuando el curso de la enfermedad está avanzado, laminectomía y exéresis del material discal están indicados. Se puede dejar un cateter en el espacio intervertebral para irrigación con antibióticos.

Siete de los 10 pacientes se recobraron completamente. Dos pacientes tienen lumbalgia crónica. Un paciente murió de septicemia; el organismo era resistente a la antibioterapia.

Aracnoiditis: Entre las causas de aracnoiditis figuran varias enfermedades inflamatorias como meningitis, pneumonía, fiebre tifoidea, gonorrea, herpes, sífilis,

tuberculosis, hidatidosis, cisticercosis y torulosis. Otras lesiones como tumores intrarraquídeos, esclerosis múltiple,iringomielia, espondilitis y hernia discal, pueden también producir aracnoiditis (32). Frecuentemente se asocia con trauma, en parte debido a la hemorragia. Hemorragia subaracnoidea secundaria a rotura de aneurisma se ha citado como factor etiológico; así como la anestesia raquídea (24). Los materiales de contraste, en el curso de mielogramas sobre todo cuando mezclados con sangre, han sido inculcados de esta lesión. Es bien conocida la aracnoiditis secundaria a las intervenciones por hernia discal (49).

La aracnoides, en esta enfermedad, es gruesa y adherente a la pía y duramadre; contiene adherencias, las cuales encapsulan fluido espinal formando quistes solitarios o múltiples. Presión sobre la medula o raíces nerviosas produce los síntomas. Hay un estadio precoz proliferativo, seguido de un estadio constrictivo, en el cual las paredes de los vasos de la pía y medula engrosan, con disminución de la luz. La isquemia resultante produce cavitación medular (32).

Los pacientes generalmente tienen dolor de espalda durante varios meses antes de sobrevenir de manera brusca la fase aguda. Cuando se localiza en la región lumbar, el dolor se irradia a una o ambas piernas. El dolor se describe como agudo o de calambre. Las parestesias son frecuentes. Hay espasmo muscular. El déficit muscular y sensorial es variable. Los reflejos pueden estar disminuidos. Lasegue es generalmente positivo. El LCR demuestra con frecuencia aumento de proteínas. Mielografía generalmente revela una imagen típica.

Mononeuritis múltiple

El término mononeuropatía múltiple indica que nervios periféricos mayores son

afectados en diferentes ocasiones, a diferentes niveles y frecuentemente en miembros diferentes.

Diabetes mellitus: La neuropatía puede anteceder a la aparición de diabetes en varios meses e incluso varios años.

Tiene comienzo agudo o subagudo. El dolor generalmente confinado a las piernas, principalmente a las pantorrillas, tiene carácter sordo, pero a veces puede simular el dolor tabético. Parestesia ocurre en el 4'5 por 100 de los casos y anestesia en el 1'5 por 100. Puede haber déficit motor distal. El reflejo aquileo está disminuido en el 80 por 100 y el rotuliano en el 33 por 100 de los pacientes. Un síntoma común es la sensación de quemazón en la planta de los pies (causalgia diabética). Los miembros inferiores son afectados con más frecuencia que los superiores. El déficit neurológico es generalmente asimétrico. Puede empeorar progresivamente o tener episodios de mejorías y recidivas (6).

El microscopio electrónico muestra degeneración axonal y desmielinización segmentaria, predominando esta última. La vaina de Schwann se enrolla alrededor del nervio de manera espiral. Hay engrosamiento de las paredes de capilares del endoneurio (5).

La neuropatía múltiple se encuentra a veces asociada con miopatía. Es manifestación frecuente de la poliarteritis nodosa y a veces es una complicación de la artritis reumatoide, lupus eritematoso diseminado y escleroderma (6).

Polineuropatías

Neuropatía múltiple periférica, indica afectación bilateral y generalmente simétrica, que ocurre al mismo tiempo o en sucesión rápida en los nervios motores y sensitivos periféricos. Ha sido descrita en

la mayoría de las enfermedades infecciosas agudas, así como en las tóxicas, metabólicas o nutritivas. Citaremos brevemente las más frecuentes, las cuales por tener en algún momento de la evolución síntomas algícos radiculares, pueden presentar problemas diagnósticos.

El *síndrome de Guillain-Barre* puede comenzar por síntomas dolorosos radiculares en los miembros inferiores. Ocasionalmente es una característica mayor del cuadro. Se instauran rápidamente parálisis ascendente y desaparición de reflejos.

La *polineuropatía alcohólica*, debida a deficiencia tiamínica, se manifiesta por parestesias, dolor, calambres, hiperestesia de la planta de los pies, déficit motor y sensitivo, ataxia y disminución de reflejos. Es generalmente simétrica y evoluciona lentamente.

La intoxicación por el *monóxido de carbón* causa una mononeuropatía que puede ser dolorosa o indolora.

Una de las manifestaciones más importantes de la *tromboangitis obliterante* es el dolor. Este puede llegar a ser tan severo que el paciente pide la amputación de la extremidad. Es una mononeuropatía.

Fracturas y dislocaciones

Lumbociática puede ser causada por fracturas de las vértebras lumbares y sacro. Suceden casi siempre a traumatismos fuertes. Ocurren con más frecuencia en *fracturas de las láminas, pedículos y apófisis articulares*. Es rara con fractura aislada del cuerpo vertebral. El mecanismo de fractura del arco neural y apófisis articulares es casi siempre trauma torsional, y generalmente van asociadas a otras lesiones del raquis, pero pueden producirse aisladamente y pasar desapercibidas.

PAILLAS comunica un caso de ciática secundaria a fractura bilateral de pedícu-

los de L5. La radiografía simple era normal. El único antecedente traumático era una caída sobre las nalgas. Este mismo autor añade otros casos de ciática por fractura de pedículo vertebral. Insiste sobre la importancia de fracturas parciales lumbares o sacras en la producción de ciática.

Tomografía es necesaria muchas veces para descubrir estas fracturas.

Subluxación de las articulaciones interapofisarias producen dolor por la lesión capsular y por la compresión radicular a nivel foraminal.

Ya vimos en la parte II los síndromes dolorosos causados por lesiones de ligamentos.

Las *fracturas del sacro* ocurren en el 45 por 100 de fracturas pélvicas; se localizan la mayoría de las veces en la parte más débil, es decir, entre el primero y segundo forámenes sacros. Con frecuencia no son visibles hasta unos días después del traumatismo. Las manifestaciones neurológicas dependen de las lesiones del primero y segundo nervios sacros: déficit motor de la extensión del pie, de los flexores de la rodilla y glúteos, disminución del reflejo aquileo y dolor en la distribución de estos nervios (BONNIN, citado por EPSTEIN). Ya nos referimos en la parte III a la fractura-dislocación del sacro en el curso del parto debida probablemente a la contracción uterina. Se manifestó por dolor severo en la distribución de S1 (56).

AMSTRONG en un estudio de 100 pacientes con *dislocación coxofemoral*, concluyó que la lesión del nervio ciático es casi siempre debida a un fragmento acetabular desplazado posteriormente. En estos casos, si el fragmento no es repuesto correctamente por manipulación o tracción, la reducción operatoria urgente está indicada.

Fracturas del cuello y cabeza del peroné pueden traumatizar al nervio ciático poplíteo externo.

Hematomas extradurales

Los hematomas vertebrales extradurales son infrecuentes. Sin embargo, cuando ocurren a nivel lumbar pueden producir lumbociática unilateral o bilateral que clínicamente es igual a la producida por hernia discal o tumor. La mielografía revela una imagen indistinguible de la de un tumor. Los síntomas pueden comenzar meses o años después del traumatismo (37). Existen formas agudas.

Un hematoma en la nalga o muslo de origen traumático puede comprimir el nervio ciático.

Cicatrices intra y perineurales (neuromas)

Formación de tejido cicatrizal en un nervio periférico, perineural o intraneural, secundario a fracturas, dislocaciones, heridas penetrantes, inyecciones medicamentosas o a sección quirúrgica inadvertida, pueden causar dolor intenso.

La patogénesis es la siguiente: existen dos clases de fibras conductoras de impulsos dolorosos, las fibras C, no mielinizadas, conductoras lentas, que transmiten las formas desagradables de sensación; y las fibras delta, gruesas, mielinizadas, conductoras rápidas, que transmiten el dolor agudo, de pinchazo, y las modalidades finas de sensación. Cuando en un nervio traumatizado las fibras C predominan, hay alteración desagradable de las sensaciones. El «dolor paradójico» de las neuropatías periféricas es causado por defecto en el nervio, en el cual el umbral para el «dolor de quemazón» (fibras C) está disminuido, de manera que los estímulos ordinarios son percibidos como dolorosos, mientras que el umbral para el «dolor de pinchazo» (fibras delta) está aumentado. Solamente cuando los axones delta se regeneran y mielinizan, la hiperpatía cede el paso a las sensaciones normales (57).

Existe otro mecanismo, el de control central o control de entrada de los impulsos dolorosos («gate-control theory» de MELZACK y WALL), al que ya hicimos referencia al discutir el dolor referido en la parte II.

Como se deduce de lo expuesto, los pacientes con cicatrices peri e intraneurales postraumáticas, se quejan de sensibilidad anormal al frío, sensación de corriente eléctrica o de quemazón, o de sobrerrespuestas desagradables al contacto de objetos.

Para una descripción detallada del tratamiento quirúrgico consultar WHITE y SWEET.

Causalgia

Este síndrome se desarrolla secundariamente a heridas penetrantes que lesionan parcialmente los nervios mediano, cubital o ciático, principalmente.

El paciente percibe sensación dolorosa de quemazón o hiperpatía en la planta del pie, pie y a veces la pierna. La piel es lustrosa y lisa. Hay alteraciones sudomotoras y vasomotoras. El dolor se exacerba con el frío, calor y estímulo emocional. Esta es la «causalgia verdadera», la cual puede obedecer a la simpatectomía.

Gran parte de los autores consideran que el dolor causálgico es debido a un cortacircuito de los impulsos simpáticos eferentes a las fibras sensitivas somáticas en el punto de la lesión nerviosa. Los impulsos originados en el hipotálamo cortocircuitan a las fibras C, que dan lugar al dolor de quemazón (57). El control de entrada es otro mecanismo a tener en cuenta.

Inyecciones intraglúteas con lesión del nervio ciático

Las parálisis del nervio ciático pueden ser secundarias a inyecciones intraglúteas. Casi todas las sustancias inyectables han

sido descritas en la etiología de esta lesión: mercuriales, bismuto, quinina, sulfamidas y la mayor parte de los antibióticos (15), etcétera.

La inyección puede ocurrir en el plexo sacro, es decir, proximal al borde inferior del músculo piramidal (más común en adultos), o a nivel troncular (más frecuente en recién nacidos y niños de pecho). La sintomatología se caracteriza, durante la inyección, por dolor agudo de topografía ciática, después se instaura el déficit motor y sensitivo. Durante la evolución, el dolor está presente en el 50 por 100 de los casos aproximadamente. La frecuencia probablemente está en relación con la naturaleza del medicamento. No conocemos estadísticas numerosas comparativas.

Un análisis de 37 lesiones ciáticas por inyecciones antipalúdicas publicadas por CARAYON, da el siguiente resultado: déficit motor, 26 casos; déficit sensitivo, 7 casos (1 total, 6 parcial); problemas tróficos de extremidades, 10 casos; síndrome doloroso, 20 casos (menor o medio 12, causalgia, 8).

El tratamiento conservador consistió en vitaminas del grupo B, fisioterapia intensa, e infiltración del simpático lumbar. La intervención quirúrgica en 28 pacientes tuvo el siguiente resultado: curación completa, 4; mejoría notable, 6; mejoría discreta, 8; ninguna mejoría, 3. Es importante señalar que en estos tres últimos casos el intervalo entre la inyección y la neurolisis excedió de seis meses; nunca fue mayor de dos meses en los dos primeros grupos. Es probablemente inútil esperar más de dos meses para intervenir.

Se presentan problemas de diagnóstico diferencial, sobre todo en la primera infancia, con la *poliomielitis anterior aguda* (11, 17). En esta edad el interrogatorio es pobre o inútil. La familia puede tener idea de una inyección asociada con fiebre y seguida de parálisis. El dolor pasa gene-

ralmente desapercibido. En el período pre-paralítico de la poliomielitis hay fiebre. Los dolores en el período inicial son un síntoma casi constante; son difusos e interesan a la vez la musculatura axial y la de los miembros. Es raro que se limiten al miembro paralizado. El déficit motor puede ser lo suficientemente localizado como para entrañar confusión. La sensibilidad está conservada. Son las formas limitadas a un miembro las que presentan problemas diagnósticos. El hallazgo de déficit sensitivo, frecuente en las inyecciones, ligera paresia o hiporreflexia contralateral y debilidad de grupos musculares no involucrados por el ciático, así como las alteraciones del LCR, nos permitirán hacer el diagnóstico.

Cuando la parálisis predomina sobre la rama ciático poplíteo externo, debe de pensarse que se produce la misma lesión por compresión de este nervio sobre la cabeza del peroné.

Con el fin de evitar lesiones neurovasculares, se debe de picar en el cuadrante superoexterno de la nalga, tendiendo, si hay duda, hacia arriba y hacia afuera (11). En el recién nacido es preferible picar en la cara anterolateral del tercio medio del muslo.

Infección de una inyección banal puede originar un absceso, que secundariamente comprime al nervio ciático (18).

Síndrome del músculo piramidal

El músculo piramidal es abductor, rotador externo y flexor de la cadera. Se origina en la segunda, tercera y cuarta vértebras sacras, y se inserta en el gran trocánter. Está en relación estrecha con la articulación sacroilíaca y con el plexo sacro. A su salida de la pelvis, el nervio ciático pasa en el 90 por 100 de los casos por debajo de dicho músculo y en el 10 por 100 de los individuos lo atraviesa.

Está cubierto por el músculo glúteo mayor. Unos grados de elevación de la pierna extendida, ponen en tensión el músculo piramidal. Condiciones patológicas de este músculo pueden producir ciática. Trauma es la causa más frecuente; este puede ser banal, como una caída sobre las nalgas. Infecciones u otra lesión cualquiera de la articulación sacroilíaca causa fácilmente reacción inflamatoria en el músculo piramidal. El insulto puede provenir del músculo glúteo mayor.

En los pacientes que exhiben este síndrome hay generalmente un antecedente traumático o alguna lesión en la articulación sacroilíaca. El dolor inicialmente se localiza en la región de la articulación sacroilíaca, agujero sacrociático mayor y músculo piramidal; más tarde, se irradia al muslo, pierna y pie. No hay lumbalgia. Levantamiento de peso y flexión del tronco exacerbaban el dolor. Generalmente no hay déficit neurológico. El signo de Lasegue es positivo. Durante las recrudescencias algícas se nota una tumoración dolorosa a la palpación a nivel del músculo piramidal. Puede haber atrofia glútea. El tratamiento consiste en la sección parcial o completa del músculo piramidal. El resultado es bueno (41).

Neuropatías por entrapamiento

El entrapamiento de un nervio periférico en un punto de su trayecto, se produce cuando la configuración anatómica causa constricción del nervio. Este fenómeno ocurre porque en este punto hay poco espacio para las alteraciones dimensionales. Un ejemplo típico es el síndrome del túnel del carpo con compresión del nervio mediano. Hay presión sobre el nervio y sobre su irrigación sanguínea.

Hay dolor en reposo, que frecuentemente es más severo por la noche. El dolor es periférico al entrapamiento, pero tam-

bién se puede extender en dirección retrógrada. La palpación sobre el punto de compresión es dolorosa y puede reproducir los dolores periféricos. Déficit motor y sensitivo son frecuentes. La inyección local de antiinflamatorios alivia el dolor.

El nervio ciático, a la salida de la pelvis, es a veces estirado sobre el borde del



FIG. 3.—Entrampamiento de nervio ciático en el agujero sacrociático mayor (KOPPELL).

agujero sacrociático mayor. Aumento de la lordosis, con flexión compensadora de la cadera, contraerá el grupo rotador y pondrá en tensión al nervio ciático cuando este pasa sobre el borde óseo del agujero sacrociático. Hay dolor a la palpación sobre la parte proximal del nervio ciático. El dolor se acentúa con la rotación interna de la cadera y se alivia por la rotación externa, durante la elevación de la pierna extendida, unos grados antes de que esta maniobra sea dolorosa. No hay atrofia de los músculos glúteos. El diagnóstico diferencial con una radiculopatía L4 y L5 es difícil (fig. 3).

El nervio ciático poplíteo externo es vulnerable a un fenómeno de entrapamiento durante su trayecto alrededor del cuello del peroné. En la superficie del hueso se divide en las ramas profunda, su-

perforial y recurrente y articular y está cubierto por la banda fibrosa de inserción del músculo *peroneus longus* (fig. 4). Esta comprimirá el nervio cuando el músculo *peroneus longus* es tensado por la inversión forzada del pie.

La neuropatía suele iniciarse por una lesión de inversión-extensión plantar del

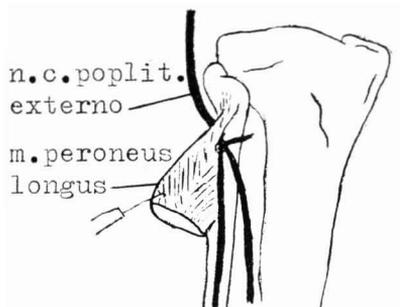


FIG. 4.—Entrampamiento del nervio ciático poplíteo externo por el tendón de inserción del músculo *peroneus longus*.

tobillo y pie. Si la neuropatía ha persistido algún tiempo, puede haber dolor en la parte lateral de la pierna y dorsal del pie; inversión del pie es dolorosa. Estos síntomas son atribuidos generalmente a sinovitis subastragular traumática (34).

La compresión puede ser espontánea de evolución progresiva, causando dolor severo irradiado proximal y distalmente, y con paresia o parálisis de la flexión dorsal del pie. Este cuadro es producido por fibrosis en el túnel formado por el *peroneus longus* (27).

El nervio ciático sufre parálisis en individuos que duermen con las piernas colgando de la ventana de un automóvil. En oficinistas y chóferes la lesión del nervio ciático se produce por compresión del nervio en el borde del asiento.

La lesión del nervio ciático poplíteo externo es un riesgo profesional de las modelos por tener largo tiempo las piernas cruzadas. En general, individuos delgados

que cruzan las piernas con frecuencia están expuestos a esta neuropatía.

Los traumatismos y compresiones del tronco ciático tienden a causar parálisis del c. poplíteo externo con más frecuencia que de la rama interna. Esto se debe a la estructura anatómica. La rama externa del tronco ciático está compuesta de fascículos grandes con poco tejido conectivo entre ellos; el c. poplíteo interno, por el contrario, se compone de fascículos finos y tiene abundante tejido conectivo, el cual sirve como almohadilla (51) (fig. 5).

Herniación de grasa subfascial

En numerosas ocasiones se ha atribuido la lumbalgia y lumbociática a «fibrositis». COPEMAN y ACKERMAN demostraron que los síntomas de «fibrositis» se debían en realidad a la herniación de grasa subfascial. Los lóbulos de grasa poseen cápsula fibrosa. Numerosos nervios sensitivos y fibras simpáticas acompañan los vasos y linfáticos, los cuales sirven para controlar las funciones de almacenamiento de agua y grasa en los lóbulos (la joroba del camello es un buen ejemplo de almacenamiento de agua).

Cuando hay un defecto en la cápsula fibrosa se produce hernia de grasa en la fascia superficial adyacente o a veces en la profunda. Trauma es la etiología más frecuente, pero también ocurre en las exposiciones al frío y por factores endocrinos y metabólicos.

La localización más frecuente es la región lumbosacra, a nivel de la articulación sacroilíaca y la parte posterior de la cresta ilíaca. El tamaño varía de un guisante a un huevo pudiendo ser múltiples y bilaterales.

La lumbalgia y ciática son un fenómeno de dolor referido. Los puntos-gatillo («trigger-points») pueden estar en un ligamento, músculo e incluso grasa subcutánea.

nea, dependiendo de la situación de la hernia. (El dolor referido se discutió en la parte II). Es posible que en algunos casos haya irritación directa del tronco nervioso.

El examen histológico de los nódulos muestra tejido graso normal, distendido y edematoso, sin signo de inflamación.

SHARKAWI describe 164 casos. El dolor era referido a la espalda, uni o bilateralmente, a la espalda y ciático, o sólo al ciático. Antecedentes de trauma o esfuerzo son frecuentes. El comienzo es insidioso y la evolución episódica con períodos de alivio. El dolor es descrito como sordo y difuso en la espalda y parte posterior del muslo, pero a veces llega a la pierna y pie. Casi siempre toleran el dolor mejor durante la marcha que sentados o acostados. Espasmo paravertebral y signo de Lasegue positivo son hallazgos frecuentes. No hay déficit motor, sensitivo o de reflejos. A veces la tos y estornudo agravan el dolor.

Se descubren uno o varios nódulos a la palpación sobre las crestas ilíacas o sobre la articulación sacroilíaca. Presión con el dedo origina dolor local y referido.

La inyección de procaína en y alrededor del nódulo alivia el dolor, a veces permanentemente. Inyecciones repetidas tienen efectos curativos con frecuencia. De los 164 pacientes, se hizo escisión del o de los nódulos dolorosos en 48, con curación completa. La anestesia local fue suficiente en el resto.

HERZ describe 85 casos, de los cuales operó en 31, con curación completa en 28 de ellos.

Calcinosis tumoral

Esta es una condición rara de etiología oscura. Se caracteriza por tumores císticos calcificados, benignos, lobulados y fluctuantes. No se acompañan generalmente de dolor.

RIEMENSCHNEIDER y ECKER describen

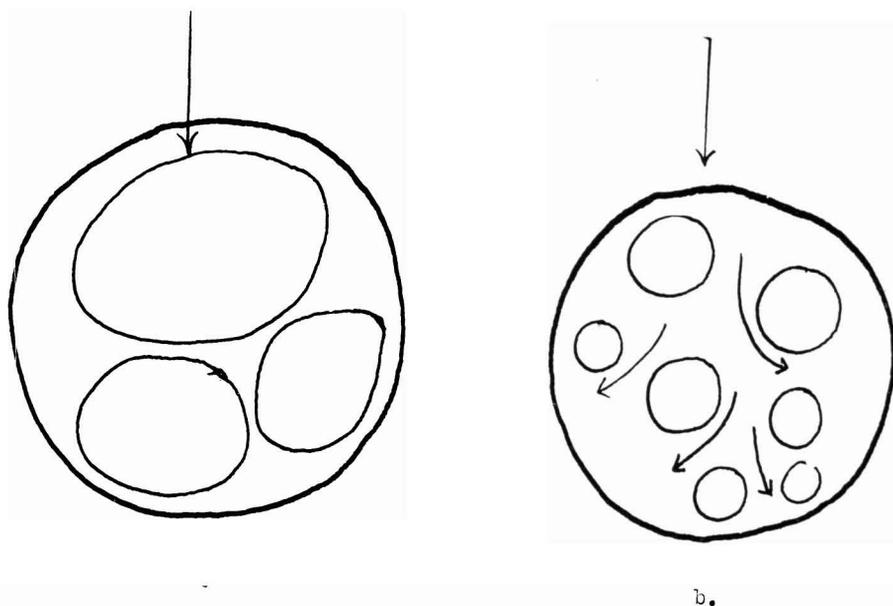


FIG. 5.—*a*, nervio formado por fascículos grandes con escaso tejido conjuntivo entre ellos; *b*, fascículos pequeños con abundante tejido conjuntivo. En el primer caso las fibras nerviosas reciben directamente el traumatismo, mientras que en el segundo ejemplo, la abundancia de tejido conjuntivo les permite “esquivar” mejor cualquier clase de trauma.

una paciente con lumbociática que tenía una masa calcificada sobre la quinta vértebra lumbar. La intervención descubrió el contenido cístico expelido en el canal espinal. Había otras localizaciones de esta lesión en el resto del cuerpo.

Gusanos calcificados

MARÍN comunica un caso de gusanos de Guinea (*dracunculus medinensis*) calcificados a nivel del agujero sacrociático mayor. El paciente sufría de ciática con déficit neurológico.

Calcificación del bíceps femoral

DASHEFSKY y MASSAPEQUA describen un caso de calcificación del tendón proximal del bíceps femoral en un hombre de 20 años, probablemente de origen traumático. La ciática era intensa y continua.

Reacción electrolítica a metales disimilares

BHALLA y SIMMONS publican un caso de ciática debida probablemente a reacción electrolítica de metales diferentes. Se trata de una paciente de 34 años, la cual había tenido artrodesis L4-S1 por lumbociática. En esta operación se utilizaron alambre de acero inoxidable, tornillos de vitalio y un clip de plata en la duramadre. Después de una mejoría los dolores recidivaron. La artrodesis era perfecta. Extracción de estos metales tuvo como resultado la curación de la paciente. Los autores no recomiendan utilizar metales diferentes en este tipo de operación, ya que pueden dar lugar a reacciones electrolíticas.

Hipertrofia del ligamento amarillo

Este tema ha sido tratado ampliamente en la literatura médica, y numerosos autores han atribuido algunos casos de lumbo-

ciática al *ligamentum flavum*. Sin embargo, a medida que se descubren más y más etiologías posibles de lumbociática, la mayoría de los cirujanos se inclinan a pensar que esta condición no tiene relación con la irritación o compresión radicular (SICARD para ref.).

SICARD y cols. de 3.000 operaciones discales lumbares, la exploración fue negativa en 322 casos. Examinaron histológicamente 1.009 ligamentos amarillos. Cuando el disco era patológico el ligamento amarillo era siempre hipertrófico. El ligamento normal correspondía casi siempre a un disco normal.

Toda alteración fisiológica a las articulaciones vertebrales provoca efecto de tensión permanente en el ligamento amarillo, el cual se esclerosa, lo que explica la hipertrofia en ausencia de hernia discal. Frecuentemente se encuentra hipertrofia de los ligamentos vecinos de la protrusión o hernia.

La hipertrofia no juega ningún papel en el mecanismo de la compresión radicular. La raíz está cerca del disco pero lejos del ligamento.

En casos de estenosis del canal lumbar se encuentra a veces el ligamento muy hipertrofiado. En estos casos sería un factor más de los muchos que entran en juego en esta condición.

Exploración negativa

En series numerosas de operaciones discales, el 10 por 100 de las exploraciones son infructuosas (18). Lo más sorprendente es que la mitad de estos pacientes obtienen una cura milagrosa después de la operación. La etiología de la lumbociática en este 10 por 100 de pacientes puede ser cualquiera de las entidades que hemos visto. Respecto a los enfermos que se curan con la exploración simplemente, podemos pensar que la laminectomía tuvo efecto

descompresivo en un canal estrecho no reconocido; si la resección ósea se extendió lateralmente incluyendo parte de la faceta articular, el paciente obtendrá descompresión del receso lateral, y ya vimos lo difícil que es el diagnóstico preoperatorio de estenosis del receso lateral. La lumbociática discal evoluciona por recaídas, cabe pensar que un episodio de mejoría coincidió con el postoperatorio. El factor psicológico de la operación ha de tenerse también en cuenta. Finalmente el acto quirúrgico comprende la anestesia, cambios de posición y reposo prolongado postoperatorio, todos ellos factores más importantes que una simple manipulación vertebral.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 ABBOTT, K., y REETER, R. (1957): The role of perineurial sacral cysts in the sciatic and sacrococcygeal syndromes. *J. Neurosurg.*, 14, 5.
- 2 AGUILAR, J., y ELVIDGE, A. (1961): Intervertebral disc disease caused by the Brucella organism. *J. Neurosurg.*, 18, 27.
- 3 ALAJOUANINE, T., y THUREL, R. (1947): Fibrotic tuberculosis of the cauda equina. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 58, 513.
- 4 AMSTRONG, J. (1948): Traumatic dislocation of the hip joint. *J. Bone Jt. Surg.*, 30-B, 440.
- 5 ARNE, L., y cols. (1972): Neuropathie périphérique diabétique. *Rev. Neurol.*, 126, 115.
- 6 BAKER, A., y BAKER, L. (1971): *Clinical Neurology*. Harper & Row pub. New York.
- 7 BAKER, G., y WEBB, J. (1952): Intrasacral meningeocele causing backache and sacral nerve pain. Report of a case. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 23, 231.
- 8 BERTRAND, I., y GUILLAUME, J. (1945): Cysticercose racemuse a localisation spinale. *Rev. Neurol.*, 77, 134.
- 9 BHALLA, S., y SIMMONS, E. (1968): Electrolytic reaction to dissimilar metals as a cause of sciatica: a case report. *Canad. J. Surg.*, 11, 52.
- 10 CANNON, B.; HUNTER, S., y PICAZA, J. (1962): Nerve roots anomalies in lumbar disc surgery. *J. Neurosurg.*, 19, 208.
- 11 CARAYON, A.; COLLOMB, H.; COURBIL, L., y GIORDANO, G. (1965): 37 lesions plexuelles on tronculaires sciatiques par injection intra-fessiere d'antipaludiques. *Bull. Soc. Med. Afr. Noire L. Fr.*, 10, 5.
- 12 CARAYON, A.; COURSON, B.; BOURREL, P., y WARLIN, J. (1967): Spondylites et epidurites infectieuses sous les tropiques. *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lgue. Fr.*, 12, 754.
- 13 CARAYON, A., y PIQUARD, B. (1969): Sciatiques et anomalies radiculaires. *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lgue. Fr.*, 14, 42.
- 14 CARAYON, A.; GRUET, M., y PIQUARD, B. (1969): Sciatiques par "gros cul-de-sac". *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lgue. Fr.*, 14, 51.
- 15 CLARK, W. (1969): Injection injury of the sciatic nerve. *Clin. Neurol.*, vol. 17, 111.
- 16 CLOWARD, R., y BUCY, P. (1937): Spinal extradural cyst and kyphosis, dorsalis, juvenilis. *Ame. J. Roentg.*, 38, 681.
- 17 COLLOMB, H.; VIRIEN, R., y DUMAS, M. (1967): Un probleme de neurologie quotidienne: algo-paralysie sciatique ou poliomyelite anterieure aigüe. *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lgue. Fr.*, 12, 334.
- 18 Colloque sur les sciatiques non discales. *L'Hôpital*, 56, 457 y 519, 1968.
- 19 COPEMAN, S., y ACKERMAN, W. (1944): "Fibrositis" of the back. *Quart. J. Med.*, 13, 37.
- 20 CRESSMAN, M., y PAWL, R. (1968): Serpentine myelographic defect caused by redundant nerve roots. *J. Neurosurg.*, 28, 391.
- 21 DASHEFSKY, J., y MASSAPEQUA, L. (1973): Calcific degeneration in the tendon of the long head of the biceps femoris. *J. Bone Jt. Surg.*, 55-A, 211.
- 22 DASTUR, H. (1963): The radiological appearance of the spinal extradural arachnoid cyst. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 26, 231.
- 23 DUBOIS, J.; DELCOURT, P.; RAYNAL, L., y WALLON, P. (1965): A propos d'un cas d'abces epidural. Reflexions sur les sciatiques bilaterales. *J. Belg. Rhumat. Med. Phys.*, 21, 341.
- 24 EPSTEIN, B. (1969): The spine. A radiological text and atlas. Lea & Febiger. Filadelfia, 3.^a ed.
- 25 ETHELBERG, S., y RUSHEDE, J. (1952): Malformations of lumbar spinal roots and sheaths in the causation of low back pain and sciatica. *J. Bone Jt. Surg.*, 34-B, 442.
- 26 FAULON, L.; SOLIGNAC, H., y CARON, J. (1966): Sciatique tronculaire paralysante par kyste hydatique poplite. *Rev. Rhumat.*, 33, 15.
- 27 FETTWEIS, E. (1968): A cause of sciatic pain: nontraumatic peroneal nerve compression. *Germ. Med. Mth.*, 13, 535.

- 28 FOX, J. (1969): Redundant nerve roots in the cauda equina. *J. Neurosurg.*, 30, 74.
- 29 GORTVAI, P. (1963): Extradural cysts of the spinal canal. *J. Neurosurg.*, 26, 223.
- 30 GOUGEON, J.; MOREAU, A.; HOTTIN, J., y BAJOLET, A. (1966): Spondylodiscite melitococcique a deux foyers, cervical et lombaire, responsable d'une sciatique paralysante bilaterale. *Rev. Rhumat.*, 33, 743.
- 31 HARRISON, T. (1966): Principles of internal medicine. p. 1569, McGraw-Hill Book Co. New York, 5.^a ed..
- 32 HART, G. (1958): Circumscribed serous spinal arachnoiditis simulating protruded lumbar intervertebral disc. *Ann. Surg.*, 148, 266.
- 33 HERZ, R. (1946): Herniation of subfascial fat as a cause of low back pain. *J. Int. Coll. Surg.*, 9, 339.
- 34 KOPPELL, H., y THOMPSON, W. (1960): Peripheral entrapment neuropathies of the lower extremity. *New Eng. J. Med.*, 262, 56.
- 35 LOMBARDI, V. (1969): Redundant nerve root of the cauda equina. *Neurology*, 19, 1223.
- 36 MARÍN, G. (1969): Calcified guinea worms simulating various orthopedic conditions. *Int. Surg.*, 51, 119.
- 37 MAROUN, F., y JACOB, J. (1970): Uncommon causes of sciatica. *Canad. Med. Ass. J.*, 103, 1292.
- 38 MCNEEL, D., y EHNI, G. (1969): Charcot joint in the lumbar spine. *J. Neurosurg.*, 30, 55.
- 39 FLEWES, J., y JACOBSON, G. (1970): Sciatica caused by sacral nerve root cysts. *Lancet*, 2, 799.
- 40 RIEMENSCHNEIDER, P., y ECKER, A. (1952): Sciatica caused by tumoral calcinosis. *J. Neurosurg.*, 9, 304.
- 41 ROBINSON, D. (1947): Pyriformis syndrome in relation to sciatic pain. *Ame. J. Surg.*, 73, 355.
- 42 SCHERBEL, A., y GARDNER, W. (1960): Infections involving the intervertebral disc. Diagnosis and management. *JAMA*, 174, 108.
- 43 SCHREIBER, F., y HADDAD, B. (1951): Lumbar and sacral cyst causing pain. *J. Neurosurg.*, 8, 504.
- 44 SHUT, L. (1968): Redundant nerve roots as a cause of complete myelographic block. *J. Neurosurg.*, 28, 394.
- 45 SICARD, A., y BATISSE, F. (1965): Anatomie chirurgicale du ligament jaune et du disque intervertebral dans les sciatiques. *Press Med.*, 73, 325.
- 46 SICARD, A., y LAVARDE, G. (1967): Les lésions radiculaires au cours des arthropathies tabétiques du rachis lombaire. *Press Med.*, 75, 2209.
- 47 SIEGEL, I. (1969): Herpetic sciatica. *Surgery*, 66, 693.
- 48 SHARKAWI, A. (1957): Herniation of gluteal fat as a cause of low backache and sciatica. *J. Egypt. Med. Ass.*, 40, 809.
- 49 SMOLIK, E., y NASH, F. (1951): Lumbar spinal arachnoiditis: a complication of the intervertebral disc operation. *Ann. Surg.*, 133, 490.
- 50 STERN, W., y CHANDALL, P. (1951): Inflammatory intervertebral disc disease as a complication of the operative treatment of lumbar herniations. *J. Neurosurg.*, 16, 261.
- 51 SUNDERLAND, S. (1969): Anatomical features of nerve trunks. *Clin. Neurosurg.*, vol. 17, 46.
- 52 TARLOV, I. (1952): Cysts of the sacral nerve roots. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 68, 94.
- 53 TARLOV, I. (1970): Spinal perineurial and meningeal cysts. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 33, 833.
- 54 THIBODEAU, A. (1968): Close space infections following removal of lumbar intervertebral disc. *J. Bone Jt. Surg.*, 50-A, 400.
- 55 TRELLES, J.; CÁCERES, A., y PALOMINO, L. (1970): La cysticerose medullaire. *Rev. Neurol.*, 127, 187.
- 56 URIST, M. (1953): Obstetric fracture-dislocation of the pelvis. *JAMA*, 147, 127.
- 57 WHITE, J., y SWEET, W. (1969): Pain and the neurosurgeon. A forty years experience. Part one, Charles C. Thomas pub. Springfield, Illinois.
- 58 ZAMMIT, F. (1958): Undulant fever spondylitis. *Brit. Med. J.*, 31, 683.