

Traumatismos raquimedulares cervicales

Coordinador: Pedro Benedek *

Ponentes: Dres. Ernesto Bastarrica, Jorge Borsani, Andrés De Tenyi, Washington Lanterna, Miriam Lausarot, Esteban Nin Vivó, Alejandro Nogueira, Jorge Rodríguez Juanotena y Carlos Suero

Facultad de Medicina, Montevideo.

Las lesiones raquídeas cervicales se deben a la exageración en el tiempo y en el espacio de los movimientos normales para la edad y la biología del traumatizado.

La columna cervical es estable cuando están intactos sus tres sectores: Anterior, medio y posterior; por el contrario, es inestable cuando se ha perdido la unidad mecánico-dinámica. Existe una inestabilidad primaria inmediata al accidente, y una inestabilidad secundaria tardía.

El destino de la médula cervical sólo está parcialmente sellado en el momento del accidente, se va sellando a medida que los actos médicos y paramédicos en el lugar del accidente, durante el transporte y en el hospital son incorrectos, innecesarios o agresivos. Ningún enfermo se juega más su destino durante el traslado que el traumatismo raquimedular.

Todo traumatizado encefalocraneano es portador, hasta demostración de lo contrario, de una fractura de columna cervical.

La lesión medular se debe a la reducción de la luz del canal, por luxación pura o luxofractura vertebral, a una elongación medular o a una insuficiencia vascular medular.

Desde el punto de vista anatómico-patológico existe una zona central de necrosis irreversible y una zona periférica de lesiones potencialmente reversibles, que es la que condiciona el éxito del tratamiento conservador.

La compresión medular traumática aguda es una entidad poco frecuente.

Lesiones vertebrales previas, congénitas —síndrome de Klippel - Feil— o adquiridas —espondilo - disco - uncoartrosis— agravan la lesión medular traumática.

El pronóstico es tanto peor cuanto más grave es el cuadro neurológico inicial y cuanto más tardía la reducción de los desplazamientos óseos.

Clinicamente se describen tres cuadros neurológicos, con su correspondiente anatomía patológica: Un Síndrome Anterior, un Síndrome Central y Síndromes Atípicos.

La progresividad en la sintomatología neurológica no debe ser sistemáticamente interpretada como sinónimo de "Comprensión medular".

La punción lumbar debe ser abandonada como método de diagnóstico de bloqueo raquídeo.

La mayoría de las lesiones raquídeas son diagnosticables por la radiología simple. La mielografía se hará de urgencia sólo en aquellos pacientes con sintomatología medular progresiva en ausencia de lesión raquídea significativa.

La mortalidad del traumatismo raquimedular cervical es del 20% en el Instituto de Neurología de Montevideo; en centros especializados es del 8%.

El tratamiento consiste en corregir los desplazamientos lo antes posible para mejorar las condiciones circulatorias de la médula; si el síndrome medular es de "sección incompleta", la reducción se transforma en una urgencia, que se realiza en nuestro medio por método incruento (tracción craneana con halo).

La laminectomía está definitivamente prospectiva.

Ante la sospecha de una hernia discal aguda, se abordará la columna por vía anterior para extirpar el disco y realizar una fijación intercorporal. La vía anterior es de elección, también, en la cirugía de la inestabilidad primaria y secundaria.

Palabras clave (Key Words, Mots Clés). MEDLARS: Cervical trauma / Cuadriplegia.

INTRODUCCION

Los integrantes de esta Mesa Redonda agradecen a las autoridades del XVIIº Congreso Uruguayo de Cirugía el honor de haber sido designados Relatores.

Las lesiones de la médula cervical son las que centran la preocupación del equipo médi-

* Presentado como Mesa Redonda al 27º Congreso Uruguayo de Cirugía. Paysandú, 19 de noviembre de 1976.

Profesor Adjunto de Neurocirugía, Profesor Adjunto de Neurocirugía, Médico Traumatólogo del M.S.P. (Paysandú), Profesor Adjunto de Radiología, Médico Cirujano del M.S.P. (Paysandú), Profesor Adjunto de Fisiatría, Jefe de Servicio de Ortopedia y Traumatología, Urólogo del Hospital Británico (Ex-Asistente de Clínica Urológica), Profesor Agregado de Neurocirugía, Profesor Adjunto de Ortopedia y Traumatología. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: Rep. del Perú 1043, Montevideo (Dr. Benedek).

co encargado de tratar los traumatismos raquimedulares. Las injurias traumáticas del raquis cervical y de su contenido, reflejando sin duda las limitaciones estructurales del cuerpo humano para hacer frente a un medio ambiente cada vez más adverso y agresivo, han acompañado al hombre desde los albores de la historia.

Los primeros escritos médicos que se conocen describen lesiones del raquis cervical. El papiro de Edwin Smith, escrito 2.500 años antes de Cristo, por el médico egipcio Imhotep, describe con precisión los síntomas de injuria traumática de la columna cervical a distintos niveles y prescribe el tratamiento adecuado.

En las lesiones graves de la médula cervical, el tratamiento ha avanzado muy poco en los 2.500 años desde Imhotep hasta nuestros días.

Ninguna injuria traumática provoca efectos tan devastadores en relación a la masa de tejido dañado. Este hecho explica la gravedad y particularidad de las lesiones del raquis cervical, puesto que en última instancia la severidad de la injuria cervical depende del nivel y de la masa de médula destruida y no del grado de lesión raquídea.

Carecemos de cifras estadísticas sobre la incidencia de los traumatismos raquimedulares cervicales en el Uruguay; tampoco se conocen cifras exactas en los EE.UU., pero se estima que ocurren anualmente 10.000 traumatismos raquimedulares graves. De estos 10.000 el 10 % fallecen de entrada, 49 % quedan parapléjicos y 41 % cuadripléjicos. Los EE.UU. gastan por año en la atención de estos enfermos dos mil cuatrocientos millones de dólares. Por tratarse de una patología muy compleja, su correcta asistencia requiere el tratamiento por un equipo multidisciplinario. Y es en ese sentido que hemos reunido a especialistas de las más diversas disciplinas.

Integran esta Mesa Redonda los Dres. Jorge Rodríguez Juanotena, Ernesto Bastarrica y Washington Lanterna como Neurocirujanos, los Dres. Esteban Nin Vivó, Carlos Suero y Jorge Borsani como Traumatólogos-Ortopedistas, el Dr. Andrés De Tenyi como Neurorradiólogo, el Dr. Alejandro Nogueira como Urólogo y la Dra. Miriam Lausarot como Fisiatra.

Como su nombre lo indica, hay dos órganos que por su jerarquía funcional centralizan la patología del traumatismo raquimedular cervical, que son el raquis cervical y la médula espinal y cuyas lesiones pueden coexistir o existir por separado.

PREGUNTA.— En ese sentido le vamos a pedir en primer lugar al Dr. Suero, que nos hable de las particularidades anatómicas y de la fisiología del raquis cervical.

RESPUESTA.— Haremos un pequeño esquema anatomofisiológico de la columna cervical. Es el lugar del raquis donde mejor se manifiesta la estructura metamérica médulo-vertebral. Las vértebras, en su sector anterior, tienen un cuerpo corto, ancho y bajo, prolongado hacia

los costados y arriba por las apófisis unciformes.

En el sector posterior presentan el arco neural, integrado por los pedículos, las apófisis articulares, las láminas y las espinosas. Entre estos dos sectores anterior y posterior está situado el conducto vertebral. A los lados, los orificios transversarios, situados en el espesor de las apófisis transversas, forman en su conjunto dos chimeneas por donde corren los elementos vasculares vertebrales (5). Al superponerse estas vértebras determinan dos columnas: una columna anterior, de los cuerpos y discos, que es una columna estática, de sostén, y una columna posterior formada por la superposición de los arcos neurales: es la columna del movimiento y de las palancas. En estas palancas se insertan los potentes músculos de la nuca, músculos que predominan y determinan la lordosis cervical.

En su sector alto la columna cervical se une al cráneo configurando una gran bisagra denominada occipito-atloideo-axoidea, de gran fineza estructural y en donde se desarrollan movimientos de flexo-extensión y lateralidad —en su sector alto occipito-atloideo— y rotatorios (fundamentalmente en su sector bajo atloideo-axoideo). En el extremo bajo de la columna cervical está situado el otro confluente, cérvico-torácico, sitio de unión de una columna móvil, lordótica, la cervical y otra fija cifótica, la torácica.

Contenida dentro del conducto vertebral se encuentra la extremidad inferior del bulbo que desciende hasta la mitad del arco anterior del atlas relacionándose íntimamente con la apófisis odontoides (18). Por debajo del bulbo se encuentra la médula que tiende a ser la cuerda del arco determinado por la columna cervical. Esta médula, libre dentro del canal, tiene por debajo de C4 el ensanchamiento cervical; se encuentra envuelta por las meninges y amarrada a los lados a los conductos de conjugación por las raíces espinales que a nivel de la columna cervical son transversales.

A nivel del sector cervical la estructura metamérica vértebro-medular es armónica, de manera que frente a una vértebra se encuentra su metámero medular. El cuarto metámero tiene una enorme importancia pues a ese nivel se originan las raíces principales del nervio frénico.

La irrigación medular es similar a la de todo el sistema nervioso con sus elementos arteriales ventrales y sus elementos venosos fundamentalmente dorsales.

La columna cervical se moviliza en el sentido de la flexión, extensión, lateralidad y rotaciones, movimientos que se hacen independientes o asociados y que tienen su máxima zona de amplitud y de stress a nivel de los dos confluentes, cráneo-cervical y cérvico-torácico.

Esta columna cervical se relaciona por delante con los elementos vasculo-nerviosos y viscerales del cuello y cara y por detrás con los músculos de la nuca que son sus motores fundamentales.

PREGUNTA.— Siendo el raquis una estructura osteo-ligamentosa rígida, eje y sustento de la actitud ortostática del hombre y estuche protector de la médula espinal, puede sin embargo verse sobrepasada en su resistencia por fuerzas mecánicas inusuales ya sea por su incidencia o por su intensidad.

Es en ese sentido que le vamos a pedir al Dr. Suero que nos hable del mecanismo habitual de las lesiones del raquis cervical.

RESPUESTA.— A nivel del raquis cervical para que se produzca una lesión, ya sea del continente o del contenido, es necesario que haya una exageración en el espacio y/o en el tiempo de los movimientos normales para la edad y la biología del paciente (6, 19, 27, 37).

El movimiento brusco, breve, que se hace en un tiempo menor que el habitual, puede ser patógeno. Lo mismo sucede para el espacio; el movimiento desmesurado, que mide más grados que los habituales, exige de las estructuras un desplazamiento exagerado y puede determinar lesiones a nivel del raquis o del sistema nervioso. Pero estos dos parámetros del desplazamiento y del tiempo están íntimamente relacionados con la edad y la biología del paciente. No es lo mismo el movimiento en un niño, que tiene una gran elasticidad en sus estructuras, que en un anciano donde la biología es completamente diferente, existiendo una fibroesclerosis de la mayoría de las estructuras.

Es muy importante, además, en este tipo de patología la influencia de la sorpresa. El sujeto que se zambulle y no conoce la profundidad del fondo se sorprende al darse contra el suelo y no se defiende. Lo mismo sucede en aquel que viniendo en un automóvil es chocado desde atrás y tiene movimientos imprevistos a nivel de su columna que no se defiende a través de sus sistemas musculares.

Como vemos, es la exageración en el espacio y en el tiempo de los movimientos normales de flexión, extensión, lateralidad o rotación, ya sean aislados o lo más frecuentemente asociados, los que son nocivos para la columna y su contenido.

Más raramente existe un traumatismo que puede ser nocivo también para estas estructuras y es el que se produce en el eje de la columna. ("Compresión").

Los accidentes que más frecuentemente lesionan el raquis cervical, son los de automóvil: en ellos generalmente el cráneo y la columna cervical efectúan un doble latigazo primero hacia adelante, en hiperflexión, y luego hacia atrás en hiperextensión, siendo este movimiento en péndulo nocivo en cualquiera de sus dos direcciones. Otro tipo de accidente corriente es el de motocicleta y por último, es de consulta habitual en los meses de verano el paciente lesionado por zambullida que asocia frecuentemente una para o tetraplejía a su lesión raquídea.

Debemos decir que muy a menudo se asocia el traumatismo de cráneo con la lesión del raquis cervical en cualquiera de los accidentes que hemos descrito.

En todo este tipo de accidentes interviene, agravando las lesiones, el estado previo de la columna ya que la discoartrosis —al disminuir la movilidad y aumentando la rigidez— exagera las posibilidades traumáticas.

PREGUNTA.— Como hemos visto, el mecanismo indirecto del trauma es lo que le da la particularidad al traumatismo raqui-cervical en un doble sentido, por un lado en que en las lesiones graves se pierde la continuidad del eje rígido que es la columna cervical y por otro lado de que el propio raquis en su desplazamiento anormal es el causante de las lesiones nerviosas. En ese sentido le vamos a pedir al Dr. Nin que nos explique el concepto de columna inestable.

RESPUESTA.— Para la mejor comprensión del concepto de *columna inestable*, su enfoque debe ser precedido por dos palabras referentes a la *estabilidad* de la columna cervical.

En este sentido es importante recordar cuáles son los elementos mecánicos responsables de dicha estabilidad y cuál es la participación de cada uno de dichos elementos para lograr mantener en el espacio y en el tiempo las condiciones anatómicas y fisiológicas características de la columna cervical normal; lo que en última instancia define la estabilidad de la misma.

Del punto de vista mecánico, clásicamente es habitual considerar dos sectores en la columna cervical (como en toda la columna): uno anterior de carga, a cuyo nivel la alternancia de discos y cuerpos vertebrales permite la realización de movimientos de cuya ejecución y de cuyas características no es en realidad el responsable. Es este sector anterior el que soporta el peso de la cabeza, y a su nivel se realizan los movimientos de flexión, extensión, lateralidad, y rotaciones, funcionando del punto de vista mecánico, sólo como eje de dichas posibilidades de desplazamiento normal, estando adaptado para ello, según sus diversas topografías, para permitir la realización de cada uno de dichos movimientos en especial.

Los elementos óseos (cuerpos vertebrales) y discales que integran este sector están sólidamente amarrados entre sí por los ligamentos intervertebrales comunes anterior y posterior.

El sector posterior es el de las grandes apófisis de inserción muscular y de las pequeñas articulaciones intervertebrales. El grueso ligamento nucal, los ligamentos interespinosos, los ligamentos amarillos y los ligamentos articulares interfacetarios, proporcionan el soporte fibroso a este sector posterior, uniendo entre sí a los siete elementos cervicales y dándoles continuidad con el sector cefálico y con la columna dorsal.

Las gruesas apófisis de inserción muscular son los elementos a través de los cuales se realiza la motorización de la columna cervical. Las pequeñas articulaciones intervertebrales, con sus características diferentes orientaciones en el espacio, desde la extremidad cefálica hasta el pasaje torácico, son los elemen-

tos direccionales que orientan los movimientos de la columna cervical, los cuales como ya dijimos, tienen su eje a nivel del sector anterior. La integridad de estos dos sectores, tanto en lo que respecta a la parte rígida (ósea), como a los discos y ligamentos es esencial para la estabilidad de la columna cervical.

A este concepto clásico de una columna anterior y otra posterior, le han introducido la experiencia clínica y las nuevas ideas sobre la fisiopatología de las lesiones traumáticas vertebrales, algunas variantes que consideramos muy importantes y que a nuestro criterio, significan la llave para comprender la importancia de la *inestabilidad* de la columna cervical.

Existen ciertas estructuras o sectores, como puede ser el reborde anterior del cuerpo vertebral, o una apófisis espinosa, cuya lesión traumática aislada (mismo una fractura desplazada) no interfiere en nada con la estabilidad vertebral. En cambio la solución de continuidad a nivel de las facetas articulares o de los ligamentos que las unen, pueden ocasionar desplazamientos de una vértebra sobre otra más allá de los límites normales: entramos aquí en el concepto de *columna inestable*.

La lesión traumática a nivel de las pequeñas articulaciones y de sus elementos de amarre puede dar lugar a una fractura, una luxación o una fractura-luxación de las mismas, y esto significa la posibilidad de un desplazamiento más allá de las condiciones normales o en un sentido totalmente anormal, de todo lo que se denomina el "Espacio Móvil", es decir de todos los elementos intervertebrales que van desde el ligamento intervertebral común anterior por delante, hasta el interespinoso por detrás. Sea cual fuere la lesión traumática, si compromete este sector, queda establecida la inestabilidad cervical.

Agreguemos otro hecho importante, sobre todo por el riesgo de lesión medular: me refiero, (aparte de lo que los desplazamientos puedan haber dañado a la médula en el momento del accidente) a las condiciones de indemnidad anatómica o probable desplazamiento en que la violencia traumática pudo haber dejado al "muro posterior".

Entendemos por muro posterior las estructuras anatómicas que forman la cara posterior del sector anterior, es decir: pared posterior del cuerpo vertebral, sector posterior del anillo fibroso y el ligamento longitudinal común posterior que los recubre parcialmente. El sector posterior del cuerpo vertebral tiene una importancia capital en este sentido. Mientras la violencia traumática no lo deteriora, contribuye con su integridad a la estabilidad de la columna, pero cuando cede, irrumpe en el canal vertebral, como se ve en las lesiones fracturarias con gran acunamiento y más aún en los estallidos corporales, siendo el elemento agresor fundamental de la médula.

A nivel del sector discal éste puede partirse hacia atrás, y ser un elemento agresor para la médula, pero esto es para nosotros teórico pues en la práctica nunca lo hemos visto.

Por todas estas razones, y por la jerarquía y responsabilidad que determinados sectores

tienen en la fisiopatología de la inestabilidad y por la peligrosidad que lleva consigo para el neuroeje dichas lesiones, se ha adoptado universalmente (siguiendo las sugerencias de autores franceses) el criterio de dividir la columna cervical en tres sectores:

- 1) Sector Anterior.
- 2) Sector Intermedio.
- 3) Sector Posterior.

Tomando del clásico sector posterior el sistema articular y del sector anterior el muro posterior, se integra ese sector intermedio, responsable principal como lo ha demostrado la experiencia clínica, de la estabilidad vertebral cervical.

Es a este sector que debemos dirigir nuestra mirada para establecer la estabilidad, o eventual inestabilidad, de una columna traumatizada.

Si bien en la práctica lo que predominan son las lesiones mixtas, es la entidad lesional de este sector la que marcará en definitiva el grado de inestabilidad de la columna.

En resumen, Columna Inestable significa pérdida de la unidad mecánico-dinámica de la columna cervical, provocada fundamentalmente por lesión del sector intermedio.

Antes de terminar digamos que la inestabilidad puede ser aguda, de manifestación inmediata o hacerse ostensible meses después de la lesión traumática que la originó.

Más de una vez pacientes con lesiones cervicales traumáticas que no fueron jerarquizadas en su justo término, vuelven tres, seis o más meses después, con groseros desplazamientos progresivos, capaces de causar manifestaciones neurológicas secundarias, configurando lo que denominamos inestabilidad subaguda o crónica.

PREGUNTA.— Le vamos a pedir ahora al Dr. Suero que nos hable de la trascendencia que tiene el concepto de columna inestable desde el punto de vista práctico en relación con el transporte del accidentado y de su movilización ulterior.

RESPUESTA.— Cuando el diagnóstico de lesión raquimedular es evidente, dado fundamentalmente por la paraplejía o la cuadriplejía asociados a un dolor nucal, se toman las máximas precauciones en general para trasladar al enfermo.

Cuando el enfermo se encuentra en coma o cuando el dolor cervical va incluido dentro de una compleja sintomatología, pueden cometerse varios errores en el traslado de estos pacientes. Para elevarlo del suelo es necesaria la participación de varias personas. Una de ellas debe hacerse cargo del cráneo y de la columna; debe tirar del pelo en el eje del raquis con una mano y con la otra, situada por detrás de la nuca, mantener a la columna cervical en la mayor rigidez posible. El resto de los participantes levantan al enfermo como si fuera una tabla. El paciente, esquemáticamente, debe ser transportado como si fuera una

tabla sobre una camilla o sobre una tabla y en decúbito dorsal.

Los movimientos que son nocivos para la columna son fundamentalmente los de flexión y extensión y deben ser evitados al máximo cuando se transporta a un accidentado de la columna cervical. Hay un solo movimiento que es permisible y, a veces, necesario, y es el de rotación; este movimiento permite que cuando el sujeto vomita o se ahoga con flemas pueda ser evacuado su sector naso-faríngeo de manera que no se asfixie.

En el momento del transporte pueden producirse importantes desplazamientos a nivel del sector raquídeo y agravar las lesiones neurológicas o del sector vertebral.

La existencia de lesiones neurológicas debe apresurar el traslado ya que pueden existir complicaciones —sobre todo respiratorias— que comprometen seriamente la vida del enfermo.

PREGUNTA.—El Dr. Suero se acaba de referir a las dificultades de diagnóstico en el lugar del accidente. Le vamos a pedir ahora al Dr. Rodríguez Juanotena que nos hable de lo que se debe hacer, cómo se debe investigar y diagnosticar la asociación de lesiones encefálicas y raquídeas cervicales en la puerta del hospital.

RESPUESTA.—El Dr. Suero cuando se refirió al mecanismo de producción de las lesiones, ya nos dio a entender que es ésta una asociación bastante frecuente y que la debemos investigar siempre. Generalmente son lesiones cervico-medulares altas, por consiguiente de peor pronóstico vital.

La frecuencia varía según se consideren series de observaciones necrópsicas o clínicas.

En la primera circunstancia hay autores que dicen que en el 61 % de los casos había lesiones cerebrales asociadas a patología medular cervical y en el 25 % había lesiones concomitantes del cráneo y del raquis cervical.

Las lesiones intracraneanas más frecuentemente halladas fueron: contusiones, más a menudo frontales, más raramente hematomas; las lesiones medulares fundamentalmente fueron contusiones, excepcionalmente hematomas epidurales o rotura de la arteria vertebral.

Las estadísticas con material clínico revelan un porcentaje de asociación menor, pero si descartamos los traumatismos más benignos y nos limitamos a los grandes traumatismos (en general debidos a importantes accidentes de tránsito), la frecuencia de esta asociación es muy grande y casi se acerca a la frecuencia de las series necrópsicas.

Frente a la importancia de esta lesión asociada, ¿cómo la sospechamos cuando llega el enfermo al hospital?

Hay que tener en cuenta que se trata de traumatizados graves, donde por lo general predomina uno u otro traumatismo y el menos evidente puede pasar desapercibido.

Se debe sospechar esta asociación lesional por los siguientes elementos:

1. **TIPO DE ACCIDENTE.** En general son traumatismos encefalocraneanos con cabeza móvil y especialmente si el sujeto fue despedido del vehículo; o zambullidas en aguas de escasa profundidad.

2. **POR EL EXAMEN CLINICO.** Si el paciente está en un coma superficial o más o menos lúcido, es muy importante, como dijo el Dr. Suero, pesquisar el dolor nucal y darle importancia al más leve dolor en esa topografía, para sospechar y buscar la lesión medular por un cuidadoso examen neurológico, con las limitaciones conocidas dada la gravedad del paciente, buscando todos los elementos semiológicos que nos sirvan para topografiar una lesión a nivel medular. Frente a esta sospecha, o aún en ausencia de manifestaciones clínicas, si se trata de un grave accidente de tránsito es imperativo la realización de un correcto y completo estudio radiológico del cráneo y raquis cervical, recordando que aún sin lesión ósea, puede haber traumatismo medular.

PREGUNTA.—Vamos a pedirle ahora al Dr. Borsani que nos describa cómo se diagnostica un traumatismo raquimedular cervical en el Hospital de Paysandú y cómo considera que deben ser trasladados estos pacientes a Montevideo.

RESPUESTA.—Debemos hacer énfasis en el número creciente de politraumatizados, con lesiones en múltiples sectores, cráneo, tórax, abdomen, miembros y raquis. Por eso todo traumatizado debe ser cuidadosamente examinado, buscando lesiones en todos los sectores. Esta evaluación de rutina debe buscar siempre datos de traumatismo raquimedular cervical. El diagnóstico de traumatismo raquimedular cervical varía según la situación en que llega el enfermo al hospital, porque es muy distinto si se trata de un enfermo que esté en coma a si no lo está. El enfermo que está en coma elimina la posibilidad del interrogatorio, elimina la respuesta del enfermo a la palpación, al dolor, impide que el examen neurológico se realice con la facilidad con que se efectúa en un enfermo lúcido.

Se debe sospechar una lesión medular cervical basándonos en el tipo de traumatismo. Interesa saber cómo ha sido el accidente, si ha sido un choque, o una zambullida. Además de los datos que pueda proporcionar el paciente o el acompañante, interesa también saber qué pasó inmediatamente después del accidente. Es decir, si inmediatamente después del accidente el enfermo presentó un déficit neurológico o si la lesión neurológica se fue instalando progresivamente. Interesa también saber cómo ha sido trasladado al hospital por la posibilidad de que en un mal traslado se le haya agregado una lesión medular.

Junto con el interrogatorio se debe realizar un detenido examen clínico.

Es necesario examinar la columna con sumo cuidado, evitando movimientos tales como la flexión de la columna y buscar el dolor y la contractura muscular ya sea por palpación o

con pequeños movimientos de rotación se sospechará una lesión raquídea cervical si se comprueban áreas de equimosis en el cuello, crepitaciones óseas o dolor provocado al palpar una apófisis espinosa (por palpación cuidadosa de cada una de ellas, mediante una presión neta y localizada o por la percusión que permite a veces más que la palpación despertar el dolor).

La saliente aislada de una apófisis espinosa (gibosidad angular), corresponde con exactitud al cuerpo vertebral lesionado.

La contractura de los músculos paravertebrales es un signo de lesión raquídea. Junto con el examen de la columna se debe realizar un detenido examen neurológico que demostrará la existencia de una lesión medular y de su nivel.

Basándonos en el estudio de la sensibilidad planteada la posibilidad de una lesión cervical, es necesario realizar un estudio radiológico, que no constituye un examen complementario en este caso, sino parte de la clínica. Deben obtenerse radiografías de frente y de perfil (derecho e izquierdo para despistar lesiones tales como la luxación rotatoria, que aparece muchas veces en uno de los perfiles y en el otro no).

En lo que respecta al traslado de un traumatizado raquimedular desde Paysandú a Montevideo, lo realizamos siempre previa inmovilización de la columna cervical con un vendaje de Shanz o con una minerva de yeso provisorio, en avión ambulancia.

PREGUNTA.— Ya hemos visto que la lesión raquídea cervical se puede sospechar clínicamente, pero su confirmación diagnóstica será naturalmente del orden de la radiología.

En ese sentido vamos a pedirle al Dr. Tenyi que nos diga cómo se conduce el examen radiológico, cuáles son las lesiones diagnosticables más frecuentes y cuáles son las más difíciles y las menos frecuentes.

RESPUESTA.— La técnica y método que deben emplearse en el estudio radiológico de un paciente que presenta un traumatismo raquimedular, difieren de los habituales. Este hecho se da necesariamente por la formal contraindicación que existe en cuanto a movilizar la columna cervical, y colocar los pacientes en la posición de sentado o parado. Los pacientes deben permanecer en decúbito dorsal, y en esta posición deben efectuarse todas las tomas radiográficas, debiéndose adecuar por lo tanto las facilidades que ofrecen los aparatos de Rayos X al paciente y no viceversa. Es posible efectuar las tomas en oblicuas rotando al paciente a lo largo del eje longitudinal del cuerpo, sujetando adecuadamente la cabeza, con puntos de apoyo adicionales debajo de los hombros y de la pelvis.

La mayor parte de las lesiones traumáticas de la columna: fracturas y luxaciones, se diagnostican con las radiografías simples en las tres proyecciones fundamentales: frente y perfil y las dos oblicuas (13, 32). Las regiones de transición —la charnela occipito-atloidea y la

región dorso-lumbar— necesitan en general de enfoques especiales. En todos los casos el diagnóstico puede ser de mayor precisión utilizando cortes tomográficos en algunos de los planos indicados.

Está formalmente contraindicada la realización de estudios funcionales en flexión o extensión en los traumatizados.

El conocimiento de la manera cómo se produjo el traumatismo es útil en la interpretación de los hallazgos radiológicos, ya que las lesiones varían de acuerdo al mecanismo del mismo.

Las lesiones que con mayor frecuencia se observan corresponden a la zona de mayor movilidad de la columna cervical, es decir, en su tercio medio, entre C4 y C6. (Figuras 1 y 2a y 2b). En los accidentes de tránsito, las zambullidas y caídas de altura o de vehículos en marcha, se observan fracturas de los cuerpos vertebrales por hundimiento de los platillos vertebrales, con o sin luxación de los mismos. Las lesiones producidas por hiperflexión tienden a deformar al cuerpo vertebral en cuña y su luxación posterior lleva a la estenosis del canal raquídeo a ese nivel. En los traumatismos por hiperextensión es frecuente el desprendimiento de un fragmento del borde an-



Fig. 1.— Fractura del cuerpo vertebral de C5 con aplastamiento, deformación y luxación posterior, estenosando el canal raquídeo. Rectificación de la lordosis cervical.

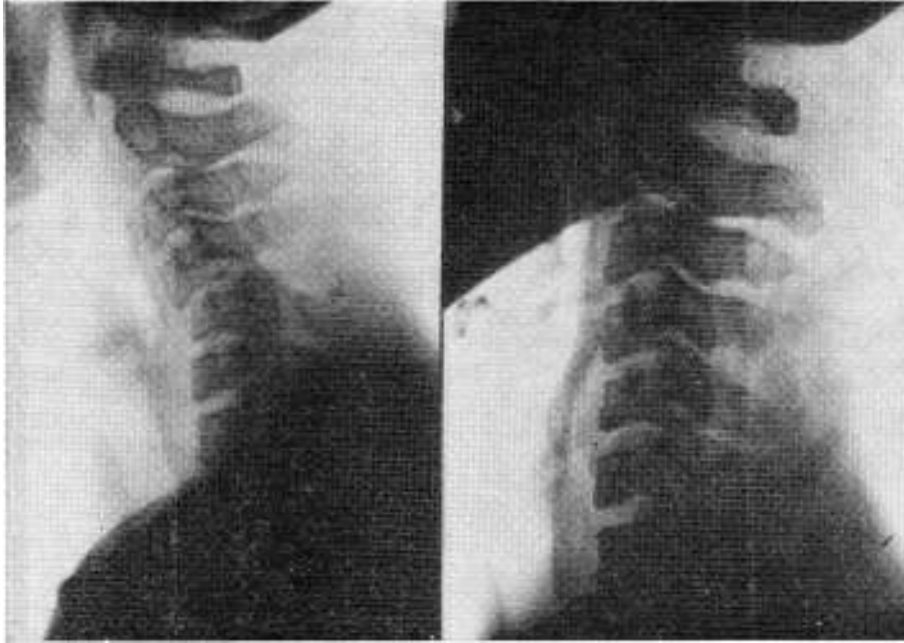


FIG. 2-A y 2-B.—Luxación anterior de C4 sobre C5 sin fractura de cuerpo ni arcos vertebrales. Una vez reducida la luxación por métodos ortopédicos se observa la correcta alineación de las vértebras.

tero-inferior del cuerpo vertebral por arrancamiento a nivel de la inserción del ligamento vertebral anterior. Las fracturas pueden corresponder a varios cuerpos vertebrales. Estas fracturas se demuestran mejor en las incidencias de perfil. Se pueden asociar asimismo con la fractura única o múltiple de arcos vertebrales que se demuestran en las tres incidencias. La estenosis de los agujeros de conjugación por fragmentos óseos se demuestra en los enfoques en oblicua.

Especial atención merece la región cervical inferior, ya que las fracturas de C7 son de difícil diagnóstico. En los enfoques laterales, la superposición de las cinturas escapulo-humerales dificulta la obtención de imágenes, sobre todo en pacientes obesos y de cuello corto.

Las lesiones menos frecuentes corresponden a las fracturas aisladas de alguna porción de un arco vertebral. La fractura de una apófisis espinosa puede corresponder a un mecanismo de arrancamiento por hiperflexión.

La fractura del pedículo de laxis es una lesión rara y se observa en los ahorcados. (Figura 3).

La fractura de la apófisis odontoides merece un estudio especial en un enfoque anteroposterior transoral con boca abierta, y necesita eventualmente ser confirmada por la tomografía. El desconocimiento de la presencia de esta fractura y la consiguiente ausencia de tratamiento, llevan implícitos una complicación tardía, si no existe consolidación adecuada de la fractura, con la aparición de sintomatología por compresión medular de marcha progresiva.



FIG. 3.—Fractura de los istmos del axis (fractura del ahorcado). Ligera luxación anterior de C2 sobre C3.

La fractura aislada del arco lateral del atlas, es otra lesión poco frecuente y que puede no acompañarse de lesiones neurológicas.

Es igualmente rara la luxación vertebral pura, sin fracturas. Su mecanismo de producción es por rotura o elongación de ligamentos articulares.

PREGUNTA.—Vamos a pedirle ahora al Dr. Suero que nos diga si puede existir una lesión medular sin lesión raquídea radiológicamente demostrada.

RESPUESTA.—Nos ocuparemos de los pacientes que tienen lesiones neurológicas de mayor o menor gravedad y que radiológicamente no tienen lesiones osteoarticulares.

Existen varias posibilidades. En primer lugar debemos citar lo que desde hace mucho tiempo nuestro Maestro, el Prof. Bado (2), ha enseñado y es la existencia de las lesiones que nosotros denominamos "boomerang": son pacientes que fueron sometidos a un traumatismo raquídeo importante que produjo en el momento del accidente un grave desplazamiento determinante de su lesión neurológica; sin embargo, también en el momento del accidente, la contraenergía cinética determinó que los desplazamientos se redujeran (ya sean luxaciones o luxofracturas) y el paciente se presenta a nuestra vista con una lesión neurológica y con una radiografía normal; es decir, las lesiones anatómicas existen pero no son visibles en la radiografía porque los desplazamientos se redujeron y porque las partes blandas involucradas no se manifiestan en el film radiológico.

La segunda posibilidad es la existencia de lesiones discales que comprometen el neuroeje (11, 19); estas lesiones discales no tienen manifestación radiológica y la única manera de despistarlas es por la discografía o mielografía. Debemos reconocer que a nivel de nuestro Instituto nunca se hizo diagnóstico de lesión discal y tampoco nunca hicimos discografías.

En tercer lugar, como lesión inaparente, debemos citar alguna de los niños. En la columna cervical del niño pequeño están osificados determinados sectores y otros son cartilaginosos; entonces, en estos casos, es muy difícil hacer el diagnóstico radiológico del desplazamiento ya que sólo tenemos para guiarnos la interrelación entre los puntos osificados.

En los pacientes con importante artrosis de la columna cervical, las alteraciones osteoarticulares traumáticas pueden ser mínimas y difíciles de reconocer por la gran modificación estructural degenerativa; sin embargo, se pueden asociar a graves alteraciones neurológicas.

PREGUNTA.—Dr. Tenyi, el Dr. Suero nos habló de una patología nueva, de la patología discal y nos habló también de procedimientos más refinados que la radiografía simple. Le vamos a preguntar qué experiencia tiene usted en el diagnóstico de estas lesiones discales y qué experiencia tiene usted en la discografía y en la mielografía.

RESPUESTA.—No tenemos experiencia en este sentido. No hemos realizado discografías en este tipo de pacientes. No hemos tampoco diagnosticado hernias discales en los estudios mielográficos y pensamos que esta patología es relativamente poco frecuente. Otros autores que manejan grandes casuísticas sostienen lo contrario, y opinan que estas lesiones son fácilmente diagnosticables.

PREGUNTA.—Hemos estudiado hasta ahora el mecanismo de producción de las lesiones óseas raquídeas. ¿Qué nos puede decir usted, Dr. Nin, del mecanismo de producción de las lesiones neurológicas medulares?

RESPUESTA.—El mecanismo de producción de las lesiones neurológicas en los traumatizados raquídeos cervicales está en relación en primer lugar con el estuche ósteo-articular y ligamentoso que lo envuelve y que en condiciones normales, lo protege.

El rol de protección de dicho estuche termina cuando termina la estabilidad de la columna cervical, cuando se rompe la unidad mecánico-dinámica y se entra en el terreno de la *columna inestable*: El estuche vertebral es en adelante el primer agresor del neuroeje.

Las lesiones que puede provocar recorren toda la gama de las agresiones mecánicas:

1) Graves lesiones contusivas con destrucción medular que a veces es mayor de lo que la Rx. podría hacer suponer. Entran aquí las lesiones en "boomerang" a que se refería el Dr. Suero. Es la consecuencia de la agresión dinámica instantánea y cuya entidad siempre sobrepasa lo que harían sospechar los desplazamientos residuales.

2) El estrechamiento del canal: en general por lesión del muro posterior, que al romperse invade el canal por adelante. Razón una vez más para que aprovechemos a recordar que en el caso eventual de tomar una actitud quirúrgica al encarar el tratamiento: *no se debe ir jamás por detrás*, pues la compresión siempre es anterior.

3) Las lesiones altas tienen ciertas características propias por su anatomía tan especial. Recordaremos sólo a la fractura de la odontoides (esta apófisis ocupa el lugar de lo que sería el cuerpo de la primera vértebra cervical); aquí la lesión neurológica puede inicialmente ser brutal y en general es mortal: pero cuando el desplazamiento inicial brusco no llevó a lesiones contusivas severas (en este sector el canal es muy amplio) hemos visto en muchos casos cómo se toleran groseros desplazamientos del foco, los que una vez reducidos y fijados admiten una recuperación neurológica muy aceptable.

4) Las lesiones por elongación medular, son frecuentes en los mecanismos en hiperflexión (e hiperextensión). En general no se aprecian lesiones en el estuche vertebral, pero el compromiso medular muy frecuentemente es definitivo y muy severo. La médula es tremendamente sensible a la elongación y mucho más aún si ésta es sobrealongada, como sucede en las lesiones traumáticas.

5) Las lesiones medulares se ven con cierta frecuencia en las columnas artrósicas de los ancianos, sin manifestaciones de compromiso vertebral aparente. Muchas veces la sintomatología neurológica configura un síndrome de filiación vascular [Síndrome de Schneider, por ej. (33)], es muy posible que todos estos casos sean de causa vascular.

En resumen, el mecanismo de producción de las lesiones neurológicas está estrechamente ligado a las condiciones del estuche protector osteoarticular, el que, ya sea en forma dinámica e instantánea en el momento del accidente, o como secuela posterior, se transforma en su peor agresor cuando se establecen las condicionantes de *columna inestable*.

Queda al margen de esta explicación el grupo de lesiones medulares de causa vascular y en las cuales, como ya dijimos, la artrosis vertebral y la arterioesclerosis serían los elementos responsables de la isquemia. La violencia traumática tendría sólo valor desencadenante.

PREGUNTA.—El Dr. Nin nos acaba de describir los mecanismos de producción de las lesiones neurológicas. Vamos a pedirle al Dr. Bastarrica que nos describa las principales lesiones neurológicas.

RESPUESTA.—La lesión medular centra el interés de la patología traumática del raquis cervical. No son lesiones tan bien conocidas como las encefálicas, ya que no se pueden estudiar piezas quirúrgicas, y el material necrótico, fuera de ser escaso no permite sacar conclusiones desde el punto de vista evolutivo. Modelos experimentales, en animales, han aportado en los últimos tiempos valiosa información [Bricolo et al. (4)], particularmente en relación a la evolutividad de las lesiones y el efecto de diversas terapéuticas, pero no pueden reproducir, sin embargo, el complejo mecanismo de producción de las lesiones reales.

Como en toda lesión traumática, hay a nivel de la médula, lesiones iniciales o primarias, efecto inmediato de la injuria; y lesiones secundarias o evolutivas, de aparición más o menos tardía.

Las *lesiones iniciales* son: la conmoción, la contusión, la laceración y la sección anatómica completa, es decir variantes cuantitativas de un mismo proceso: la destrucción o necrosis tisular provocada por la acción de la energía mecánica.

La *conmoción medular*, como entidad aislada, y al revés de lo que ocurre en traumatismos cráneo-encefálicos, es muy infrecuente como lo sostiene Guttmann (16) coincidiendo con nuestra propia experiencia. Su conocimiento es puramente clínico, y su patología se supone por analogía a la conmoción encefálica, como una alteración puramente funcional, o más probablemente como una lesión microscópica.

La *contusión* es la lesión medular traumática fundamental por su gravedad y su frecuencia. La *laceración* y su variedad mayor,

la *sección anatómica* de la médula son relativamente infrecuentes.

Dado que la contusión se establece en el momento del trauma, algunos autores han supuesto que el destino de la función medular queda sellado en el momento del accidente cualquiera sea su tratamiento [Bado (2)]. Si bien ello es básicamente cierto, estudios experimentales actuales [Bricolo et al (4)] han tratado de demostrar la evolutividad de las lesiones contusivas, y su posible reversibilidad a condición de realizar un tratamiento precoz y adecuado.

La intensidad de las lesiones contusivas es mayor en la sustancia gris, y particularmente en la zona periependimaria. El nivel coincide generalmente con el de la lesión raquídea, aunque a veces se extiende en forma irregular dificultando la sistematización clínica. La topografía más habitual son los sectores cervicales bajos, C6 y C7, en relación a la localización más frecuente de la lesión vertebral. Las lesiones de atlas y axis, relativamente frecuentes no se acompañan en general de lesiones medulares, ya que las lesiones graves son inicialmente fatales, y las benignas, debido a la mayor amplitud del canal raquídeo a ese nivel respetan el neuroeje.

Las *lesiones evolutivas* son: el edema medular, los factores vasculares, y las lesiones compresivas.

El *edema medular* es un epifenómeno de la contusión. Su frecuencia y su perfil evolutivo son difíciles de precisar. Según Guttmann (16), es el responsable de aquellos raros casos de progresión de la sintomatología neurológica. Es también la causa más frecuente de bloqueo manométrico y mielográfico en la etapa aguda.

Los *factores vasculares* tienen indudable jerarquía. Los fenómenos isquémicos pueden provocar lesiones a distancia, como han sido descritas por Schneider (33) y como pudimos comprobar en un caso estudiado en el Hospital de Clínicas de Montevideo, en el cual se encontró en la necropsia una lesión isquémica extendida a toda la médula dorsal. La trombosis de una arteria importante como la espinal anterior es excepcional. Las microhemorragias son de regla dentro del foco contusivo. La colección hemática en la región periependimaria, conocida como *hematomielia*, es en cambio poco frecuente, y excepcional como causa tratable de compresión medular.

La *compresión medular traumática* es una entidad sumamente cuestionada desde el punto de vista patológico y clínico y será motivo de una consideración especial.

PREGUNTA.—El Dr. Bastarrica nos habló de contusión y edema y citó la compresión medular. Le vamos a pedir al Dr. Rodríguez Juanotena que nos diga qué se entiende por compresión medular traumática, cuáles son sus mecanismos y cuáles son sus consecuencias.

RESPUESTA.—Se dice que existe compresión medular cuando un proceso que ocupa volumen se desarrolla dentro del canal raquídeo

y comprime la médula; en un sentido amplio, cuando la médula aumenta de volumen y es comprimida por las paredes del raquis, también puede hablarse de compresión. Si la causa del proceso expansivo es un traumatismo, nos hallamos frente a una compresión medular traumática.

Ya se ha visto en las exposiciones anteriores, algunos procesos que causan compresión medular:

1. Fragmentos óseos. Lo más común; ya sea un fragmento del cuerpo vertebral que se desplaza en el momento del traumatismo o por mal transporte y penetra dentro del canal raquídeo; o una fractura-luxación que también invade el canal y comprime.

2. Hernia discal. Raramente una hernia discal es la causa de la compresión. En nuestra experiencia no la hemos encontrado a pesar de pensar en ella y buscarla.

3. Hematoma intrarraquídeo. Es excepcional que sea compresivo. La anatomía del raquis lo explica; el raquis no es una cavidad cerrada como el cráneo, sino que presenta múltiples orificios y además por su gran longitud el hematoma puede extenderse sin llegar a comprimir la médula.

4. Edema medular. Es una causa común de compresión medular.

¿Cuál es la consecuencia de esta compresión medular?

Hay que tener en cuenta que hay una diferencia fundamental entre esta compresión traumática (que es una compresión aguda), y la compresión crónica que se ve en los procesos tumorales benignos del canal raquídeo como los meningiomas y neurinomas. Cuando existe una compresión crónica, la médula se adapta a esa compresión lentamente evolutiva y hasta llegar a un grado muy avanzado de compresión no se produce una descompensación de su funcionamiento, por lo cual se puede llegar a grandes extremos sin que sea aparente y tratada a tiempo puede ser reversible. En cambio la compresión aguda produce la lesión medular de entrada; en el momento de producirse la compresión se genera una lesión medular, en general irreversible. Yo quería señalar esta diferencia fundamental entre la compresión aguda, que es la traumática, y la crónica que es la tumoral, con la consiguiente diferencia en su pronóstico.

PREGUNTA.— Resulta fácil comprender el mecanismo de lesión medular cuando existe una lesión raquídea; le vamos a pedir ahora al Dr. Rodríguez Juanotena que nos explique cómo se produce una lesión medular cuando no existe una lesión raquídea evidente.

RESPUESTA.— Es difícil contestar cuál es el mecanismo por el cual se produce la lesión medular puesto que es un problema que aún no está resuelto.

Ya el Dr. Suero habló de las lesiones "boomarang" y señaló un mecanismo fisiopatológico conocido en nuestro medio desde hace muchos años y explicado por el Prof. Bado (2); pero evidentemente no es el único mecanis-

mo; no siempre se va a producir una luxación que luego se reduce espontáneamente. La propagación de ondas de fuerza, como ocurre en los traumatismos encefalocraneanos tal vez intervenga aquí, aunque no puede asimilarse el cráneo y su contenido al raquis y la médula, puesto que su anatomía es diferente.

En los últimos años ha sido publicada una extensa bibliografía sobre la producción de traumatismos medulares experimentales y aunque no podemos extrapolar las conclusiones de estas experiencias a lo que ocurre en clínica, se pueden aplicar algunas consideraciones.

Una primera explicación que invocan muchos autores es el mecanismo isquémico; numerosos trabajos experimentales demuestran la importancia de la isquemia post-traumática en la producción de las lesiones neurológicas. Un ejemplo evidente de este mecanismo, es el síndrome producido por la compresión de la arteria espinal anterior, que tiene un territorio vascular de topografía bien conocida y que se expresa por un síndrome perfectamente diagnosticable. Esta compresión arterial la puede producir, por ejemplo, un disco herniado. Pero al lado de eso, hay trabajos experimentales que niegan la importancia de la isquemia y por el contrario, demuestran que en una contusión medular experimental existe hiperhemia; de manera que es éste un mecanismo controvertido.

Un segundo factor son las alteraciones metabólicas. Numerosas experiencias demuestran las alteraciones a nivel de los neurotransmisores que provocan los traumatismos. Se produciría una acumulación de nor-epinefrina, la cual provoca en pocas horas lesiones medulares irreversibles, generando una lesión centro-medular, llamada necrosis hemorrágica, que tiene autonomía evolutiva y aumenta por lo tanto la lesión original. En cambio otros investigadores, niegan este aumento de la nor-epinefrina, asegurando que existe una disminución de la misma. Resumiendo, podemos decir que aún no existe una explicación fisiopatológica universalmente aceptada del mecanismo de producción de las lesiones medulares sin lesión ósea.

Merece una consideración especial el mecanismo de producción de las lesiones medulares en el llamado "síndrome del latigazo" o más correctamente "traumatismos del raquis cervical por hiper-extensión-hiperflexión". Las lesiones generalmente son ósteo-ligamentosas y de partes blandas cervicales, pero a veces pueden ser medulares.

Cuando se produce un choque de vehículos, si el impacto es desde atrás, la cabeza y el cuello son hiperextendidos y luego hiperflexionados; si el choque es de frente, ocurre el movimiento inverso. Estos movimientos exagerados del raquis cervical producen fundamentalmente lesiones en los ligamentos vertebrales y tejidos blandos del cuello y excepcionalmente lesiones medulares o radiculares. Debemos señalar que siempre es mucho más extenso el movimiento de hiperextensión que el de hiperflexión, pues en ésta el mentón cho-

ca contra el esternón; en cambio en la hiperextensión el movimiento es mucho más extenso, llegando a chocar la cabeza contra la espalda. Además en la hiperflexión no existe deformación del contenido raquídeo, en cambio en la hiperextensión existe un arrugamiento de la médula y si se trata de una persona de edad con artrosis, en el momento de ocurrir la hiperextensión se produce una protrusión mayor de los osteofitos y al mismo tiempo un plegamiento de los ligamentos amarillos, por lo cual se estrecha el canal raquídeo, se comprime la médula y puede producirse una lesión contusiva medular sin lesión ósea evidente.

PREGUNTA.—El Dr. Suero, el Dr. Nin y el Dr. Rodríguez Juanotena se han referido a la importancia de la patología previa en la columna cervical. Vamos a pedirle al Dr. Tenyi que nos diga qué patología raquídea previa interesa destacar en los pacientes traumatizados desde el punto de vista neuro-radiológico.

RESPUESTA.—Las lesiones raquídeas preexistentes pueden ser de naturaleza congénita o adquirida.

Los dos tipos pueden alterar, por un lado, la fisiología de la motilidad cervical normal, tal el caso de la sinostosis de cuerpos y arcos vertebrales, como ocurre en el síndrome de Klippel-Feil, o estenotar el canal raquídeo en algún segmento.

Los valores medios del diámetro sagital del canal raquídeo cervical en sujetos adultos, varía entre 25 mm en C1, con valores descendentes de hasta 18 mm en C7 (36). La amplitud del canal protege la médula cervical en los movimientos forzados del flexo-extensión de la cabeza.

La patología adquirida más importante a destacar es la artrosis cervical. La alteración discal con la consiguiente limitación de la motilidad vertebral en ese segmento, favorece la aparición de movimientos anormales en segmentos adyacentes. Los osteofitos posteriores en los cuerpos vertebrales estenosan el canal raquídeo y favorecen la aparición de fenómenos de compresión medular en el traumatismo. El engrosamiento de ligamentos vertebrales, fundamentalmente de los ligamentos amarillos, contribuye a estenotar el canal raquídeo. Las uncoartrosis y las artrosis de las articulaciones interapofisarias estenosan, tanto al canal raquídeo como a los agujeros de conjugación, favoreciendo la instalación de síndromes articulares. La deformación de superficies articulares en las apófisis interarticulares favorece la posibilidad de movimientos anormales y de luxaciones vertebrales.

PREGUNTA.—Dejaremos de lado ahora a la Radiología para discutir la clínica. Le pedimos al Dr. Bastarrica que nos diga cómo se presentan las lesiones neurológicas y qué interés tiene para nosotros su sistematización.

RESPUESTA.—Cuando existe lesión neurológica, la sintomatología se presenta en la gran

mayoría de los casos, de entrada, y se manifiesta por una interrupción segmentaria, más o menos completa de la función medular. En el Cuadro N° 1 se aprecia la incidencia de lesiones neurológicas en pacientes ingresados al Instituto de Neurología en el curso de 10 años. Considerando la obvia selección de la serie, la incidencia de lesiones neurológicas es mucho mayor de lo que se observa habitualmente.

CUADRO N° 1

TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES CERVICALES
37 observaciones

Hospital de Clínicas de Montevideo (1967-1976)

Sin lesión neurológica	5
Con lesión neurológica	32
Sintomatología:	
inicial	31
tardía	1 (24 horas)

La caracterización clínica, se basa en una semiología correcta, exhaustiva y periódica del paciente con registro escrito de todos los hallazgos. Esto permite realizar un diagnóstico anatómico aproximado, un pronóstico funcional y sobre todo permite evaluar los resultados de cualquier tratamiento realizado.

PREGUNTA.—Dr. Bastarrica, ¿sobre qué bases se puede establecer el pronóstico funcional?

RESPUESTA.—El pronóstico funcional es tanto peor cuanto más grave es el cuadro neurológico y mayor el tiempo transcurrido desde el accidente. Se puede realizar una primera gran división entre síndromes de sección medular completa e incompleta como se observa en el Cuadro N° 2. Es de destacar la jerarquía que adquiere la lesión de la sustancia blanca a este nivel, desde el punto de vista pronóstico. La mínima conservación de funciones de conducción a nivel del foco lesional, traducida por la conservación de sensibilidad o motilidad voluntaria por debajo, por mínima que ella sea, permite esperar una recuperación a veces espectacular. Las lesiones de sustancia gris, dado que tienen una traducción segmentaria, tienen mucho menor jerarquía desde el punto de vista pronóstico.

CUADRO N° 2

PRONOSTICO FUNCIONAL DE LA
LESION NEUROLOGICA

Sin lesión neurológica	5
Síndrome de sección medular	32
Completa (shock espinal)	12
Incompleta	20

PREGUNTA.—Le pedimos al Dr. Bastarrica que nos describa el síndrome de shock espinal

—tema mal conocido— y que nos diga cuál es su significación desde el punto de vista pronóstico.

RESPUESTA.— El shock espinal es la forma de presentación del síndrome de sección medular completa cuando se instala bruscamente como ocurre en los traumatismos raquimedulares. Se traduce por una inhibición absoluta de la médula por debajo del nivel, con plejía completa, anestesia completa y global, trastornos esfinterianos y abolición de todos los reflejos. Traduce por lo general una lesión grave, y evoca un pronóstico sombrío, aunque puede ser reversible en las primeras horas. Se acepta corrientemente, que cuando el shock espinal se mantiene por 24 horas, la lesión medular es completa y definitiva. Algunos autores acortan este plazo a 6 horas. En términos generales, este punto de vista es correcto y da la pauta de la gravedad de la situación, pero autores como Guttmann (16) y Schneider (33) relatan casos aislados de recuperación.

PREGUNTA.— Le vamos a pedir ahora al Dr. Rodríguez Juanotena que nos aclare un punto confuso. ¿Es lo mismo shock espinal que conmoción medular?

RESPUESTA.— No, no es lo mismo. El shock espinal, como dijo el Dr. Bastarrica, es la exposición clínica de una lesión medular de tipo variable (sección medular total o parcial). La conmoción medular, en cambio, la podemos definir en forma semejante a la conmoción cerebral o encefálica: es la pérdida total de las funciones medulares secundaria a la acción mecánica de un agente traumático que provoca un síndrome de sección total o parcial de la médula, sin lesiones anatómicas evidentes; este estado es reversible en 24-48 horas. Así definida la conmoción medular es un síndrome de observación excepcional; tan es así que Guttmann (16) con su amplia experiencia, dice que la observó solamente una vez. A veces pesquisando las historias de los pacientes antes de llegar al hospital, se encuentra que tenían una sintomatología frondosa y que cuando arribaron a él, no la presentan. Este cuadro constituye, posiblemente, una conmoción medular, que ha desaparecido en el lapso que demoró el paciente en llegar al hospital.

PREGUNTA.— Dr. Rodríguez Juanotena, ¿existe otra manera de determinar la severidad de la lesión neurológica medular que no sea por la clínica?

RESPUESTA.— La clínica es fundamental para determinar el grado de lesión medular, pero muchas veces es insuficiente y pacientes que aparentemente tienen por la clínica un síndrome de sección medular total, en realidad presentan un síndrome de sección medular parcial; como ya lo dijo el Dr. Bastarrica, hacer esta diferenciación, es fundamental para establecer un correcto pronóstico.

Esta diferenciación entre sección medular total o parcial, la hacemos habitualmente por

la clínica, buscando un resto de motilidad voluntaria o la más mínima conservación de la sensibilidad en las áreas infralesionales.

Los auxilios paraclínicos son accesorios. El único útil parece ser los potenciales evocados, de los cuales lamentablemente no tenemos experiencia en nuestro medio. Consiste el procedimiento en obtener potenciales evocados en el electroencefalograma por estimulación periférica de un nervio sensitivo. Si existe buena conducción por los haces sensitivos medulares, se provocan alteraciones en el EEG. Así puede demostrarse que un síndrome que clínicamente parece de sección medular total, en realidad, es de sección parcial. Los estudios experimentales muestran además, que existe una relación entre la intensidad y rapidez con que aparecen los potenciales evocados y la gravedad de las lesiones anatómicas; es decir que poseen un valor pronóstico.

PREGUNTA.— En Medicina es muy importante relacionar siempre la clínica con la anatomía patológica. Dr. Bastarrica, ¿qué importancia tiene la clínica en el diagnóstico lesional anatómico de la médula?

RESPUESTA.— En casos de shock espinal, sólo la evolución permite distinguir la lesión orgánica, definitiva, de los trastornos funcionales y reversibles. Por otra parte, sólo los estudios complementarios pueden descubrir en estos casos factores compresivos.

En casos de lesión incompleta, el cuadro clínico puede ser variado, pero hay 2 situaciones, frecuentes, bien caracterizadas por Schneider (33), que permiten realizar una correlación anatomo-clínica y orientar en consecuencia los estudios y el tratamiento. (Cuadro N° 3).

CUADRO N° 3

LESION MEDULAR INCOMPLETA

Instituto de Neurología — 20 observaciones

Síndrome anterior de la médula (5 casos):

- Compromiso motor y termoalgésico.
- Conservación de sensibilidad profunda.
- Potencialmente quirúrgico.

Síndrome central de la médula (8 casos):

- Plejía más acentuada en miembros superiores
- Trastornos sensitivos variados.
- No lesiones quirúrgicas.

Síndromes atípicos (7 casos).

En primer término, el llamado Síndrome Anterior de la médula, en el cual predominan los trastornos motores sobre los sensitivos, y dentro de la sensibilidad, hay más compromiso de la termoalgnesia que de la sensibilidad profunda. Este cuadro corresponde groseramente a una lesión bilateral de los cordones anterolaterales, con indemnidad de los cordones posteriores. Si bien no traduce un meca-

nismo lesional uniforme, corresponde con frecuencia, según Schneider (33) a una compresión anterior de la médula, habitualmente de naturaleza discal. Debe ser considerado por eso un cuadro potencialmente quirúrgico, y estudiado en ese sentido.

El otro cuadro es el Síndrome Central de la médula. Se traduce por un compromiso motor más acentuado en los miembros superiores que en los inferiores, con trastornos sensitivos variables. Desde el punto de vista evolutivo, se recuperan primero los miembros inferiores. Luego los superiores, y lo último en recuperarse es la motilidad de las manos. Este síndrome traduce una lesión periependimaria, de mecanismo variado, en general de naturaleza contusiva, y en el cual no hay causas quirúrgicas. El pronóstico funcional, es en estos casos, bastante bueno.

PREGUNTA.—Dr. Nogueira, ¿cuáles son las características de la vejiga en la etapa aguda del traumatismo raquímedular cervical?

RESPUESTA.—Los trastornos funcionales de la vejiga y sus esfínteres constituyen el corolario obligado de los traumatismos medulares graves. La importancia de su diagnóstico y tratamiento en el cuidado global del traumatizado de médula radica en el hecho de que constituyen casi el 75 % de las causas de muerte en el período tardío post-traumático a consecuencia de las complicaciones renales. Es clásico y sigue siendo válido el planteo del manejo de la vejiga paralítica (o mejor dicho de las disfunciones véscico-esfinterianas neurogénicas) traumática en dos períodos:

1. Un período inmediato o agudo.
2. Un período alejado o crónico.

Se hace imprescindible destacar un hecho de fundamental importancia sobre este tema: el tratamiento correcto u óptimo de estas disfunciones y del parapléjico —en nuestro caso del tetrapléjico— no se concibe hoy si no se lleva a cabo en un centro especializado. Ha sido éste uno de los factores fundamentales en los adelantos obtenidos en la rehabilitación de estos inválidos. Las consideraciones que se hagan tienen real validez cuando pueden cumplirse en la práctica en aquellas condiciones.

En el período inmediato o agudo de la lesión medular se establece como ya se ha dicho el cuadro del shock medular que es la abolición de sus funciones motoras y sensitivas a nivel y por debajo de la lesión. Así como quedan abolidas la motilidad y sensibilidad somáticas también queda anulada la sensibilidad y la contractilidad reflejas y voluntarias de la vejiga. En la inmensa mayoría de los casos se establece pues una vejiga paralítica sensitiva y motora que no es capaz de vaciarse y que recién cuando alcanza los límites de su distensibilidad elástica pierde su contenido por rebosamiento. La retención urinaria es, pues, el hecho habitual. La fisiopatología de esta retención no está totalmente aclarada. No existe una pérdida notoria, total, del tono de la fibra lisa vesical mientras no se produzca un estiramiento anormalmente

intenso y prolongado de la misma, pero lo que sí existe es una pérdida de la contractilidad. Parece demostrado (28, 29) que el esfínter interno o liso permanece cerrado, desarrollándose a su nivel presiones iguales o mayores que las intravesicales, pero el mecanismo exacto de este cierre no es totalmente claro. Puede admitirse en forma provisional que la inactividad de las haces longitudinales musculares del detrusor que se insertan en su periferia o lo circundan, son incapaces de mover la denominada placa basal de la vejiga y de abrir el orificio uretral interno. Pero queda por establecer si a ese nivel una incoordinación muscular de origen neurógeno local por hiperactividad adrenérgica no juega un papel importante en el cierre de las fibras circulares del trigono profundo.

Se ha demostrado también que en esta etapa subsiste cierto tono a nivel del esfínter externo o estriado de la uretra, el cual, por ese motivo no se comporta en el shock espinal como los otros músculos del mismo tipo. Este hecho está de acuerdo con la conservación o al menos con la recuperación muy rápida de la reflectividad somatomotora a nivel de los segmentos sacros medulares en las lesiones supraconales cuando se explora mediante la búsqueda de los reflejos anal y bulbocavernoso. Puede por lo tanto admitirse que la retención urinaria es consecuencia de la inactividad del detrusor, del cierre del esfínter liso y de la persistencia del tono a nivel del esfínter estriado con aumento consiguiente de la resistencia uretral.

PREGUNTA.—Dra. Lausarot: hasta ahora se tenía el concepto de que el fisiatra juega un rol tardío en el tratamiento de estos pacientes. Sin embargo, este criterio ha cambiado; le pedimos que nos diga cuáles son los cuidados a tener desde el punto de vista fisiátrico en la etapa aguda de la lesión raquímedular cervical.

RESPUESTA.—En primer lugar quiero destacar que se debe actuar lo más rápidamente posible para evitar secuelas importantes.

Es imprescindible mantener una actitud correcta de los distintos segmentos con el fin de conservar la función articular y un buen estado trófico y circulatorio de los miembros afectados.

En segundo lugar, en los pacientes con lesiones de médula cervical alta se debe vigilar la respiración evitando la obstrucción del árbol bronquial por secreciones, mediante ejercicios y fisioterapia respiratorios.

En cuanto al libre juego articular, será preservado mediante la movilización pasiva de todas las articulaciones afectadas varias veces al día, con el fin de evitar complicaciones osteoarticulares (contractura, rigidez, espasticidad y fibrosis).

PREGUNTA.—Dr. Rodríguez Juanotena, ¿qué significado tiene la progresión de la sintomatología neurológica en el diagnóstico de una compresión medular?

RESPUESTA.— Cuando existe progresividad en la sintomatología neurológica, la tendencia simplista es de pensar que existe una compresión medular y hablar de compresión medular significa automáticamente indicar el tratamiento quirúrgico. Sin embargo los hechos no son tan simples y merecen un correcto análisis, pues de él se desprenden importantes conclusiones terapéuticas.

Hay que considerar varias situaciones:

1. Situación bastante frecuente. En los primeros días después del traumatismo, puede comprobarse un ascenso de 1 o 2 segmentos del nivel de la lesión medular. La causa en general no es una compresión evolutiva sino edema medular o trastornos circulatorios; esta fisiopatología significa que no existe indicación para realizar la laminectomía y la evolución lo demuestra, pues la sintomatología regresa y vuelve al nivel inicial.

2. Una situación excepcional, de la cual no tenemos experiencia [y lo mismo afirma Guttman (16)], es un ascenso del nivel lesional de un gran número de segmentos. La causa es entonces un hematoma extramedular compresivo, sub o epidural. Frente a tal sintomatología la laminectomía se impone, previo estudio que confirme la existencia de dicha compresión. Esta rareza se explica por la anatomía del raquis, como ya se señaló anteriormente.

3. Otra causa de compresión (pero no progresiva), es la compresión ósea y la compresión discal. La primera, más frecuente; la segunda, excepcional según nuestra experiencia, criterio que no es compartido por otros autores. Así Davis y Walker (9) en su serie autopsica ya citada, la encuentran 18 veces en 44 observaciones (de las cuales 4 tenían a su vez cuatro hernias discales) y Verbiest (40) en casos operados, encuentra 17 hernias o protrusiones discales en 85 fracturas, fracturas-luxaciones o luxaciones, siendo la llamada "fractura en lágrima" la que más frecuentemente se asocia a hernia discal. En nuestra experiencia, a pesar de haber pensado en ella y de haberla buscado, nunca hemos encontrado una hernia discal cervical por traumatismo.

4. Hay otra situación excepcional, de la cual vivimos una observación últimamente. Se trata de un paciente que sufre un traumatismo raquídeo cervical y que luego de un intervalo libre de duración variable, aparece una sintomatología neurológica progresiva. Se trata de una patología previa, como ser, un tumor o un hemangioma medular o como la observación señalada cuyo estudio no demostró compresión medular, ni tumor ni malformación intramedular y que se interpretó como un proceso inflamatorio medular, siendo por lo tanto una coincidencia.

5. Finalmente, la hematomielia traumática consiste en la formación de una cavidad centro-medular con contenido hemático, allí donde predominan las lesiones contusivas y comienza la denominada necrosis hemorrágica. No es una eventualidad frecuente, ya sea de aparición precoz o tardía. Su presentación clínica es la de la clásica enfermedad siringo-

mielia, de la cual se diferencia por el antecedente traumático y su sistematización más irregular.

PREGUNTA.— Dr. Bastarrica: la punción lumbar es un punto polémico. ¿Qué puede aportar esta técnica al diagnóstico de compresión medular?

RESPUESTA.— Las alteraciones clásicas de la manometría y el estudio citoquímico están modificadas en el traumatismo raquimedular agudo por la existencia de sangre en el LCR y por la frecuencia del edema medular, lo que le quita gran parte de su utilidad. No se debe fundamentar ninguna conducta en sus resultados, que son frecuentemente equívocos.

PREGUNTA.— Dr. Tenyi, ¿cuáles son las indicaciones y posibilidades de diagnóstico de la mielografía en la compresión medular traumática?

RESPUESTA.— Las indicaciones de la mielografía en agudo en los traumatismos raquimedulares son discutibles.

Su máxima utilidad parece corresponder a aquellos casos en los cuales existe síndrome de compresión medular en ausencia de lesiones óseas. En estos casos el estudio del canal raquídeo permite determinar el nivel del bloque y precisar el tipo y localización de una compresión extradural. Se demuestra asimismo un aumento de volumen localizado de la médula cervical que puede corresponder a edema secundario a la contusión medular. (Figuras 4a y 4b).

Los medios de contraste existentes son los positivos hidro y liposolubles, y los negativos, o sea gases, fundamentalmente el aire y anhídrido carbónico. (Fig. 5). El método y el medio de contraste a ser empleado varía según la experiencia y las facilidades técnicas de aparatos de que dispone el radiólogo actuante (13, 32, 34).

Un importante avance en la técnica de la mielografía consiste en la incorporación del método preconizado por Miyasaki (22) mediante la introducción del medio de contraste por una punción cervical lateral entre los arcos posteriores de C1 y C2, ya empleado anteriormente en la cordotomía lateral percutánea. Este método ofrece la ventaja de que empleando gas, es posible realizar un estudio detallado del canal raquídeo cervical sin movilizar al paciente, permaneciendo el mismo todo el tiempo en decúbito dorsal. Los estudios mielográficos pueden ser útiles en el control evolutivo de una compresión medular diagnosticada, así como en la evaluación de resultados obtenidos en los tratamientos quirúrgicos y ortopédicos.

PREGUNTA.— Dr. Nogueira, ¿cuáles son los cuidados desde el punto de vista urológico en la etapa aguda del traumatismo raquimedular?

RESPUESTA.— El tratamiento de la vejiga parálitica aguda del shock medular es, pues, el

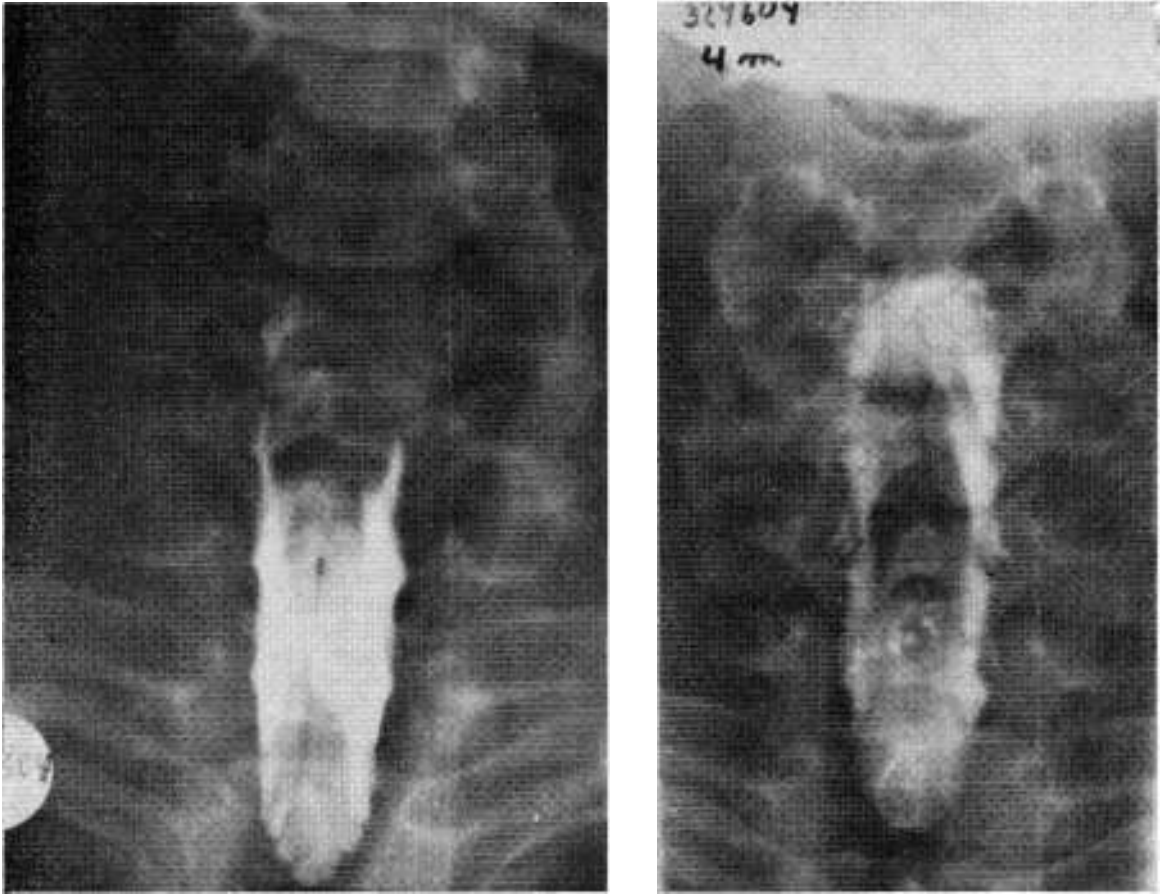


FIG. 4A y 4B.—Paciente con traumatismo raqui-medular. Fractura del cuerpo vertebral de C5, sin luxación vertebral ni estenosis del canal raquídeo por fragmentos óseos. La mielografía muestra ensanchamiento de la médula cervical con límite inferior en C6, pudiendo corresponder la imagen a una compresión medular o a edema por contusión. El control evolutivo realizado a los 4 meses revela la desaparición del stop total, habiendo recuperado la médula cervical su morfología habitual, mediante tratamiento conservador.

tratamiento de la retención urinaria y sus consecuencias: la distensión y la éstasis.

No existe un acuerdo total sobre el método más adecuado para drenar la vejiga aunque es muy probable que lo sea el cateterismo intermitente aséptico, tal como lo preconizó la escuela del centro de rehabilitación de Stoke Mandeville en Gran Bretaña con L. Guttmann y Frankel (15). Sin embargo este método, a pesar de sus ventajas, es muy difícil de poner en práctica fuera de un centro de parapléjicos muy bien organizado y en consecuencia, en nuestro medio, es impracticable.

Sabemos lo que no debe hacerse para drenar la vejiga del parapléjico. Así, no debe utilizarse la cistostomía —salvo casos de uretra no cateterizable y hemorragia vesical grave— ni el drenaje en marea, ni la expresión de la vejiga. La cistostomía fija la vejiga a la pared abdominal, causa fibrosis y es muy infectante y difícil de cerrar en el parapléjico. El drenaje en marea es difícil de manejar correctamente, causa con facilidad dis-

tensiones graves en la vejiga y no previene la retracción que se establece por otros mecanismos que no son los de la inactividad del detrusor. Tampoco ha resultado útil en la rehabilitación de la contractilidad vesical.

La expresión manual o Credé es regularmente ineficaz y peligrosa en este período.

Las condiciones que debe reunir el drenaje son (1):

—debe evitar la distensión del músculo vesical;

—debe evitar o suprimir la infección;

—debe ser lo menos traumática posible para la uretra, sus esfínteres y la vejiga misma;

—debe ser eficaz en cuanto debe permitir drenar cantidades importantes de orina.

Con estas condiciones pueden utilizarse tres procedimientos:

—el sondaje intermitente;

—el sondaje permanente;

—la punción suprapúbica con catéter transperietal.



FIG. 5.— Fractura del cuerpo vertebral de C5 y del arco vertebral de C4. Neumomiografía realizada por punción cervical lateral entre C1 y C2. El aire delimita el espacio subaracnoideo perimedular anterior a nivel de C1, C2 y C3, y muestra un bloqueo de C4 de origen extradural.

Para que las condiciones anteriores se cumplan, cualquiera de estos procedimientos debe utilizarse con precauciones especiales. La asepsia quirúrgica es imprescindible así como la suavidad de las maniobras. El personal perfectamente adiestrado es totalmente necesario no sólo para la realización del drenaje sino para los cuidados de su mantenimiento. No debe olvidarse que este período puede prolongarse durante meses y que el futuro del aparato urinario del parapléjico queda sellado durante el mismo.

Ya hemos dicho que el sondaje intermitente aséptico es probablemente el más eficaz pero es impracticable en nuestro medio salvo casos excepcionales. En consecuencia no entraremos en su descripción. La punción suprapúbica tiene sus adeptos y sus indicaciones prioritarias cuando quiere evitarse la vía uretral (por ser impracticable o por las complicaciones existentes a su nivel). Pero necesita de mayores cuidados, un equipo instrumental que aunque mínimo debe ser adecuado en calidad y calibre y no permite la movilización en decúbito supino del paciente.

El sondaje a permanencia es a nuestro nivel el más práctico y el más usado. Sin embargo sigue siendo mal aplicado por múltiples motivos. Si se quieren evitar —y deben evitarse— los inconvenientes y las secuelas a veces graves de la sonda a permanencia mal usada, es preciso ceñirse en su uso a una técnica muy estricta. Sin poder entrar aquí en detalles, se debe puntualizar lo siguiente:

1. La sonda utilizada debe ser de material siliconado, con balón (sonda Foley), de calibre reducido, no mayor de 14 o 16 Ch. y descartable después de su uso.

2. Su pasaje debe ir precedido de una antisepsia cuidadosa del glande y uretra anterior en el hombre, de la vulva y uretra en la mujer. La introducción debe hacerse en condiciones de estricta asepsia: campo fenestrado estéril, lubricante estéril, guantes o pinza estériles.

3. Debe conectarse inmediatamente a un sistema colector estéril y cerrado, de material plástico y descartable, provisto de un sistema valvular que impida el paso inverso de la orina ya evacuada y mantenido siempre en posición declive con respecto al nivel de la vejiga.

4. Es muy útil la conexión adicional, mediante un tubo en Y, con un recipiente depósito, conteniendo una solución acuosa antiséptica, por ej., diacetato de clorhexidina al 0.01% con la cual y sin abrir el sistema, pueda hacerse un lavado diario de la vejiga.

5. La sonda debe permanecer abierta permanentemente.

6. Debe cambiarse una vez a la semana o más frecuentemente si existen muchos depósitos fosfáticos y cada cambio debe rodearse de las mismas precauciones que al comienzo.

En algunos centros se utilizan con ventajas sondas finas de gran longitud, de polietileno, de calibre 10 Ch., llamadas sondas de Gibbon con las cuales se evitan las conexiones múltiples pero que son difíciles de mantener permeables cuando hay abundantes grumos mucosos.

Con las precauciones antedichas el uso de la sonda a permanencia permite un drenaje fácil de la orina que particularmente en el tetrapléjico es abundante durante los primeros días y evita la infección en un alto porcentaje de casos. Es así posible obtener enfermos con orinas estériles durante 2 o 3 semanas y cuando se desarrolla una infección ella es moderada, fácilmente tratable. Lo contrario es la regla cuando no se siguen los cuidados establecidos. La infección es importante, la piuria abundante y los empujes pielonefríticos frecuentes, siendo muy difíciles de erradicar.

Con los cuidados establecidos no son necesarios los antibióticos. Debe prescribirse únicamente un antiséptico urinario suave y la ingestión de abundantes líquidos como para lograr una diuresis nunca inferior a los 2 litros diarios. Un urocultivo dos veces a la semana con recuento bacteriano es necesario para controlar la evolución y realizar el tratamiento precoz si es necesario. Un régimen rico en

proteínas, si es posible por el estado del paciente, mantiene una buena acidificación de la orina y en caso de diuresis bajas el uso de diuréticos tipo furosemida con los cuidados necesarios es muy útil para mantener un adecuado barrido mecánico del árbol urinario.

La sonda a permanencia debe mantenerse mientras dura el periodo de shock medular, el cual en el hombre se disipa generalmente entre las cuatro y doce semanas. En ese momento, al recuperarse la reflectividad medular, se ingresa en el período post-traumático alejado, en el que desde el punto de vista de los cuidados urinarios debe intentar lograrse lo que ha dado en llamarse una vejiga neurógena balanceada o equilibrada. Esta vejiga se caracteriza en las lesiones medulares graves (completas) por la pérdida de la sensibilidad normal y de la contractilidad voluntaria así como de la acomodación eficiente al llenado con la orina. Pero en cambio debe poseer una evacuación regular, controlable y desencadenada por maniobras reguladas por la voluntad, sin pérdidas o escapes, y fundamentalmente sin un residuo postmiccional anormalmente elevado. Los caracteres funcionales dependen del nivel metamérico de la lesión medular y del carácter completo o incompleto de la misma.

PREGUNTA.—Dra. Lausarot, ¿cuáles son las secuelas a temer?

RESPUESTA.—Las secuelas que tenemos en la evolución de los traumatismos raquímedulares son aquellas que bloquean la movilidad osteoarticular. Nos referiremos a tres formas: la contractura, la espasticidad y la fibrosis. La contractura es un fenómeno funcional reversible, generalmente despertado por el dolor. La espasticidad en cambio, es una contractura con liberación del reflejo miotático. La fibrosis consiste en la retracción conectiva del tejido muscular; es irreversible de la misma manera que la espasticidad.

PREGUNTA.—Dr. Rodríguez Juanotena, ¿existe la posibilidad de regeneración a nivel de la médula para explicar ciertas mejorías a veces inexplicables?

RESPUESTA.—Muchos autores han asimilado la médula a un nervio periférico cuya capacidad de regeneración es conocida y se ha planteado la posibilidad de la regeneración medular desde hace ya más de un siglo. Numerosas experiencias en animales inferiores, anfibios, reptiles, etc., han demostrado que en ellos existe cierto grado de regeneración medular; pero en los mamíferos superiores y en el hombre no hay ninguna demostración convincente de la regeneración medular. Los casos clínicos publicados, donde la mejoría de la sintomatología neurológica se atribuía a un proceso de regeneración medular, no tienen demostración anatómica; en realidad son enfermos mal estudiados clínicamente, en los que un examen cuidadoso hubiera demostrado que ciertos cordones medulares conservaban un

resto de función; en otros reaparecía cierta motilidad por suplencias por la acción de otros músculos (cuya función estaba conservada desde el inicio). Resumiendo, podemos decir que no hay pruebas de que en el hombre exista regeneración medular.

Con esto se contesta otra pregunta que se podría hacer, la posibilidad de la sutura medular que algunos autores han preconizado; queda dicho que la sutura medular no tiene lugar en el tratamiento de los traumatismos raquímedulares.

PREGUNTA.—Dr. Rodríguez Juanotena, ¿cuáles son las cifras de mortalidad y cuáles son las causas de muerte en los traumatismos raquímedulares?

RESPUESTA.—En el período agudo existe una causa fundamental de muerte que es la embolia pulmonar. Por eso en algunos centros especializados y con personal adecuado, preconizan el tratamiento anticoagulante; en nuestro medio es difícil de hacer. La causa de la embolia pulmonar es la trombosis de las venas de los miembros inferiores, de las venas pelvianas y cava inferior, a la cual estos pacientes son propensos. En segundo lugar, existen otras complicaciones pulmonares, sobre todo en lesiones cervicales altas con trastornos respiratorios, por parálisis de los músculos intercostales, lo cual facilita la aparición de las complicaciones pulmonares. La tercera causa de muerte es el traumatismo encefalocraneano asociado.

En el período tardío la causa fundamental de muerte es la insuficiencia renal, por la infección urinaria crónica. Otra causa, que no debiera existir, es la sepsis a partir de las escaras. Como ustedes saben, escara significa mal cuidado de enfermería, por lo cual esta causa de muerte no debería figurar en las estadísticas.

Con respecto a las cifras de mortalidad existe una diferencia apreciable entre los centros especializados, como el de Guttman (16), con una mortalidad muy baja del 7 al 8 %, y los hospitales generales, como el Hospital de Clínicas, donde se acerca al 30 %.

PREGUNTA.—Dr. Suero, ¿qué urgencia existe en corregir los desplazamientos óseos y qué medios existen para lograr este objetivo?

RESPUESTA.—Nosotros nos tenemos que poner en el espíritu de un Médico de Hospital del Interior que tiene un paciente con un traumatismo raquímedular y ha hecho el diagnóstico de lesión raquídea y lesión medular: ¿qué urgencia tiene en corregir la lesión raquídea y qué métodos tiene para realizarlo?

La urgencia en la corrección de la lesión raquídea parte de dos parámetros por un lado la lesión raquídea en sí y por otro la lesión neurológica (3, 6, 10, 14, 19, 20, 21, 26, 39).

La lesión ósea por sí misma no tiene en general urgencia en su tratamiento. No sucede lo mismo en lo que respecta a la significación de la lesión neurológica. Existen en este as-

pecto dos posibilidades que se pueden delimitar claramente: por un lado, si la lesión neurológica es total y completa de entrada, no nos obliga a un tratamiento urgente, ya que está bien demostrado que las lesiones totales de entrada son siempre irreversibles; no sucede lo mismo cuando la lesión neurológica es incompleta, ya que la existencia de algún elemento motor, sensitivo o vegetativo por debajo de la zona lesionada, da una esperanza en lo que respecta a la recuperación. Estas lesiones neurológicas incompletas, tiene extrema urgencia de tratamiento en lo que respecta a la anulación de la causa determinante, que es el desplazamiento osteoarticular; sin embargo, como ya se ha visto, es muy difícil determinar desde el punto de vista clínico si la lesión neurológica es completa, total y por lo tanto, definitiva en los momentos iniciales.

Frente a esto vemos entonces que es necesario, la mayoría de las veces, proceder a la reducción rápida de los desplazamientos óseos condicionantes de la lesión neurológica.

¿Cuáles son los métodos de que dispone el cirujano para reducir las lesiones osteoarticulares? Existen en el mundo dos corrientes quirúrgicas. Por un lado, los afiliados a la reducción cruenta (30, 31), escuela que reduce prácticamente todos los desplazamientos con maniobras quirúrgicas y por otro, siguiendo a la escuela inglesa, las lesiones se reducen por métodos incruentos.

En nuestro medio, a nivel de la columna cervical, debemos decir que prácticamente la mayoría de los desplazamientos los reducimos por métodos incruentos usando la tracción continua, permanente, en el eje de la columna y efectuada de entrada.

Durante mucho tiempo usamos la tracción biparietal a nivel de la línea bimastoidea con estribo de Crutchfield.

Sin embargo, las dificultades de colocación de este estribo asociadas a los problemas para conservar la tracción prolongada y por último la posibilidad de complicaciones del tipo de hematomas supurados y abscesos extra o intracerebrales, han hecho que paulatinamente lo hayamos ido dejando de lado para sustituirlo por la tracción con un halo del tipo del Rancho Los Amigos (Fig. 6). Este halo se coloca con anestesia local y se apoya en 4 puntos a través de tornillos puntagudos que van afirmados en la tabla externa del cráneo. Múltiples son las ventajas en la colocación, mantenimiento y evolución de los enfermos traccionados con este halo.

La tracción permanente, progresiva, y bien conducida, con estudios radiológicos seriados para determinar la reducción, es el método de elección en nuestro medio. La reducción se consigue rápidamente y la tracción además de reducir nos proporciona la inmovilización de la columna.

Existen enfermos en los cuales no se consigue la reducción por medio de la tracción; se trata de pacientes con luxaciones rotatorias, por ejemplo, o con algún tipo especial de fractura o fractura-luxación. En estos casos es ne-



FIG. 6.—Halo craneano en posición.

cesario recurrir a la cirugía. Será una cirugía generalmente de reducción, pero en otras ocasiones será una cirugía de estabilización, como veremos más adelante (11, 30, 31). El abordaje quirúrgico puede ser a través del cuello pasando entre el pedículo visceral y el vástulo nervioso; en otras ocasiones el abordaje es posterior como el que se usa en las luxaciones rotatorias.

De manera que en general, las indicaciones quirúrgicas son excepcionales y el método de elección es la tracción en el eje de la columna con un halo pericefálico.

En ningún caso, como veremos, hacemos una laminectomía de decompresión (35).

PREGUNTA.—Dr. Rodríguez Juanotena, ¿cuál es el fundamento del tratamiento médico de la lesión medular?

RESPUESTA.—Hasta hace pocos años no se realizaba tratamiento médico de la lesión medular; sin embargo la frecuencia del edema medular, el perfeccionamiento de la terapéutica antiedematosa y por otro lado los estudios experimentales sobre neurotransmisores, que (aunque controvertidos), han desarrollado una terapéutica médica que tiene sus indicaciones aunque persisten aún muchos puntos discutidos.

En pocas palabras podemos esquematizar el tratamiento conservador en dos grupos de acciones:

1. Terapéutica antiedematosa. Se aplican los mismos fármacos que para el edema encefálico: soluciones hipertónicas, especialmente manitol, dextrán de bajo peso molecular y glucocorticoides, siendo el más efectivo (igual que para el encéfalo), la dexametasona.

2. Terapéutica antinorepinefrina. Numerosas sustancias han sido ensayadas, algunas experimentalmente muy efectivas, pero tóxicas. La más activa es la alfa-metiltirosina (muy tóxica); le sigue en eficacia la reserpina; son útiles también la L-Dopa y la alfa-metildopa. Estas drogas están aún en etapa experimental y aún es imposible llegar a conclusiones definitivas.

PREGUNTA.—Dr. Lanterna: ¿Qué considera usted puede y debe hacerse en el Hospital de Paysandú desde el punto de vista del tratamiento de un traumatizado raquímedular cervical y cuándo juzga usted que debe ser trasladado a Montevideo?

RESPUESTA.—Quiero dejar constancia de que nuestra experiencia en Paysandú en el tratamiento de traumatismos raquímedulares es limitada. Los pacientes con lesiones raquídeas cervicales con desplazamientos son colocados en tracción craneana con estribo de Crutchfield. A los que presentan sintomatología medular sin lesión ósea evidente se les coloca un vendaje de Schanz. Todos los pacientes con sintomatología medular cervical —tengan o no lesiones óseas— son trasladados a Montevideo para su estudio y tratamiento definitivo lo antes posible, cuando su estado general permite el traslado y con la columna cervical inmovilizada por los medios descritos.

PREGUNTA.—Dr. Bastarrica, ¿cuál es el papel de la cirugía en el tratamiento de las lesiones neurológicas?

RESPUESTA.—Es sin duda uno de los aspectos más debatidos de la cirugía traumatológica, y en el cual se toma por lo general partido en forma apriorística, sin una verdadera actitud científica. Ello se debe al conocimiento impreciso de la patología, a la limitación de los métodos de diagnóstico, a la dificultad en la evaluación de los resultados del tratamiento y sobre todo a la presión familiar y a la desesperación del médico tratante frente a una situación tan dramática.

Hay un primer punto, sobre el cual existe un acuerdo unánime, y es que la reducción lo más precoz y perfecta posible de los desplazamientos óseos por tracción transcraneana, es la maniobra quirúrgica más eficaz para mejorar la condición lesional de la médula.

Fuera de ello, la cirugía se apoya en la convicción de que la compresión es un mecanismo habitual de lesiones medulares y que ella es provocada por lesiones tratables quirúrgicamente.

Guttman (16) encuentra que la indicación quirúrgica es excepcional, y sus resultados con tratamiento conservador parecen difíciles de superar, lo que ha sido corroborado por la serie de Heiden y col. (17) (Cuadro N° 4).

CUADRO N° 4

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES CERVICALES

- 1) Lesiones completas.
Guttman. 123 observaciones. 34 % de mejorías con tratamiento conservador.
Heiden y col. 199 observaciones.
operados: 121; ninguna mejoría;
no operados: 78; 2 mejorías.
- 2) Lesiones incompletas.
Heiden y col. 156 observaciones.
Operados: 89;
no operados: 67.
No existe diferencia significativa en los resultados.

Hasta el momento la tendencia conservadora ha sido dominante en el mundo y también en nuestro país, siguiendo las directivas de Bado (2). Esporádicamente, sin embargo, y sin una indicación precisa, se han intervenido algunos pacientes. Ni los hallazgos, ni los resultados alientan esta conducta como se puede apreciar en el Cuadro N° 5.

CUADRO N° 5

TRATAMIENTO QUIRURGICO EN TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES CERVICALES

Hospital de Clínicas. 7 observaciones.

- 1) Procedimiento quirúrgico:
Laminectomía: 4;
abordaje anterior: 3.
- 2) Hallazgos quirúrgicos:
No se encontró factores compresivos de significación en ningún caso.
- 3) Resultados:
Muertes: 2.
Mejorías: Ninguna atribuible a la operación.

Davis y col. (9) en una serie necrópsica, encuentran un número llamativo de hernias discales traumáticas. Verbiest (40) y Schneider (33) relatan casos de hallazgo quirúrgico de hernia discal, y resultados favorables de la cirugía, que estaría por ahora limitada a algunos casos bien seleccionados.

PREGUNTA.—Dr. Rodríguez Juanotena, ¿cuáles son los procedimientos quirúrgicos utilizados para tratar la lesión neurológica medular?

RESPUESTA.—En primer término hay que aclarar un concepto que creemos fundamental: los procedimientos quirúrgicos para tratar la lesión medular, no la lesión ósea, son de eficacia muy relativa, por no decir nula; es difícil conseguir por un procedimiento quirúrgico, la mejoría de una lesión medular; incluso cuando existe una compresión medular por un fragmento óseo, las mejorías son mediocres o nulas, pues la contusión medular se produce en el momento del accidente.

Se ha intentado numerosos procedimientos con resultados variables:

1. Laminectomía con apertura de dura e injerto dural para ampliar la capacidad del continente y evitar la agravación por el edema. Los resultados han sido mediocres o nulos. Los modernos tratamientos médicos parecen más efectivos.

2. Mielotomía mediana. Se ha hecho en clínica (pocas veces) y se está experimentando con ella. Osterholm (24, 25) cree que modifica la neurotransmisión y disminuye la necrosis hemorrágica.

3. Hipotermia. Es un procedimiento médico-quirúrgico pues es necesario hacer un abordaje en la zona traumatizada, para instalar los dispositivos que enfrían la región. Cuando se inicia precozmente (en las 6 primeras horas) parece ser un procedimiento efectivo.

4. Abordaje anterior o ántero-lateral del raquis cervical. Cuando existe una hernia discal, que comprime la médula, debe ser abordada por vía anterior para extraer el material herniado y eliminar la compresión.

PREGUNTA.—Dr. Nin: durante mucho tiempo el tratamiento quirúrgico de los traumatizados del raquis cervical consistió en la laminectomía y aún hoy día se continúa haciendo. ¿Cuáles son a su criterio las indicaciones de la laminectomía y cuáles sus peligros desde el punto de vista ortopédico?

RESPUESTA.—Me alegro de tener que contestar esta pregunta ya que me da una oportunidad más para insistir en lo que hoy todos los ortopedistas y neurocirujanos estamos de acuerdo: en la inutilidad y la agresividad de la laminectomía.

La mejor definición que se puede dar de la misma es que es una forma de iatrogenia, que es un procedimiento no científico, de absoluta inutilidad y que deteriora las condiciones del paciente con un traumatismo raquimedular.

La laminectomía no sirve para nada útil y es agresiva:

1) Si el afán es decomprimir, no sirve pues por esa vía no se puede tratar la causa de compresión: el muro posterior que ha agredido a la médula por adelante.

2) Si el afán es reducir, es totalmente inoperante.

3) Si el afán es estabilizar, la laminectomía sólo logra dificultar aún más las posibilidades de estabilización quirúrgica.

Resumiendo repetiremos: la laminectomía es inútil y puede ser sumamente agresora.

Si bien hay veces que se llega a hacer por hechos extramédicos o hechos afectivos (fundamentalmente la presión de los familiares que quieren a toda costa que se haga algo), debemos decir aquí afirmándolo rotundamente que actuar así va por cuenta y responsabilidad e ignorancia de quien se aviene en esas circunstancias a realizar una laminectomía en este tipo de pacientes.

PREGUNTA.—El Dr. Nin, ha sido muy concluyente en erradicar definitivamente la laminectomía. Dr. Bastarrica: ¿cuál es la mejor oportunidad para la Cirugía desde el punto de vista neuroquirúrgico?

RESPUESTA.—Hay múltiples argumentos para considerar que en aquellos casos seleccionados en que se indique la intervención, ella no debe realizarse antes de la tercera semana. En primer lugar por la naturaleza no evolutiva de las lesiones compresivas y la posibilidad de solución por tracción transcraneana de su causa más frecuente. En segundo lugar por las dificultades diagnósticas del síndrome de compresión en la etapa aguda, considerando que el edema medular es la causa más frecuente de bloqueo manométrico y mielográfico, y que su tratamiento quirúrgico es muy cuestionable. Tercero, que cuando la indicación es correcta, los resultados de la intervención diferida son buenos, como ya lo había anotado Bado (2) en su revisión de la literatura anterior, confirmado por la experiencia reciente de Verbiest (40). Por último, por los riesgos importantes que supone la intervención en agudo en presencia de un cuadro neurológico grave, como ha sido destacado por Heiden y col. (17), por Verbiest (40) y como ha sido nuestra propia experiencia.

PREGUNTA.—Dra. Lausarot: ¿cuáles son las posibilidades de rehabilitación del cuadripléjico y cuáles son sus posibilidades laborales?

RESPUESTA.—Desde el punto de vista de la deambulación las posibilidades de un cuadripléjico son prácticamente nulas. Debe adaptarse inmediatamente por lo tanto a una silla de ruedas que le permita desplazarse por sus propios medios. Seguidamente se le debe entrenar en las actividades diarias de higiene personal, vestido y alimentación. Cumplida esta etapa se tratará de ampliar su horizonte realizando una evaluación desde el punto de vista social y síquico para determinar el tipo de actividad laboral a la que puede ser adaptado.

PREGUNTA.—Dr. Nogueira, ¿cuáles son las características de la función vesical en la etapa crónica y cómo se realiza la rehabilitación urológica en esta etapa?

RESPUESTA.—En los casos que nos ocupan, de lesiones traumáticas de la médula cervical, la función se establecerá en base a una acti-

vidad vesical refleja, ya que el centro medular miccional a nivel del cono ha quedado intacto. Se trata, pues, de lo que se ha denominado una vejiga neurógena supranuclear o por lesión de neurona motora superior.

El retiro de la sonda está permitido cuando hagan aparición los signos de una reflectividad vesical, los cuales deben buscarse en cada caso mediante exámenes periódicos.

La búsqueda y la positividad de reflejos anal y bulbocavernosos vivos y un tono anal franco son signos muy importantes de recuperación de la médula sacra. La aparición de escapes de orina durante el cambio de sonda es otro signo de presunción. La utilización de algunos exámenes permite asegurar con mayor precisión la recuperación de una contractilidad refleja vesical. Así, la prueba del agua helada instilando a través de una sonda tipo Nélaton unos 60 ml de agua helada y observando su eventual expulsión casi inmediata o el estudio de las curvas cistométricas efectuadas periódicamente, permiten afirmar dicha recuperación. El uso simple de un manómetro de agua anexado a la tubuladura de drenaje vesical permite diariamente objetivar las ondas de contracción espontáneas o provocadas por estímulos periféricos.

Una vez llegada esta etapa de reflectividad en recuperación, se retira la sonda día por medio o dos veces a la semana, se da de beber al enfermo y se espera el llenado vesical. Se procede a estimular su vejiga de acuerdo al procedimiento más útil detectado durante los exámenes manométricos. Si se logra una micción, se medirá su volumen y la orina residual por sondaje postevacuación. Con frecuencia al principio las micciones son escasas en volumen y el residuo alto y debe reponerse la sonda. Cuando los volúmenes orinados sean satisfactorios y el residuo disminuya, el enfermo puede quedar sin sonda y se establecerá un horario para los estímulos miccionales. Los sondajes complementarios serán o no necesarios de acuerdo al volumen de la orina residual. En general debe evitarse los sondajes repetidos. Es preferible recolocar la sonda a permanencia un tiempo más o efectuar instilaciones de soluciones anestésicas en uretra o vejiga para disminuir la espasticidad esfintérica.

Cuando se logran micciones regulares, con residuos no mayores de 50 a 70 ml, en base a estímulos bien codificados y no haya pérdidas incontrolables, se habrá logrado una vejiga refleja equilibrada. Es el momento de lograr entonces una esterilización de la orina mediante un tratamiento antibiótico energético de acuerdo al urocultivo y al antibiograma. Una orina estéril, una evacuación controlable y una urografía de excreción de control normal, son la mejor garantía para el alta en estos enfermos. El alta sin sonda debe ser siempre un alta vigilada periódicamente mediante urocultivos y urografías.

El logro de una vejiga balanceada no es siempre fácil y a veces necesita de cuidados prolongados durante meses. La persistencia de una infección, de un residuo elevado, de pér-

didias de orina, deben alertar sobre la existencia de un trastorno neuromuscular que desequilibra esta vejiga refleja y cuya investigación y tratamiento constituyen el amplio capítulo de los denominados disfuncionamientos de las vejigas neurógenas en el período crónico y sobre cuyos detalles no podemos entrar aquí. (7, 12, 23).

PREGUNTA.—Dr. Nin: Una vez reducida la lesión, ¿cuáles son los métodos ortopédicos de inmovilización?

RESPUESTA.—Hay una serie de recursos ortopédicos para mantener la reducción o para evitar temporariamente la inestabilidad de la columna. Algunos de estos recursos ya han caído en desuso, pero haremos una breve reseña de los mismos:

1) Vendaje de Schanz: poco eficaz en cuanto a lograr una correcta inmovilización, tiene su valor como elemento de fácil aplicación mientras se traslada al paciente o se esperan las condiciones de una mejor inmovilización.

2) Minerva de yeso: inmoviliza mejor, pero es de difícil realización en estos pacientes no estando exenta de riesgos, por ejemplo, la posibilidad de un vómito que interfiera con la vía aérea.

3) Esclavina enyesada: más fácil de realizar, inmoviliza menos que la minerva pero es mejor tolerada.

4) Collarete de plástico ("Cervical Brace") muy práctica en su manejo, sorprendentemente inmoviliza casi tanto como las anteriores.

5) Halo: este elemento ya fue descrito por el Dr. Suero como elemento de reducción; es, además, la principal ayuda para estabilizar la columna (primero con la tracción y luego uniéndolo con cuatro barras metálicas a un yeso en el tronco). Constituye el mejor y más tolerable procedimiento de inmovilización.

PREGUNTA.—Dr. Nin, ¿qué papel juega la Cirugía en la inestabilidad de la columna cervical?

RESPUESTA.—La cirugía como recurso de estabilización cervical es, y así ha sido en nuestras manos, un procedimiento pocas veces precoz dentro de todas las conductas terapéuticas.

La columna inestable una vez reducida y en general inmovilizada con halo-yeso, debe hacer a posteriori su prueba funcional de estabilización por lo menos tres meses después de estar inmovilizada. De todas maneras hay casos en que se puede prever que la inestabilidad pasará a la cronicidad por más que se inmovilice. En esos casos se admite una actitud intervencionista precoz. Pero personalmente preferio realizarla en forma diferida cuando el caso lo requiera.

La cirugía permite fijar definitivamente una columna inestable artrodesiando los segmentos óseos involucrados en la inestabilidad.

En general, preferimos la vía anterior por abordaje directo de los cuerpos vertebrales y colocación a presión de un grueso injerto ilíaco intracorporal.

Las lesiones altas se abordan por detrás y se emplea además del injerto óseo, el alambrado de los arcos posteriores. Algunos autores usan placas y tornillos.

En algunos casos está indicada la doble vía (en etapas sucesivas en nuestras manos), lo que proporciona una mayor seguridad en lesiones muy inestables.

PREGUNTA.—Dr. Nogueira, ¿cuáles son las posibilidades sexuales luego de un traumatismo raquimedular cervical?

RESPUESTA.—En lo que se refiere a la función sexual en los traumatizados de la médula de ambos sexos se hace útil y necesario en el varón distinguir por separado el problema de la erección peneana, de la eyaculación y del orgasmo y en la mujer, la fertilidad, el embarazo y parto y el orgasmo.

En el varón, cualquiera sea el nivel de la lesión, los disturbios sexuales difieren en grado de acuerdo a lo completo o incompleto de aquélla. En términos generales es obvio que los pacientes con lesiones incompletas tienen una mayor posibilidad de erecciones, eyaculación y orgasmo. Pero si bien esta característica permite dar un pronóstico de la función sexual en términos generales, no constituye sin embargo una base totalmente segura para hacerlo en cada caso en particular. Como en el caso de la función vesical, es preciso un tiempo a veces largo de observación para conocer el tipo de función sexual remanente en el traumatizado de médula.

La erección puede dividirse en psicógena, espontánea y refleja (8) entendiéndose por espontánea aquella de origen reflejo intramedular y no por estímulo periférico. En general la erección, cualquiera sea su tipo, se conserva mucho más que la emisión-eyaculación por ser ésta secundaria a un mecanismo nervioso mucho más complejo. La erección psicógena existe, aunque en escasa proporción, cuando la lesión medular alta es incompleta, faltando totalmente en las lesiones completas. En lo referente a las formas espontánea y refleja, las posibilidades son tanto mayores cuanto más alta es la lesión medular. Así, las lesiones cervicales completas pueden presentar erecciones de ese tipo hasta en algo más del 80 % de los casos en el curso de su evolución alejada. En cambio, son excepcionales la eyaculación y el orgasmo. En las lesiones incompletas puede observarse hasta en un 20 % la eyaculación y el orgasmo y en una proporción bastante mayor las erecciones psicógenas. Para dar una idea de la situación puede decirse que sin tomar en cuenta el nivel lesional, las erecciones reflejas eficaces se observaron hasta en el 66.5 % de los casos para Talbot (38) y en el 82 % para Comarr (8). De manera que la erección (ya sea por estímulo medular intrínseco, ya sea por estímulo periférico) está presente en una proporción elevada en los pacientes con lesiones altas, existiendo sin embargo —de acuerdo también con nuestra experiencia— una amplia variación de un caso a otro y en un mismo paciente en los diversos

períodos de su enfermedad. La pérdida del orgasmo, que es la regla, es intensamente sentida pero puede quedar sublimada por la gratificación de la pareja.

La infertilidad, casi constante, es secundaria por una parte a la falta de eyaculación y de emisión y por otro a la oligoastenospermia e incluso azoospermia, a su vez debida a una atrofia del epitelio germinal testicular. Esta atrofia, bien comprobada en la biopsia testicular, es debida a factores múltiples no totalmente aclarados en su mecanismo de acción: neurotrofismo alterado, trastornos circulatorios locales, toxicidad bacteriana, malnutrición, etc.

En la mujer, la función sexual anormal puede naturalmente tener una repercusión individual y familiar muy importantes, pero es de menor gravedad en el terreno orgánico. La amenorrea es de observación frecuente en los primeros meses pero generalmente la fertilidad y los ciclos se recuperan más adelante en la mujer joven.

El embarazo se desarrolla normalmente al igual que el parto, en el que sin embargo puede temerse algunas crisis de hiperreflexia autonómica en las lesiones medulares cervicales altas.

CONCLUSIONES

La columna cervical posee una movilidad amplia y compleja, diferente en cada uno de sus tres sectores alto, medio y bajo. Las posibilidades de fractura y luxación son máximas a nivel de los puntos "bisagra", vale decir, a nivel de la articulación cráneo-cervical y de las vértebras C4 a C6.

Las lesiones raquídeas se deben a la exageración en el tiempo y en el espacio de los movimientos normales para la edad y la biología. Gran influencia posee en estas lesiones el factor sorpresa con la consiguiente falta de reacciones de defensa.

La columna cervical es estable cuando están intactos sus tres sectores: anterior, medio y posterior; se destaca la importancia del denominado "muro posterior" de Roy-Camille (30). Por el contrario, la columna es inestable cuando se ha perdido la unidad mecánico-dinámica, distinguiéndose una inestabilidad primaria —inmediata al accidente— y una inestabilidad secundaria, que se manifiesta con el transcurso del tiempo.

El destino de la médula cervical sólo está parcialmente sellado en el momento del accidente; se va sellando a medida que los actos paramédicos y médicos en el lugar del accidente, durante el transporte y en el hospital son incorrectos, innecesarios o agresivos. Ningún enfermo se juega más su destino durante el transporte que el traumatizado raquimedular cervical. El médico es personalmente responsable del transporte y de que el número de traslados dentro del hospital sea el mínimo compatible con un correcto diagnóstico y tratamiento. El ideal es que el paciente sea colocado en una camilla que permita realizar todos los estudios clínicos, paraclínicos y el

eventual tratamiento quirúrgico y que el médico no se separe del paciente hasta que se hayan cumplido todas las etapas de diagnóstico y tratamiento.

El traumatizado raquimedular cervical debe transformarse en el centro de atención del hospital y los distintos servicios acudirán hacia él y no a la inversa, precisamente para evitar el denominado "segundo accidente".

Las lesiones de los primeros segmentos de la médula cervical están gravadas de una elevada letalidad, por destrucción primaria de los centros respiratorios. La mayoría llegan sin vida al hospital.

Todo traumatizado encéfalocraneano es portador —hasta demostración de lo contrario— de una fractura de columna cervical y debe ser transportado como tal. Son movimientos nocivos la flexoextensión y la lateralidad, no la rotación. En caso de vómitos, se puede, pues, rotar la cabeza.

La asociación de traumatismo encéfalocraneano y raquimedular cervical alcanza al 61% en algunas series autópsicas. Se debe sospechar esta asociación cuando el accidente ocurrió a elevada velocidad, cuando el paciente fue despedido del vehículo o en zambullidas.

La mayoría de las lesiones raquídeas son diagnosticables por la radiología simple. Los estudios radiológicos deben ser realizados en decúbito dorsal, sin flexionar, extender ni lateralizar la cabeza, adecuando los aparatos al paciente y no a la inversa. No debe considerarse completo un estudio radiológico si no se visualizaron todas las vértebras cervicales, y en especial C1 y C7. En ocasiones puede ser necesario recurrir a las proyecciones oblicuas y a la tomografía.

Las lesiones medulares sin lesión raquídea evidente se explican por el fenómeno "boomerang" (luxación pura), por un disco intervertebral "blando" herniado, por un estudio radiológico insuficiente y —en los niños— por laxitud ligamentosa que permite luxaciones puras o porque en ellos se visualizan mal las lesiones vertebrales.

Los mecanismos de producción de la lesión medular son: lesión del estuche óseo con reducción de la luz del canal raquídeo —sobre todo en columnas espíndiloartrósicas—, lesiones "boomerang", elongación medular e insuficiencia vascular medular.

Tres son los mecanismos patogénicos de la lesión medular: contusión, conmoción y laceración. Desde el punto de vista anatomopatológico, existe una zona central de necrosis irreversible y una zona periférica de lesiones potencialmente reversibles, que es la que condiciona el éxito del tratamiento conservador. La trombosis traumática de la arteria espinal anterior es excepcional. El edema medular, en cambio, es muy frecuente.

La "compresión medular traumática aguda" es una entidad patológica poco frecuente. Cuando existe, puede observarse en presencia de una lesión raquídea —un fragmento óseo dentro del canal raquídeo provocando daño primario o secundario, una luxación o luxofractura, un disco blando herniado o un hematoma

extradural intrarraquídeo— y en ausencia de lesión raquídea: un fenómeno "boomerang", u ondas de presión en el parénquima medular (similar a lo que ocurre en la contusión encefálica), o isquemia por lesión de la arteria espinal anterior (discutido), o alteración en la secreción de neurotransmisores químicos o síndrome del latigazo ("whiplash"). [Schneider (33)].

Las lesiones vertebrales preexistentes —ya sea congénitas, como el síndrome de Klippel-Feil, o adquiridas, como la espíndilo-unco-artrosis— estenosan la luz del canal raquídeo y de los agujeros de conjugación y son factores que agravan la lesión medular traumática aguda.

El pronóstico de la lesión medular es tanto peor cuanto más grave el cuadro neurológico inicial y cuanto más tardía la reducción de los desplazamientos óseos.

El "shock espinal" es la traducción clínica de la sección medular completa aguda; no es sinónimo de "conmoción medular", que constituye un cuadro clínico reversible en un plazo de 24 a 48 horas, con regresión completa de los síntomas y signos.

Además de la clínica, el estudio de los potenciales evocados permite decir que una sección medular es completa. La clínica distingue tres síndromes neurológicos con su correspondiente correlación anatomopatológica: a) un Síndrome Anterior, de etiología discal y potencialmente quirúrgico, en el que predominan los trastornos motores sobre los sensitivos existiendo dentro de los trastornos sensitivos mayor compromiso de la termoalgesia que de la sensibilidad profunda; b) un Síndrome Central, sin tratamiento quirúrgico, caracterizado por un compromiso motor más acentuado en los miembros superiores (traduce una lesión periependimaria de naturaleza en general contusiva) y de mejor pronóstico; y c) Síndromes Atípicos. [Schneider (33)].

La progresividad en la sintomatología neurológica no debe ser interpretada como sinónimo de "compresión medular" puesto que esta situación es excepcional. Sin embargo, autores de gran experiencia [Verbiest (40)], encuentran una elevada incidencia de hernias discales agudas.

La punción lumbar carece de toda utilidad y no debe ser realizada.

Las indicaciones de la mielografía en agudo se han ido delimitando: es de gran utilidad en casos de sintomatología medular progresiva sin lesión raquídea importante. Esta técnica es de difícil realización por la imposibilidad de movilizar al paciente, salvo por punción lateral de cuello entre C1 y C2. Sólo permite llegar al diagnóstico de "bloqueo" del canal, sabiendo de antemano que la causa más frecuente de bloqueo es el edema medular.

La regeneración axonal a nivel de la médula constituye una hipótesis no verificada.

La mortalidad en el Instituto de Neurología de Montevideo es del 20%; en centros especializados es de 7-8% [Guttmann (16)]. Las causas de muerte en la etapa aguda son: embolia pulmonar, complicaciones sépticas pulmo-

nares y traumatismo encéfalo craneano asociado. Las causas tardías de muerte son: infección urinaria con insuficiencia renal, y sepsis por éscaras e infección urinaria.

El tratamiento del traumatizado raquimedular, constituyó el aspecto más polémico de esta Mesa Redonda. Desde el punto de vista de las lesiones raquídeas, los desplazamientos deben ser corregidos lo antes posible para mejorar las condiciones circulatorias de la médula. En cuanto a las lesiones neurológicas, si el síndrome de sección medular es completo de entrada, la actitud es pesimista aunque resulta difícil diagnosticar en agudo una sección "anatómica" de la médula (puede tratarse de un raro caso de "conmoción medular"). Si el síndrome es de sección medular incompleta existe urgencia en reducir los desplazamientos.

Los métodos de reducción de las luxaciones son dos: el conservador, incurto, según Guttman (16) y el quirúrgico, propugnado por Roy-Camille (30), autor que reduce el 90 % de las luxaciones en agudo por medio de la cirugía. El estribo de Crutchfield ha sido sustituido con ventaja por el halo craneano.

El tratamiento médico de la lesión medular consiste en drogas antiedematígenas y drogas inhibitorias de ciertos neurotransmisores.

El enfriamiento medular se encuentra aún en etapa experimental.

Desde el punto de vista ortopédico, las indicaciones quirúrgicas son: estallido de un cuerpo vertebral, luxación pura no reducida por la tracción y luxación rotatoria. Se trata, pues, de una cirugía de reducción, de liberación y de estabilización.

La cirugía de las lesiones medulares desde el punto de vista neuroquirúrgico se realiza únicamente bajo intensa presión familiar y para reducir desplazamientos óseos que no se ha logrado reducir con tracción. Nuestra experiencia en la cirugía en agudo de los traumatismos cervicales es muy mala.

La laminectomía debe ser definitivamente proscripta porque: no reduce la luxación, no trata el desplazamiento del muro anterior, no decomprime y no aumenta el diámetro del canal. No sólo no estabiliza sino que desestabiliza.

Cuando se sospecha la existencia de una hernia discal traumática aguda que comprime a la médula, se debe realizar un abordaje anterior de la columna cervical, extirpando el disco de manera lo más completa posible y fijando las vértebras con un injerto intercorporal de hueso ilíaco.

Consideramos que no se debe operar en agudo por: la naturaleza no evolutiva de la lesión medular, la dificultad en diagnosticar una "compresión medular", el importante riesgo vital y —por último— los buenos resultados de la cirugía diferida de las columnas inestables.

Los métodos ortopédicos de inmovilización, tales como el collar o la minerva deben ser abandonados por inefectivos.

En la cirugía ortopédica de la inestabilidad, existen dos secuelas; la de Roy-Camille (30), que realiza la cirugía de la inestabilidad en

la etapa aguda y la escuela anglosajona, que sólo opera inestabilidades secundarias.

Por último, la vía de abordaje es posterior para las luxaciones puras, las luxaciones rotatorias y las lesiones raquídeas altas y anterior para la inestabilidad secundaria.

RESUME

Traumatismes du rachis et la moelle cervicale.

Les lésions rachidiennes cervicales sont provoquées par l'exagération dans le temps et l'espace des mouvements qui sont normales pour l'âge et la biologie du patient traumatisé.

Le rachis cervical peut être considéré comme stable quand ses trois secteurs: antérieur, moyen et postérieur, sont intacts. Au contraire, il sera instable quand il aura perdu l'unité mécanique et dynamique. Il existe une instabilité rachidienne primaire, immédiate à l'accident, et une instabilité secondaire, tardive.

Le destin de la moelle cervicale est scellé seulement en partie au moment de l'accident; il continue à se décider au fur et à mesure que les actions médicales et paramédicales sont incorrectes, innécessaires ou agressives. Aucun malade se joue plus son destin pendant le transport que le traumatisé rachimédullaire cervicale.

Tout traumatisé encéphalocrânien a souffert une fracture du rachis cervical tant que le contraire ne soit prouvé.

La lésion médullaire est provoquée par la diminution de la lumière du canal rachidien, causée par une luxation simple ou bien par une luxofracture vertébrale; par élongation médullaire ou par insuffisance vasculaire médullaire.

Du point de vue anatomo-pathologique on trouve une zone centrale de nécrose irréversible et une zone périphérique avec des lésions potentiellement réversibles qui expliquent le succès du traitement conservateur.

La compression médullaire traumatique est une entité ne trovée que très rarement.

Des lésions vertébrales préables, soit congénitales (syndrome de Klippel-Feil) ou acquises (spondylo-disc-uncoarthrose), peuvent aggraver la lésion médullaire traumatique.

Le pronostique sera plus grave selon la sévérité de l'atteinte neurologique initiale et le délai dans la réduction des déplacements vertébrales.

On décrit cliniquement trois syndromes neurologiques avec corrélation anatomopathologique: un Syndrome Antérieur, un Syndrome Central et des Syndromes Atipiques.

La progression des symptômes neurologiques ne doit être systématiquement considérée comme synonyme de "compression médullaire".

La ponction lombaire doit être abandonnée comme méthode pour diagnostiquer un blocage de la circulation du liquide céphalorachidien.

La radiologie simple permet de diagnostiquer la plupart des lésions rachidiennes. On utilisera la myélographie d'urgence seulement dans le cas de symptomatologie médullaire progressive en absence de lésion rachidienne significative.

La mortalité des traumatismes rachimédullaires cervicales est de 20 % à l'Institut de Neurología de Mon-

tevideo; aux centres spécialisés étrangers elle est de 8 %.

Le traitement est dirigé à obtenir la correction des déplacements vertébrales le plus tôt possible pour améliorer les conditions circulatoires de la moelle; si le syndrome médullaire est de "section incomplète", la réduction doit être réalisée d'urgence. Dans notre pays on utilise la méthode de traction avec un hâlo cranien.

La laminectomie doit être abandonnée définitivement.

Quand on soupçonne une hernie discale traumatique aigue, le rachis sera abordé par voie antérieure pour extirper le disque et réaliser une fixation intercorporelle. La voie antérieure est aussi celle d'élection pour la chirurgie de l'instabilité rachidienne primaire et secondaire.

SUMMARY

Cervical spine and spinal cord trauma.

Cervical spine lesions are caused by an exaggeration in time and space of movements considered normal for the age and biology of the patient sustaining cervical trauma.

The cervical spine is stable when its anterior, middle and posterior sectors are intact; conversely, it is unstable when the mechanical-dynamic unity has been lost. There is a primary instability—immediately following the accident—and a secondary, delayed instability.

The future of the cervical cord is only partially at stake at the time of the accident; it is gradually established by incorrect, unnecessary or aggressive procedures, medical and paramedical, which occur at the site of the accident, during transportation and at the hospital. The destiny of a patient suffering cervical spine injury is decided—more than any other—during his transportation.

Until disproved, every patient with head injury also has cervical spine trauma.

The cord lesion is produced by a narrowing of the cervical spine canal as a consequence of simple luxation, or fracture and luxation; by elongation of the cord or by spinal vascular insufficiency.

Pathologic studies disclose a central area of irreversible necrosis and a peripheral area of potentially reversible lesions conditioning the success of conservative treatment.

"Traumatic cord compression" is an infrequent condition.

Already existing vertebral lesions, either congenital (Klippel-Feil Syndrome) or acquired (spondylo-discal arthrosis) increase the severity of traumatic injury to the spinal cord.

The severity of prognosis will increase with the severity of the initial neurological condition and with the delay in reducing bone displacements.

Three neurological syndromes may be clinically described: an Anterior Syndrome, a Central Syndrome and Atypical Syndromes.

The progression of neurological symptoms must not be systematically considered as corresponding to "spinal cord compression".

Lumbar puncture should be abandoned as a method of diagnosing spinal block.

Most spinal lesions may be diagnosed by plain X-Ray studies. Emergency myelography shall be performed only in patients with progressive cord symptoms and no significant spine injury.

Mortality rates for cervical spine injury are 20% at the Instituto de Neurología de Montevideo, and 8% in foreign specialized centers.

Treatment will correct vertebral displacements as early as possible in order to improve circulatory conditions of the cord. If an "incomplete cord section" is diagnosed, reduction must be considered an emergency. The non-invasive method employed by us consists of cranial traction with an halo.

Laminectomy should be definitely abandoned.

When an acutely herniated disc is suspected, the spine shall be approached anteriorly in order to be able to excise the disc and perform an intercorporeal fusion. The anterior route should also be preferred when surgical treatment of primary and secondary spine instability is envisaged.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ARCHIMBAUD JP. Les dysfonctionnements vésico-sphinctériens neurologiques. *J Urol Néphrol*, 80: 67, 1974.
2. BADO JL. Fracturas recientes del raquis. *Congreso Chileno y Americano de Cirugía*, 11º, Santiago de Chile, 1940.
3. BRASHEAR R, VENTERS GC and PRESTON ET. Fractures of the neural arch of the axis. *J Bone Joint Surg*, 57A: 879, 1975.
4. BRICCOLO A, DALLE ORE G, DAPIAN R and FACCIOLO F. Local Cooling in Spinal Cord Injury. *Surg Neurol*, 6: 101, 1976.
5. COBURN DF. Vertebral artery involvement in cervical trauma. *Clin Orthop*, 24: 61, 1962.
6. Colloque Organisé par l'Association Française de Chirurgie et la Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, 30, 1968. Fractures et luxations récentes du rachis cervical. *Rev Chir Orthop*, 55: 69, 1969.
7. COMARR AE. Traumatic Cord Bladder Management and Complications. *Surg Clin North Am*, 45: 1509, 1965.
8. COMARR AE. Sexual function among patients with spinal cord injury. *Urol Int*, 25: 134, 1970.
9. DAVIS D, BOHLMAN H, WALKER AE, FISHER R and ROBINSON R. The pathological findings in fatal craniocervical injuries. *J Neurosurg*, 34: 603, 1971.
10. DINH-TRINH-HIEN. Fractures et luxations du rachis cervical lésions de C3 à C7. *Actual. Chir Orthop*, (Judet), 3: 167, 1964.
11. DROMPP BW, SIEBERT WE, FULGENZI WR. Early stabilization of certain fractures and fracture-dislocation of the cervical spine; experiences with interbody fusion via the anterior approach. *Clin Orthop*, 34: 42, 1964.
12. EMMETT JL y GREENE LF. Neurogenic vesical dysfunction (Cord Bladder). *Urology*, Campbell, Saunder, 1963. T. II Cap. 31.
13. EPSTEIN BS. Afecciones de la columna vertebral y de la médula espinal. Barcelona, JIMS, 1965.
14. FRIED LC. Atlanto-axial fracture-dislocation. *J Bone Joint Surg*, 55B: 490, 1973.
15. GUTTMANN L y FRANKEL H. The value of intermittent catheterization in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia*, 4: 63, 1966-67.
16. GUTTMANN L. Spinal Cord Injuries. Oxford. Blackwell Scientific Publications, 1973. pp. 235.
17. HEIDEN JS, WEISS MH, ROSEMBERG AW, APUZZO MLJ and KURZE T. Management of cervical spinal cord trauma in Southern California. *J Neurosurg*, 43: 732, 1975.
18. HUSBY J and SORENSEN KH. Fracture of the odontoid process of the axis. *Acta Orthop Scand*, 45: 182, 1974.
19. JACOBS B. Cervical fractures and dislocations. (3-7). *Clin Orthop*, 109: 18, 1975.

20. LECONTE. Fracture et luxation des deux premières vertèbres cervicales. *Actual Chir Orthop*, (Judet), 3: 147, 1964.
21. MARAR BC. Fracture of the axis arch; "Hangman's fracture" of the cervical spine. *Clin Orthop*, 106: 155, 1975.
22. MIYASAKI Y. Selective Anterior Cervical Gas Myelography by Lateral Approach. *Neuroradiology*, 10: 151, 1975.
23. NOGUEIRA A. Vejiga Neurógena. Relatos Congreso Americano de Urología, 10º. Caracas. *Urol Panamer*, 1: 1, 1969.
24. OSTERHOLM JL and MATHEWS GJ. Altered nor-epinephrine metabolism following experimental spinal cord injury. Part 1: relationship to hemorrhage pccr sis and post-wounding neurological deficits. *J. Neurosurg*, 36: 386, 1972.
25. OSTERHOLM JL. The pathophysiological response to spinal cord injury. The current status of related research. *J Neurosurg*, 40: 5, 1974.
26. PERTUISET B. Traumatismes fermés du rachis cervical. Le problème médullaire immédiat. *Actual Chir Orthop*, Paris, p. 69, 1958-9.
27. RAMADIER JO et PERRAGUIN JJ. Fractures et luxations du rachis cervical. *Actual Chir Orthop*, Paris, p. 53, 1958-9.
28. ROSSIER A y BORS E. Urinary manometry in spinal cord injury patients. Preliminary report. *Br J Urol*, 42: 466, 1970.
29. ROSSIER A y OTT R. Urinary manometry in spinal cord injury: a follow up study. *Br J Urol*, 46: 439, 1974.
30. ROY-CAMILLE R et SAILLANT G. Fractures du rachis cervical; ostéosynthèse. *Actual Chir Orthop*, (Judet), 8: 175, 1970.
31. SENEGAS J et GAUZERE JM. Plaidoyer pour la chirurgie antérieure dans le traitement des traumatismes graves des cinq dernières vertèbres cervicales. *Rev Chir Orthop*, 62 (Supl. 2): 123, 1976.
32. SCHINTZ HR. Lehrbuch der Röntgendiagnostik: Stuttgart, Georg Thieme, 1966.
33. SCHNEIDER RC, CROSBY EC, RUSSO RH and GOSCH HH. Traumatic Spinal Cord Syndromes and Their Management. *Clin Neurosurg*, 20: 424, 1973.
34. SHAPIRO R. Myelography. Chicago. Year Book Medical Publishers, 1975.
35. SHIELDS CL and STAUFFER ES. Late instability in cervical spine fractures secondary to laminectomy. *Clin Orthop*, 119: 144, 1976.
36. SOLE-LLENAS J y WACKENHEIM A. Diagnóstico Neurorradiológico. Barcelona. Toray, 1967.
37. STAUFFER ES and KELLY EG. Fracture-dislocation of the cervical spine. *J Bone Joint Surg*, 59A: 45, 1977.
38. TALBOT HS. A report on sexual function in paraplegics. *J Urol*, 61: 265, 1949.
39. TERMANSEN NB. Hangman's fracture. *Acta Orthop Scand*, 45: 529, 1974.
40. VERBIEST H. Anterolateral operations for fracture or dislocations of the cervical spine due to injuries or previous surgical interventions *Clin Neurosurg*, 20: 334, 1973.