

FISIOPATOLOGIA DE LOS TRAUMATISMOS RAQUI - MEDULARES

Dr. Jorge García Novales.
Noviembre, 1956.

La agresión traumática del raquis perturba a tal punto la fisiología del organismo, que puede afirmarse que todos sus mecanismos funcionales sufren la injuria en grado variable.

En algunas circunstancias y en relación con el grado de la violencia agresora, determinadas funciones quedan definitivamente comprometidas como resultado del daño orgánico irreparable de las estructuras anatómicas que las sustentan. Otras veces, las lesiones anatómicas son reparables y consecuentemente se normaliza tarde o temprano la fisiología trastornada. Finalmente y en todos los casos, existen al comienzo, alteraciones funcionales que caracterizan a los mecanismos inespecíficos de defensa frente a la agresión. Al ocuparnos de la Fisiopatología de los traumatismos raquimedulares, haremos abstracción de esas alteraciones que caracterizan a los procesos de defensa orgánica contra la agresión. Señalamos no obstante su importancia, que trasciende a la clínica de tal manera, que una de sus expresiones — el Síndrome de Shock — forma parte del cuadro sintomático de la mayoría de los traumatismos del raquis. A pesar de ello y apremiados por la necesidad de abreviar esta comunicación, hemos de relegarlas, ocupándonos de otros aspectos más específicos de la fisiopatología de estos traumatismos.

La injuria raquimedular provoca un desequilibrio que tiene su máxima expresión en aquellas funciones que requieren para su cumplimiento, la integridad de las estructuras esqueléticas y nerviosas del raquis. Es así que pueden comprometerse la postura y los movimientos, la sensibilidad y el trofismo, las funciones genitales y de los enmuntorios. Y en el mejor de los casos y aún indemnes o restituidas aquellas funciones, la actividad física y la capacidad para el trabajo pueden quedar permanentemente deficitarias.

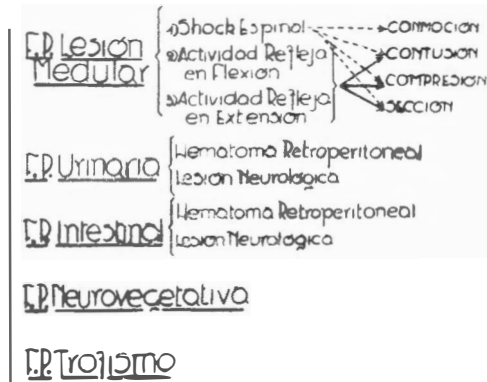
Nos ocuparemos en primer término, de la fisiopatología en relación con la agresión nerviosa y luego hemos de referirnos a la perturbación funcional resultante de la lesión esquelética vertebral.

FISIOPATOLOGÍA de TRAUMATISMOS RAQUI-MEDULARES

FISIOPATOLOGÍA GENERAL

Procesos de Defensa Orgánica contra la agresión

FISIOPATOLOGÍA NEUROLÓGICA



FISIOPATOLOGÍA VERTEBRAL

FISIOPATOLOGIA NEUROLÓGICA

Mucho se ha escrito y discutido a este respecto. Tal vez fuera competencia del neurofisiólogo la consideración de este punto. Sin embargo, justifica nuestra participación la experiencia clínica resultante de numerosas observaciones y el propósito de plantear algunos aspectos que contribuyen a clarificar el problema con vistas a la práctica diaria.

Previamente nos referiremos a un concepto de suma importancia para la comprensión de la fisiología patológica de la lesión medular. En primer término, para interpretar con propiedad la perturbación funcional, es preciso aclarar con precisión el mecanismo que la desencadena. Desde luego que el traumatismo es el hecho inicial, pero justamente el carácter de la violencia, da a este factor etiológico la condición de elemento clave en la comprensión de los trastornos anatómicos y funcionales resultantes.

La violencia accidental en los traumatismos de la columna (caídas de alturas, contusiones sobre el dorso, etc.) se expresa en la casi totalidad de los casos por la producción de un movimiento del raquis, que por su violencia y grado de excursión se hace francamente patológico. Es así que el traumatismo se resume en un movimiento llevado más allá de los límites que la columna tolera por su constitución anatómica. Ella es llevada en Hiperflexión, Hipe-

rextensión y Hiperrotación, pero, y esto es un hecho fundamental, una vez cesada la sollicitud anormal que el traumatismo provocó, el raquis a favor de la contracción muscular o de las maniobras realizadas por aquellos que prestan los primeros auxilios, vuelve a su actitud primitiva y poco o nada queda como estigma postural de la violencia del movimiento patológico accidental. Más aún, no sólo han desaparecido los signos exteriores del traumatismo, sino que las propias estructuras esqueléticas vertebrales pueden mostrarse aparentemente indemnes o con mínimas lesiones a la exploración radiográfica. Esto es fácil de interpretar si se vincula como corresponde, el movimiento, — patológico en su excursión —, con los órganos que lo hacen posible: las articulaciones. La columna al inflexionarse forzosamente más allá de las posibilidades articulares, provoca la rotura de los ligamentos o la fractura de los extremos óseos en correspondencia y el raquis se luxa y desplaza a ese nivel. La contracción muscular o las maniobras del transporte, vuelven todo a su situación primitiva y la radiografía será incapaz de revelar lo que sucedió a estructuras que por su radiotransparencia o por dificultades de enfoque escapan a la pesquisa. No obstante, ese movimiento luxó la columna y prosiguiendo su acción agresora contundió o seccionó la médula.

Tener presente la importancia de esta dinámica del traumatismo en el origen de las lesiones neurológicas, clarifica de tal modo la interpretación de los hechos clínicos, que una radiografía negativa o con signos mínimos no ha de ser motivo de confusión y dudas, sino que la aceptaremos como un hecho carente de relevancia y cuya posibilidad aceptábamos de antemano.

Estos conceptos fueron expuestos y desarrollados por el Prof. Bado en el relato sobre "Fracturas Recientes del Raquis", presentado al II Congreso Chileno de Cirugía (1940); quince años más tarde los suscribimos y reiteramos con el convencimiento de que es preciso incorporarlos definitivamente si se pretende tener un concepto claro de la Fisiopatología del traumatismo raquímedular.

Para terminar con lo referente al mecanismo de la acción traumática y su vinculación con la lesión medular, expresaremos que el movimiento, — patológico en su violencia y excursión —, provoca también lesiones vertebrales cuya anatomía patológica es evidente y su expresión radiográfica clara. Tal sucede en las lesiones corporales (cuneanas o multifragmentarias), apofisarias (odontoides), del arco posterior (pedículos y láminas), luxaciones irreducibles de entrada o luxaciones fracturas con empotramiento. En estos casos la relación entre causa y efecto es obvia.

LA AGRESION MEDULAR

En todas las circunstancias en que el parénquima medular es injuriado, la respuesta a la agresión se manifiesta por un fenómeno llamado desde Hall (1843): "*Shock Espinal*".

Se entiende por "Shock Espinal", el estado de depresión o supresión de los reflejos espinales —de carácter transitorio— que sobreviene en los segmentos corporales de situación caudal en relación al sector medular contusionado. En el hombre (porque en los animales inferiores de experimentación los hechos son diferentes), la interrupción de las vías córtico-espinales y retículo-espinales parece ser la responsable de este shock. En lo referente a la lesión que lo provoca, puede ser tanto una conmoción medular, como una contusión de gravedad variable, una sección anatómica parcial o completa o una compresión medular. Clínicamente se caracteriza por la abolición de la actividad cutáneo-refleja y por ende de la sensibilidad y motricidad.

a) El Shock Espinal por *conmoción medular*, es de duración fugaz y en horas o días reaparecen parcial o completamente las funciones medulares.

b) El Shock Espinal por *Sección medular* evoluciona durante un plazo de 2 a 6 semanas. para dar lugar a un período de "Actividad Refleja en Flexión". Las zonas reflexógenas son aquellas cuyo umbral de excitación es más bajo (pie-genitales) y los músculos interesados por la reacción cutáneo-refleja de defensa, son los que Sherrington señalaba en el animal espinal, es decir esencialmente, los músculos flexores.

Finalmente, transcurridos meses o aún más de un año, se llega al período de "Actividad Refleja en Extensión". El hombre espinal reacciona poniendo en juego sus músculos antigravitarios, desencadenándose verdaderos reflejos de postura. Para ello, los estímulos reflexógenos deben ser apropiados: propioceptivos sobre todo.

Esta secuencia está en relación y en función de la evolución espontánea de la lesión anátomo-patológica. Transcurrido un tiempo una zona de tejido cicatricial se desarrolla entre los troncos de la médula seccionada. ¿Esta interposición de tejido fibroso, sería la responsable del carácter definitivo de la lesión nerviosa? Sugar y Gerard expresan que los axones seccionados tendrían la posibilidad de regenerar, pero el tejido interpuesto lo impediría. Clarke en 1942, ha negado esta posibilidad de regeneración de las fibras nerviosas centrales. Ultimamente Freeman ha obtenido resultados positivos con recuperación funcional, trasplantando raíces nerviosas en perros y primates. Estos resultados insinúan una esperanza futura con referencia al tratamiento y pronóstico de las lesiones medulares, consideradas hasta hoy como definitivas.

c) El Shock Espinal por *contusión* parcial de la médula, es seguido por la aparición relativamente precoz de la "Actividad Refleja de Defensa".

d) El Shock Espinal por *compresión medular* participa en su etiología de la Conmoción medular traumática, de la eventual contusión provocada por la acción dinámica del agente que después comprimirá y finalmente por la acción de presencia del agente com-

presor. En los primeros períodos de la evolución, todos estos factores participan en la Fisiopatología del síndrome de inhibición medular.

En resumen, la alteración de la fisiología medular que caracteriza el estado de Shock Espinal y en cuya base existe una perturbación de los sistemas córtico-espinales y retículo-espinales, puede estar en función de factores puramente funcionales: conmoción, u orgánicos de naturaleza y entidad variables: Sección medular, Contusión de grado variable- Hematomielia, Compresión. En todos estos casos la respuesta a la agresión es siempre la misma: Un conjunto de fenómenos transitorios de disminución o supresión de las funciones nerviosas, en el segmento del cuerpo en situación caudal con relación a la lesión. La duración y la evolución de este período de shock, estarán en función con la naturaleza y el grado de la agresión.

FISIOPATOLOGIA URINARIA

El traumatizado del raquis con o sin lesión neurológica, presenta con frecuencia perturbaciones funcionales de la micción caracterizadas por Retención de Orina.

En las lesiones vertebrales sin compromiso neurológico, el Hematoma Retroperitoneal es el responsable.

En las lesiones raquí-medulares, el Hematoma Retroperitoneal y las Lesiones Neurológicas son los responsables en el comienzo; y en la evolución alejada es la Lesión Nerviosa en forma exclusiva.

No nos extendemos sobre la verdadera fisiopatología de la retención de orina, por inhibición del centro de Budge e integridad del músculo vesical. Tampoco nos ocuparemos del período de instalación de la micción refleja y las eventuales modificaciones que sufre entonces la musculatura de la vejiga.

Aunque el conocimiento de estos hechos tiene importantes proyecciones en el pronóstico y tratamiento de la función urinaria, sería ocioso insistir en ellos cuando el Dr. Shunck ha de encararlos con su autoridad científica y vasta experiencia.

FISIOPATOLOGIA INTESTINAL

Los traumatismos vertebrales, con o sin lesión neurológica, presentan con suma frecuencia — sino en todos los casos — perturbaciones de la función intestinal. El Hematoma Retroperitoneal es el responsable, en el comienzo, de las modificaciones del músculo estriado de las paredes abdominales y de la fibra lisa intestinal. Es bien conocida la contractura de la pared abdominal, que en la sintomatología inicial de un traumatizado raquídeo plantea serios problemas en relación con su etiología. Y es también un signo clínico habitual, el Ileo Paralítico que se evidencia desde los primeros momentos.

Cuando existe una lesión medular, la inercia intestinal se prolonga más allá de los términos correspondientes al íleo reflejo por hematoma retroperitoneal. No obstante, pasado el período de shock espinal, el recto como la vejiga encuentran la posibilidad de una evacuación refleja. La emisión de materias estará entonces vinculada a factores controlables por el tratamiento: Consistencia de las materias (en relación con el régimen dietético, uso de laxantes, etc.); enemas periódicos (permitiendo una verdadera reeducación del intestino); control artificial de la defecación (presión sobre el abdomen, supositorios, etc.).

En algunos casos finalmente, la necesidad de defecar se expresa por signos que el enfermo aprende a reconocer (rubor o sudor de la piel por encima de la lesión, tensión en el bajo vientre).

FISIOPATOLOGIA GENITAL

La erección refleja es posible en todos los casos en que la lesión esté por encima del 2º segmento sacro. La eyaculación requiere la integridad de segmentos más altos (lumbares y dorsales bajos). Por lo tanto, la sección completa de la médula a determinadas alturas, es compatible con erecciones seguidas de eyaculación y en estos casos la fertilidad del esperma no parece disminuída.

FISIOPATOLOGIA NEUROVEGETATIVA

En el hombre espinal se comprueban desequilibrios neuro-vegetativos que Guttmann ha establecido con precisión.

En el ortostatismo los mecanismos reguladores de la presión arterial se muestran insuficientes, por lo menos en los primeros períodos. Sin embargo, transcurrido el tiempo se crean mecanismos compensadores sinocarotídeos.

La distensión vesical provoca notables trastornos neurovegetativos que varían si la lesión asienta por encima o por debajo de D5.

En las lesiones por debajo de D5, la distensión vesical provoca vasodilatación de los miembros superiores.

En las lesiones por encima de D5, la distensión de la vejiga provoca una brusca e intensa vasodilatación de los miembros superiores, de la cabeza y del cuello, con modificaciones del ritmo cardíaco y respiratorio y fuerte elevación de la presión arterial. Se advierte el interés práctico de este hecho, (en relación con un intenso reflejo simpático, cuando los espláncnicos no ejercen su control normal), en función del reconocimiento de estos signos por el enfermo y el control subsiguiente de la micción.

FISIOPATOLOGIA DEL TROFISMO

Este aspecto de la fisiopatología del traumatizado raquimedular

tiene gran importancia porque se proyecta sobre la etiopatogenia e las ulceraciones cutáneas y las escaras.

Desde Charcot hasta Guiot (1951) se consideraba que la escara precoz acompañaba siempre a las lesiones medulares graves, siendo la consecuencia obligatoria de un ataque nervioso y contra la cual se era impotente, pese a cualquier precaución que se tomase.

Contra esta tesis pesimista y fatalista se elevaron Munro y Guttmann a quienes acompañamos entusiastamente. La escara no es de aparición fatal y en su instalación siempre hay una responsabilidad que compete al tratamiento. Es cierto que en su desarrollo incide un factor medular trófico y un factor tisular (vasomotor y metabólico). Pero ellos ulceran y escarifican sólo cuando actúan en complicidad con un factor mecánico (la presión mantenida) e higiénico (la maceración tisular siempre evitables y dominables por medidas terapéuticas).

FISIOPATOLOGIA DE LA LESION VERTEBRAL

Resumiremos brevemente las perturbaciones funcionales del raquis resultantes de la agresión traumática.

La columna vertebral es un órgano de sustentación y movimiento que forma parte del sistema estático. Sus alteraciones morfológicas definitivas repercutirán también definitivamente sobre su función como órgano en sí y como constitutivo del sistema estático que en suma sufrirá el daño en forma integral.

La fisiología patológica de la columna tendrá menos entidad, cuanto mejor haya sido el restablecimiento de la morfología y de la estructura alteradas por el traumatismo. La reducción anatómica de las fracturas y luxaciones vertebrales; su inmovilización correcta durante el período necesario para que se logre la consolidación y la estimulación funcional adecuada de los motores musculares que sustentan y movilizan el raquis, significará la mejor prevención de las eventuales alteraciones funcionales de la columna.

La imposibilidad práctica o el descuido en el cumplimiento de estas normas de tratamiento, significará la aparición de trastornos raquídeos, expresados por un déficit en sus funciones de órgano de sustentación y movimiento. La artrosis vertebral es el síndrome clínico que traduce estas alteraciones anátomo-funcionales. De grados variables, puede llegara configurar en su máxima expresión el síndrome de Kümmell Verneuil, considerado clásicamente como una entidad nosológica autónoma, cuando no es otra cosa que una artrosis grave de columna secundaria a una fractura de raquis ignorada o tratada defectuosamente.