

Criotalamotomía
Estereotáctica
de los Nucleos
CM. PF y DM
En el Dolor

E. Rubio García



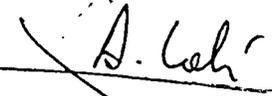
Hospital de Badalona
«Germans Trias i Pujol»

JOSE ANTONIO SALVA LACOMBE, Catedrático de Patología y Clínica Quirúrgicas de la Universidad Autónoma de Barcelona

CERTIFICA:

Que el Sr. ENRIQUE RUBIO GARCIA ha realizado bajo su dirección el trabajo "LA TALAMOTOMIA ESTEREOTAXICA DE LOS NUCELOS CENTRO-MEDIANO, PARAFASCICULAR Y DORSOMEDIAL COMO TRATAMIENTO DE LOS DOLORES NO SENSIBLES A OTROS PROCEDIMIENTOS MEDICOS O QUIRURGICOS", que constituye su Memoria para optar al grado de Doctor y que considera que se halla en condiciones de ser defendida ante el Tribunal correspondiente.

Lo que se hace constar a los efectos oportunos, en Badalona a diez de abril de mil novecientos ochenta y cinco.


 AUTÒNOMA DE BARCELONA
 UNITAT DOCENT DE CIÈNCIES MÈDICOES
 DEPARTAMENT DE PATOLOGIA I CLÍNICA QUIRÚRGICA
 BARCELONA

Fdo.: Prof. Dr. J.A. Salvá Lacombe



AGRADECIMIENTOS

* En primer lugar al Profesor Dr. JOSE ANTONIO SALVÁ LACOMBE, Catedrático de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona, por el celo y la dedicación que ha manifestado en la dirección de esta Tesis, sin los cuales no se hubiera llevado a término. Su gran experiencia como Cirujano y gran capacidad de observación, me hicieron ver errores que no había observado.

* A mi Maestro el Dr. PEDRO ALBERT LASIERRA, Jefe del Departamento de Neurocirugía de la Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío de Sevilla, que me enseñó todo cuanto se y que me entusiasmó siempre por el camino de la Cirugía Estereotáxica, relativamente reciente en Neurocirugía y de creciente porvenir.

* A las Secretarias Señorita MARIA LUISA CLAVIJO y Sra. JACOBA CASTILLO, que pasaron repetidas veces el manuscrito a máquina hasta tener la forma definitiva, sin dar muestras de cansancio pese a lo árduo del trabajo.

* A mis queridos pacientes, verdaderos autores de esta Tesis, cuyo dolor me estimuló cada día a buscar un procedimiento con el que pudiera liberarlos de el.

Tanto dolor se agrupa en mi costado que
por doler me duele hasta el aliento.

MIGUEL HERNANDEZ

LA TALAMOTOMIA ESTEREOTACTICA DE LOS NUCLEOS CENTRO MEDIANO,
PARA-FASCICULAR Y DORSO MEDIAL DEL TALAMO, COMO TRATAMIENTO
DE LOS DOLORES NO SENSIBLES A OTROS PROCEDIMIENTOS MEDICOS
O QUIRURGICOS.

Memoria para optar al grado de Doctor que presenta
ENRIQUE RUBIO GARCIA.

I N D I C E

Págs.

AGRADECIMIENTOS.

Capítulo	1º.-	FUNDAMENTOS DE ESTA TESIS.	1
Capítulo	2º.-	INTERACCION TALAMO-CORTICAL EN EL DOLOR. . . .	5
Capítulo	3º.-	TECNICAS NEUROQUIRURGICAS ABIERTAS CONTRA EL DOLOR.	32
Capítulo	4º.-	TECNICAS NEUROQUIRURGICAS CERRADAS CONTRA EL DOLOR.	100
Capítulo	5º.-	MATERIAL Y METODO.	150
Capítulo	6º.-	RESULTADOS.	228
Capítulo	7º.-	DISCUSION.	246
Capítulo	8º.-	CONCLUSIONES.	254
Capítulo	9º.-	BIBLIOGRAFIA.	258

FUNDAMENTO DE ESTA TESIS

FUNDAMENTO DE ESTA TESIS

Intentamos demostrar que la lesión bilateral y simétrica de los núcleos del tálamo; Centro Mediano (CM), Parafascicular (PF) y Dorso Medial (DM), produce una analgesia en aquellos dolores intratables por procedimientos médicos o quirúrgicos.

FUNDAMENTOS DE LA EFECTIVIDAD DE ESTAS LESIONES

Cuando Hassler practicó con fines analgésicos, la lesión de los núcleos somatosensoriales del tálamo, Ventral Postero Lateral (VPL) y Ventral Postero Medial (VPM), observó que se producían dos tipos de alteraciones:

- a.- Una dramática pérdida contralateral de todas las sensaciones, y la aparición en un gran número de enfermos de disestesias contralaterales, que llegaban a ser insufribles para el paciente.
- b.- Muy rara vez desapareció el dolor y cuando lo hacía era por breves períodos de tiempo. (109,102). Estas lesiones eran de antiguo conocidas en patología del sistema nervioso y se la conocía como síndrome de Dejerine-Roussy.

La observación animal, nos permite, sobre todo en las aves, ver dos sistemas de conducción sensorial. Uno primitivo grueso, de representación bilateral, y con estancia previa en el tronco del encéfalo, que constituye el Paleoespinotalámico, que conduce casi exclusivamente sensación dolorosa. Otro sistema de conducción, filogeneticamente más posterior, que es el Neoespinotalámico, que es propio de mamíferos y más aún de primates, que recoge las proyecciones contralaterales de las vías sensitivas.

Por el sistema Paleoespinotalámico, caminan fibras sensitivas que tras hacer estancia en el tronco del encéfalo y mezclarse con el sistema reticular, pasan bilateralmente hacia ambos tálamos, por dentro de la lámina medular interna conocidas como núcleos intralaminares del tálamo, y constituyen lo que se llaman vías extralemniscales de las sensibilidades -(43, 150, 198, 174). De forma pues, que no todos los estímulos sensitivos pasan por los núcleos talámicos específicos somatosensoriales, sino que muchos de ellos caminan por el sistema extralemniscal, que está formado por fibras reticulo-talámicas, mediales al tracto espinotalámico y perciben impulsos de un sistema difuso multisináptico que terminarían bilateralmente ambos en grupos neuronales, situados por dentro de la lámina medular interna y que al agruparse en núcleos se denominan: Paracentral, Lateral Central, Centro Mediano y Parafascicular. El sistema primitivo, informa de una sensación primitiva, pobremente localizada profunda y dolorosa, en contraposición con la definición más concreta y superficial de la sensación, escasamente dolorosa, que es vehiculada contralateralmente por el Neoespinotalámico a los núcleos VPL y VPM del tálamo. Esta dualidad de vías y relés, explicarían el fallo de las lesiones producidas en los núcleos somatosensoriales del tálamo con fines terapéuticos contra el dolor crónico. (174, 201, 224).

La demostración de vías extralemniscales del dolor, es múltiple y Nauta ha demostrado en animales y en el hombre, que las vías del dolor, pueden a través de fibras colaterales, terminar en la formación reticular del tronco del encéfalo y en los núcleos intralaminares del tálamo. (184, 185).

En los últimos 25 años, varios autores han demostrado, que la lesión de estos núcleos intralaminares, comprobado posteriormente por necropsia, se siguió de la desaparición o mejoría del dolor en pacientes portadores de dolor crónico. Al ser la formación reticular, una estructura medial con representación talámica bilateral, la lesión para que sea efectiva, debe ser bilateral, paramedial y simétrica a nivel de ambos tálamos. (223, 227).

Por otra parte, el componente psíquico del dolor, no viene proporcionado solo por la elaboración que de los estímulos dolorosos, hacen los ganglios basales y sustancia reticular del tronco del encéfalo, sino que la sensación dolorosa es analizada por un cerebro y vivida a nivel individual. Desde que Egas Moniz practicara en 1927 la primera leucotomía frontal, (227) se vió junto a otras modificaciones, de la personalidad que el umbral para el dolor aumentaba y que el análisis de la sensación dolorosa importaba poco al enfermo que antes sufría animadamente por su dolor. De igual forma se demostró que la sedación del dolor ocurría cuando se lesionaba el Cingulo rostral, o bien las proyecciones del lóbulo frontal al núcleo DM del tálamo o las del Cingulo rostral al núcleo anterior del tálamo. (40, 60, 236) Sabido es que la lesión del núcleo DM del tálamo, produce una disminución o desinterés de la sensación dolorosa. La angustia, ansiedad y depresión que acompañan al enfermo portador de dolor crónico sobre todo en fases terminales es agradablemente modificada por la lesión del núcleo DM del tálamo.

Por eso hemos añadido en nuestra cirugía contra el dolor intratable, no solo la lesión de los relés talámicos extralemniscales del dolor, sino, la proyección talámica en el DM, de las fibras frontales interpretadoras de la sensación dolorosa.

Es pues el objeto de esta tesis demostrar que la criocoagulación bilateral de los núcleos CM y PF y parcial del DM, es eficaz en el tratamiento del dolor intratable.

INTERACCION TALAMO-CORTICAL EN EL DOLOR

INTERACCION TALAMO-CORTICAL EN EL DOLOR

La exhaustiva búsqueda de una teoría convincente para explicar la fisiopatología del dolor ha hecho que una multitud de investigaciones durante la última centuria multiplicaran sus esfuerzos con este fin. La teoría de la especificidad de los receptores de Von Frèy no logró explicar por su simplicidad la fisiología del dolor. Posteriormente la "Pattern theory" consideró el dolor como resultado de la cuantía de un estímulo y de las vías por las que era transportado dando así el cerebro un informe temporo-espacial del estímulo. En la actualidad se utiliza una mezcla de las dos anteriores teorías y sería el dolor una sensación que el cerebro interpretaría. De una manera más teórica que real se ha dividido el dolor en dos sistemas, uno afectivo motivacional que tendría su asiento anatómico a nivel de la sustancia reticular del tronco encéfalo, del tálamo medial y de parte del sistema límbico y sería activada de manera separada pero en paralelo con otro sistema discriminativo para el dolor. (173)

Antes de pasar a describir la interacción tálamo cortical para la percepción de la señal dolorosa es necesario hacer un breve repaso de los receptores y vías periféricas.

SISTEMAS AFERENTES Y ASCENDENTES

Las neuronas primarias aferentes que transfieren información relacionada con los estímulos dolorosos incluyen o reciben tres grandes categorías de fibras. (174)

- 1.- Fibras A-Delta responsables exclusivamente de diferenciar los estímulos nocivos mecánicos de los térmicos. Tienen un alto umbral y sus campos receptivos son pequeños y una velocidad de conducción uniforme.
- 2.- Fibras C-Polimodales. Responden a los estímulos nocivos mecánicos y térmicos y cuando se calientan los receptores periféricos son capaces de percibir y transportar estímulos no nocivos, las neuronas que reciben estas fibras son una de las más importantes aglomeraciones aferentes para señalar el daño de los tejidos.
- 3.- Por último, una colección de fibras A-Beta, A-Delta y C que corresponden primariamente a estímulos no nocivos. Pero convergen una serie de relé del fascículo espino talámico y pueden modificar los estímulos de las dos primeras neuronas receptoras antes mencionadas.

Dentro de la médula y del tronco del encéfalo se han estudiado neuronas múltiples como candidatas a ser nocisectoras. Son evidentes en la lámina V del asta dorsal y reciben impulsos de las fibras nocisectoras aferentes A-Beta, A-Delta, y C. Sus campos nocisectores son generalmente más anchos que los de las simples fibras primarias aferentes y son activados antidrómicamente desde el tálamo.

Las neuronas que responden casi exclusivamente a los estímulos nocivos, se concentran en la hoja marginal I del asta dorsal pero también se las encuentran en la lámina V. Son activadas por fibras aferentes mecano-sensitivas de alto umbral A-Delta y por nocisectores polimodales C. Algunas son inequívocamente nocisectoras, otras se estimulan al hacer fuerte presión sobre la piel y se estimulan también

por los tejidos dañados. Algunas responden también a los estímulos dolorosos térmicos.

Estos dos tipos de neuronas pueden participar en diferentes aspectos discriminativos del dolor. Las unas, con pequeños campos receptivos, organización somatotópica y una tendencia a modular específicamente los estímulos dolorosos, proporcionando información de la localización y del tipo de estímulo doloroso. Mientras que el otro tipo con un ancho aspecto dinámico puede contribuir a localizar y discriminar. Pueden también activarse por los tejidos destruidos por quemaduras.

Las neuronas de la formación reticular son las más ampliamente estudiadas con respecto al dolor. Muchas están contenidas dentro del núcleo giganto-celularis en el bulbo, donde se pueden encontrar dos tipos: unas son excitadas por estímulos inocuos y otras por estímulos cutáneos intensos. Estas últimas tienen una frecuencia de respuesta a la activación más intensa. Son similares a las neuronas localizadas en el asta dorsal y su imbricación directa en el dolor es todavía muy discutida.

No conocemos si su respuesta está en relación con la discriminación sensorial. La estimulación directa provoca sensaciones generales de despertar y escape y su proyección aferente no indica que estén relacionadas claramente con la discriminación dolorosa.

Otra formación reticular implicada en el dolor incluye el tegmento lateral del bulbo, el tegmento del cerebro medio y la sustancia gris central. Existe evidencia de que la estimulación de las fibras A-Delta y C hacen responder neuronas, muchas de las cuales, están incorporadas dentro de la experiencia dolorosa pero no relacionadas con la identificación o evaluación de los estímulos nocivos.

Por necesidades didácticas vamos a continuación a describir la participación del tálamo en el transporte del dolor y en su apreciación.

TALAMO

Sabido es que existen proyecciones somatotópicas de la superficie cutánea dentro de los núcleos ventrales, postero-laterales y postero-mediales. Gradualmente se ha visto claro que existen escasas unidades, si algunas, que respondan exclusivamente a estímulos nocivos. Las unidades dentro de estas regiones se agrupan en los llamados lemniscos que tienen las siguientes características comunes:

- 1.- Patrón preciso espacial y temporal.
- 2.- Proyección somatotópica contralateral continua y escasa homolateral.
- 3.- Campos receptivos incambiables organizados de forma centrífuga.
- 4.- Modalidad específica para los estímulos superficiales mecánicos, de distorsión mecánica de los tejidos profundos y de rotación en las articulaciones.
- 5.- Alta proporción de seguimiento temporal.
- 6.- Campos inhibitorios restringidos.
- 7.- Significativa facilitación temporal.

Aunque estas unidades han sido llamadas lemniscos, está claro que ellas están presentes en los núcleos ventrales postero-laterales y ventrales postero-mediales en los experimentos con animales cuya columna dorsal fué cortada. (198) Cuando se estudia el grupo talámico

posterior, emergen un grupo de neuronas con unas propiedades en común que constituyen el fascículo espinotalámico y que tiene las siguientes características:

- 1.- Patrón témporo-espacial variable.
- 2.- Porcentaje significativo ipsi-lateral y contra-lateral de campos receptivos muy contínuos con variables formas y tamaños.
- 3.- Pérdida de la protección somatotópica.
- 4.- Multimodalidad particularmente en áreas sobrepuestas de los núcleos talámicos con sensibilidades espaciales.
- 5.- Reclutamiento prolongado transitoriamente.
- 6.- Campos receptivos equipotenciales.
- 7.- Amplia inhibición aferente, y la propiedad quizás más sobresaliente.
- 8.- Un alta proporción de unidades activadas por el dolor e inhibidas por ligeros estímulos táctiles en idéntica localización (201, 224).

Perl y Whittlock utilizando un criterio muy estricto para evitar artefactos en el movimiento de los electrodos, no pudieron encontrar unidades neuronales que correspondieran a los estímulos nocivos dentro del grupo nuclear posterior del tálamo. (198) Si las encontraron, en el complejo ventro-basal pero en campos muy restringidos y de larga latencia. En el complejo posterior se encontraron unidades que respondían a estímulos táctiles ligeros. Similar respuesta se encontró en la porción magno celular del cuerpo geniculado medial.

Cuando se utiliza el "Cloralose" como anestésico, un amplio grupo de núcleos responden a los estímulos nocivos, incluyendo las regiones subtalámicas así como la porción caudal del complejo ventro-basal, los núcleos reticulares del tálamo y en particular el complejo centro mediano y parafascicular. (149)

Casey en un extenso estudio sobre animales intactos, bajo varios grados de anestesia, así como también despiertos, encontró, que con ligeros grados de anestesia existía respuesta en células de varios lugares del diencéfalo a los estímulos táctiles ligeros, cuando hubo pasado el efecto de la anestesia se demostró una respuesta saturada y no lineal pero que no tenía la localización que había encontrado Perl y Whittlotk.(43)

Los autores concluyen que no existen núcleos en los que proyecte este fascículo espinotalámico y que aquellos grupos talámicos que bajo anestesia responden a determinados estímulos nocivos son probablemente un artefacto mecánico o anestésico. (43, 150, 198).

No habría pues un lugar en el tálamo donde poder actuar quirúrgicamente para combatir el dolor y posiblemente los resultados de tales investigaciones según los anteriores autores excepcionalmente serían buenos.

PROYECCIONES ESPECIFICAS TALAMO-CORTICALES

Adrian (4) demostró en primates que la respuesta primaria por estímulos táctiles en la mitad contralateral del cuerpo pudieron ser mapeadas dentro de dos áreas corticales. La primera llamada SI sería el área somato-sensorial donde se encontró una estricta representación unilateral contralateral, y le llamó SII a un área somato-senso

rial con una representación bilateral. Recientemente, Darian, Smith et al. han demostrado una tercera área somato-sensorial con representación trigeminal que ha sido llamada SIII. (59, 60)

Knighon demostró electrofisiológicamente una proyección a S-I desde el complejo rostral del tálamo y a S-II desde el complejo ventro-basal. (147) Más recientemente Guillery et al. han demostrado que se pueden obtener respuestas topográficamente organizadas simultáneamente en S-I y S-II siguiendo la estimulación focal en el núcleo ventro-posterior de los felinos. (101)

Macchi, Angelieri, Andguazzi demostraron que el complejo ventro-basal proyecta de una manera topográficamente ordenada sobre S-I y S-II y sólo la punta posterior del núcleo ventral-postero-medial proyecta a S-II. (164) Fué demostrada en el cortex auditorio secundario, una zona de sobreposición con S-II que recibían proyecciones desde la porción magnocelular del cuerpo geniculado.

La degeneración retrógrada que se obtenía por lesión en S-II es más marcada en la región del núcleo magnocelular del cuerpo geniculado medial y en el grupo nuclear posterior. (42, 224). Los estudios degenerativos anterógrados en gatos, han demostrado que el núcleo ventro-posterior puede ser subdividido en dos componentes, uno grande lateral que proyecta de una manera topográficamente tanto en S-I como en S-II y un segundo componente más pequeño y medial con menos degeneración en S-II que en S-I de tal forma que la mitad de las neuronas en el complejo ventro-basal proyectan a ambas áreas S-I y S-II. (101, 130, 135).

Como hemos visto previamente la región talámica-caudal y el complejo ventro-basal, bajo condiciones fisiológicas y bajo la acción de ciertos anestésicos, poseen unidades que reciben estímulos

o mejor dicho estos estímulos activan neuronas localizadas en las mencionadas regiones, y tales estímulos provienen de campos anchos no específicos con algunas unidades de alto umbral, mientras que en el complejo ventro-basal posee unidades que se activan con la estimulación de campos discretos, de bajo umbral y de localización específica. (201)

Durante un tiempo se pensó que estos dos complejos tenían proyección distinta a la corteza; así el complejo ventro-basal proyectaría a S-I y el núcleo posterior y parte magnocelular del cuerpo geniculado medial proyectarían exclusivamente a S-II. Esta hipótesis se reforzó con la representación bilateral de la superficie cutánea encontrada electrofisiológicamente en S-II exclusivamente lo cual no ha sido encontrado en el complejo ventro-basal. Sin embargo esto no ha sido probado ni anatómicamente ni fisiológicamente. (6, 101, 170).

PROYECCIONES TALAMO-CORTICALES NO ESPECIFICAS

Un gran número de terminaciones diencefálicas terminan junto al sistema espino-talámico en el complejo ventro-basal, en la porción magnocelular del cuerpo geniculado medial y en el grupo nuclear posterior. Y de estas terminaciones diencefálicas solo algunas lo hacen en los núcleos intralaminares. (233, 234) Los núcleos intralaminares están limitados por una hoja lateral de proyección frontal de las fibras reticulo-talámicas, algunas de las cuales derivan de un grupo celular donde se renuevan las fibras médulo-pontinas y espino-talámica. La lámina ventral de la proyección reticular-rostral procede de la región subtalámica vía de los pedúnculos mamilares a la región hipotalámica y últimamente a la región límbica por vía de una banda medial del cerebro anterior. (184)

Hace dos décadas el sistema talámico-nuclear inespecífico se creía originado en las terminaciones rostrales del sistema reticular.

difuso que terminaban en los núcleos intralaminares y núcleos de la línea media y que conectaban rostralmente a los núcleos reticulares talámicos que a su vez proyectaban ampliamente y difusamente a la corteza. (168, 169) Cuando se estimulaba el sistema intralaminar o bien la proyección reticular mesencefálica o bien los mencionados intralaminares por estimulación directa con alta frecuencia, se obtuvo un ritmo rápido y desincronizado bajo voltaje "Arousal". Por el contrario cuando el sistema intralaminar fué estimulado con baja frecuencia (de 3 a 5 cps) se obtuvieron unas respuestas difusas sobre toda la corteza. Las bases neuroanatómicas de los dos anteriores conceptos fué obtenida de la degeneración retrógrada y así se concluyó:

- 1.- Que los núcleos reticulares talámicos proyectaban difusamente a la corteza cerebral.
- 2.- Que los núcleos intralaminares y los de la línea media no proyectaban a zonas concretas de la corteza cerebral. En la actualidad estas afirmaciones están sometidas a discusión.

Extensos estudios con el método de Golgi y de la degeneración anterógrada ha demostrado que los núcleos reticulares talámicos no proyectan a la corteza y que tampoco lo hacen los núcleos intralaminares. (40, 60, 185, 236)

Los complejos situados rostralmente tanto en la línea media como en los núcleos intralaminares proyectan a la corteza orbitofrontal corteza, prepiriforme, áreas infralímbicas y áreas límbicas. Existe una amplia proyección intratalámica desde los núcleos intralaminares hacia los núcleos específicos y de asociación con una mayor proyección caudorostral. Los núcleos reticulares talámicos no proyectan a la corteza como se pensaba, pero sí proyectan caudalmente dentro del tálamo

y del mesencéfalo. (234)

Los núcleos intralaminares y de la línea media del tálamo proyectan rostralmente conectándose con el núcleo ventral anterior del tálamo y penetran y se interaccionan con el núcleo reticular del tálamo antes de salir de la región talámica hacia la corteza bifrontal vía del pedúnculo inferior. Skinner y Lindey han demostrado fisiológicamente que la integridad de los núcleos ventral anterior del pedúnculo inferior del tálamo son esenciales para la preservación de las respuestas reclutadas. (243) La información converge al hipotálamo por el tracto mayor del espinotalámico que termina dentro de los núcleos intralaminares, así como también convergen por las hojas de las vías espinotalámicas. Y este último es influenciado por la parte anterior del núcleo reticular. Este sistema puede controlar el acceso a la región órbito frontal. Por otro lado parece que es la división sub-tálamo-hipotalámica del sistema hipotalámico lateral y de la rama ventral de la proyección reticulotalámica la que está relacionada con aquellos mecanismos envueltos en la conducta.

PAPEL DE ESTAS PROYECCIONES EN LA EXPERIENCIA DOLOROSA

Es conocido, que las vías no específicas intralaminares así como la proyección mayor del núcleo talámico medio-dorsal terminan en la corteza órbito-frontal y conocida es la relación de esta región con los mecanismos inhibitorios y afectivos, mientras que las regiones sub talámicas hipotalámicas y septal, donde aparentemente terminan las proyecciones extratalámica espinal y reticular están relacionadas con el despertar electro-cortical. (135, 232, 243)

Las regiones hipotalámicas y límbicas y específicamente el núcleo de la amígdala, pueden ser las últimas proyecciones de la corte-

za órbito-frontal a través del núcleo dorso-medial del tálamo que interrelaciona el despertar y los mecanismos de reclutamiento. (103) El significado de esta interrelación a nivel cortical es desconocida.

LA PARTICIPACION CORTICAL EN EL DOLOR

Son las vías del cuadrante ventral de la médula las que no sólo proyectan a la corteza cerebral, sino que también reciben impulsos desde varias regiones corticales y ya hemos hablado de las cortezas S-I S-II y S-III y su integración en la señal dolorosa.

Es conocido que los impulsos de ambos complejos ventrobasales del tálamo así como la de los núcleos posteriores del tálamo proyectan a las regiones corticales S-I y S-II. (77, 116, 162, 164, 174, 201, 210, 264, 286)

Aunque la proyección del grupo nuclear posterior a S-II ha sido recientemente descubierta. (110, 283) De igual forma se ha evaluado que ambos grupos nucleares en el tálamo tienen una proyección paralela hacia ambas cortezas cerebrales somatosensoriales primarias y secundarias. Este patrón de organización es subrayado por el hallazgo de simples neuronas que desde el complejo ventro-basal proyectan a ambas áreas corticales. (185) La proyección desde los núcleos intralaminares del tálamo ha sido muy discutida. Parece evidente una interconexión como hemos dicho anteriormente entre estos núcleos y ciertos núcleos específicos del tálamo. Así mismo se sugirió que la estimulación de las células de los núcleos intralaminares, incluyendo el centro mediano era, capaz de evocar respuestas corticales por vías de la proyección del ventral lateral, ventro-medial y núcleo ventral anterior. (185) Por añadidura la proyección cortical activada por ciertos núcleos de la línea media del tálamo proyectan desde el núcleo dorsal

anterior. (102, 109).

Estos hallazgos implican que las vías que proyectan información a la corteza significan la percepción y localización del dolor o de los estímulos dolorosos y pueden localizarse en varios núcleos talámicos. A pesar de ello algunas áreas corticales, contienen neuronas que responden a estímulos dolorosos. En el área S-I se encontraron algunas células que responden a este tipo de estímulos nocivos. De igual forma determinados estímulos dolorosos evocaron respuestas en neuronas del área S-II. (41, 43) concretamente en la corteza orbitaria. (6, 7, 8, 105) y en el giro coronal del gato. (7, 267) El papel de estas regiones de la corteza en la apreciación del dolor no ha sido demostrado de una manera concluyente, aunque algunos pacientes con lesiones en el giro post-central, S-I, tienen un déficit significativo en la somatoestesia y sin embargo no tienen ningún déficit en la apreciación del dolor. (48) En contraste cuando las lesiones corticales afectan el área S-II, la percepción del estímulo doloroso estuvo significativamente disminuida. (25, 26).

El conocimiento de que las lesiones en el área cortical S-I no son efectivas en la eliminación de la señal dolorosa, sino que por el contrario, pueden llevar consigo una hiperestesia, implican una relación entre una y otra región del sistema somatosensorial, que pueden ser bastante significativa en la percepción del dolor, dado que el sustrato anatómico para la integración del sistema somato-sensorial y las vías por las cuales éste actúa, pueden ser numerosas. (27) Dos puntos sin embargo deben ser subrayados: 1º) Existe una interconexión de las áreas S-I y S-II de un mismo hemisferio. (128, 129) 2º) Existe una interconexión significativa entre el cortex somato-sensorial primario y la asociación cortical entre los lóbulos frontal y parietal. (27, 131)

Las proyecciones córtico-talámicas son también extensas y juegan un importante papel en la modificación de la conducta de varios núcleos talámicos. Jones and Powell. (1964) sugirieron un patrón de organización básica para estos componentes de las vías descendentes, los cuales modulan las células de las vías somatosensoriales. Ellos proponen que cada área de la corteza cerebral, tiene una conexión recíproca con: 1) Un núcleo específico del tálamo, 2) con los núcleos intralaminares o grupo nuclear posterior de ambos tálamos y 3) con el núcleo talámico reticular. Por otra parte se han encontrado divergencias con respecto a lo anterior y en las áreas S-I y S-II. (27) y se puede asegurar que dado los patrones de organización neuronal localizados en el complejo ventro-basal, estas áreas mencionadas pueden actuar sobre el neo-espi^onotalámico. Y no sólo actuarían las áreas S-I sino varias asociaciones corticales e incluso del córtex motor.

Bava et al. (1964) estudiaron el significado de las proyecciones córtico-talámicas en la conducta de los núcleos talámicos específicos. Ellos demostraron que siguiendo la extirpación de la corteza cerebral, las células del complejo ventro-basal, respondían mucho menos específicamente a los impulsos o estímulos periféricos y muchas células respondieron muy débilmente a los estímulos unimodales, no siendo específica de ellas, esta caída de la especificidad de la respuesta neuronal. También en esta región del tálamo se puede observar en animales anestesiados, con "cloralose", que responden menos específicamente a los estímulos periféricos, este y otros argumentos, han sido utilizados para afirmar que este anestésico afecta a la inhibición de las vías descendentes córtico-talámicas.

CORTEZA CEREBRAL

CORTEZA SOMATO-SENSORIAL (SS)

El estudio de unidades simples en la corteza SS ha demostrado una estricta localización contralateral y concretamente el área 3 es la que recibe mayor proyección aferente. Los campos neuronales en S-I están organizados en columnas que responden a las mismas baterías de impulsos bruscos. De este modo se estimula a una modalidad de células corticales. (178) Todas las neuronas de S-I son activadas por ligeras deformaciones mecánicas de los tejidos, tanto por el movimiento de los pelos como por la presión cutánea o deformación de los tejidos profundos.

En la corteza SS-II existe una organización celular en columnas semejantes.(41) En la parte anterior existe una gran población de unidades simples en ambos lados, son modalidades específicas, y son activadas por campos discretos contra-laterales que mapean el cuerpo tanto en superficie como en profundidad. En S-II sin embargo aparentemente faltan las proyecciones aferentes de las articulaciones. En las partes más posteriores de S-II existe un amplio grupo de células que se caracterizan por tener a su vez un amplio campo receptivo bilateral, que se activa en algunos momentos por estimulaciones táctiles ligeras en algunas porciones del campo y por estímulos nocivos y todavía otras se estimulan también por el sonido e incluso algunas raras unidades lo son por estímulos vibratorios. Del total de las células estudiadas en S-II tan sólo el 20 por ciento se consideran como modalidad no específica.

Se puede decir que no se encuentra en el tálamo ninguna región dedicada exclusivamente a la recepción de estímulos nocivos y lo mismo ocurre en la corteza SS. En S-I todas las células tienen una alta especificidad y sin embargo en S-II existe una memoria que demuestra inespecificidad y que se activa por estímulos nocivos y responden bilateral-

mente. Esta distribución se mantiene en animales no anestesiados y aunque se realice la ablación de S-II no desaparece totalmente el dolor.

CORTEZA ORBITO-FRONTAL

Aquí terminan los impulsos que caminan a través de las vías que pasan por los núcleos intralaminares y reticulares, y es un sistema de filtro y de reclutamiento cortical al que proyectan un significativo número de vías del tálamo-caudal preferentemente y a su vez éste termina en el núcleo dorsal medio. Por añadidura existen terminaciones bilaterales y más abundantes ipsilaterales en el núcleo ventral postero-medial y en sus núcleos contiguos ventral-postero inferior y en la región medial del núcleo ventral postero-lateral. También ha sido demostrada proyecciones bilaterales de núcleos tan caudales como lo son los núcleos principales del nervio trigémico y los núcleos de las columnas dorsales. (204) Parece evidente que las proyecciones no específicas, órbito-frontales operan a través de un mecanismo de retroactivación sobre el tálamo y sus núcleos más caudales que están asociados con los impulsos sensoriales y concretamente con mecanismos afectivos. Si este mecanismo sirve como un "feed-back" positivo o negativo, se desconoce todavía.

MECANISMO DE CONTROL RETRO-FLEXIVO PARA IMPULSOS AFERENTES

Recientes investigaciones han demostrado un significativo control directo e indirecto de la corteza sobre las áreas centrales primarias y sobre los impulsos aferentes. Nyberg-Hausen and Brodal determinaron que las fibras corticales de la región central en el gato terminan en la médula concretamente en las láminas IV y VII de Rexed principalmente y también en la V y VI. (188) Las fibras desde la cor-

teza somato-motora terminan sobre todo su parte rostral, principalmente en las láminas VI y VII, por cuanto las fibras de la corteza somato-motora más caudal terminan principalmente dentro de las láminas IV y V con alguna sobreposición dentro de la lámina VI. Estos estudios han confirmado los hallazgos anatómicos y fisiológicos. (77, 235) Un sistema de fibras ininterrumpidas descienden desde la corteza somato-motora a las regiones del asta dorsal de la médula, específicamente a la lámina V y han sido asociadas con las respuestas a las estimulaciones nocivas tanto viscerales como la sensibilidad a los agentes volátiles y a los analgésicos. Las proyecciones descendentes no están limitadas sólo al córtex sensorio-motor, sino que descienden también de las áreas motoras suplementarias y dan lugar también a una vía directa a través de las áreas sensoriales y motoras suplementarias hasta los mismos niveles.

Se ignora cómo la corteza controla éstas vías. La acción post-sináptica excitatoria e inhibitoria sobre las neuronas intercalares ha sido demostrada, así como la inhibición pre-sináptica sobre los eferentes primarios. (7, 163) Towe and Jabbur fueron capaces de variar el tamaño del campo receptivo de los núcleos de la columna dorsal por estimulación eléctrica de la corteza SS. (25) Wall utilizó dentro del asta dorsal variaciones en la modalidad y configuración de los campos receptivos con cambios en la inervación descendente. (273) Aunque estos últimos efectos no fueron específicos para el control cortical descendentes se deduce razonablemente que la corteza induce a efectos en analogías con los efectos del cerebelo y del núcleo reticular como han sido sugeridos por los trabajos de Tamb y de Fetz. (77, 258)

Los efectos somatosensoriales descendentes también han sido demostrados sobre lugares más rostrales que proyectan o descienden. En la formación reticular bulbar (núcleo gigante) existe una significativa proyección que desciende particularmente desde el área cortical

central. (37) Y también han sido ampliamente descrita una proyección cortical hacia los tectos mesencefálicos y su formación reticular.(36)

La posible modulación ejercida a través de las vías somatosensoriales de la corteza somato-motora, la posibilidad de un retrocontrol entre las cortezas sensoriales, la proyección órbito-frontal al tálamo y el primer nivel de neuronas centrales ha sido subrayada.

El control reticular descendente de los mecanismos sensoriales es también de interés. Mientras una significativa proyección espinal descendente, la formación reticular mesencefálica, no ha sido todavía notada como una proyección espinal significativa. A la región del núcleo gigante celular en la formación reticular de la región medial bulbar, proyecta amplia y bilateralmente la sustancia gris de la médula ventral (lámina VII), la cual no está aparentemente enlazada directamente con las vías sensoriales descendentes, y puede sin embargo estar enlazada con el control de los mecanismos interneuronales que afectan la inhibición presináptica. (36, 235) Las fibras reticulo-espinales proyectan también caudalmente y contra-lateralmente desde la formación reticular del puente y terminan ventralmente en la sustancia gris medular.

MECANISMOS PRIMARIOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC) IMPLICADOS EN EL DOLOR

Existen mecanismos primarios en el SNC que alteran la percepción de estímulos nocivos (173) aunque esto ha sido reconocido en la práctica clínica, no ha sido investigado hasta recientemente. En 1.969 Reynolds (215) observó que la estimulación eléctrica de la sustancia gris central del mesencéfalo en las ratas, producía analgesia duradera, ésto fué verificado en ratas, gatos, en el mono y más recientemente

te en el hombre cuya respuesta a un ancho espectro de estímulos nocivos podían ser eliminados sin que se afectase su conducta y con una analgesia similar a la inducida por la morfina. Otras modalidades sensoriales permanecían intactas incluyendo respuestas a ligeros toques sobre la piel o a estímulos auditorios, olfatorios y visuales. La actividad intelectual y motora no se modificaron. Los estímulos que producen analgesia son efectivos cuando se aplican sobre las estructuras del tronco del encéfalo y se extienden hasta el diencéfalo medial, caudal a la sustancia gris periacueductal hasta el núcleo del rafe dorsal.

La estimulación eléctrica de uno de estos puntos en la rata, produce una analgesia igual a la que se obtiene con la microinyección de morfina (287) y ambas formas de analgesia se revierten cuando se utiliza el anestésico "Narcan (R)" (diclorato de Naloxina). La sustancia gris periacueductal es muy sensible a la morfina aunque también lo son otras regiones del cerebro incluyendo la amígdala del hipocampo y el cuerpo estriado. Sin embargo la microinyección de morfina no produce analgesia cuando se inyecta en estas últimas áreas. La sensibilidad del SNC o de determinadas de sus regiones a la morfina no es una condición suficiente para identificar lugares con mecanismos primarios de analgesia.

La estimulación de los núcleos del rafe medular se sigue de una potente analgesia y ha sido relacionada con la analgesia por morfina. La influencia descendente desde estos lugares puede ocurrir a múltiples niveles del tronco del encéfalo y de la médula o interrumpir una señal dolorosa ascendente producida en el cerebro medio. La estimulación del tronco del encéfalo no suprime los reflejos nociceptivos segmentarios de la médula espinal, los cuales se sabe son muy resistentes a todo tipo de drogas. La mayoría de las células de la lámina V del asta dorsal activadas por estimulación nociva de la piel, son su-

primidas por estimulación-analgésia mientras que permanece sin afectarse la respuesta a los estímulos suaves. Por el contrario las células de la lámina IV, que responden solo a estímulos táctiles, no cambian. Al igual que en los animales la estimulación de la sustancia gris del tronco de encéfalo y del diencefalo y la analgesia que con ella se consigue es reversible ocasionalmente con el "Narcan". (3, 217)

MECANISMOS NEUROHORMONALES EN EL DOLOR

Las manipulaciones farmacológicas que afectan a la analgesia producidas tanto por estimulación eléctrica como por la morfina, mostraron que la serotonina disponible en el asta dorsal era interferida. Estas experiencias sólo se han realizado en el asta dorsal y en algunos escasos niveles más altos del SNC.

Rápidamente gran cantidad de trabajos se han acumulado sobre el papel que juega el sustrato neurohormonal de este sistema. (17) La SEROTONINA, DOPA y la ADRENALINA juegan un importante papel en la conducta de la analgesia producida por la estimulación y se producen por esta estimulación una depresión de la Serotonina aumentando, por el contrario, sus precursores. El bloqueo de los receptores de la Serotonina en la médula espinal, reduce la analgesia producida por la estimulación y de igual forma reduce la analgesia producida por microinyección de morfina en el núcleo dorsal del rafe medular. (173)

Los neurotransmisores catecolaminérgicos son también activados en la analgesia producida por estimulación y por morfina y en los estados dolorosos asociados con la denervación.

Utilizando tetravenesina, que deplecciona todas las monoaminas, se produce la abolición de la analgesia por estimulación. Un aumento

del nivel de catecolamina (L-Dopa) potencia el estado doloroso asociado con la denervación en los humanos. (115) La serotonina y la adrenalina parecen jugar un papel antagonista en la analgesia producida por estimulación. Parece que la Dopamina es necesaria para obtener analgesia por estimulación mientras que la adrenalina pueden, en condiciones basales, reducir la actividad de este sistema analgésico. Existe evidencia de que las catecolaminas juegan un papel similar en la analgesia inducida por morfina, aunque existe gran controversia en la literatura y un gran acúmulo de observaciones sugieren que estos dos sistemas analgésicos utilizan una vía común fisiológica y farmacológicamente. La explicación más lógica entre los efectos obtenidos con la analgesia-estimulación y analgesia-morfina, sugiere que la liberación de sustancias endógenas en el SNC tiene una actividad similar a los opiáceos. La localización de las enkefalinas dentro del SNC muestran una razonable correlación con los lugares donde los opiáceos y la estimulación produce analgesia.

Es importante reconocer que la estimulación de muchas áreas del cerebro y sistema nervioso en general, pueden participar en la modulación del dolor. La estimulación del cerebro anterior medial y del hipotálamo lateral produce una analgesia en ratas. Esta observación, sin embargo, puede estar relacionada con otros patrones de la organización neural, tales como los mecanismos de compensación de tal forma, que la analgesia no dure el período de estimulación y no inhiba los reflejos espinales segmentarios nociceptivos y aquí los diferentes mecanismos humorales parecen ser esenciales. La región tectal, dorsal media del tálamo, tegmento-ventral y a menudo el cerebelo se han señalado como participantes en la zona donde la estimulación eléctrica produce analgesia.

El sistema analgésico descendente que hemos descrito, desciende por el funículo dorsal lateral de la médula y termina en el asta dor-

sal y entonces transmite, a través de funículo dorso-lateral hasta el cuadrante antero-lateral de la médula y formación reticular. Ambas vías, ascendentes, para la activación de la señal dolorosa pueden estar representadas en la misma porción medular.

La Serotonina es, probablemente, un neurotransmisor necesario para mantener la integridad funcional del sistema ascendente supresivo, pero ambas vías ascendentes y descendentes serotoninicas, están implicadas. El intento de encontrar un transmisor dopaminérgico en los sistemas que producen analgesia con morfina, es menos fácil de reconocer pero de igual forma, podía tener éste neurotransmisor un sistema ascendente y descendente. La interacción con otros transmisores monoaminérgicos es muy probable desde que la depresión de ésta con drogas tales como la tetravenasina resulta en un casi total bloqueo, de la analgesia producida por la estimulación eléctrica y la microinyección de morfina.

Estos neuro-transmisores están incompletamente estudiados. La prolongación de la analgesia cuando ha terminado la estimulación eléctrica, que puede durar desde varios milisegundos hasta horas y días, es difícil de explicar por la participación de estos neuro-transmisores y sus asociados neurohormonales. La prolongación de la analgesia añade una nueva dimensión a este campo. (28)

Todas estas sustancias opiáceas son péptidos y, de una manera internacional, se las llama sustancias P. La cantidad de estas sustancias que se libera tras la estimulación eléctrica o tras la inyección de morfina para que sea efectiva la analgesia, es desconocida. Se sabe que estas sustancias P tienen una doble acción: pequeñas dosis pueden producir analgesia y a su vez son bloqueadas por "Naloxone", mientras que las altas dosis de esta sustancia P producen en el

ratón hiperalgesia. Se ha sugerido que la sustancia P libera endorfinas a muy bajas dosis, mientras que a altas dosis excita la actividad neuronal en las vías nociceptivas. Similar observación se ha hecho con la L-Dopa.

En resumen, la membrana excitable de una neurona estimulada por el dolor puede aumentar o disminuir su excitabilidad como consecuencia de un determinado estímulo (237) y por lo tanto un organismo puede soportar más o menos dolor por un estímulo dado dependiendo del mantenimiento tónico entre el balance de los estimuladores e inhibidores de la señal dolorosa. Múltiples factores modifican este estado tónico en todo momento, algunos endógenos y muchos exógenos al organismo. La perturbación de estos sistemas tales como la denervación, puede inducir a una futura redistribución de los informadores del dolor. Una señal dolorosa alcanza o no el nivel de percepción y entonces altera el balance en un organismo excitable, de forma que puede percibir la naturaleza del estímulo. Los mecanismos que señalan el dolor pueden ser modulados antes de percibirse un estímulo nocivo, aumentando el estado tónico intrínseco del organismo o bien por factores que modulan aquellos factores intrínsecos endógenos.

RESUMEN

Pese a lo intenso de la investigación sobre la fisiopatología del dolor sólo algunas afirmaciones pueden ser hechas cuando se intenta explicar la percepción del estímulo doloroso. Teniendo en cuenta que la conclusión final, cuando se intentan combinar los múltiples datos obtenidos en el análisis fisiológico, es confusa, quizás porque el dolor es una patología cuya explicación viene dada no por el análisis de unas vías que conducen unos estímulos que sólo en ocasiones son dolorosos, sino porque esas vías están inmersas en un ambiente bioquímico y lo que

es probablemente más importante porque todo ello, a su vez es percibido por un cerebro consciente y subjetivo, a su vez enormemente influenciado por un complejo circuito emocional.

Podemos pues decir, resumiendo, que sólo algunos elementos neuronales reúnen el criterio requerido para considerarlos discriminativos del dolor.

Que sólo algunos receptores son estimulados por la sensación dolorosa. Los A-delta nociceptores de temperatura y los C-polimodales que son nociceptores primarios de las neuronas espinales pero que ocasionalmente perciben también estímulos no dolorosos. Con frecuencia el mismo tipo de sensación converge en un grupo de neuronas sensoriales de segundo orden que reciben aferencias primarias de otras modalidades sensoriales. Aunque existen varios tipos de receptores fisiológicamente especializados, ninguno tiene sus propias vías. De forma que la distinción entre el dolor y otros tipos de sensibilidad no sólo dependería de que el primero estimulase determinados receptores sino que se activasen vías con distinta velocidad de conducción.

Una neurona dada puede jugar un papel en la experiencia total del dolor pero sólo algunas intervienen en el acontecimiento aunque muchas estén relacionadas con la discriminación y dimensiones motoras del dolor.

Lo mismo puede decirse de los sistemas ascendentes medulares, son varios los que transportan acontecimientos nocivos pero ninguno lo hace en exclusividad. La columna dorsal es el relé polisináptico de varias estructuras que terminan en el tálamo y en el cerebro medio a través del lemnisco medial. Y las neuronas de esta columna dorsal responden tanto a estímulos inocuos como lo hacen mas rara vez a estímu-

los dolorosos. Muy probablemente aquí existe un sistema de filtraje que si bien la teoría del "Gate Control of Pain" parece en desuso podría valer, al menos didácticamente, para explicar un filtrado de la señal dolorosa.

El tracto espino cervical ascendente está menos desarrollado en el hombre que en los carnívoros pero, por su persistencia en algunos humanos, no puede ser excluido. Ascende por el funículo dorso-lateral de la médula haciendo relé en el núcleo cervical lateral y proyectándose también a través del lemnisco medial en el tálamo sensorial. En el hombre este tipo espino-cervical ha sido largamente ignorado y posiblemente, lleve en sí una llave importante en el análisis de los acontecimientos nociceptivos.

En el tracto neo-espino-talámico se estima que el treinta por ciento de sus fibras requiere estímulos intensos, térmicos o mecánicos para su activación. Del cuarenta al sesenta por ciento responden al movimiento de los pelos, a ligeras presiones ó a presiones más intensas sobre el tejido subcutáneo y el sesenta por ciento de estas fibras responden a ligeros contactos de los tegumentos y a los estímulos nocivos. Las fibras de este tracto terminan de una manera bastante concreta, de la siguiente forma. Núcleos VPL, VPM, VL, parte magno celular del geniculado medial, lámina colicular, zona inserta y núcleo reticular del tálamo así como también en el núcleo fascicular. Las vías espino-reticulares y espino-tectales también llamadas paleo-espino-talámico o extralemniscales tienen una representación bilateral y es menos concreta su estancia a nivel talámico así como es difícil diferenciar su proyección directa por el espino-talámico de aquellas otras que hacen un relé en la sustancia gris periacueductal. Terminan en los núcleos central-lateral, dorsal-medial, para-fascicular y centro mediano. La información relacionada con múltiples modalidades sen-

soriales puede ser transmitida a través de estos sistemas ascendentes.

Es a nivel del tronco de encéfalo donde la estancia del espino reticular según Hassler ocasiona ya el sentimiento doloroso que sería el origen, a su vez del concepto actual de modalidad afectivo-motivacional. No estaría tan concretamente explicada la modalidad del dolor discriminativo si no intervienen otras regiones del cerebro en el análisis de la señal dolorosa, pero de una manera aproximada, a nivel espino-talámico, podría ser el neo-espino-talámico su representante. Noordenbos sugiere que en la escala filogenética, en los animales con sistema nervioso más primitivo, las vías ascendentes transmiten estímulos con poca especificidad, y que éstas van aumentando con una información más directa procedente de la añadida durante la evolución filogenética. Cuando se agrega el tracto neo-espino-talámico y otros sistemas lemniscales en la evolución filogenética, la señal dolorosa se complica.

La interrupción del tracto espino-talámico a nivel espinal por una cordotomía hace que el estímulo siga teniendo acceso a los altos niveles pero con escasa discriminación y a menudo con distorsión de la señal. Lo cual ratificaría la idea de que el espino-talámico antes de su estancia en el tronco es preferentemente discriminativo de la señal dolorosa.

Las neuronas del asta gelatinosa estarían a su vez moduladas por una multiplicidad de estímulos, no exactamente bien conocidos pero que dimanar preferentemente del sistema reticular, posiblemente su porción inhibidora, del sistema motor piramidal y extrapiramidal del propio sistema somato-sensorial.

A nivel talámico, como hemos tenido ocasión de ver, existen muy pocas unidades neuronales capaces de responder a los estímulos doloro

sos, posiblemente el paleo-espino-talámico proyectado también preferentemente en los núcleos intralaminares de ambos tálamos, estaría relacionado con el dolor afectivo-motivacional.

La corteza cerebral en su área S-I recibiría la señal dolorosa pero sería las áreas de S-II las que la modularían y ésto es corroborado en el campo terapéutico por la falta de efectividad en la analgesia que produce la topectomía de la región retro-rolándica y la efectividad de las lesiones en el lóbulo frontal que produciría, al menos, una indiferencia al dolor.

Los péptidos de conducta opiácea liberados a nivel experimental por la estimulación eléctrica de las zonas grises periventriculares o por la microinyección de morfina serían los vehiculadores de la analgesia y posiblemente los mecanismos inhibidores en la señal dolorosa.

VÍAS DEL DOLOR

SSI SSII

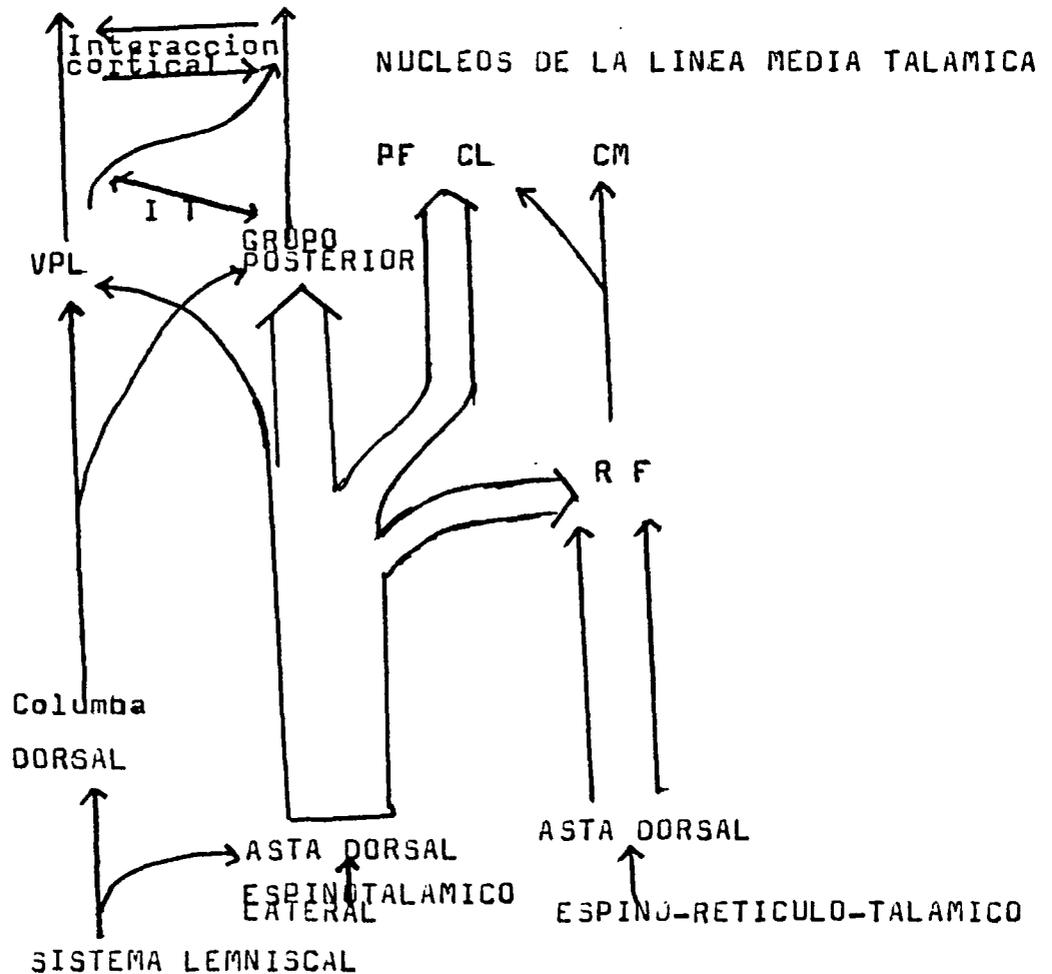


Diagrama de la organizacion del DOLOR CENTRAL, su organizacion y sus vias. Pf, Parafascicular, CL. Central Lateral, CM. Centro Med no, RF. Formacion Reticular, IT. Interaccion Talamica. SSI y SS Corteza Sensorial , primaria y secundaria

LAS TECNICAS NEUROQUIRURGICAS ABIERTAS CONTRA EL DOLOR

TRATAMIENTO DEL DOLOR POR TECNICAS ANESTESICAS

Ciertos tipos de dolor pueden ser controlados por bloqueo o anestesia. En algunas ocasiones es deseable utilizar anestésicos reversibles y en otras se inyecta un agente lítico.

AGENTES ANESTESICOS REVERSIBLES

Agentes locales anestésicos pueden ser utilizados en el diagnóstico del dolor o en su tratamiento. Para ello es necesario el diagnóstico del lugar del dolor y distinguir así el dolor central del periférico y el visceral del somático. La anestesia puede proporcionar las vías y dermatomas a través de los cuales es conducido el dolor. De igual forma se puede diagnosticar mediante anestesia la participación del sistema nervioso simpático en el dolor o la acción de tal dolor en el vaso-espasmo.

USOS DIAGNOSTICOS

En ocasiones un dolor referido a la perifería puede ser de origen central, así en el dolor talámico éste se desencadena por el sólo hecho de tocar los tegumentos. La anestesia de todas las terminaciones sensoriales de la zona afectada debe bloquear el dolor si su origen es periférico y persistir si es talámico, lo mismo puede ocurrir en el origen del dolor ciático o poplíteo aunque el método más indicado es el bloqueo espinal que puede ser utilizado para diferenciar el dolor central del periférico y determinar los dermatomas afectados a la raíz que corresponde a tales dermatomas. Los agentes anestésicos se administran en el diagnóstico diferencial sólo en los procesos caudales al cuarto dermatoma dorsal. Se hace una punción intratecal con una aguja del nº 25 en el espacio lumbar conveniente, preferiblemente,

por debajo de L2 con el paciente en posición lateral y el lugar del dolor más elevado. Si el dolor es bilateral, el paciente se colocará en decúbito prono, la mesa es curvada de tal forma que la cabeza y la columna cervical quedan en un plano más bajo. Cuando se ha llegado al espacio subaracnoideo y fluye el líquido cefalorraquídeo a través de la aguja se prepara una mezcla hipobárica de tetracaína y agua destilada, teniendo buen cuidado de que el agua destilada no lleve drogas añadidas como alcohol, benzol, etc.. Se inyectan 2 cc. y se esperan diez minutos y se observa la persistencia del dolor y se mapea la zona de anestesia sobre la piel. Si persiste el dolor se inyectan de nuevo 2 cc. de solución, cada nueva inyección aumenta el nivel de anestesia hacia zonas dorsales. Si el dolor no ha desaparecido cuando la anestesia ha alcanzado el dermatoma D,4 el test se debe interrumpir y atribuir el dolor a una causa central.

El diagnóstico con anestesia espinal es a veces empleado cuando tras una laminectomía por hernia de disco lumbosacra el enfermo continúa quejándose de dolor lumbar. Una frecuente causa que complica este tipo de intervención es la aracnoiditis, casi siempre segmentaria, que reproduce las molestias anteriores. Entonces es posible producir anestesia, en marcha, cuando se inyecta una sustancia anestésica intratecal. Pues las raíces que están envueltas en el magma cicatricial aracnoideo son mal alcanzadas por el agente anestésico. Es importante en estos pacientes buscar cuidadosamente áreas de sensibilidad conservadas por debajo del dermatoma anestesiado. Las raíces donde el anestésico no ha penetrado continúan conduciendo sensibilidad aunque las vecinas estén anestesiadas, de forma que el dolor puede persistir aunque su origen sea periférico y se hayan anestesiado las raíces situadas cefálicamente a su localización.

DOLOR CEFALICO Y AFECTACION DE DERMATOMAS

En ocasiones es necesario identificar el dermatoma afecto en el proceso doloroso y ello es posible bloqueando nervios intercostales, lumbares, sacros, paravertebrales cervicales o bloqueos neurales epidurales. El bloqueo epidural quizás sea el más fácil pero tiene la ventaja de que produce anestesia bilateral. La afectación del dermatoma afectado depende de la cantidad de anestésico a través de la aguja más que de la localización de la punta de ésta cerca de la raíz correspondiente.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS INTERVERTEBRALES

El bloqueo de los nervios intervertebrales es quizás el más sencillo de todos. Foester demostró que existía una sobreposición de tres raíces en cada dermatoma, por lo que para anestesiar un dermatoma es necesario anestesiar el afectado, el de arriba y el de abajo. Para obtener una buena anestesia de la pared torácica, es necesario completar con la anestesia de los brazos laterales del nervio intercostal el bloqueo nervioso que se está haciendo.

Esto se realiza a nivel del ángulo dorsal de las costillas. La zona en cuestión se localiza trazando una línea paralela a las apófisis espinosas a una distancia de 7 cm, el paciente debe estar sentado con las escápulas retraídas, para lo cual se agarrará entre sí los brazos. Se palpa el borde inferior de cada costilla y se introduce una aguja n^o 25 dirigida hacia abajo por el borde inferior de la costilla, la aguja se retira entonces 2,9 cm y se desplaza hacia abajo moviendo la piel en dirección caudal. La aguja se reinserta con la profundidad del hueso que viene a ser 4 mm más, se aspira y a continuación se inyectan de 1 a 3 c.c. de lidocaína sin adrenalina al uno por ciento.

Es obligatorio auscultar el pulmón mientras se inyecta por la posibilidad de producir un neumotorax.

BLOQUEO PARAVERTEBRAL LUMBAR DE NERVIOS SOMATICOS

Para realizar este bloqueo es necesario el uso de RX o de pantallas fluoroscópicas. Se hace con el paciente en posición prona y se observa radiográficamente una vista anteroposterior del paciente. La punta de una aguja del nº 25 se dirige sobre el margen lateral del foramen intervertebral y se inyecta intradérmicamente un anestésico y entonces una aguja del nº 22 de aproximadamente 10 cm. de larga se inserta a través de la piel avanzándola lentamente hasta una profundidad de 3 cms. Se toma entonces una placa radiográfica lateral, esto usualmente localiza la punta de la aguja cerca del agujero intervertebral. A continuación se inyectan de 5 a 10 c.c. de una solución de lidocaína al uno por ciento sin adrenalina. La inyección se hace después de una cuidadosa aspiración.

INYECCIONES TRANSSACRALES

También se emplea aquí los RX, el único problema es que en el dorso del sacro existe un rígido ligamento que ofrece gran resistencia a la aguja. El paciente también se coloca en posición prona, y se toma una placa postero-anterior. Se inserta una aguja del nº 25 y después de inyectar un anestésico a unos 5 cm de profundidad se introduce una aguja del nº 22, hacia abajo, hacia el agujero de conjunción tomando entonces una placa lateral para ver su profundidad.

BLOQUEOS SOMATICOS PARAVERTEBRALES CERVICALES

La facilidad con que se palpan aquí las apófisis transversas

hace innecesario el uso de RX. Se hacen con el paciente en posición supina y el cuello hacia el lado opuesto. El tubérculo de Chassaignac el cual es la prominencia anterior del proceso transverso de la VI vértebra cervical, se palpa así como la punta de la apófisis mastoides y una línea conecta estos dos puntos de forma que con la punta de un dedo se puede localizar las transversas de C2, C3, C4 y C5. Entonces con una aguja del nº 22 de 7,5 cm se insertan cuidadosamente a través de la piel hacia el proceso transverso y después de aspirar se inyectan de 3 a 5 c.c. de lidocaína al uno por ciento. Es importante tener en cuenta la forma de cúpula que tienen las apófisis transversas y que a veces, la duramadre acompaña al nervio hasta salir del agujero de conjunción, de forma que en la punta de la aguja, al avanzar, puede entrar dentro de la duramadre e inyectarse el agente anestésico en el espacio subaracnoideo de la médula cervical. Por esta razón es necesario una cuidadosa aspiración antes de inyectar el anestésico. Como precaución se inyecta como test 1 c.c. de la solución y se esperan unos minutos antes de proseguir la inyección.

ANESTESIA EPIDURAL

La anestesia epidural no sólo lleva consigo el bloqueo del nervio somático sino también el bloqueo simpático del área afectada. Se puede llegar al espacio epidural con una aguja en las regiones lumbares, cervicales y superior e inferior dorsal, mientras que en el espacio entre D-3 y D-9 la configuración de la columna dorsal hace muy difícil la localización de este espacio epidural. El uso de la anestesia epidural para un bloqueo necesita de la demostración previa de una hipoalgesia en el dermatoma correspondiente afectado y de ello depende la posición de la aguja.

COLOCACION

Se coloca una aguja del número 20 o del número 22, de 7,5 cm dentro del ligamento interespinoso, el cual se va penetrando hasta llegar al ligamento amarillo. Es muy difícil inyectar dentro de éste por su espesor y resistencia. A continuación se penetra la aguja, muy delicadamente, hasta llegar al espacio que existe entre el ligamento amarillo y la duramadre. La introducción de una pequeña cantidad de aire o de líquido rechaza la duramadre y se crea así un espacio epidural donde se puede hacer la inyección. Después de una cuidadosa aspiración se inyectan 2 c.c. de lidocaína al uno por ciento, como dosis test, si no aparecen hipotensiones u otros signos indeseables se inyectan 2 c.c. de anestésico en cada dermatoma necesitado. El paciente debe ser mantenido en posición lateral durante los 30 minutos que siguen a la inyección.

SINDROMES DEL SISTEMA SIMPATICO

Anatómicamente están separados los nervios somáticos y los nervios paravertebrales simpáticos. Tanto en la columna lumbar como en la dorsal los ganglios caen anterolaterales a los cuerpos vertebrales, pero en la columna cervical los 3 ganglios simpáticos caen justamente anteriores al proceso transversal de la vértebra cervical.

Aunque estas dos estructuras están separadas por un cm. permite teóricamente bloquear el simpático sin afectación del nervio somático. Se ha descrito que diferentes concentraciones de anestésicos inyectadas intratecalmente son capaces de bloquear fibras simpáticas y la experiencia muestra que la separación anatómica, dentro de la duramadre, está muy lejos de conseguirse.

En la columna dorsal no se realiza la maniobra de bloquear el ganglio simpático por la gran incidencia de neumotórax yatrogénicos. El bloqueo simpático se usa como diagnóstico en las causalgias mayor y menor (66, 68). La brusca desaparición de la sensación de quemazón siguiendo al bloqueo mientras permanece íntacta la sensibilidad correspondiente al dermatoma somático es diagnóstico de un síndrome causálgico. También se emplea el bloqueo paravertebral simpático para diferenciar entre la obstrucción arterial y el vasoespasmó, mientras que el vasoespasmó es anulado por el bloqueo paravertebral simpático no se modifican los síntomas isquémicos en caso de obstrucción arterial. La vasodilatación después del bloqueo del ganglio simpático es evidente.

Si esto no ocurre puede depender de dos situaciones: a) que haya una pobre circulación como resultado de una obstrucción mecánica, b) que no se haya efectuado correctamente el bloqueo del ganglio simpático. En esta última circunstancia hay que tener mucho cuidado por que ello indicaría, inmediatamente, la necesidad de desobstruir la arteria. Por ello, muchos autores para estar seguros de la localización de la aguja hacen un control radiográfico. La desaparición del reflejo galvánico de la piel es una prueba evidente de que se ha efectuado el bloqueo simpático correctamente. Al aplicar una corriente galvánica a la piel aparece una onda bifásica que desaparece cuando ha sido bloqueado el simpático.

BLOQUEOS PARAVERTEBRALES LUMBARES DE LOS NERVIOS SIMPATICOS

Después de salir por el agujero intervertebral, el nervio somático cursa lateralmente y caudal a la altura de la punta del proceso transverso de la vértebra lumbar. El tronco mayor del nervio está más estrechamente aplicado al eje céfalolateral y el ganglio simpático

co paravertebral cae antero-lateral al cuerpo de la vértebra. El proceder es llevado mediante RX o pantallas fluoroscópica. Se identifica el proceso transverso y se coloca una aguja del núm. 22 de 15 cm a la cual se puede ajustar una pequeña goma que penetra en profundidad de forma que se dirige hacia la apófisis transversa, entonces se toma un nuevo ángulo de 25° con respecto a la vertical sin alterar la actitud de la aguja, la cual se desplaza caudalmente por tracción de la piel y entonces se insertan 3 ó 4 cms en profundidad, más allá del proceso transverso, hasta que se toca con el hueso, entonces, con control radiográfico se ve la apropiada localización de la punta de la aguja. Finalmente, la radiografía debe confirmar que la punta de la aguja es adyacente al aspecto antero-lateral del cuerpo vertebral. Si la aguja está colocada a nivel de L,2-L,3 se inyectan 20 ml de Lidocaina al uno por ciento sin epinefrina, lo cual bloqueará todos los ganglios simpáticos de la cadena lumbar.

ANESTESIA EPIDURAL PARA DIFERENCIAR EL BLOQUEO SIMPATICO VERTEBRAL DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Aunque un bloqueo epidural no distingue, necesariamente un síndrome doloroso simpático de uno somático, todas las fibras simpáticas de las extremidades inferiores salen del agujero intervertebral cefálicas al interespacio de L,3. La inyección de 3 a 5 c.c. de anestésico local epidural en el interespacio L,2, producirá un bloqueo simpático que afecta a toda la extremidad inferior y producirá una anestesia somática sólo en la porción correspondiente a esta metámera. Si tal anestesia produce una desaparición de un dolor severo en el pie o en sus dedos, puede decirse que el simpático es el responsable de tal dolor.

BLOQUEO DEL GANGLIO ESTRELLADO

Está localizado este ganglio en el proceso transverso anterior de la séptima cervical y en la primera vertebra dorsal. Este bloqueo produce la anulaci3n simpática en el miembro superior correspondiente ipsi-lateral, al mismo tiempo que produce una anulaci3n del simpático de la cara y del cráneo. El paciente debe estar en posici3n supina. Se palpa el tubérculo de Chassaignac que está situado en la superficie anterior de C6 y el proceso de C7 que esta situado 1,5 cm. por debajo del tubérculo de Chassaignac. Los grandes vasos, así como el esternocleidomastoideo del cuello, se desplazan lateralmente con el dedo, entonces, con una aguja del nº 25, de 3,75 cm. se inserta, a través de la piel y se dirige hacia la superficie del proceso transverso. La aguja es inclinada 1,5 cm. y después de cuidadosa aspiraci3n se inyectan 10 cc. de Lidocaina sin adrenalina a una concentraci3n de 0,5%. Es importante recordar las estructuras que están adyacentes a este ángulo, la inyecci3n de la arteria vertebral, que cae justamente dorsal al ganglio estrellado, puede ser catastrófica. Las raíces C6-C7 y D1 están también en estrecha relaci3n con el ganglio. También pueden pincharse la vaina menígea de las raíces de forma que se inyecte el anestésico intratecal. El nervio laríngeo recurrente también está estrechamente relacionado con el ganglio y su inyecci3n puede producir graves molestias. También la cúpula de la pleura se extiende a esta área. También el nervio frénico está estrechamente relacionado con el ganglio y su inyecci3n producirá una parálisis del hemidiafragma correspondiente. El bloqueo del ganglio estrellado es susceptible de producir muchas complicaciones por lesi3n de las nobles estructuras adyacentes a este ganglio.

VISCERAL VERSUS DOLOR SOMATICO

Hay ciertas circunstancias en las cuales es importante diferenciar el dolor visceral del dolor somático. El dolor por pancreatitis crónica, o carcinoma de pancreas, son ejemplos de dolores viscerales que pueden ser confundidos con dolores somáticos. Esta diferenciación puede ser hecha comparando los resultados del bloqueo de los nervios somáticos que intervienen en las áreas comprometidas por el dolor con el bloqueo del plexo celíaco.

BLOQUEO DEL PLEXO CELIACO

El paciente se coloca en posición prona y se palpa e identifica la 12^a costilla. Es preferible identificar la punta de la 12^a costilla fluoroscópicamente. A 7 cm. a cada lado de la primera vértebra lumbar se introduce una aguja, de aproximadamente 6 cm. de longitud, y se dirige al cuerpo vertebral hasta que toca con él, entonces se retira y se hace una discreta inclinación de forma, que al introducir de nuevo la aguja, pase rozando el cuerpo vertebral. En este punto lateral y posteroanterior se toma una radiografía para confirmar el punto anterior al cuerpo vertebral. Se inyectan entonces 10 c.c. de Lidocaina a cada lado que deben bloquear todo el plexo celíaco y el dolor abdominal que de él proviene, no modificándose el dolor que se origine por afectación de las vísceras de la pelvis. Una complicación frecuente cuando se intenta bloquear el plexo celíaco es la introducción de la aguja dentro del agujero de conjunción y la inyección del anestésico dentro del saco dural, con graves consecuencias. Es particularmente importante tener cuidado con la primera arteria lumbar izquierda la cual nutre la porción inferior de la médula espinal, por esta razón debe aspirarse cuidadosamente. El bloqueo del primer ganglio somático lumbar puede resultar, en una desaparición del dolor, similar al que

se consigue con la inyección del plexo celíaco. Porque el anestésico se difunde hacia el plexo celíaco, o porque las fibras que pasan hacia el plexo celíaco están envueltas en el primer ganglio simático lumbar.

SINDROME DE DOLOR MIOFACIAL

Es un síndrome que aparece, preferentemente, en los pacientes viejos y produce gran discomfort. Es pobremente conocido por los médicos y se quita espectacularmente con anestésicos locales inyectados dentro de las zonas gatillos en los puntos musculares.-(175, 244). Se caracteriza por la existencia de un punto gatillo en la fascia o en el músculo, y la estimulación de este punto provoca dolor local y además el dolor se irradia a otras áreas.

LESIONES NERVIOSAS DOLOROSAS, TRATAMIENTO LOCAL

La primera referencia de un neuroma doloroso es atribuido a Ambrosio Paré (107). En la corte de Carlos IX, el anterior cirujano en una de las sangrias que le practicó al rey, le causó una severa neuralgia. Posiblemente esta neuralgia era debida a la lesión del nervio cutáneo antebraquial lateral, el cual cae muy cerca de la vena cefálica. Escribe Paré que estaba preparado para aplicar aceite hirviendo sobre la zona dolorosa cuando espontáneamente desapareció el dolor. Posteriormente se ha demostrado que el dolor del neuroma es un problema difícil.

TRATAMIENTO DEL NEUROMA DOLOROSO

La reducción del neuroma doloroso es un procedimiento muy simple. Cuando se sitúa periféricamente la simple inyección de un anestésico y la desaparición del dolor, es suficiente para extirpar el neu-

roma. La operación debe hacerse con magnificación y la resección debe ser lo suficientemente amplia como para estar seguro que hemos extirpado toda la cicatriz. Desgraciadamente esta operación menor sólo ocasionalmente tiene éxito.

Han sido recomendados varios métodos para evitar los neuromas:

Inyección de sustancias tóxicas como el alcohol, formalina, gen-ciana y otras sustancias químicas. Sin embargo el análisis microscópico de los nervios que han sido sometidos a estos agentes tóxicos muestran la formación de un amplio tejido de cicatriz interfascicular.

También se ha envuelto la parte terminal del nervio en un tunel del tejido vecino ó bien pintarlo con metil-metracrilato disuelto en acetona ó también cubrirlo con plexiglas, también se han envuelto en placas metálicas de tantalio. En solo algunos casos no se formó neuroma -(66, 107). En trabajos experimentales Campbell ha publicado que el envolver la parte terminal del nervio en un tubo de "Millipore (R)" disminuye notablemente la formación de neuromas (68). Sin embargo en humanos el uso de "Millipore (R)" no evita la formación de neuromas.

En fases de experimentación se ha mostrado prometedor el envolver el final del nervio en "Silastic" (66). Cuando se cubre dos extremos con un tubo de silastic se produce una buena alineación sin la formación de gliosis. Sin embargo en humanos esto no ha sido evaluado.

NEUROTOMIA PROXIMAL

La palpación de la zona afectada pone de manifiesto una hinchazón blanda que se corresponde con la zona de amputación del nervio. En contraste con un nervio normal se nota que existe una gran cantidad

de colageno que infiltra el nervio centralmente. Esto es preferentemente visto en las amputaciones y sobre todo en las amputaciones de diabéticos. El tratamiento de elección es la resección del neuroma lo suficientemente importante como para no dejar cicatriz. El pretender que no recidive es problemático y todos los procedimientos anteriormente descrito adolecen del defecto de que ninguno es radical.

TRATAMIENTO DE LOS NEUROMAS EN CONTINUIDAD

En los casos en que los neuromas estan en continuidad y que existen una mínima regeneración del nervio y un mucho de cicatriz entonces lo ideal es la amputación del neuroma y la sutura de la vaina del nervio procurando que no tenga tensión. Sin embargo esto no evita una posterior recidiva del neuroma. Los trabajos de Millesi utilizando injertos autologos de nervios han demostrado que es el procedimiento ideal cuando existe tensión y la sutura no puede hacerse termino a termino. En la opinión del autor los neuromas en continuidad se resuelven muy bien utilizando injertos autólogos y haciendo una sutura interfascicular.

RIZOTOMIA POSTERIOR

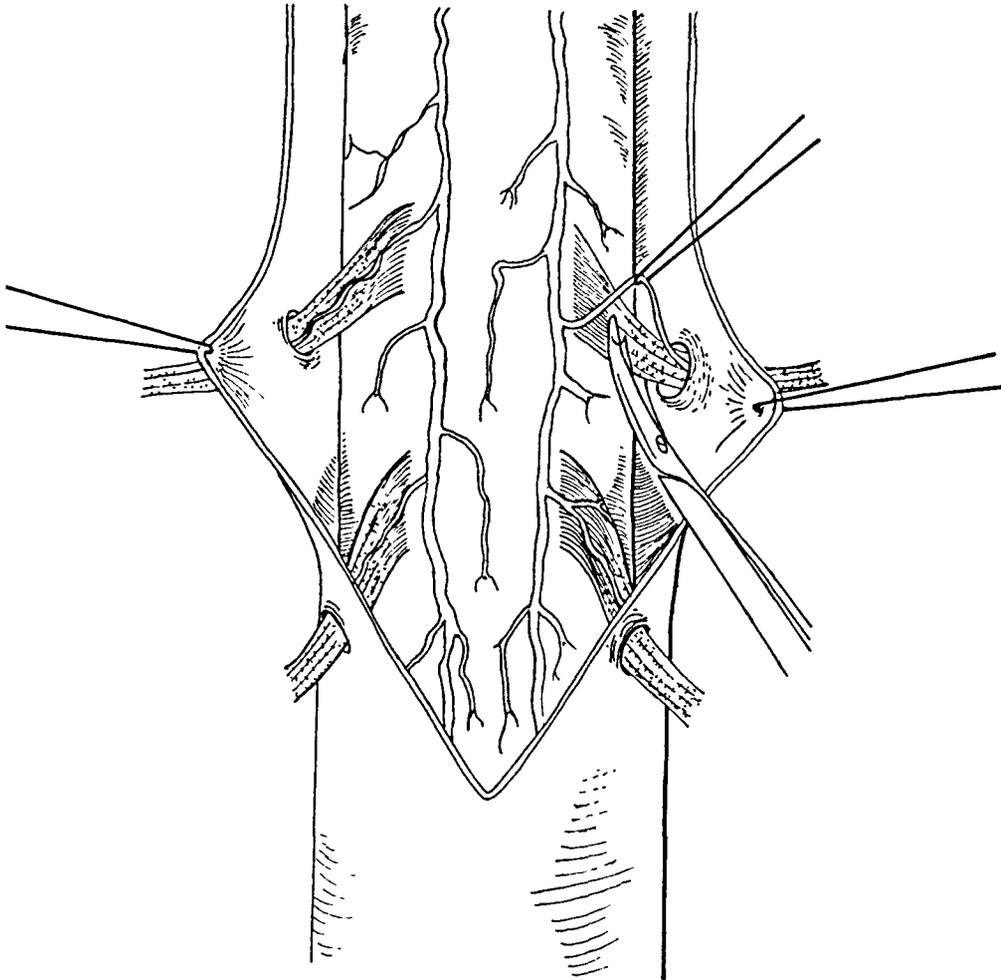
En 1.822 Magendie descubrió que los impulsos sensoriales entran en la médula espinal por las raices posteriores (167, 67) más tarde Abbe y Bennett fueron los primeros en hacer una rizotomia posterior para tratar el dolor en el hombre (123). Desde entonces la rizotomia posterior, en contraste con la cordotomia elimina todas las formas de sensación, su uso está limitado a ciertas áreas. La total ausencia de sensación táctil y postural en las extremidades operadas proporcionan un serio problema por la pérdida de la función. El poder muscular, aunque esté intacto está completamente incoordinado. La anestesia ó

a menudo la hemianestesia del pene, siguiendo la división de la segunda raíz sacra, causa impotencia. El sacrificio de la segunda y tercera raíz sacra está seguido de la pérdida del control de la vejiga y del recto.

Anchas areas del cuello, torax y abdomen pueden ser anestesiadas sin causar graves disturbios. Sin embargo los trabajos de Sherrington y Foerster demostraron que existe una sobreposición entre las raíces que inervan una determinada metámera. De forma que la lesión de una importante raíz tanto en la mano como en el pie se siguen de ordinario de una preservación de la sensibilidad (80, 240). Recientemente se han llegado a conclusiones similares (211, 240).

La sección de las raíces posteriores de C6 y C7 no se siguen de una completa pérdida de la sensación en el área del mediano. La sección desde C8 hasta D2 para el tratamiento de neuralgias intratables en el territorio del cubital causa anestesia de solo la mitad interna del cuarto dedo y de todo el dedo quinto. Tal enfermo no tiene grandes molestias pero sin embargo está imposibilitado para hacer trabajos delicados como por ejemplo tocar el piano. Cuando un sujeto sufre un dolor ciático y se pretende amputar el componente sensitivo de una raíz, es difícil de limitar el área de anestesia ó de pérdida de sensibilidad en el pie ó en la pierna. A menudo después de sacrificar las raíces L5 y S1 no hay una marcada pérdida de la sensación.

El defecto de la cordotomía para los dolores permanentes sobre todo en personas con una espectación de vida normal especialmente en la mano, es que un 15% de estos pacientes experimentan disestesias molestas, y además es la posibilidad de recidiva del dolor a medida que reaparece la sensibilidad. En estos casos hay que tener en cuenta la rizotomía posterior. Cuando se protegen la segunda y tercera raíz sa-



ESQUEMA DE UNA RIZOTOMIA POSTERIOR O SENSITIVA

cra y también se protegen dos de las importantes raíces braquiales ó lumbo-sacras, no suelen existir importantes alteraciones. El efecto a largo plazo es mucho mejor que en las cordotomías. El alivio del dolor en la rizotomía posterior se consigue de forma netamente en los 3/4 de los enfermos intervenidos mientras que en la cordotomía el alivio del dolor permanente es sólo en el 50% de los enfermos con dolores inferiores y el 25% de aquellos con dolores braquiales. El contraste con la anestesia que sigue a la cordotomía, la que sigue a la rizotomía posterior no es nunca permanente ni una complicación importante. Sólo una pequeña proporción de los enfermos operados se quejan de disestesias en el territorio radicular intervenido. La proporción de esta disestesia post-rizotomía es similar a la post-cordotomía. El dolor suele ocurrir ó suele recidivar por sobreposición de las raíces cercanas a la lesionada, esta sobreposición suele ser diagnosticada por bloqueo paravertebral a menudo una sección posterior de otras raíces pueden eliminar el problema.

INDICACIONES PARA LA RIZOTOMIA POSTERIOR

Ha sido durante mucho tiempo empleada para el alivio del dolor en los tumores metastasicos de la región cervical. El resultado deja mucho que desear y solamente el 50% de los pacientes obtenían una mejoría satisfactoria. La razón de estos resultados poco satisfactorios es que el dolor a veces persiste porque estan invadidos los nervios craneales inferiores. Con frecuencia el tumor invade areas suplidas por el nervio trigémino, por el intermediario del facial, por el glosofaringe ó por el nervio vago.

En el dolor que sigue a la toracotomía ó incisiones abdominales es necesario en él cortar una ó dos raíces posteriores. A pesar de la sobreposición de las raíces sensoriales, los fallos debidos a una ina

decuada rizotomía son menores que los debidos a la cordotomía.

La rizotomía puede tener éxitos en los problemas de aneurismas toracicos, fusiformes ó abdominales de la aorta en los cuales la simpatectomía no puede realizarse por los riesgos de ruptura de la delgada pared del aneurisma ó por la adherencia del saco. En los dolores que siguen a la nefrectomía ó colecistectomía, el diagnostico diferencial entre enfermedad primaria ó debidas a incisión por neuromas es más difícil. La posibilidad de una denervación debe ser estudiada detenidamente en cada paciente para tomar la adecuada postura. Un bloqueo vertebral con lidocaina debe hacerse como paso previo, cuando la rizotomía posterior pueda indicarse. Con experiencia y la ayuda de radiografias el cirujano debe colocar las agujas en el orificio intervertebral adecuado. Luego la punta de la aguja irrita la raiz y obtiene un dolor radicular suficiente como para saber si estamos situados en el lugar adecuado. La inyección de 2 a 5 c.c. de lidocaina con adrenalina dará una anestesia radicular con una duración de dos a tres horas. Este test sirve para dar al paciente una idea de los resultados de la intervención.

Es muy importante verificar el exacto nivel de la laminectomía. A nivel cervical ó espinal es suficiente con contar los procesos espinosos empezando por el occipucio ó por el sacro. En la columna lumbar alta, dorsal ó cervical inferior la exacta identificación es más difícil. Y por eso para evitar confusiones es importante pinchar una apófisis espinosas con una aguja delgada y hacer un control radiográfico para ver el nivel. Normalmente es un procedimiento tactico el inyectar 0,25 c.c. de azul de metileno en el proceso espinoso antes de quitar la aguja que nos ha servido para hacer el control radiográfico. Cuando se intenta aliviar un dolor usual se puede hacer avisando al enfermo y estimulando la raíz antes de cortarla. Para ello se le dá

una adecuada corta anestesia de forma que se le pueda despertar en el momento que vaya a estimularse las raíces. La posición preferente es el decubito lateral que deja libre la boca para que en un momento determinado permitir al anestesista que actúe. Cuando la raíz deba cortarse bilateralmente, puede utilizarse una mesa de operaciones que se rote lateralmente evitando dificultades de exposición.

Es necesario guardar ciertas precauciones sobre todo en las raíces cervicales altas. Ya que la raíz C1 con gran frecuencia suele estar ausente. Entonces para producir anestesia occipital solamente se deben cortar las raíces C2 y C3 pero hay que tener en cuenta que C1 en alguna ocasión también está presente y entonces se corta solamente las raíces C1 y C2 y se respeta C3 por lo cual puede no aliviarse el dolor. Está indicado pues, agrandar el agujero magno para buscar la primera raíz cervical. En la región lumbar las raíces caudales salen del cono medular de tal forma que su aproximación aquí, no permite que se las identifique. Es necesario extirpar las láminas sobre el agujero intervertebral afectado para ver salir la raíz teniendo en cuenta que la raíz se mete en la duramadre mucho antes de salir por el agujero de conjunción correspondiente. Por ejemplo la raíz L5 entra en la duramadre cerca de la mitad de la cuarta vertebra lumbar y de igual forma S1 entra la mitad de la quinta vertebra lumbar. Cada una de estas raíces se componen de tres pequeños fascículos y a veces no es posible distinguir el componente motor. El componente motor es fácil de identificar estimulándolo simplemente con unas pinzas de cirujano ó estimulándolo electricamente.

Cuando la rizotomía se debe hacer a nivel sacro es importante no tener lesionada la segunda y tercera raíz sacra que inervan la vejiga. La estimulación de S1 produce sólo contracción de la piel, la estimulación de S2 produce un aumento de la presión intravesicales de 200 a

300 mm. de agua y una contracción del esfínter anal que puede ser puesta de manifiesto por un ayudante que tiene introducido el dedo en el ano del paciente, la estimulación de S2 produce una máxima contracción del esfínter anal. La respuesta muscular que se produce tras la estimulación de las raíces sacras inferiores ó coxigeas es muy escasa. Si se estimula la raíz S1 el dolor tiene un trayecto ciático por la cara externa del pie. La estimulación de la raíz S2 provoca dolor en el pene ó en la bulba y vagina la estimulación de raíces caudales a S2 produce dolor referido a la región perineal y coxigea.

La rizotomía de S4 y S5 produce un alivio del severo dolor de la coxigodinia (34, 71). Eshols ha recomendado una adicional sección unilateral de S3 sí el paciente se queja de que el dolor se extiende a uno de los lados del periné (71). Este proceder tiene una alta incidencias de fallos.

Otra importante precaución es evitar el lesionar los vasos que entran con ciertas raíces tanto en la región cervical, como en la torácica y lumbar. Especialmente cuando un gran número de raíces deben ser cortadas bilateralmente (151). La sección de un vaso aferente a través de una raíz puede producir una mielitis isquémica gravísima. Para evitar la lesión de un vaso que camina con una raíz el cirujano debe utilizar magnificación que le permita amplificar el campo operatorio.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Si la intervención está bien realizada el único peligro postoperatorio es la producción de un coagulo. Estos se pueden originar en los primeros días y dar lugar a una compresión medular. Por esta razón el paciente debe ser examinado cada hora día y noche midiendo la fuer-

za y la sensibilidad. Sí apareciera esta complicación debe evacuarse lo antes posible el coagulo y entonces los deficits serian mínimos. Por el contrario si no se tienen en cuenta esta precaución el enfermo tiene una grave compresión medular que le produce un deficit infralésional después de unas horas de mantenido el deficit que se origina es irreversible.

LA CORDOTOMIA ANTERO LATERAL ABIERTA

La introducción de la cordotomía percutanea ha tenido una gran ventaja sobre otras técnicas, en el tratamiento del dolor intratable (182). Sin embargo hay ciertas controversias en este método que probablemente no ha reemplazado totalmente a la cordotomía abierta. La cordotomía percutanea bilateral en la región cervical ha sido abandonada por muchos clinicos por los graves disturbios respiratorios que origina. Aunque la cordotomía percutanea unilateral de la médula cervical alta puede ser combinada con la cordotomía cervical baja en un abordaje anterior como ha propuesto Lin y colaboradores, esta técnica es difícil y no ha sido universalmente aceptada (155).

La intervención de la cordotomía dorsal anterolateral abierta, particularmente en el proceder bilateral tiene muchos inconvenientes. El dolor particularmente, si el paciente es adicto a narcoticos y por supuesto tiene un umbral bajo de dolor, a veces se convierte en desagradable. Los disturbios de la vejiga son frecuentes y en la intervención bilateral casi siempre se afecta aunque nunca en la intervención unilateral (275).

La indicación para la cordotomía de cualquier tipo es bien conocida (87, 275). Desde la introducción de la cordotomía percutanea esta justificado hacer lesiones en el espinotalamico en procesos benignos unilaterales.

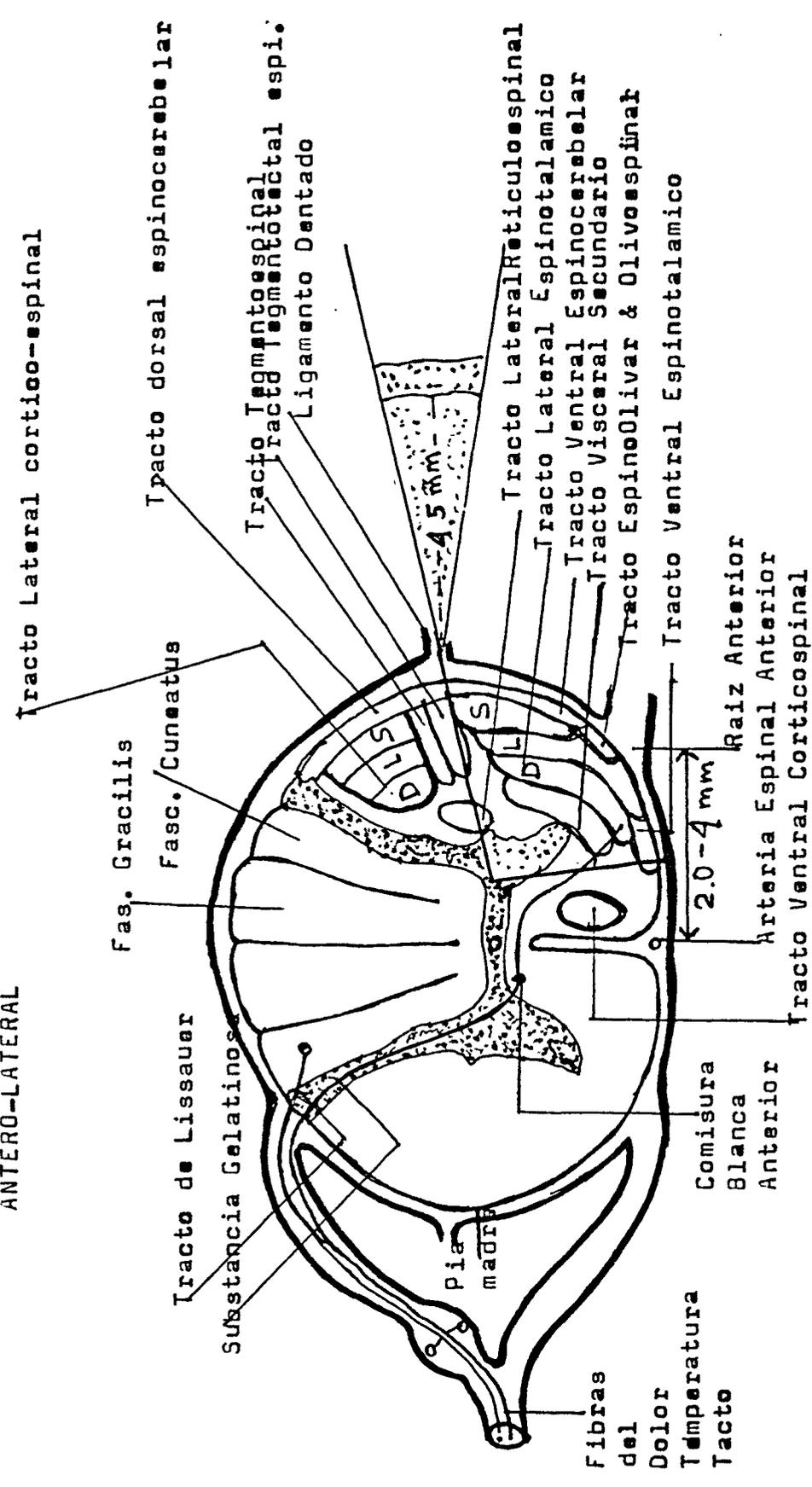
CORDOTOMIA ANTEROLATERAL DORSAL ALTA

La laminectomía ordinariamente se hace en la primera y segunda vertebra dorsales o en la segunda y tercera dependiendo de que proceso espinoso es más accesible. La intervención nunca debe hacerse en la médula cervical baja y menos en el engrosamiento cervical. La raíz anterior está estrechamente relacionada con la arteria espinal anterior a este nivel más que a nivel cervical superior o a nivel dorsal superior y es obvio que debe ser evitada esta arteria. La incisión no debe hacerse más baja de la tercera vertebra dorsal, ya que la médula es menos accesible a este nivel y los hombros producen al moverse dolor sobre la incisión en el postoperatorio.

La laminectomía debe ser ancha pero raramente es necesario quitar más de dos láminas, aunque sea para una operación bilateral. Debe abrirse la duramadre en la linea media intentando no abrir la membrana aracnoidea. La brusca pérdida de liquido cefalorraquideo puede producir hemorragia epidural. Si la duramadre puede rechazarse hacia los lados antes de abrir la aracnoide, los vasos epidurales se taponan de esta forma evitando la hemorragia. El ligamento dentado a ambos lados se identifica a través de un abordaje extraaracnoideo. Todos los ligamentos dentados se dividen para simplificar la rotación de la médula. La membrana aracnoidea es abierta en este momento con un bisturí en angulo recto. Es imposible hacer la incisión de la médula sí el ligamento aracnoideo no ha sido quitado de la médula antes de penetrar el bisturí. Cuando las raíces anteriores estan libres se pueden seccionar al cortar, el cuadrante anterior.

El ligamento dentado es fuertemente cogido con una pinza de presión. Entonces dulcemente se rota la médula y se obtiene el máximo de rotación después de haber cortado los ligamentos dentados a ambos la-

ESQUEMA DELA LUNA CORDOTOMIA DEL FASCICULO ESPINO-TALAMICO ANTERO-LATERAL



dos, si la médula no rota, se puede ver que bridas aracnoideas la man tienen fija y cortarlas.

Si el ligamento dentado no está unido a la superficie lateral de la médula la rotación es difícil y puede ser necesario rotar la médula traccionando de una de las raíces anteriores. Normalmente la médula se puede rotar casi 90 grados desde la arteria espinal anterior. La tracción sobre el ligamento dentado debe hacerse con la mano izquierda, mientras que con la derecha se toma el bisturí que debe estar situado frente a la superficie postero lateral de la médula que se ha rotado.

Ahora es cuando se ha de hacer la incisión en el cuadrante ante ro lateral de la médula. Lo mejor es utilizar un trozo de hoja de afeitar. Que debe tener una longitud entre 4 a 5 mm. dependiendo del diáme tro de la médula, debe previamente tenerse una regla esterilizada para hacer esta medición. Antes de penetrar la hoja en la médula debe localizarse el exacto punto donde el ligamento dentado se inserta en la mé dula. A veces, la junción de este ligamento con la médula no es clara y entonces con una pinza se busca porque puede estar plegado y adherido a la médula. El punto de inserción del ligamento dentado en la médu la es exactamente el punto de entrada del bisturi dentro de la médula.

Es necesario elegir una región avascular en la médula para realizar la incisión. La raíz anterior es necesario apartarla de la médula para evitar su lesión. La aguja debe entrar en la médula paralela al diámetro transversal de ella. Pueden ocurrir parálisis si la hoja lesio na el fascículo motor que está inmediatamente por detrás. La mejor manera es que la hoja forme un ángulo de 15 grados anteriores con el diá metro transversal de la médula. Es mejor romper la piamadre antes de in troducir la hoja en la médula 4 o 5 mm. Ya que a veces la piamadre es tan resistente que hace que la médula se deprime y no se pueda introdu

cir la hoja dentro de ella. Una vez introducido los 4 ó 5 mm., la hoja dentro de la médula en el punto preciso, se desplaza hacia delante, hacia la arteria espinal anterior, hasta un punto que está situado 1 a 2 mm. antero-medial a la raíz anterior. El único peligro es el de lesionar la arteria espinal anterior.

Perese y Fracasso han demostrado que el tamaño de la médula dorsal alta varía individualmente (182). La distancia entre la raíz anterior y la arteria espinal anterior varía desde 2 hasta 3,5 mm. a nivel de D3 que es el segmento donde usualmente se produce la insición. Ya que esta técnica permite que la médula rote 90 grados, puede verse enteramente el espesor de la médula. La experiencia ha demostrado que una insición de 2 mm. por delante de la raíz anterior no resulta dañina para la arteria espinal anterior, sin embargo la insición debe siempre visualizarse en el caso de que sobrepase la salida de la raíz anterior.

CORDOTOMIA CERVICAL ALTA

La cordotomía cervical alta es hecha a través de una laminectomía de la tercera vertebras cervicales superiores. Este proceder se combina con la sección de la tercera y cuarta raíces cervicales bilaterales para disminuir el dolor de la insición postoperatoria. El método de Schwartz de producir lesiones cervicales altas para la cordotomía sin resecaer hueso, es excelente (238). En manos experimentales es una operación satisfactoria particularmente para dolores por debajo del ombligo. French y colaboradores evidencian una considerable variación en la localización del tracto espinalámico (87). Estos estiman que del 80 al 85% de los pacientes, la insición debe ser hecha a nivel de C2 no pasando la insición en la médula de la raíz anterior, con esto se obtiene analgesia desde C4.

La rotación de la médula a nivel cervical alto es mucho más difícil que a nivel dorsal. Esto es debido a que las raíces posteriores emergen transversalmente. El segundo nervio cervical es siempre largo y puede ser dividido antes de intentar rotar la médula.

Tanto en la cordotomía cervical alta como en la cordotomía dorsal, particularmente cuando los segmentos sacros deben ser analgesiadados, es importante que la incisión se haga exactamente a nivel de la inserción del ligamento dentado en la médula. Kahn y Rand han demostrado una indemnidad de los segmentos sacros cuando la insición no ha ido suficientemente hacia atrás (138). Cuatro de tales casos fueron reoperados haciendoles la insición 1 mm. más hacia atrás, obteniendo entonces la analgesia en la zona deseada.

Para mantener la médula lo suficientemente fija como para poder hacer el corte con exactitud debe tirarse del ligamento dentado hacia arriba y atrás para mantener la relación anatómica de la médula.

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

Historia.

La neuralgia del trigemino es una afección dolorosa de los brazos periféricos del trigémino. Ha sido llamado tic doloroso, neuralgia trifacial, neuralgia trigeminal mayor y neuralgia idiopática del trigémino. Las primeras descripciones de esta entidad se extienden a la primera centuria A.C. (250). Sin embargo no fue hasta 1.776 cuando esta entidad fue descrita como tal por Nicolas André el cual aportó cinco casos. En el siglo XVIII y en la primera parte del XIX solo se publican algunos casos. Fue Charles Bell el que demostró las bases anatómicas para la sensación de la cara. En una serie de estudios hechos en

1.821 y de nuevo en 1.829 demostró de una manera clara el componente motor y sensitivo del nervio trigémino (21, 22).

Múltiples procedimientos se han utilizado para aliviar el dolor. Desde purgantes, hierros, carbonatos, tricloroelileno, etc. (69, 82, 124, 157, 200).

André consideró que un abordaje directo para destruir con caus ticos el nervio, solucionaría el problema. Sin embargo los intentos de seccionar el nervio perifericamente fracasaron (61).

En 1.891 Sir Victor Horsley aportó un abordaje intradural del ganglio de Gasser por debajo del lóbulo temporal y las raíces de este ganglio pudieron ser expuestas y seccionadas (117). En los Estados Unidos un año más tarde Hartley describió un abordaje extradural del mismo ganglio (108). Pronto un procedimiento similar fue descrito por Krause en Alemania y este procedimiento se conoce con el de Horsley-Krause (148). Las ventajas de la sección de la raíz en contraste con la del ganglio son aparentes, pues se postuló que la pérdida de la sensación de la cara seguía a la sección de la raíz y no a la del gan glio (16, 76, 141, 248).

En 1.896 Tiffani, indicó que se debía respetar la primera rama del trigemino para proteger el ojo (261). Dos años antes él había sugerido la forma de respetar el componente motor de este nervio, pero no fue hasta veinticuatro años más tarde cuando se pudo lograr (262). En 1.918 Peet aportó cinco casos en los que se había respetado el com ponente motor del trigémino (194) Frazier describió la técnica para seccionar de la raíz del trigémino que todavía sigue empleandose (84, 85).

ETIOLOGIA

Ha sido enormemente discutida y sometida a controversias la etiología de la neuralgia, hasta ahora conocida como idiopática del trigémino. Para ello múltiples argumentos se han esgrimido para encontrar patología. Lewy and Grand describieron la neuralgia del trigémino como un síndrome talámico parcial (152). Wilson consideró que este dolor era por sus paroxismos, debido a descargas epilépticas (284). Otros creyeron que eran siempre debidas a esclerosis en placas por la frecuencia con que esta enfermedad cursaba con neuralgias del trigemino (79, 107, 191). Dott creyó que el mecanismo que producía este dolor se localizaba en el tronco del encéfalo (69).

King y sus colaboradores fueron capaces de evocar actividad en las pequeñas fibras dolorosas que se localizan en la región caudal del tronco espinal del quinto nervio craneal por estimulación eléctrica en los brazos periféricos (144, 145). Respuestas tardías se consiguieron después de la estimulación de la tercera y segunda división. Irritando el tracto descendente del nucleo con alúmina ó con estriquina, se pudieron evocar respuestas similares a la estimulación eléctrica. Sin embargo tales respuestas no se obtuvieron cuando se irritaba cualquier otra parte del nervio trigémino.

List Williams concluyen que la patogenesis de la neuralgia del trigémino se podría explicar por una patología multineuronal del sistema trigeminal en el tronco del encéfalo.

Dandy creyó que el mecanismo responsable se localizaba en las raíces sensoriales (57, 55). Su amplia experiencia en el abordaje en las fosas posteriores le hizo concluir que casi el 11% de sus pacientes, tenían lesiones, tumorales, aneurismáticas, angiomas, etc. que se

localizaban en la fosa posterior y que eran productoras de neuralgias del trigémino. Una posterior revisión de 205 casos de tumores localizados en el ángulo ponto cerebeloso le hizo descubrir que 31 de estos pacientes tenían neuralgia del trigémino (93, 94). También Dandy observó que el 49% de sus series tenían anormalidades en las raíces.

Taärnhoj alivió un dolor en un joven con neuralgia del trigémino extirpándole un colesteatoma que comprimía la raíz sensorial (254). Posteriormente aportó 10 pacientes con la misma patología que fueron aliviados después de comprimir la raíz.

Gardner siguiendo los ejemplos de Taärnhoj observó 20 casos similares (89). En 1.953 el mencionado autor teorizó que en la neuralgia del trigémino se producían corto-circuitos en los impulsos del nervio dentro de la raíz sensorial cuando esta cruzaba la punta del peñasco. El creyó que para producir tal patología era importante la pérdida de mielina de las vainas.

Con la edad ocurren una progresiva pérdida de mielina de las raíces. Esta desmielinización sin embargo es más pronunciada en los pacientes que sufren neuralgias del trigémino y se pensó que podía ser debida también a las vainas fibrosas que desde el peñasco cruzaban el nervio trigémino. Kerr encontró una importante incidencia de malformaciones del hueso en la salida de la raíz del trigémino que sería responsable según él de estas neuralgias (143). Gardner concluyó que la compresión de la raíz sensorial por brazos aberrantes de la arteria cerebrosa ó por la angulación del nervio sobre el peñasco produciría una aproximación de los cilindroejes hasta ahora intactos y aislados por sus vainas, produciendose entonces una sinapsis artificial de sus fibras que producirían paroxismos que caracterizaban este tipo de neuralgia, es decir que se originaban corto circuitos en las fibras afe-

rentes del trigémino. Previamente este autor había dicho que existían fibras parasimpáticas en la raíz sensorial del quinto nervio (89, 90).

Recientemente Jannetta de la Universidad de Pittsburh fundándose en las descripciones de Dandy y de Gardner ha demostrado de una manera feaciente que la neuralgia del trigémino se debe en un elevadísimo porcentaje de casos a la compresión de la raíz sensorial del nervio trigémino por un vaso que suele gravitar sobre él y que la mayoría de las veces es la arteria cerebelosa anteroinferior ó bien la vena de Dandy ó bien algún vaso malformado. Nuestra experiencia a este respecto que roza el centenar de casos al igual que la de otros muchos autores parece demostrar claramente esta teoría.

El dolor de la neuralgia del trigémino es típico, pero no es el cometido de este trabajo hacer una descripción clínica de él. Tan sólo diremos que hace falta distinguirlo de la neuralgia atípica de la cara, de las neuralgias vasomotoras, de la neuralgia post-herpética, de los tumores nasofaríngeos, de los tumores intracraneales y por último de los dolores dentales todos los cuales tienen una característica clínica que suelen ser distintas de la neuralgia trigéminal típica.

TRATAMIENTO

Múltiples fármacos han sido utilizados en el tratamiento de esta neuralgia.

DIFENILHIDANTOINA

El beneficio de este preparado en las neuralgias del trigémino se conoce desde 1.942 (24). Su indicación se hizo pensando en la teoría que consideraban esta entidad como una epilepsia. Experimentalmen

te produce una hiperexcitabilidad en el núcleo trigémino mientras que deprime el nervio periférico (144, 177). Tiene cierta eficacia en las neuralgias del trigémino pero sin embargo su control es a menudo incompleto. En algunos pacientes la toxicidad de las altas dosis hace imposible llegar a efectos terapéuticos.

MEPHENESIN CARBAMATO

King encontró que el Mephenesin Carbamato era más efectivo que las difenilhidantoínas en deprimir experimentalmente la reacción a los estímulos faciales. En clínicas este preparado solo ó junto a la difenilhidantoína obtiene un alivio del dolor en el 86% de los pacientes tratados.

CARBAMAZEPINA

Este preparado conocido comercialmente con el nombre de Tegretol recibió un soporte entusiasta desde su introducción por Bloom en 1.962 (30). Y su acción es similar a las difenilhidantoínas y esta droga suprime la transmisión sináptica en el núcleo espinal del trigémino.

En 1.968 Birchfield aportó una serie de 41 pacientes con tics dolorosos en los cuales se utilizó el Tegretol, 30 de ellos mejoraron hasta llegar a una desaparición del dolor y 8 tuvieron un alivio parcial. En 12 de los pacientes la droga fue suprimida por la aparición de efectos tóxicos tales como reacción en la piel, leucopenia y daño hepático. Este autor concluía diciendo que la carbamazepina es eficaz en el 66% de los enfermos en los cuales no se presentaban el efecto tóxico.

BLOQUEO CON ALCOHOL

El bloqueo con alcohol se puede hacer en las ramas periféricas del quinto nervio y puede ser efectivo pero su duración es limitada a un periodo entre 8 y 16 meses. Por el contrario el bloqueo del ganglio de Gasser produce un permanente alivio pero tiene la desventaja de que puede acompañarse de parálisis del componente motor de este nervio. Por otra parte al ser el alcohol una sustancia fácilmente mezclable con el líquido cefalorraquídeo tiene el peligro que se difunda en los espacios subaracnoideos y que afecte o destruya células en otras pares craneales. Jaeger ha aportado un alivio del dolor en el 96% de los pacientes en los que se habían inyectado en el ganglio de Gasser agua destilada o hervida (127).

INDICACION DEL BLOQUEO ALCOHOLICO

La inyección del alcohol o el bloqueo de las ramas de división del nervio están indicados en, los siguientes puntos.

- 1) Para saber si la sección quirúrgica de la rama en cuestión será efectiva.
- 2) La alcoholización de las ramas periféricas hacen desaparecer el dolor y permite que el enfermo recupere el peso que ha perdido en los días que ha pasado sin comer.
- 3) En los pacientes viejos puede ser una intervención definitiva para evitarles la operación.
- 4) Ocasionalmente algún paciente puede estar libre de dolor con esta simple técnica por un período hasta de 30 años.

PREPARACION DEL PACIENTE

Se puede hacer esta técnica en pacientes ambulatorios. Para ello deben estar 6 horas sin tomar alimentos y permanecer en cama 2 horas después de sufrida la intervención. Después de la inyección de alcohol suelen ocurrir náuseas y vómitos en un 10% de los pacientes.

Debe advertirse al paciente de los riesgos de esta técnica así como del dolor que suelen sentir en el momento de inyectar el alcohol.

TECNICA

La técnica de la infiltración individual de los brazos del trigemino está detallada por Moore (176). Si el bloqueo con anestesia local ha sido efectivo para aliviar el dolor entonces está indicada la inyección de alcohol.

La anestesia local es empleada solo en la piel no en el nervio. De esta manera se evita el que esté anestesiado el nervio y por lo tanto cuando se introduce la aguja en el agujero se diluya el alcohol en el anestésico y sea el bloqueo inefectivo.

La localización de los agujeros de salida de los nervios se hacen radiográficamente. Debe inyectarse una cantidad de alcohol entre 2 y 3 c.c. con una jeringa de insulina. Después de inyectar el alcohol debe inyectarse 2 c.c. de aire para que el alcohol que estaba comprendido en la aguja se vaya hacia dentro y se evite así la necrosis de la piel.

COMPLICACIONES

Las parestesias son una complicación frecuente. En las grandes series de Peet and Schneider el 48% de los pacientes presentaron parestesias (196, 228, 250). También puede ocurrir una parálisis facial permanente (228).

Puede ocurrir hematomas y ulceraciones de la piel por necrosis del alcohol.

CIRUGIA DEL TRIGEMINO

SECCION POST-GANGLIONICA

La avulsión de los brazos periféricos del quinto par puede paliar el dolor en pacientes muy seleccionados (99). Esto es verdad, sobre todo cuando el dolor se limita a la primera rama. La inervación de la córnea se respeta ya que la sección se hace después de la división ganglionar, la inyección de alcohol a este nivel es peligrosa por la lesión del componente simpático de la cornea.

El alivio del dolor después de esta técnica persiste en una medida de 33 meses lo cual es superior al efecto obtenido con la alcoholización. La avulsión está indicada cuando el estado general del paciente es muy malo o cuando existen dudas en el diagnóstico.

Cuando está afectada la tercera rama del trigémino la avulsión suele ser inefectiva ya que la inervación cutánea suele ser muy limitada. La avulsión del nervio dental inferior en la mandíbula respeta los brazos linguales de la tercera división. La intervención consiste en hacer un agujero a través de la porción media de la mandíbula y la

avulsión del nervio rara vez se extiende más allá de los confines del hueso.

Posiblemente aquí el bloqueo con alcohol de la tercera división es más efectiva.

AVULSION DEL NERVIO SUPRAORBITARIO

Esta técnica al igual que las que siguen han sido descritas por Poppen (203).

A menudo es suficiente con anestesia local. El ojo es protegido con unas gafas. Las cejas no deben ser rasuradas. La incisión debe hacerse dentro de ella, centrada sobre el agujero supraorbitario. Se di seca hasta ver con facilidad el nervio tanto como sea posible. Con el nervio supratroclear debe hacerse lo mismo. Igual que con los nervios periféricos.

AVULSION DEL NERVIO INFRAORBITARIO

También se emplea aquí anestesia local. Se practica una incisión intraoral preferentemente en el tejido blando de la maxila justamente en el pliegue gingival de la mucosa. Una vez expuesto el hueso maxilar se extiende la mucosa hacia arriba hasta encontrar el agujero infraorbitario evitando abrir el seno maxilar. La avulsión del nervio infraor bitario puede ser aumentada introduciendo una aguja dentro del foramen y electrocoagulando.

SECCION EXTRADURAL DE LA RAIZ SENSORIAL

Esta intervención descrita por Frazier es muy aceptada como tratamiento de la neuralgia del trigémino. Usualmente el componente motor del nervio puede ser respetado. Cuando se lesiona el componente motor la atrofia del músculo masetero produce importantes alteraciones cosméticas. Con precaución puede evitarse el seccionar la primera raíz cerca del ganglio evitando así la lesión del componente sensitivo de la córnea.

TECNICA OPERATORIA

La técnica que vamos a describir es la de Peet and Echors y amplificada por Kahn (136, 195).

Es preferible la anestesia general si bien algunos autores consideran que esto tiene riesgos para los enfermos viejos y debilitados, por lo cual aconsejan la infiltración local. El paciente se coloca en posición sentado. Es importante elevar las piernas a una altura similar a la del corazón para evitar el embolismo aéreo. También es importante proteger la extensión de las rodillas para no distender los ciáticos y que después en enfermo sienta dolor en los trayectos en el postoperatorio.

Se practica una incisión vertical al arco zigomático y a 2 cm. de el meato auditivo y se extiende hasta el borde inferior del zigoma. Es importante no llevar la incisión más abajo para no lesionar los brazos superiores del facial. Se practica un agujero de trepano en el hueso temporal y se agranda hasta unos 4 cm. de diámetro. Es importante extenderlo hasta el suelo de la fosa temporal.

A continuación se separa la duramadre en todo el perímetro de la craniectomía. De una manera gradual se va elevando el lobulo temporal extraduralmente extendiéndose hacia dentro hasta encontrar el foramen espinoso. Si la arteria meníngica aparece antes que el foramen espinoso, debe coagularse para evitar su hemorragia. En la disección extradural se encuentran venas que son tributarias del seno petroso inferior y que se dirigen hacia atrás y también hacia el seno cavernoso medial. Estas se coagularán o bien se controlarán con pequeñas piezas de celulosa oxidada.

La disección posterior nos lleva sobre el hueso petroso y por tanto nos llevaría a la fosa posterior. Menos peligroso pero más con fusos es disecar hacia delante y encontrar la segunda rama en lugar de encontrar la arteria meníngica en el agujero redondo menor.

El agujero redondo menor o agujero espinoso se taponan con alg dón o cera o incluso a veces con un palillo de dientes, la arteria meníngica media se coagula ó se clipa. La tercera división del trigé mino a su entrada en el agujero oval se encuentra entre 2 y 3 mm por delante y medialmente al agujero espinoso. Una vez identificada la tercera división del nervio viene la fase más crítica de la interven ción, consiste en separar la dura propia del ganglio de Gasser. En el foramen oval y con disección roma se deben exponer la tercera y segunda rama. La primera división rara vez cede. Entonces se continúa hacia arriba y hacia atrás hasta exponer el ganglio de Gasser y sus raíces. La dura-temporal y la dura-propia están extensamente adherida en dos puntos, en el borde posterior del ganglio de Gasser cerca de la salida de la tercera división y a 10 ó 15 mm. posterior al sue lo de la fosa media. Se debe disecar de forma roma para evitar trac ción de los nervios petrosos. La tracción puede destruir los grandes nervios petrosos superficiales, esta tracción el nervio facial cau-

saría parálisis de la cara. Las raíces del trigémino están bañadas por líquido cefalorraquideo que fluye cuando se abre la dura propia del ganglio.

Se hace una incisión en la dura propia justamente posterior al ganglio en línea con la segunda división es decir, el ganglio propia mente no debe exponerse puesto que la destrucción de las células de este ganglio puede producir cambios tróficos dentro de la distribución de sus fibras. Una vez que se ha abierto la duramadre de este ganglio el líquido cefalorraquideo fluye por él ó se puede aspirar.

Las raíces constituyen el componente sensitivo del ganglio y pue den ser avulsionadas o cortadas. Las fibras de la primera división pue den separarse de aquellas de las segundas y tercera división en un pequeño espacio. Debe hacerse un esfuerzo por respetar las fibras superio res. Para avulsionar las fibras deben respetarse e identificar el componente motor. Este cae inmediatamente debajo de las fibras sensoriales y tienen un trayecto diagonal hacia abajo y hacia fuera en una dirección diferente a las fibras sensoriales. Es importante tener en cuen ta que entre el ganglio de Gasser y la entrada de la carótida existe solamente una delgada lámina de hueso que si no se tienen precauciones adecuadas puede lesionarse este vaso, una lesión a este nivel puede ser catastrófica.

Una vez que se ha efectuado la sección de la raíz, la dura temporal se deja caer replesionando con suero para que se adapte al hueso. No es necesario un drenaje.

COMPLICACIONES

La siguiente estadística deriva de una gran serie aportada por Peet and Schneider y por Stookei and Ransohoff (196, 250).

La mortalidad operatoria oscila entre el 0,82 y 1,6%. Esto parece bajo considerando la alta edad de los pacientes que suelen padecer esta afección.

La debilidad facial en varios grados ocurren entre 6,5% y el 7,8 de los pacientes en muchos casos la debilidad facial es temporal.

Las parentesias fueron muy significativas en el 56% de los casos. El 5% de estos pacientes consideraron estas parentesias como prolongación del dolor preoperatorio (136). Muchos pacientes aceptaron estas molestias sí previamente a la intervención se le había hablado de ellas.

El herpes simple ocurrió en el 14% de los pacientes. Esto no es una complicación seria pero sí inesperada.

Una queratitis intersticial fue encontrada en el 15% de los pacientes. Tal complicación resulta de la sección de la primera división pero a veces puede ocurrir pese a que se respete esta primera rama. Esta complicación es más grave si se acompañan de parálisis facial en tal caso es necesario hacer un tarso-rrafia.

La recurrencia del dolor ocurre en el 15% de los enfermos. A veces el dolor ocurre en una raíz previamente afectada y que no se seccionó en la intervención. Otras veces el dolor se extiende a una raíz intacta preoperatoriamente.

SECCION DE LA RAIZ POR VIA INTRADURAL

El abordaje intradural del ganglio de Gasser evita a veces hemorragias que se producen cuando el abordaje es extradural y evita también la lesión de los nervios petrosos y secundariamente facial (83). En contrapartida tiene la desventaja de que se puede lesionar el lóbulo temporal y sus vasos. Esta intervención no ha sido aceptada ampliamente en los Estados Unidos.

TECNICA OPERATORIA

Una vez que se ha expuesto la dura temporal de la manera antes descrita, se hace una incisión dural en forma de T y los bordes de la T se reflejan dando puntos al músculo temporal. Algunos autores prefieren utilizar una incisión curva de forma que la misma dura protege el lóbulo temporal (279). El lóbulo temporal expuesto se eleva con cuidado. Cuando es necesario las venas que se extienden desde el lóbulo temporal a la duramadre se coagulan y se cortan. El seno petroso superior se identifica en la superficie superior del hueso petroso. El ganglio se puede encontrar palpando el suelo medio de la fosa temporal justamente por delante del seno con algún instrumento ó con la punta del dedo pequeño. Aquí la dura del ganglio es blanda. En este momento se hace una incisión sobre el ganglio y se expone. La técnica a partir de aquí es como en el procedimiento anterior.

SECCION SUBOCCIPITAL DE LA RAIZ SENSITIVA

Esta técnica será descrita en otra parte. Podemos decir previamente que es más fácil que la intervención descrita anteriormente y con más riesgos porque está situada en la fosa posterior. De todas formas el abordaje de la fosa posterior debe preferirse en aquellos pa-

cientes con neuralgias del trigémino a la alcoholización o sección de la raíz en la fosa media.

DESCOMPRESION Y COMPRESION DE LA RAIZ SENSORIAL

Después de los trabajos de Taärnhoj, que descomprimió la raíz cortando la duramadre que estaba sobre la vaina de los nervios, obtuvo 10 casos consecutivos de mejoría del dolor (254). Posteriormente él describió sus resultados en 70 pacientes con neuralgias del trigémino a los cuales siguió durante 3 años y notó una recurrencia en 7 casos (254). Otras observaciones extendidas a largos períodos de tiempo indican una recurrencia tardía de entre 60 y 85% de los casos (103,254).

Entre 1951 y 1953 Sheldn, Pudenz, Freshwater y Crue obtuvieron alivios de 10 pacientes con neuralgias del trigémino descomprimiendo los brazos periféricos del quinto nervio en el foramen oval y en el foramen rotundum. A partir de estos trabajos múltiples publicaciones similares han sido aportadas sin que exista una clara explicación del porque la descompresión de la raíz producía beneficios. Hamby aportó 66% de pacientes en los que se producían parestesias faciales y en 11 de ellos el disconfort fue mayor que después del bloqueo con alcohol (239).

TECNICA OPERATORIA

Taärnhoj hizo la primera intervención o la primera descompresión por vía intradural, sin embargo la vía extradural ha sido recomendada por Norlene y por Love y parecen preferibles en la actualidad (160, 186). La exposición del ganglio de Gasser puede realizarse de la manera antes descrita. La incisión de la dura propia sin embargo, se continúa posteriormente sobre la raíz a través del seno petroso superior el

cual es clipado y cortado. La electrocoagulación de esta área puede lesionar el nervio facial. El nervio troclear debe identificarse en el tentorio cuando se extiende por detrás del seno petroso. La incisión del tentorio debe extenderse cuidadosamente evitando cualquier tensión sobre el nervio troclear.

En el proceder de Sheldn y Tudenz la incisión de la dura es vertical exactamente detrás del ganglio y se exponen las raíces las cuales se tratan cuidadosamente (239).

TRACTOTOMIA MEDULAR

Aunque la lesión de este tracto corresponde a la cirugía este-reotaxica, por lógica asociación la describiré aquí.

ELECTROCOAGULACION DEL TRACTO DESCENDENTE DEL QUINTO NERVIO CRANEAL

La tractotomía percutánea del trigémino con radiofrecuencia fue introducida por Crúe y por sus colaboradores en 1.967. Ellos utilizaron esta técnica en 5 pacientes en los cuales usaron un blanco situado 6,5 mm. de la línea media, 4 mm. por delante del borde posterior del tronco craneal (50, 263). No tuvieron mortalidad ni morbilidad con este procedimiento.

Hitchcok en Edimburgo utilizó un blanco 6 mm. de la línea media y 3 mm. anteriores al aspecto posterior de la medula espinal a nivel de C1 (114). Ello fue capaz de obtener analgesia en 4 de 7 enfermos sin ninguna complicación.

Fox definió el obex del cuarto ventrículo con Pantopaque emulsionado con líquido cefalorraquideo (83). Estos autores han demostra

do por medio de Rayos X las siguientes coordinadas: entre 0 y 10 mm. de la línea media de la adontoide, caudal a nivel del obex y 4 mm. anteriores al suelo del cuarto ventrículo. Estos autores han aportado completa analgesia en la distribución del quinto, séptimo, noveno y décimo nervio craneal en 7 pacientes y analgesia oftálmica en 8. Una ataxia transitoria ipsilateral fue corriente y 3 pacientes tuvieron analgesia en el lado contralateral del cuerpo. No hubo muertos en estas series.

A pesar de las complicaciones de este método, parece que está indicado para dolores faciales debidos a procesos malignos en los cuales la analgesia es deseable que se distribuya por otros territorios como son el séptimo, el noveno y el décimo nervios craneales.

ELECTROCOAGULACION DEL GANGLIO DE GASSER

Esta técnica es popular en Europa desde 1.930 y su alta morbilidad retrasó su aceptamiento en los Estados Unidos (278). En 1.970 Sweet and Wepsic aportaron su experiencia con esta técnica en 73 pacientes (252). De los 62 pacientes de esta serie con neuralgia típica del trigémino todos menos 2 fueron aliviados. Recientemente Tew and Mayfield and Nugent, Berry and Lwel han acogido esta técnica con entusiasmo (167, 252).

Los mencionados autores Sweet and Wepsic creían que no era necesario obtener permanente anestesia en el territorio afectado para producir una analgesia satisfactoria (278). Esta hipoalgésia que iba de moderada a severa se producía por la lesión solo de las pequeñas fibras C, el reflejo corneal y la sensibilidad a los toques ligeros quedaba preservada y se evitaba la anestesia dolorosa.

TECNICA

Se utiliza el abordaje al ganglio de Gasser utilizada por Hartel (278). Se anestesia la piel que está en el angulo de la boca entre 2 y 4 cm. laterales a ella y se penetra con una aguja que se guía con un guante de forma que el dedo se introduce en la boca para que la aguja no penetre en la mucosa. La aguja se dirige hacia el punto medio de la pupila en posición neutral y en el plano coronal a un punto situado 3 cm. por delante de la pared anterior del meato auditivo. Cuando la aguja alcanza la base del craneo, se obtiene una radiografía submento vertical y la punta de la aguja debe verse en el centro del agujero oval. Si la punta de la aguja está colocada correctamente dentro del ganglio, se obtienen unos mm. de líquido cefalorraquídeo cuando se quita el mandril. La coagulación selectiva de las tres divisiones del nervio trigémino pueden obtenerse variando la punta y la penetración de la aguja. La penetración profunda alcanza la primera división de las fibras, una más superficial penetración afecta la segunda y la tercera rama (167, 260).

Sweet and Wepsic usan una aguja de punción lumbar del 20 que tiene una punta entre 0,5 y 1 mm. Ellos localizan mediante estímulo eléctrico usando un "termister" dentro de la aguja y son capaces de medir la temperatura en la punta de la aguja y emplean temperaturas entre 50 y 70 grados C° durante 2 minutos.

Nugent, Berry and Lowell emplearon el aparato comunmente usado para las cordotomías percutaneas (167). Usaban también una aguja del 18 de las usadas frecuentemente para punción espinal que estaba aislada con "Teflon (R)" y tenía un diámetro interior de 0,016 mm. y la punta expuesta era solamente de 3 mm. (152). Usaron el Radionic (R) como ge-

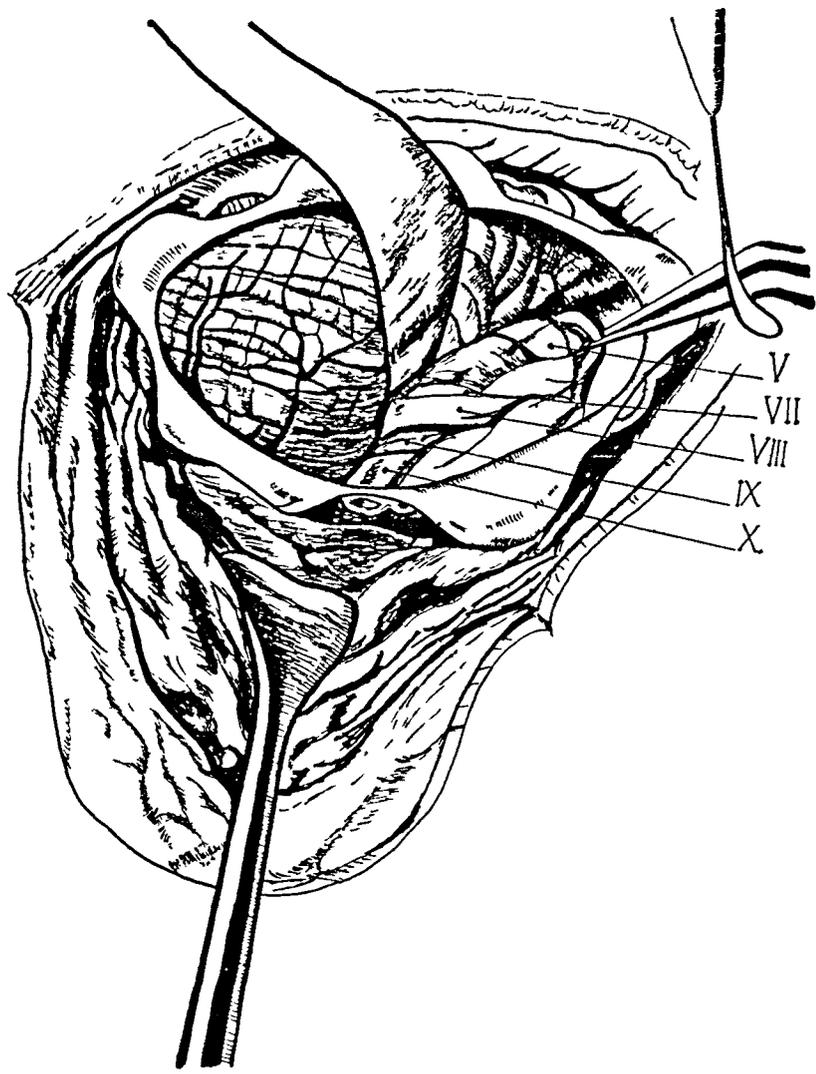
nerador de corriente, la corriente utilizada era entre 100 y 150 ma. y entre 16 y 22 voltios. Ellos empezaban con una lesión durante 10 segundos, la cual se alargaba de 5 en 5 segundos hasta un total de 20 o 30 segundos.

Esta intervención se realiza ó bien con anestesia local ó bien con intravenosas de breve duración utilizando el Brebital (R).

TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA DEL TRIGEMINO SECCIONANDO LA RAIZ SENSORIAL EN LA FOSA POSTERIOR

Esta intervención fue introducida por Walter Dandy (54, 56, 57). El refinamiento de los métodos ha demostrado que este autor tenía razón y que muchas de las controversias que se suscitaron el principio han sido disipadas con el tiempo. La intervención ideal en la neuralgia del trigémino es aquella que quita el dolor sin alterar la función sensorial. Esta intervención de la que hablamos es muy efectiva en aliviar el dolor y la alteración sensorial es mínima.

La indicación depende de la experiencia del autor. Muchos autores preferimos el abordaje suboccipital al subtemporal. En la neuralgia bilateral del trigémino el abordaje posterior parece preferible al abordaje subtemporal bilateral. También en la neuralgia del trigémino que cursa con déficit neurológico es preferible al abordaje posterior. Sabido es que la llamada neuralgia esencial del trigémino no cursa con déficit neurológico de tal forma que cuando se encuentran estos, suele ser sintomática la neuralgia a un proceso que gravita sobre su raíz en la fosa posterior. De aquí la ventaja que tiene el abordaje de la fosa posterior que sirve al mismo tiempo como terapéutico y como exploratorio. Olivecrona llamó la atención de la frecuencia con que en los jovenes ocurren neuralgias de la tercera rama del trigémino debidas a tumo



ESQUEMA DE UN NEURINOMA DEL NERVIO ACUSTICO, PRODUCTOR DE UNA NEURALGIA DEL V F/

res epidermoides del angulo (189).

Esta indicada esta via cuando existe una neuralgia combinada del trigémino y del glosio-faringeo. Entonces la operación suboccipital es imprescindible.

CONTRAINDICACIONES

Las lesiones de la piel, y la sordera contralateral son contraindicaciones relativas.

La operación no suele ser efectiva para el tratamiento de las disestesias dolorosas de la cara que siguen a la rizotomía por via temporal. En los tumores de la cara debe recordarse que a veces la sección de la raíz por esta via no produce anulación del dolor.

TECNICA

Puede rasurarse el cabello del lado suboccipital que se va a operar. Se puede sentar al enfermo con el inconveniente de la embolia gaseosa o utilizar una posición mas modernamente generalizada que consiste en poner el enfermo en decubito lateral con la cabeza discretamente flexionada y rotada hacia el lado opuesto y el plano de la mesa elevado unos 25 grados. Con esto se evita en gran parte las embolias gaseosas. Se practica una incisión retromastoidea que tiene una dirección oblicua desde fuera a dentro y desde arriba a abajo y que se situa a 1,5 cm. por detras de la mastoides del lado afectado. La misma via es la descrita por Dandy para el abordaje de los tumores del angulo ponto cerebeloso. Se sigue cortando la fascia y los musculos hasta llegar al plano oseo. Es importante exponer el hueso hasta el asterion de forma que tengamos unos 3,5 cm., de diámetro de hueso expuesto lo más cerca-

mente posible a la mastoides. La duramadre se abre en forma circular y se pedicula a la parte externa sujetandola con puntos a los musculos. Se abre entonces la cisterna magna con una pinza para drenar líquido cefalorraquídeo de forma que este drenaje nos permita colapsar el cerebelo y así tener un abordaje suficiente.

Se coloca entonces una escápula en el angulo superior externo del cerebelo de forma que se rechaza este hacia dentro y hacia abajo y vemos los pares que entran en el conducto auditivo interno y más al fondo y hacia arriba está el nervio trigémino. El trigémino suele estar relacionado con la AICA o con la vena petrosa superior. A veces es necesario dividir la mencionada vena. Se corta la porción mayor del nervio procurando respetar la porción antero-superior que es la motora y se hace hemostasia de los pequeños vasos que puedan ir englobados en el nervio. Se cierra hermeticamente la duramadre y los musculos y facias a continuación.

COMPLICACIONES

Ocasionalmente ocurren hemorragias, infecciones y procesos tromboembólicos en el postoperatorio inmediato. Otras complicaciones derivan de la lesión de los nervios craneales preferentemente del 6º y 8º pares, presentandose sorderas y parálisis faciales que suelen regresar en las semanas siguientes. Esto es más frecuente si el separador se coloca en la parte externa del cerebelo y se rechaza este hacia dentro en vez de hacia abajo. Las complicaciones son también las que siguen: insensibilidad corneal, disestesias de la cara. Cuando ocurre la insensibilidad de la cornea es necesario sobre todo si hay una parálisis parcial hacer una tarsorrafia.

Craigmile con 39 casos encontró las siguientes complicaciones:

Un hematoma epidural, un hematoma subdural supratentorial, una muerte, dos parálisis de oculomotores, y dos persistente pérdida de audición (49). Olivecrona encontró una parálisis facial en el 3,1% de los pacientes operados (189).

RESULTADOS

Cuando la sección se hace en el tercio o aproximadamente la mitad del tronco mayor de la raíz, entonces puede existir una moderada hipoalgesia y una hipoestesia en la distribución de la tercera rama, menos en la segunda y practicamente se respeta la primera. La recurrencia del dolor suele ocurrir en 1/5 de los pacientes (103, 189, 271).

NEURALGIAS DEL GLOSO-FARINGEO Y DEL GENICULADO

Hasta en 1.921 no fue definida la neuralgia del glosso-faringeo por Harris (107). Después del bloqueo del trigémino en dos pacientes y persistir el dolor, dedujo que este era producido por lesión en el glosso-faringeo. Once años antes Weisenberg había descrito un paciente con dolor faringeo debido a la presión de un tumor en el angulo ce rebelo pontino sobre el nervio trigémino el cual no desapareció después de una sección parcial del ganglio de Gasser (218). En 1.920 Robineau seccionó el 9º 10º y 12º nervios craneales así como una porción de la cadena simpática entre pacientes con probables neuralgia del glo so-faringeo.

En 1.924 Adson describió tres casos, en los cuales existió un alivio temporal después de la avulsión extracraneal del glosso-faringeo (5). El deducia que era necesaria la avulsión intracraneal del mencionado nervio para obtener una mejoría permanente de la neuralgia. Recordando el abordaje que hacía Dandy por vías de la fosa posterior

para la neuralgia del trigémino, Adson hizo este abordaje en 1.925 (160). El describió la técnica en 1.927 y es la que en la actualidad se sigue utilizando.

La existencia de un síncope y parada cardiaca asociados con neuralgia del glosio-faríngeo fue primero descrita en 1.942 (221).

ETIOLOGIA

Muchos de los mecanismos de esta neuralgia permanecen desconocidos como en la neuralgia del trigémino. En algunos casos la alteración está en relación con procesos que presionan el 9º nervio. Dandy mencionaba los tumores del angulo cerebelo pontino y los naso-faríngeos en pacientes con neuralgias del glosiofaríngeo, posiblemente en un 25% de estos enfermos (6). Otras causas tales como lesiones vasculares, osificaciones del ligamento estilohioideo han sido descritas (35, 98, 154).

CARACTERISTICAS

La neuralgia del glosio-faríngeo es poco común aparece aproximadamente una de cada 70 casos de neuralgias del trigémino (35). El area afectada cae dentro del territorio inervado por el glosio-faríngeo y por los ramos auricular y faríngeo del nervio vago (32). El dolor es lancinante paroxístico, pero también puede ser continuo y de intensidad varia, y en algunos casos pueden tener serias consecuencias (32, 250). La garganta y la base de la lengua son las zonas más comunmente afectadas. A veces el dolor se extiende al oído y también a la base de la mandíbula dentro del cuello. El dolor puede estar confinado exclusivamente a la garganta. Ocasionalmente también está limitado exclusivamente al oído, incriminando la cuerda del tímpano como brazo del nervio glosio faríngeo (219).

La crisis puede desencadenarse por el deglutir, charlar y masticar. Suelen acompañarse de salivación y repetidos golpes de tos como sí aclarara la garganta (284). Durante el ataque el paciente ejerce presión con su dedo sobre el oído (62). Las zonas gatillos no suelen ser comunes. Ocasionalmente se encuentran en las amígdalas pero también pueden existir en la región de la nariz. Rara vez ocurren síncope y paradas cardíacas y convulsiones muy graves.

Con frecuencia si el dolor afecta la zona del zigoma puede ser confundido con una neuralgia del trigémino. También es difícil diferenciarlo de la neuralgia del geniculado sobre todo si el dolor se limita sólo al oído. En este caso puede ayudarnos si el dolor se desencadena estimulando la garganta o las amígdalas. La cocainización de la fosa tonsilar puede aliviar el dolor. Si el dolor persiste después de esta maniobra sobre todo en el oído, entonces puede aliviarse inyectando pantocaina en el foramen yugular lo que sugiere una contribución del brazo posterior del vago.

TRATAMIENTO

La misma medicación que describimos para la neuralgia del trigémino pueden aliviar al paciente con neuralgia del glosofaríngeo. En algunas ocasiones el dolor es tan severo y las complicaciones cardíacas lo son también tanto que es necesario instaurar una terapéutica quirúrgica de urgencia.

INTERVENCION

Se practica una craneotomía suboccipital exactamente igual que la descrita para el abordaje suboccipital en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. Aquí es necesario una vez abierta la duramadre

elevar el cerebelo para exponer los pares posteriores que salen por el agujero yugular. El 9º par es más anterior y está separado del vago por un septo dural fácil de identificar. Con un gancho de nervio se toma el 9º par aislandolo todas las fibras anteriores del vago y se corta. La magnificación ayuda marcadamente en estas maniobras. Recientemente y después de los trabajos de Janette es muy frecuente encontrar en estas neuralgias al igual que las del trigémino una arteria o vena que gravita sobre el nervio 9º y 10º y que es el productor de neuralgias. En la experiencia del autor dos casos han demostrado una patología que llamamos de compresión vasculo neural y cuyo tratamiento es el abordaje por la misma vía que estamos mencionando pero no hace falta cortar ninguno de los nervios sino simplemente quitar la aracnoides que une el vaso a los mencionados pares craneales y colocar entre él y estos nervios una esponjita de un plástico no reabsorbible. Con esta simple maniobra se hace desaparecer el dolor en un porcentaje de los casos como ocurre con la neuralgia del trigémino que hemos descrito anteriormente. Se cierra la duramadre hermeticamente y la fascia, el musculo y la piel por planos.

NEURALGIA DEL GENICULADO

Ramsey y Hunt describió el componente sensorial del nervio facial investigando la inflamación herpética del ganglio geniculado. Y describió sus dos componentes el somático y el visceral (122, 123). También este autor describió una entidad que lleva su nombre y que es un síndrome conocido con el nombre de neuralgia del geniculado.

En 1.909 Clark y Taylor aportaron un paciente con alivio del dolor por neuralgia del geniculado en el que habían seccionado la llamada "pars intermedia" o porción sensorial del nervio facial. En este paciente así como en otros dos el dolor fue muy severo y afectaba prin

principalmente el oído (88).

Sachs ha aportado recientemente el resultado de la intervención en cuatro pacientes que sufrían este tipo de neuralgia en los cuales se había seccionado el nervio intermediario, los enfermos fueron seguidos durante diez años (230).

CARACTERISTICAS

Hunt describió dos formas en la neuralgia del geniculado: una en la que el dolor se localizaba preferentemente dentro del oído y desde aquí se irradiaba en profundidad a estructuras de la cara y una segunda llamada prosopalgica en la cual el dolor afecta preferentemente estructuras profundas de la cara que son la orbita posterior, la región nasal, malar y palatal.

En la forma otologica el dolor puede ocurrir de forma intermitente, a menudo con paroxismos o también puede ser constante. La extensión dentro de la cara ocurre pero no es particularmente severa. Pueden existir zonas gatillos dentro del oído. Los períodos de remisión son con frecuencia descritos. Como hemos mencionado, es frecuente confundirla con una neuralgia del glosio-faríngeo y la única manera de diferenciarlos es a través de la intervención con un paciente despierto (219).

La llamada forma prosopalgica de Hunt es considerablemente más difícil de distinguir de la neuralgia atípica y en algunas ocasiones de las llamadas cefaleas histamínicas. El dolor es difuso constante a veces intermitente y puede acompañarse de lagrimación y de otros signos de afectación parasimpáticas.

TRATAMIENTO

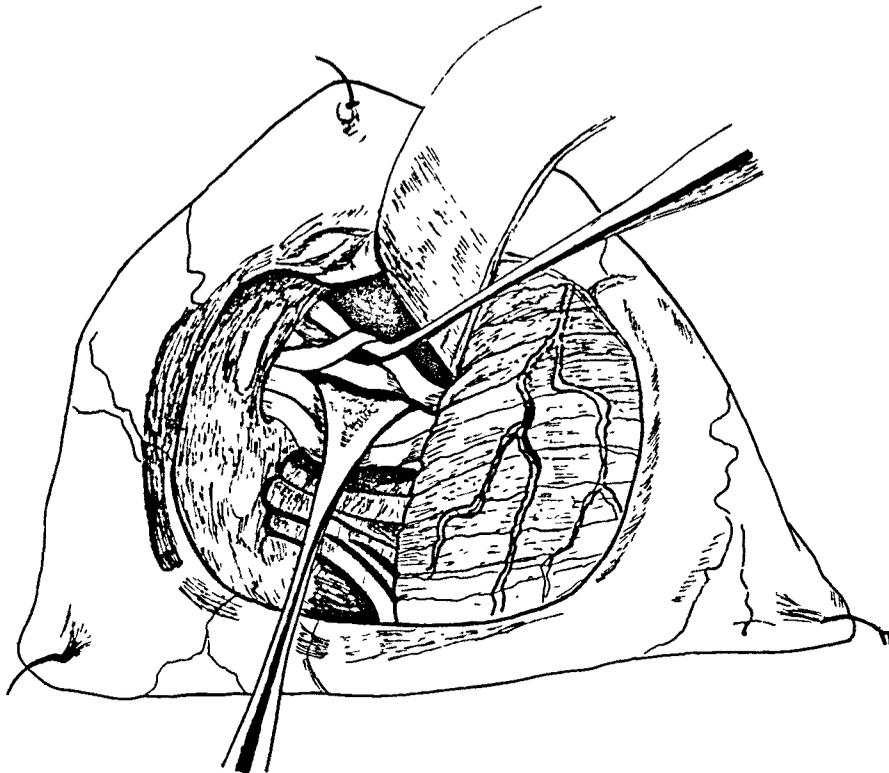
La forma otológica es la más dolorosa de las dos y su solución suele ser la quirúrgica pero, sin embargo se han utilizado una serie de farmacos como son el "Vilantil (R)", el "Tolseral (R)" y el "Tegretol (R)" con buenos resultados.

La forma prosopalgica rara vez necesita de tratamiento quirúrgico y suele ceder al tratamiento médico antes mencionado. La sección del nervio intermediario necesita de una mayor definición del dolor como ocurre en la rama otológica.

TECNICA OPERATORIA

La anestesia local parece preferible en estos casos donde uno debe reproducir el dolor en el paciente estimulando el nervio intermediario antes de cortarlo. La cabeza debe estar firmemente fijada con el paciente en posición sentada.

El abordaje de la fosa posterior paramedial es satisfactoria. El meato auditorio se expone y se observa el 7^o par que está inmediatemente por delante del nervio intermediario de Wrisberg. El mencionado nervio está inmediatamente delante del nervio acustico y detrás del facial. Es bastante facil de deprimir el 8^o par y separar el nervio intermediario y cortarlo (202). Es muy útil la magnificación durante esta intervención. La estimulación del nervio intermediario debe reproducir los síntomas que sufre el paciente. Se cierra de forma ordinaria.



Esquema de la SECCION del nervio intermediario de Wrisberg, de la misma forma y por esta misma via, se puede seccionar segun la tecnica de Dandy el trigemino, o descomprimir cualquier par comprimido por una arteria, vena o brida aracnoidea.

ABORDAJE MICROQUIRURGICO A TRAVES DE LA FOSA POSTERIOR PARA EL TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA DEL TRIGEMINO

TECNICA DE PETER J. JANNETTA

Ya habíamos mencionado en otro capítulo como Dandy había encontrado en las neuralgias del trigémino cuando eran abordadas por fosa posterior que el 40% de los pacientes tenían anormalidades usualmente vasculares, y otro 18% tenían anormalidades que podían ser cuestionables (57). Sin embargo esto no fue confirmado por otros autores. Dandy en 215 casos encontró un 5,6% de tumores. Encontró también aneurismas de la arteria basilar que hacían presión sobre las raíces sensoriales en el 2,8% de sus casos. También encontró angiomas cavernosos en el 2,3% de sus casos. El encontró una arteria comprimiendo la raíz en el 30,7% de sus casos y en otro 14% encontró que un brazo de la vena petrosa cruzaba la raíz sensorial o pasaba directamente a su través. En un 1% encontró malformaciones congénitas de la base del cráneo y en 7 casos la raíz sensorial estaba adherida al tronco del encéfalo.

Antes de la utilización del microscopio quirúrgico en neurocirugía tan sólo se consideraba una neuralgia sintomática cuando se descubría una grosera compresión del nervio, tales como una malformación vascular, un tumor, etc. que comprimía la raíz sensitiva por el contrario cuando groseramente no se encontraba una compresión del nervio se llamaba neuralgia esencial.

Peter J. Jannetta con la utilización del microscopio quirúrgico afirma que todas las neuralgias del trigémino son sintomáticas. De aquí su técnica de abordar por vía posterior todas las neuralgias del trigémino y encuentra en ellas prácticamente en todos los casos una compresión vascular en la mayoría de las veces arteriales y menos ve-

ces venosa que comprime el nervio en algunas de sus raíces.

TECNICA QUIRURGICA

El paciente es tratado previamente con dexametasona. Una vez anes-
 tesiado se le coloca la cabeza en fuerte flexión. Debe estar a la altu-
 ra del corazón para tener control de las embolias gaseosas. La cabeza
 y el cuello se flexionan hasta casi tocar la barba con el esternón y
 se rota la cabeza ligeramente hacia el lado afectado, se le pasan 50 gr.
 de Manitol intravenoso en un periodo comprendido entre 15 y 20 minutos.
 El Manitol tiene la misión de evitar la retracción excesiva del cerebe-
 lo. Se practica una incisión vertical de aproximadamente 8 cm. que está
 situada 2 cm. por detrás de la mastoides del lado afectado. Un tercio
 de la incisión está por encima de la línea nual. La incisión debe ser
 lo suficientemente lateral como para evitar lesionar el gran nervio oc-
 cipital.

Se practica entonces una craniectomia con un diámetro de 4,5 cm.
 y se expone por fuera y por arriba el seno lateral. Si se descubren
 celdillas mastoideas se tapan inmediatamente con cera quirúrgica. La
 duramadre se abre en una incisión circular que está unos 3 o 4 mm. por
 debajo del seno lateral y que se extiende inferolateralmente en varios
 centímetros y que se pedicula hacia la parte más externa sujetándola
 con puntos sueltos a los musculos de la nuca. Se coloca entonces un re-
 tractor con una espatula maleable estrecha que se apoya sobre el hemis-
 ferio cerebeloso protegido previamente con lentinis de algodón mojado.

Se utiliza un microscopio "Zeiss (R)" con una lente que tiene una
 distancia focal de 250 mm. Es necesario una mínima retracción para po-
 der ver la vena petrosa superior la cual tiene forma de y invertida.
 Mediante disección roma de la aracnoides podemos ver dicha vena y coa-
 gularla.

Después que la vena superior es dividida, se coloca el retractor más profundamente, siempre protegiendo el cerebelo con lenticas de algodón. Entonces se abre la aracnoides anteromedial a la vena lo que da una excelente vista del nervio trigémino. El nervio troclear se vé usualmente antes de que se vea el nervio trigémino con claridad, y es facilmente evitable. El nervio trigémino cursa oblicuamente hacia el cavum de Meckel justamente anteromedial a la vena superior. En esos puntos suele ser necesario dar a la mesa de intervenciones hacia delante o hacia atrás para obtener una buena visión del nervio trigémino. El paso siguiente es la disección de la aracnoides que está pegada al trigémino y a la arteria que lo está comprimiendo. La aracnoides debe ser separada del trigémino en una longitud prudencial.

En los dolores faciales inferiores se suele encontrar que la arteria cerebelosa cruza cefalicamente alrededor del puente y entonces se bifurca, con unos brazos anterosuperior a la entrada del nervio, se practica entonces una disección roma abriendo ampliamente la aracnoides y haciendo visible la arteria. La vuelta de la arteria suele destensarse cuando se le ha quitado su aracnoides. Esta vuelta de la arteria es especialmente patente en los individuos viejos. Debe ser manipulada con sumo cuidado. A veces la vuelta de la arteria está muy adherida al nervio trigémino cuando por algún motivo no se pudiera separar del trigémino la vuelta de la arteria, se corta entonces la llamada "pars-Mayor" del nervio.

En el tic doloroso de la primera rama suele verse la arteria cerebelar inferior comprimiendo la porción inferolateral del nervio trigémino centrada en el puente. En este caso la arteria cerebelosa superior tiene una forma horizontal normal.

Una vez que se ha separado el lazo arterial del nervio se coloca

una esponja de polivinilo que se conoce comercialmente con el nombre de "Ibalón (R)" entre el nervio y la arteria y que tiene por misión evitar que se vuelva a pegar, este polivinilo es irreabsorbible. Este trozo de plástico nunca debe producir una gran tensión entre el nervio y la arteria.

POSTOPERATORIO Y RESULTADOS

Si el nervio trigémino es traumatizado en la intervención, el paciente se despierta sin dolor. Si el nervio no ha sido traumatizado durante la disección, el paciente probablemente tendrá dolor durante algunos días quizás algunas semanas después de operado. El ataque desaparece después de la intervención. A veces el dolor se controla con pequeñas dosis de definilhidantoina. El dolor decrece en el curso de unos días.

En la experiencia de Jannetta solamente murió una enferma con 79 años que había mentido al decir su edad, afirmando tener 59 años. Sufrió un infarto cerebral postoperatorio. Dos pacientes en la estadística de Peter Jannetta sufrieron de ataxia algún tiempo después de la cirugía. Uno de estos pacientes tenía como compresión una vena que salía del tronco del encéfalo y que en el sentir del autor podía haberse evitado la ataxia sino se hubiera coagulado dicha vena. El otro enfermo que padeció una ataxia postoperatoria fue reintervenido y se encontró que la esponja de "Ibalón (R)" se había desplazado lateralmente y comprimía el brazo lateral de la arteria cerebelosa superior. Hay un paciente en el que no desapareció el dolor y que pudo controlarse con definilhidantoina 100 a 200 mgs. por día. Un paciente tuvo una disminución de la audición debida a la retracción por error del 8º par. Todos los pacientes según Jannetta que recibieron una descompresión microvascular del trigémino quedaron libres de dolor con una normal sensación sobre

la zona de distribución del nervio por un periodo de observación que oscila entre 2 y 94 meses.

PATOFISIOLOGIA E INDICACIONES PARA LA HIPOFISECTOMIA

La destrucción de la hipofisis fue hecha por primera vez en 1.934 para el control de la diabetes mellitus maligna y en 1.935 para el tratamiento de la epilepsía (52, 73, 72, 249).

Más tarde cuando la corticotrofina y cortisona empezaron a utilizarse para el control de la insuficiencia adrenal, se utilizó la hipofisectomia para el tratamiento del síndrome de Cushing, para el tratamiento de la hipertensión maligna, para el tratamiento de la glomerulonefritis crónica asociada con hipertensión y también para el tratamiento del melanoma maligno diseminado, de las metastasis del carcinoma de mama y de prostata al mismo tiempo que se utilizaba también para el tratamiento de la retinopatía diabética. 161, (199, 209, 241).

Mientras que la extirpación de la hipofisis no tiene efecto sobre la epilepsía, hipertensión y melanomas malignos, mejora a ciertos pacientes con avanzadas retinopatías diabéticas y metastasis de carcinoma de mama y de prostata (161).

DEPENDENCIA HORMONAL EN CIERTOS TUMORES MALIGNOS

En 1.906 se vieron por primera vez los posibles efectos beneficios de la ovariectomía en enfermas con cánceres de mama (20). Sin embargo hasta 1.942 cuando la orquidectomía fué hecha por primera vez, no se vió que causaba la regresión de las metastasis que en el esqueleto producían el cáncer de mama en el hombre. Hasta entonces el tratamiento endocrino para el tratamiento del cáncer había recibido poca atención (75).

El metabolismo en ciertos carcinomas se influyen por hormonas, y algunas células cancerosas difieren significativamente de sus ancestrales parientes por la forma reaccional ante el medio hormonal que le rodea. El 52% de carcinomas mamarios en ratas se eliminaron completamente con las grandes dosis de estradiol más progesterol (120). El crecimiento del carcinoma mamario se acelera durante el embarazo y siguiendo la administración de progesterol. A pesar de los andrógenos endógenos, hacen falta probablemente hormonas de crecimiento y prolactina para el desarrollo de la glandula prostatica normal y para el continuo crecimiento de los carcinomas prostáticos.

Las fibrinolisis del suero, que se incrementan en algunos pacientes con metástasis de carcinomas de prostata, se elimina por la administración de estrogénos y por gonadectomía. La administración de testosterona aumenta o permite la reaparición de las fibrinolisis en tales pacientes (255).

Estos cambios han sido observados en carcinomas de tiroide, riñon, endometrio y vesiculas seminales y en leucemias, linfosarcomas y en ciertos melalomas (14, 29, 75, 121, 140, 142, 193, 241).

INSUFICIENCIA PITUITARIA Y RETINOPATIA DIABETICA

Desde 1.930 se tiene evidencia de la implicación de la glandula pituitaria en la patogenesis de la diabetes mellitus. Se vió en perros que la ablación de la hipófisis mejoraba la diabetes que en ellos se había producido al extirparles el pancrea (119). Resultados similares fueron obtenidos en 1.936 en gatos diabeticos después de extirparles las suprarrenales y la hipofisis (158). Mientras que la primera hipofisectomia por diabetes mellitus se realizó en 1.934, la relación específica de la glandula pituitaria en la retinopatía diabetica no fué reco

nocida hasta 1.953 cuando se aportó que la retinopatía desaparecía en una mujer diabética después de que se había desarrollado en el postoperatorio una insuficiencia de Sheehan (52, 205). Esta mujer murió de un fallo renal en 1.960 y la autopsia reveló una completa y selectiva necrosis del lóbulo anterior de la glándula pituitaria.

En 1.955 se empieza a hacer la hipofisectomía para el tratamiento de la retinopatía diabética, y los esperanzadores resultados del principio fueron pronto seguidos de un abandono quizás debido a la indiscriminada aplicación de la técnica.

La hipofisectomía elimina los factores pituitarios con acción diabetogénica aunque la naturaleza de estos factores es todavía desconocida. Mientras que la opinión general es que la hormona del crecimiento y la adrenocorticotrofina tienen acciones diabéticas, otros factores pituitarios pueden igualmente ser importantes, la hipofisectomía mejoró la retinopatía independientemente de la hormona del crecimiento en 31 diabéticos tratados con insulina (207).

OTROS EFECTOS Y CONSIDERACIONES SOBRE LA HIPOFISECTOMIA

La ablación de la hipófisis no beneficia otras condiciones diabéticas tales como neuropatías periféricas, trastornos vasculares y nefropatías (3, 125, 126).

Se discute en la actualidad si las células pituitarias tienen capacidad de regeneración. Pero se sabe que un 10% de la glándula que suele permanecer en la silla es suficientemente para soportar los requerimientos endocrinos en condiciones normales (268).

De esto se deduce que una pequeña cantidad de hipofisis puede ser suficiente para producir las hormonas necesarias para el mantenimiento de la retinopatía diabética. Esto explicaría como después de un breve periodo de mejoría, algunas retinopatías empeoraban. Y así la brusca mejoría se interpretaría como la supresión de la hormona pituitaria (97). Esto sugiere que más del 90% de la glándula debe ser extirpada.

La respuesta endocrina en los cánceres tras la hipofisectomía tiene ventaja sobre la adrenalectomía bilateral porque tiene una significativa menor morbilidad y los resultados por ambos procedimientos son similares (165).

CARCINOMAS DE MAMA

SELECCION DE PACIENTES

Con una técnica adecuada para la hipofisectomía, el problema es seleccionar los pacientes que se beneficien más de esta técnica. En el pasado era necesario una muy sucinta indicación dado los riesgos de la técnica pero en la actualidad la sencillez de la técnica hace ésta muy indicada.

Los dos factores que determinan la regresión del tumor son: La susceptibilidad del paciente y el método de selección (95). La selección del paciente está supeditada a cuatro factores que son. Agresividad del tumor (mejor expresada por el intervalo libre entre la mastectomía y la aparición de la diseminación), la edad del paciente (las menopáusicas son pacientes usualmente que tienen una mejor respuesta al tumor), localización de la metástasis en el tiempo del diagnóstico (afectación de áreas vitales indica una peor respuesta), y respuesta

precoz a los procederes de ablación (muchos pacientes que tuvieron una remisión después de la castración responden a la hipofisectomía mejor que aquellos que no respondieron a la castración).

QUIMICA Y ESTUDIOS HORMALES

La bioquímica y el estudio hormonal han sido indicados como guía para la selección de pacientes con cancer de mamas que se podrían beneficiar de la ablación de la glandula pituitaria.

La secreción de estrógenos urinarios y las características histológicas son un criterio para preveer la respuesta con una seguridad del 68% (242). En general los pacientes que tienen una excreción de estrogénos mayor de 3 mgs. en 24 horas responden a la hipofisectomía.

En pacientes con cancer de mama diseminado tienen un alto nivel de excreción de calcio urinario. Después de la hipofisectomía, el calcio urinario cae, mostrando el decrecimiento en la filtración glomerular del cálcio, una buena respuesta a este proceder. Una disminución del calcio urinario no significa una curación de las lesiones osteolíticas.

Los criterios para evaluar una regresión objetiva después del tratamiento han variado ampliamente. Witt y colaboradores usaron un rígido criterio del grupo cooperativo del cancer de mama (92, 285). Se consideraron los efectos terapéuticos cuando había bases objetivas de curación del tumor como; calcificación de las lesiones esteolíticas y ausencias de nuevas lesiones. Mejorias del dolor sin regresión objetiva, ocurren comunmente después de la hipofisectomía y fue considerada como un fallo. La hipofisectomía a través de craneotomía subfrontal proporcionó una regresión del 11% de los pacientes postmenopáusicos no

seleccionados. La selección de pacientes más favorables y el uso de cirugía estereotaxica transesfenoidal para la destrucción de la glándula pituitaria en pacientes que habían respondido previamente a la castración, mejoró esta regresión y disminuyó la morbilidad y mortalidad. La mejoría del dolor en pacientes en los cuales el tumor no regresó se aportó en el 87% de los pacientes que se habían beneficiado por la castración (213). En otra serie de pacientes no seleccionados respondieron el 47% favorablemente a la criohipofisectomía (280, 282).

FRECUENCIA DE TRATAMIENTO

En los pacientes que tienen todavía menstruación, debe practicarse la castración, un año o más antes de su menopausia natural (15). La terapéutica hormonal secundaria 2-Alfa metildihidrotestosterona produce una objetiva regresión duradera en el 19%, más del doble de la regresión obtenida con otros componentes androgenicos. La terapéutica hormonal secundaria con dosis de hidrocortisonas y L-triyodo-tironina sin hipofisectomía, produce una regresión objetiva en el 26% de los pacientes (97).

Cuando ha fallado la terapéutica hormonal quedan dos posibles terapéuticas: 1-Administración de un agente oncolítico o algún nuevo derivado de la testosterona y 2-Hipofisectomía.

La regresión en el 23, 1% de los pacientes tratados con 5-Fluorouracil ha sido aportada, y parece ser un Oncolítico efectivo (9). Existe un potente derivado de la testosteronas no virilizante. (7-beta 17-alfa de metiltestosterona) que se ha mostrado como prometedor en la terapia hormonal (96).

El tratamiento hormonal no perjudica la respuesta a la hipofisectomía (13). La hipofisectomía es un procedimiento prudente en pacientes con progresiva enfermedad después de dos intentos con terapia hormonal. Mejor indicación es en aquellos pacientes que respondieron bien a una castración precoz.

CARCINOMA DE PROSTATA

Maddy y colaboradores practicaron la criohipofisectomía en 19 enfermos con metástasis de carcinoma de prostata en estado avanzado, dos solo habían tenido regresión después de una mejoría temporal que siguió a la castración y a la administración de estrógenos (166). Doce respondieron bien al menos subjetivamente a la castración y a la terapéutica hormonal y en sólo 4 había una respuesta previa a la manipulación endocrina. Un paciente murió después de una semana de haber sido operado y en un estudio retrospectivo se vió que el estado terminal era una contraindicación para este tipo de cirugía. Dieciocho pacientes restantes sobrevivieron a la operación y el dolor fue dramáticamente mejorado en 12 (66%), aunque sólo 6 (33%) tuvieron una regresión objetiva del tumor que fue determinada por el tacto rectal y por la medida de las fosfatasas ácidas así como mejoría de la obstrucción ureteral. La duración de la mejoría del dolor varia entre 3 y 13 meses con una media de 7 meses. Basado en esto la hipofisectomía puede ser recomendada para todos los pacientes con cancer de prostata en estado avanzado que tengan una respuesta previa a la castración y a la administración de estrógenos.

OTROS TUMORES MALIGNOS

Como dijimos antes, la ablación de la glandula pituitaria ha sido llevada a cabo para el tratamiento de pacientes con procesos malignos

nos tales como melanomas, coriocarcinomas del testiculo, mielomas múltiples, hipernefomas, carcinoma bronquial, carcinomas de ovario, leiomiosarcomas, y carcinomas de tiroides (74, 241, 206).

Los resultados han sido uniformemente malos por tanto la indicación exclusiva de la hipofisectomía en tumores malignos se limita exclusivamente a los carcinomas de mamas y de prostatas.

RETINOPATIA DIABETICA

SELECCION DE PACIENTES

El criterio para la selección de pacientes difieren en relación con el método utilizado para producir hipopituitarismo. El criterio más rígido se emplea en operaciones mayores, mientras que el menos rígido se utiliza con la irradiación por partículas pesadas. Los cinco criterios generalmente usados para seleccionar pacientes para la hipofisectomía son.

1.- Presencia de retinopatía proliferativa y presencia de cambios neovasculares.

2.- Progresiva pérdida de visión que si no se trata conducirá a la ceguera. Posiblemente la presencia de neovascularización es indicativa para la hipofisectomía.

3.- Al menos una macula sana que corrija la visión de 20/60 a 20/80.

4.- Que existan unas condiciones intelectuales sociales y psicológicas suficientes para asegurar una cooperación y le permita la su-

pervivencia con un hipopituitarismo y las fluctuaciones en los requerimientos de insulinas y esteroides.

5.- Ausencia de enfermedades cardiovasculares y renales serias. Esto tiene relativa importancia y depende del método electivo para producir la hipofisectomía.

Ray ha sugerido que la edad límite es de 40 años, ya que en pacientes más viejos puede ser difícil de evaluar las respuestas y toleran peor la operación, no obteniendo el beneficio que de la retinopatía obtienen los jóvenes (214).

EVALUACION CLINICA Y DEL LABORATORIO

Actualmente los pacientes diabéticos con sólo retinopatía (microaneurismas, hemorragias retinianas, exudado duro y blando e irregularidades en los vasos retinianos) no califican la hipofisectomía ya que tal retinopatía no altera o altera poco la visión (78). Bastante diferente es el paciente con una enfermedad proliferativa que se distingue por la formación de nuevos vasos (neovascularización) y asociados con hemorragias vitrea y subhialoideas y estas hemorragias se siguen de una proliferación fibrosa y una gran lesión retiniana. Después de cambios neovasculares, entre el 30 y 40% de los jóvenes pacientes y entre el 40 al 60 de los viejos progresaran hacia la ceguera dentro de 5 años y aproximadamente el 75% de estos se quedaran ciegos durante el primer años (253). En el 90% de los casos de pacientes diabéticos han quedado ciegos de un ojo, quedando ciego del otro en el mismo periodo. La apariencia oftalmoscópica es el único método válido para valorar el efecto de la hipofisectomía en estos pacientes.

Los recientes trabajos nos hablan que la hipofisectomía detiene

la progresión de la retinopatía proliferativa en más del 60% de los pacientes diabéticos (46, 192). Los beneficios pueden aclarar el vitreo dentro de las primeras 48 horas después de la intervención y puede completarse dentro de algunas semanas; la sedación de la hemorragia, reabsorción de las colecciones de sangre en el espacio prerretinal o en el vitreo, decrecimiento del calibre de los vasos previamente dilatados en la retina, autooclusión de los nuevos vasos, reducción del tamaño de los macroaneurismas y desaparición de algunos microaneurismas, decrecimiento en el tamaño del exudado y emigración del exudado fuera de la región macular, regresión de la tortuosidad arterial y mejoría de la visión.

Los requerimientos de insulina disminuyen al 30% de los necesarios preoperatoriamente en muchos pacientes (78). La función renal decrece después de la intervención porque decrece también la filtración glomerular.

HIPOFISECTOMIA POR VIA SUBFRONTAL

Como condición preliminar, desde 24 horas antes de la intervención le inyectan al paciente 300 mg. de acetato de cortisona divididas a lo largo de las 24 horas. El día de la operación se le inyectarán 50 mg. de acetato de cortisona, que se repetirá cada 4 horas y se mantendrán aunque decreciendo la dosis hasta un total de dos semanas, dejando después una dosis mínima de mantenimiento.

Algunos autores colocan una aguja en el espacio subaracnoideo lumbar, para drenar todo el lcr o la mayor parte de él cuando se abre la duramadre.

Se practica con el enfermo en decubito supino, una incisión co-

ronal por detrás de la línea del pelo. Los tejidos blandos son rechazados hacia delante, hasta alcanzar el reborde orbitario. Se practican 4 agujeros de trepano en el hueso frontal y se levanta un colgajo osteo-periostico. También se puede hacer y es más sencillo y rápido una trefina de 5 cm. de diámetro. A veces se hace la apertura de los senos frontales, por lo que es necesario legrar su mucosa y taponar el seno con músculo.

Una vez expuesta la duramadre, se practica una incisión trasversal lo más anteriormente posible. Durante esta fase, si se ha colocado una aguja en el espacio subaracnoideo lumbar, se extraerá todo el lcr posible, para facilitar las maniobras de elevación del lobulo frontal. Puede ser beneficioso, particularmente en jovenes inyectar en estos momentos sustancias deshidratantes.

Se coloca un retractor, de forma que eleve la parte anteromedial del lobulo frontal, coagulando las venas puente entre la meninge y el cerebro. El nervio olfatorio del lado que se opera que suele ser casi siempre el derecho, se secciona, ya que con gran frecuencia se traumatiza.

Cuando se llega al nervio óptico y quiasma, se procura conservar la aracnoides que los cubre y por el contrario se abre la aracnoides que cubre el tallo pituitario, lo suficiente para poder exponer el diafragma de la silla turca y abrirlo con una fina hoja de bisturí, hasta los bordes del seno circular venoso.

La glandula es extirpada usando para ello curetas especiales curvas de distintos tamaños y puede ser extraida en uno o en varios fragmentos. La cavidad es sitematicamente explorada, buscando restos de hipófisis y procurando extirparlos con las curetas. Ante la posibilidad

de que queden restos se introduce un algodón impregnado de alcohol absoluto y se le mantiene dentro de la cavidad de la silla turca durante 10 minutos, procurando que el alcohol no impregne las estructuras nerviosas que rodean la silla turca, para lo que se protejeran con algodones.

En un 5% de los casos, el quiasma es antefijado, y el espacio que queda entre él y las clinoides anteriores es tan pequeño, que es necesario extirpar estas para poder entrar en la cavidad de la silla turca.

Si en las maniobras se expone el seno esfenoidal, la mucosa debe ser legrada y taponado el seno con musculo y cubrirlo con un diafragma de duramadre.

La duramadre se cierra hermeticamente a puntos sueltos o con sutura continúa, se repone el colgajo oseo y se sutura el periostio suturando la piel en dos planos.

Cuidados Postoperatorios.- Son los mismos que cuando se operan procesos hipofisarios y en resumen se limitan a la sustitución de la función hipofisaria. Como antes dijimos la terapia sustitutiva con acetato de cortisona se extiende hasta dos semanas, que es el tiempo aproximado, que el paciente permanece en el hospital. La deficiencia tiroidea se suele tratar con dos granos de tiroides o su equivalente, pero se suele demorar su administración hasta pasado un mes de la operación, que es cuando suele manifestarse la deficiencia hipofisaria.

Es necesario monitorizar los electrolitos durante una semana después de la hipofisectomia, para detectar sobre todo la hiponatremia. Todos los pacientes operados por esta vía, desarrollan algún grado de

diabetes insípida, si la glandula ha sido extirpada entera. Se corregirá con una solución oleosa de vasopresina "Pitressin (R)", se inyecta hasta que el enfermo este en condiciones de inhalarle.

Complicaciones.- Cuando se han abierto los senos, tanto los nasales como esfenoidales, es necesario administrar antibióticos durante una semana postoperatoria, para evitar la infección. La Meningitis no se suele recoger como complicación en largas series (97).

Crisis convulsivas, suelen ocurrir en el 5% de los pacientes operados y se corrigen o mejor se evitan suministrando desde el postoperatorio inmediato, hidantoinas.

Alteraciones visuales resultan de la manipulación en la región de los nervios ópticos y ocurre en cifras de alrededor del 0.5% y cuando ocurren suele aparecer un defecto visual en el cuadrante periférico del campo visual.

La pérdida a la olfacción ocurre en un tercio de los pacientes operados, pero estos no suelen quejarse de este defecto y suelen confundir la pérdida de la olfacción con la pérdida del sentido del gusto que no se altera en la intervención.

TECNICAS NEUROQUIRURGICAS CERRADAS

CONTRA EL DOLOR

LA CIRUGIA ESTEREOTAXICA EN EL DOLOR

En 1920 Clarke con un experimento elegante formó las bases de la cirugía estereotáxica, pretendía sustituir la visión por unas agujas dirigidas, y practicar así operaciones intracraneales (44).

Dada la complejidad del cerebro y las dificultades de abordar su interior comentó lo que sigue:

Es difícil imaginar una región más inaccesible a la visión que la estructura profunda del cerebro. Un órgano de casi inconcebible complejidad, no absolutamente sólido no totalmente fluido, pero exhibiendo algo de ambas cualidades, rodeado de un soporte membranoso, en el interior de una capsula ósea, que una vez destruido no se vuelve a restaurar. Tanto en la membrana como en el hueso como en el interior del cerebro existe una rica suplencia vascular, cuyos vasos son inaccesibles o difíciles de controlar una vez que sangran. Clarke enumeró las áreas en las cuales la cirugía estereotáxica podría ser ventajosa comentando algo con respecto a su aplicación en el dolor.

Si cortamos las vértebras y exponemos la médula y dividimos la mitad de una docena de raíces posteriores en ambos lados, obtenemos un corto respiro del intolerable dolor de una neuralgia, la cual pronto recurre, pero no nos atrevemos a practicar esta lesión de los tractos del cerebro. Todavía tal operación no puede ser practicada pero en el futuro y con una trefina de 50 mm y una aguja de 1 mm podremos conseguir satisfactorios resultados con una intervención tan sencilla como la de extraer una muela (44).

La primera intervención estereotáxica para el dolor fue realizada en 1933 por Kirschner, con un sencillo aparato estereotáxico que



guiaba una aguja ó electrodo con control radiográfico a través del foramen oval, dentro del ganglio de Gasser para el tratamiento de las neuralgias del trigémino (146). El primer intento de aliviar el dolor practicando lesiones subcorticales mediante electrodos fue hecho por Spiegel and Wicis, en 1947 (245) usando como referencias intracraneales la glándula pineal calcificada y la comisura blanca anterior o posterior. Destruyendo el nucleo-dorso-medial con la intención de interrumpir el tracto espinotalámico en el cerebro medio de un paciente con Algia Facial Atípica. (245) Talairach y colaboradores fueron los primeros en practicar lesiones clínicas en pacientes con dolores crónicos (256). Posteriormente, se estudiaron cadáveres y fueron sistemáticamente cortados sus cerebros en un intento de establecer relaciones aproximadas entre los puntos que se querían destruir, calculando las distancias hasta las paredes ventriculares. Sin embargo, la gran variación en estas relaciones de un cerebro a otro y la distorsión creada al extraer el cerebro ya que se vaciaba el líquido cefalorraquídeo hizo que se utilizasen guías especiales para colocar los electrodos dentro del cerebro (172).

Correlacionando las experiencias clínicas con los estudios en cadáveres se determinó que los puntos más efectivos para lesionar en las intervenciones contra el dolor, se localizaban en el trayecto de las fibras reticulotalámicas en las áreas postero-medial y medial-basal del tálamo (11, 247).

INDICACIONES PARA LA TALATOMIA

La talatomia ha sido realizada para aliviar el dolor de casi todas las localizaciones dentro del cuerpo. Sin embargo, hay ciertas enfermedades donde la talamotomia ofrece especiales ventajas.

El dolor central que se produce por lesiones del sistema nervioso es particularmente sensible a la talamotomía. El dolor que se sigue a la denervación produce sensaciones de quemazón, pinchazo, desgarró, etc. con un fondo de ansiedad continuo, el enfermo sufre crisis lancinantes de dolor espontáneo o con respuesta a estímulos de las áreas afectadas. Todos los estímulos son percibidos como esquisitamente desagradables y el paciente puede no ser capaz de tolerar el toque de una mano ni el contacto de las ropas de la cama. El dolor evocado se difunde sobre una gran área y se caracteriza por un período largo de latencia entre los estímulos. El dolor se localiza sobre una superficie amplia, y al mismo tiempo tiene alterada la apreciación de todas las modalidades de sensación.

El dolor de denervación ha sido también llamado hiperpatía o anestesia dolorosa. Aunque esta entidad puede ocurrir en lesiones nerviosas, de la médula espinal, de la protuberancia, del bulbo y del cerebro medio también se origina en los hemisferios cerebrales aunque su aparición más característica ocurren en las lesiones del tálamo (63). Los infartos que se siguen a la obstrucción de cualquier tronco vascular en el neuro-eje, pueden ocasionar este tipo de dolor (276). Sin embargo, otras muchas entidades pueden también producir este dolor. Los tumores, traumas, siringobulbia, siringomielia, gliomas pontinos y traumas de la médula espinal, todos han sido incriminados en la etiología de este dolor (276). Las lesiones que se realizan en la médula espinal, tronco del encéfalo y tálamo, crean a veces, en vez de aliviar el dolor, la llamada hiperpatía (276). El llamado miembro fantasma origina un dolor que tiene las características del dolor central de denervación. La talamotomía puede tener éxitos para aliviar el dolor fantasma en los miembros inferiores que no han cedido a la cordotomía enterolateral y en pacientes con miembro fantasma doloroso de las extremidades inferiores en los cuales es difícil obtener un aceptable grado de analgesia a través de

una cordotomía (257, 278). Ocasionalmente la sensación de miembro puede persistir aunque se haya aliviado la sensación dolorosa.

La llamada neuralgia post-herpética también puede ser aliviada mediante talamotomía (220). También puede ser clasificada como dolor central, la anestesia dolorosa que aparece tras la sección del trigémino, ya que en las autopsias de enfermos que han padecido esta entidad se han encontrado lesiones inflamatorias en el núcleo del trigémino y en el tracto trigeminal del tronco del encéfalo (220).

Los dolores por neoplasias malignas de la cabeza y del cuello son también candidatos para la talamotomía y en algunas clínicas representan la causa más común para practicar este tipo de intervención (172).

En este tipo de pacientes la difusión del dolor y su bilateralidad lo hacen candidatos a estas intervenciones ya que el resto de las intervenciones no suelen ser eficaces.

EXPLICACION DE LA TALAMOTOMIA

El tratamiento consiste en hacer una lesión estereotaxica en un grupo celular específico dentro del tálamo. El resultado de esta terapéutica puede ser correlacionando clínicamente con el núcleo destruido.

Las lesiones pueden ser hechas en el relé sensorial, de los núcleos del tálamo. Estas neuronas representan el tercer orden y sirven a las modalidades del toque, dolor y temperatura y están localizadas en la porción posterior y ventral del grupo nuclear que está dividido en dos partes. El núcleo posterolateral VPL que recibe las fibras del tronco y de los miembros a través del espino-talámico lateral y ventral y

del lemnisco medial y en ventral posteromedial VPM que lleva las fibras trigémino-talámicas. Los axones de ambos núcleos pasan a través del brazo posterior de la cápsula y se proyectan en el giro postcentral.

Las lesiones en los núcleos específicos de relé sensorial producen a menudo una dramática disminución en todas las modalidades sensoriales pero con escasa disminución del dolor. Las lesiones en el VPL VPM son las menos efectivas en el tratamiento del dolor de la cabeza. Se puede decir que la lesión en estas regiones excepcionalmente anulan o mejoran el dolor sino que con una frecuencia importante se producen zonas de anestesia dolorosa con una gran baja sensorial. Se ha señalado también que en las zonas donde se produce la hipoalgesia, por lesiones en los núcleos somatosensoriales del tálamo, puede ocurrir parestesias que cada vez son menos tolerables. Raramente se produce el llamado síndrome de Dejerine-Roussy.

También se puede lesionar dentro del tálamo las llamadas vías extralemniscas pero esto será tratado extensamente en el quinto capítulo que es el objeto de esta tesis.

Las lesiones en los núcleos anterior y dorso-medial del tálamo a menudo complementan la anulación del dolor o la mejora que sobre él ha tenido la interrupción de otros tractos. Sabida es la doble característica básica del dolor; la primera es la cualidad desagradable que es conscientemente percibida al estimular las fibras del dolor; la otra es la respuesta psicológica del paciente ante el dolor. El estado mental del paciente, con su angustia, ansiedad y depresión se asocia con frecuencia a los dolores crónicos y sobre todo a los dolores que acompañan a las enfermedades en fases terminales. Este dolor incapacitante no desaparece con la interrupción de las vías o tractos del dolor.

El núcleo dorso-medial está situado por dentro de la lámina medular interna y limitado por dentro por el ependimo del ventrículo medio. Desde él se originan las principales proyecciones talamo-frontales en su corteza frontal en las áreas 6 y 32. Después de lesionar toda la corteza prefrontal por lesiones que interrumpen las fibras de esta región, casi todas las pequeñas células del núcleo dorso-medial degeneran. De forma que la lesión en el núcleo dorso medial es el equivalente a la lobotomía prefrontal (86, 270).

El núcleo anterior del tálamo es el más rostral y se encuentra en la división que en su parte más anterior hace la lámina medular interna. Este núcleo envía y recibe fibras del cuerpo mamilar, y a través del cuerpo mamilar, y así como del cíngulo se conecta con el hipocampo. Este núcleo puede ser destruido directamente o bien sus conexiones destruidas cuando se lesiona el núcleo dorso-medial.

La experiencia clínica ha demostrado que el dolor puede ser modificado mediante lobotomía pre-frontal la cual interrumpe las fibras desde el núcleo dorso-medial, y también por cingulotomía rostral, la cual puede interrumpir la influencia del núcleo anterior sobre el sistema límbico (81). Estos mismos resultados pueden ser obtenidos lesionando directamente los apropiados núcleos del tálamo. De forma pues que las lesiones tanto del núcleo anterior del tálamo como del dorso-medial modifican la respuesta individual del componente emocional del dolor. Los inmediatos resultados se traducen por la disminución de la adicción a las drogas que suelen tener los enfermos y que durante mucho tiempo para remediar su dolor han sido tratados con ellas.

TECNICA OPERATORIA

Los aparatos estereotaxicos se fijan normalmente en el cráneo em

pleando una serie de métodos geométricos destinados a corregir la distracción y rotación que ocurren en las radiografías craneales. Un cirujano experimentado en estos métodos es capaz de obtener unas plcas radiográficas con prácticamente ninguna distorsión, usualmente el blanco puede ser abordado a través de un agujero hecho en la sutura coronal y a 3,5 cm de la línea media. Otros autores practican este agujero de entrada en el cráneo a 6 ó 7 cm sobre el inión y a 4 cm de la línea media.

Para la destrucción de los núcleos VPM y VPL la punta del electrodo debe situarse a 13 mm de la línea media y a 5 mm anterior a la comisura posterior y 1 mm sobre la línea de base.

En la lesión de los núcleos centro mediano y parafascicular el electrodo debe colocarse a 7 mm de la línea media a 6 mm por delante de la comisura posterior y 1 mm sobre la línea de base.

Para lesionar la parte anterior y dorsal del núcleo dorso-medial el electrodo se colocará entre 12 y 12,7 mm sobre la línea de base y 4,5 mm a 5 mm por fuera de la pared del tercer ventrículo y entre 7,5 y 7,8 mm por detrás de la comisura naterior.

El estudio en cadáveres ha permitido observar como los blancos esterotáxicos tienen suficientes variaciones entre sus distancias, como para realizar verificaciones fisiológicas. La estimulación con la punta de un electrodo proporciona respuestas motoras y sensoriales que pueden ser válidas para guiar al neurocirujano. No obstante el estímulo del electrodo puede provocar una reacción en 3 ó 4 mm de tejidos que rodean al blanco proporcionarnos unos datos que no son totalmente reales, de ahí lo importante de observar no solo el resultado del estímulo, sino además otros datos.

Tanto el registro de la actividad cerebral espontánea con la punta de un electrodo, como la evocación de potenciales desde la periferia, tienen un enorme valor localizador de la punta del electrodo dentro del cerebro. Esto tiene la ventaja de ser efectivo en el enfermo anestesiado. La evocación de potenciales puede ser objetivada mediante monitores audiovisuales que van manifestándonos el tipo de onda al mismo tiempo que un altavoz nos canta la frecuencia y amplitud del sonido. En el tálamo se pueden evocar potenciales en los núcleos sensoriales.

Es muy importante en la producción de la lesión su posible reversibilidad cuando los resultados obtenidos no son satisfactorios. El frío tiene la ventaja que entre menos 1 y menos 20 grados C. puede hacer la lesión reversible calentando la punta del electrodo. Lo mismo ocurre con el calor que emiten los aparatos de radio frecuencia, las temperaturas entre 42 y 45 grados C., pueden producir lesiones reversibles cuando se enfría la punta del electrodo.

La lesión dentro del tálamo puede producirse con una enorme variedad de métodos, pero los métodos más utilizados son ó bien la destrucción por frío, o bien la destrucción por el calor emitido por los aparatos de radio-frecuencias.

Otra técnica frecuentemente usada, es la producción de lesiones talámicas por medio de electrodos implantados a distintos niveles. Así como la interrupción de vías dolorosas dentro del sistema nervioso se sigue a veces de un período de remisión pasado el cual recurre el dolor con ó sin reducción del grado del nivel de anestesia. La misma probabilidad existe para las lesiones talámicas, de aquí que cuando se tienen una serie de electrodos implantados se podría por medio de corrientes eléctricas de radio-frecuencia producir nuevas lesiones

para la eliminación del dolor. Esto sería especialmente aplicable en los dolores neoplásicos que al aumentar la extensión de la neoplasia e invadir nuevas estructuras proporcionarían nuevos niveles dolorosos. El cerebro tolera mejor pequeñas lesiones repetidas que una gran lesión aguda. Esto es prácticamente verdad en las lesiones del CM y PF del tálamo. Una gran lesión en la parte medial del sistema reticular del tálamo a menudo unilateral, puede producir un coma irreversible. De aquí la ventaja de los electrodos crónicamente implantados.

RESULTADOS

Resultados satisfactorios en el alivio del dolor utilizando la talamotomía estereotaxica se puede decir que en principio ocurren en el 70% de los pacientes.

Las lesiones en el relé de los núcleos sensoriales tienen menos actividad porque la anestesia que a veces aparece puede ser muy intensa sin que desaparezca el dolor. Las lesiones en los núcleos anteriores y dorso-medial del tálamo prolongan a veces los útiles resultados de las talamotomías ya que desaparece el componente sicogénico del dolor y modula el componente emocional que aparece en los estados terminales, los cuales pese a la denervación de la parte afectada, a veces producen una intolerable situación para la vida. Aunque el alivio del dolor es normalmente inmediato a la intervención en el curso de los meses o años que siguen a la intervención el dolor suele recurrir. La recurrencia ha sido aportada en unas cifras que varían entre el 10 y el 50%. Los mismos mecanismos compensatorios siguen la interrupción del tracto doloroso en el tálamo como en otras partes del sistema nervioso. Sin embargo, las lesiones en ambas partes medial y lateral del tálamo, pueden ocasionalmente no prevenir del dolor o mejor dicho no aliviar el dolor, quizás indicaría esto que las células ó grupos celu

lares situados fuera del tálamo, formación reticular del tronco del encéfalo, pueden servir también como receptores de fibras dolorosas. La recurrencia del dolor está directamente relacionada con la supervivencia, de forma que la talamotomía estarían principalmente indicadas en pacientes que sufren dolor producido por enfermedades malignas en fases terminales. Los electrodos colocados permanentemente posibilitan el aumento periódico de la lesión y ofrecen la posibilidad de alargar la analgesia al dolor (172).

Las complicaciones que se siguen a las talamotomías son debidas a las naturales del núcleo destruido así como la posibilidad de lesionar grupos celulares en la proximidad del blanco (172, 220, 246). Si las lesiones están relacionadas con zonas motoras y sensoriales vitales, aparecerán parestesias, disestesias, hiperpatías y ataxia sensorial que puede ocurrir cuando se destruyen núcleos sensoriales que reciben fibras del lemnisco medial y del tronco espinalámico. Ocasionalmente también se ven debilidades en los miembros por afectación de la cápsula interna. Las grandes lesiones que se realizan en los núcleos intralaminares pueden precipitar comas profundos, mientras que las pequeñas lesiones alargadas periodicamente son toleradas mucho mejor. Los electrodos implantados tienen el peligro de la infección local. La destrucción de los núcleos anteriores y dorso medial del tálamo pueden producir desorientación, confusión y pérdida de la memoria reciente entre 48 y 72 horas.

La mortalidad tardía varía entre 0 y 7%, lo cual es más elevado en otros procedimientos esterotáxicos pero considerablemente inferior que las intervenciones abiertas contra el dolor. La muerte tardía es atribuible por una parte al estado de debilidad del enfermo y por otra al compromiso fisiológico de las funciones del paciente el cual avanza por el proceso maligno inexorablemente hacia la muerte de forma que la

intervención estereotáxica en sí tendría una escasa mortalidad (172, 220, 246).

CINGULOTOMIA ROSTRAL

La cingulotomía no es exclusivamente patrimonio de la cirugía estereotáxica, sino que frecuentemente en algunos servicios se aborda también a cielo abierto, pero más frecuentemente se lesiona ó se estimula al cíngulo con procedimientos estereotáxicos.

MORFOLOGIA DE LA CINGULOTOMIA

El cíngulo es una estructura par situada inmediatamente encima del cuerpo calloso que se extiende desde su rodilla anterior hasta la posterior donde desemboca en el hipocampo. A simple vista en un corte sagital interhemiférico el cíngulo es un giro perfectamente visible encima del cuerpo calloso. Las lesiones para la cingulotomía se realizan en profundidad de forma que interrumpan las bandas profundas del giro cingular. El cíngulo es un fascículo complejo constituido por fibras cortas y largas, algunas atraviesan toda la extensión del cíngulo. En la porción anterior estas fibras van hacia delante, mientras que en la porción posterior las fibras se extienden largamente hacia abajo hacia el hipocampo. También hay proyecciones que desde esta banda cingular atraviesan el cuerpo calloso hacia el lado opuesto, mientras que otras se quedan en el mismo lado y se dirigen hacia el área septal ó se proyectan hacia el tálamo y el estriado. De forma que en un diagrama microscópico podemos ver que las fibras que cruzan el cíngulo provienen de neuronas no solamente situadas en el giro cingular sino también de la corteza supra-límbica.

TECNICA DE LA CINGULOTOMIA

Como para las talamotomías se practican sendos trepanos en la sutura coronal y a unos 3 cm. de la línea media. Se abre la duramadre y previamente y una vez que el aparato de estereotaxia está colocado se practica una ventriculografía, rellenando con aire el ventrículo lateral derecho y obteniéndose dos placas radiográficas en posición anteroposterior y lateral. Una vez rellenas las astas frontales de ambos ventrículos laterales, practicamos lesiones que están situadas por delante de la sutura coronal. Normalmente existen dos estadios en la cingulotomía, el segundo se hace solamente en caso que falle el primero, aunque algunos autores prefieren realizarlo ambos a la vez. El estadio I se realiza en la misma línea que la sutura coronal a 1,5 cm. por fuera de la línea media y 5 mm. por encima del perfil del ventrículo lateral. El estadio II se realiza por fuera y por debajo del perfil del ventrículo lateral derecho al objeto de destruir las bandas profundas del fascículo cingular. En general las lesiones se prefieren pequeñas y bilaterales que grandes y unilaterales, sus resultados son en general mejores cuando la lesión es bilateral. Como en otras lesiones estereotaxicas se utilizan dos procedimientos ó bien con el frío usando la cánula de nitrógeno líquido, ó bien con el calor emitido por los aparatos de radio-frecuencias.

RESULTADOS

Como hemos dicho las lesiones bilaterales pequeñas en el cíngulo rostral, proporcionan los mejores resultados contra el dolor y contra el estado emocional que acompañan al dolor sobre todo en los últimos estadios de las enfermedades producidas por neoplasias malignas. Frecuentemente se acompañan estas lesiones de apatía que suelen ser debidas a la afectación de las fibras que desde el cíngulo se pro

yectan al tálamo concretamente hacia el núcleo dorso-medial.

Los pacientes que más se benefician de la cingulectomía son aquellos que tienen trastornos emocionales no solamente producidos por enfermedades malignas, sino aquellos dolores paroxíستicos que se acompañan de alteraciones sicógenas. Algunos grupos de estos enfermos han sido seguidos durante largo tiempo observándose que no se quejan de su dolor y que su conducta no suele estar alterada, sin embargo la cingulotomía es solo un procedimiento quirúrgico contra el dolor que aunque en la actualidad se está revalorizando, está sometido a un gran número de fallos.

Las complicaciones de la cingulotomías ocurren cuando la lesión se realiza por detrás de la sutura coronal en el llamado cíngulo posterior (44, 270). En estos casos se describen un síndrome caracterizado por una indiferencia severa asociado con aquinesia, mutismo y pérdida de la espontaneidad (270). Esto suele deberse a la afectación de las proyecciones talámicas anteriores que se evitan si la lesión es anterior al plano de la comisura anterior.

CONCLUSION

Se puede decir en general que la cingulotomía como tratamiento del dolor intratable es un procedimiento efectivo no definitivo. El procedimiento no altera la percepción del paciente. En general la analgesia para su dolor se consigue mientras está afectada la homeostasia del paciente, mientras que cuando está normalizándose suele redivar el dolor.

CORDOTOMIA ESTEREOTAXICA

La cordotomía percutánea alta unilateral ha alcanzado un estadio técnico que permite su uso sin inmediatas complicaciones (113,115, 180, 181, 225). No requiere anestesia general, es muy precisa y no suele ser más dolorosa que una simple mielografía y además no requiere una convalecencia prolongada. Por el contrario la cordotomía percutánea bilateral, tiene muchos riesgos como son la hipotonía, dificultades urinarias y finalmente fallos respiratorios. Por lo tanto la indicación de cordotomía percutánea bilateral está mucho más limitada que la unilateral. Las disestesias que se presentan tardíamente son un problema tanto para la cordotomía percutánea uni o bilateral. Muchos pacientes dicen sufrir disestesias cuando se les preguntan. Un 5% se quejan de ella espontáneamente y por último la disestesia es la mayor contraindicación de la cordotomía en los enfermos con dolores no cancerosos. Otra complicación es la recurrencia del dolor al mismo tiempo que recurre la normal sensibilidad y que aparece después de un período de varios meses ó de varios años, el intervalo depende de la extensión de la lesión producida.

No siempre la cordotomía percutánea produce anulación del dolor. Hay tres causas que pueden explicar este fallo: Una mala selección del paciente. Si la emigración del tracto sensorial se ha producido más tardíamente que lo usual. (Estos se encuentran en el 5% de los pacientes y la lesión es más efectiva haciéndola más alta). Por último aunque la lesión apropiada se localiza en el cuadrante anterior, puede no poder realizarse porque aparezcan defectos concomitantes tales como alteraciones motoras ó respiratorias.

Las dificultades respiratorias van desde la hipoventilación hasta la acnea. Se puede obviar este problema conociendo el trayecto de

las fibras respiratorias las cuales se encuentran laterales al cuerno lateral. (170) Suele ocurrir cuando se producen cordotomías bilaterales muy lejos y anteriores y muy profundas. Si se ha producido una analgesia en el brazo ipsilateral debe intentarse producir analgesia en el brazo opuesto. A menudo aún con la técnica más cuidadosa la analgesia en el brazo puede rápidamente seguirse de analgesia en el cuello y trastornos respiratorios. En la cordotomía percutánea unilateral rara vez se presentan problemas respiratorios, y cuando lo hacen se deben a problemas respiratorios existentes previamente en los que la función respiratoria de uno ó ambos pulmones estaban alterados por la existencia de una infiltración tumoral o una operación previa o existencia de fluido pleural o de un diafragma paralizado. En general se puede decir que los los pacientes con una presión de oxígeno de 70 o más alta tienen pocos riesgos.

INSTRUMENTACION

Es necesario un sistema de rayos X que permita hacer radiografías en dos planos. Es necesario una aguja espinal del número 22 con una longitud de 9,5 cm. de larga. Un electrodo de "Teflón (R)" de aproximadamente 12 cm. de largo y 0,1 mm de diámetro, un estimulador nervioso y un productor de lesiones, un electrodo indiferente, una regla y una colección de jeringas.

El instrumento más crítico es el electrodo. Debe ser de un diámetro lo suficientemente pequeño como para penetrar en la médula y no desplazarla. También debe ser lo suficientemente pequeño como para producir una lesión en el cuadrante anterior de la médula y no producir una lesión mayor, no debe ser muy puntiagudo para que el operador pueda notar cuando penetra en la médula. La longitud de la punta del electrodo no protegida que va a producir la lesión debe ser conocida

con toda precisión. Con una punta de 3 mm. y una corriente de 10 miliamperios puede producir la destrucción del cuadrante anterior. Mientras que con un electrodo que tenga una punta libre de 1 mm. no se puede asegurar que produzca una lesión lo suficientemente grande. En general se puede decir que la punta libre del electrodo debe tener entre 2 y 2,5 mm.

Es importante que la conexión del electrodo no sea pesada puesto que al colgar de ella puede desplazar el electrodo y producir una lesión no satisfactoria. Un desplazamiento de 0,5 mm. produce un grosero error. El electrodo indiferente se coloca en cualquier área de la piel no es necesario colocarlo cerca del cuello.

El estimulador nervioso es absolutamente necesario. La posición del tracto no puede ser estandarizada desde el punto de vista anatómico. Debido a esta variable es necesario estimular electricamente antes de lesionar. La lesión definitiva no se hará hasta que se conozca previamente en la clara del huevo la dimensión que ésta va a tener. Teniendo en cuenta que la lesión en el huevo es ligeramente menor ya que el volumen afectado por el calor de la médula la hace ligeramente mayor. Es preferible antes de concebir un tamaño determinado de la lesión, atenerse a lo obtenido en la estimulación.

La localización de la aguja se puede hacer o bien por radiografía o bien por fluoroscopia. Teniendo en cuenta que esta última es mucho más rápida pero más imprecisa. Es preferible el hacer radiografías sistemáticas aunque tienen el riesgo de tardanza y radiación del paciente y del médico.

La radiografía no es necesaria para determinar la penetración del electrodo dentro de la médula.

No se puede controlar radiográficamente el delgado electrodo ya que no siempre se puede ver en las radiografías anteroposteriores al no ofrecer contraste suficiente. No obstante la posición anteroposterior en radiografías es utilizada para localizar aproximadamente la punta del electrodo y si el operador falla puede percibir respuestas táctiles sensitivas a los estímulos eléctricos. Otro problema importante es el fijador de la cabeza del paciente. Si se fija la cabeza demasiado rígidamente, puede no ser tolerada esta posición demasiado tiempo por el paciente por lo que es necesario sedarlo y de esta manera no obtenemos la colaboración imprescindible para este tipo de cirugía. Es preferible una fijación de la cabeza suave. M. Mullan (181), recomienda un modelo de plástico sencillo que tiene forma de U en el cual la cabeza del enfermo va colocada sobre una esponja que permite hacer radiografías en sentido lateral y anteroposterior.

TECNICA

El paciente debe estar en una confortable posición pensando que va a aguantar en ella entre una y dos horas. La línea que ocupa el ligamento dentado debe ser horizontal de forma que el contraste la bañe con facilidad. Algunos pacientes no pueden estar en posición supina por que esta posición exacerba su dolor. Por ello es preferible en estos casos colocarlos sentado. (180) Es importante producir una generosa infiltración en el punto donde va a entrar la aguja. Este, está situado 1 cm. por detrás y 1 cm. por debajo del proceso mastoideo. El paciente debe ofrecer una colaboración acertada. Mientras el anestésico local hace efecto, el cirujano inspeccionará los electrodos y medirá su punta. Bajo control radiográfico una aguja del número 22 se dirige hacia la duramadre por delante del ligamento dentado, el cual cae aproximadamente a 11 mm. por detrás del cuerpo de C2. Si el diámetro del canal raquídeo es menor o mayor de 23 mm el ligamento dentado varía en su si

tuación. El punto de entrada en la duramadre debe estar más cerca de C2 que de C1 si se desea un alto nivel de analgesia, esto es debido a que la médula empieza a asumir un patrón bulbar a partir de C1. Si se aspira sangre por la aguja, es debido a que estamos en el espacio extradural y que estamos muy lejos de la posición deseada. Es muy raro aspirar sangre a nivel del ligamento dentado. Cada vez que se inyecta anestesia es importante aspirar para no hacerlo dentro del espacio subaracnoideo medular con las terribles consecuencias que ello entrañarían. Puede también inyectarse dentro de la arteria vertebral y entonces tendríamos un periodo de confusión en el paciente. De igual forma la inyección de anestésico en el espacio subaracnoideo produciría una pérdida de conciencia entre 5 y 10 minutos y dificultad respiratoria. Debe pues tenerse preparado un equipo de reanimación respiratoria.

Antes de pinchar la dura es importante inyectar unos milímetros de anestésico local para hacer la penetración de la dura indolora. La punta de la aguja debe ser ligeramente afilada para evitar que la resistente dura sea desplazada contra la médula. El paciente debe ser advertido de que va a sentir dolor. El atravesar la duramadre produce una típica sensación de resistencia. Así mismo el líquido cefalorraquídeo fluiría entonces a través de la aguja lento pero espontáneo. Si el líquido fluye solo cuando se aspira es que la punta de la aguja está localizada en el espacio subpial ó subdural y que debe buscarse la posición correcta. Si no fluye líquido espontáneamente no se debe inyectar el contraste y debe darse la intervención por terminada para repetirla varios días más tarde.

Cuando fluye líquido espontáneamente por la aguja, se obtienen 2 cc. de él y se mezclan con 2 cc. de yodofenil lundecilato y 1 cc. de aire. Esta mezcla se emulsiona fuertemente y entonces se inyecta 1 cm.

de ella. El principal es el ligamento dentado. Posteriormente aparece el límite posterior de la dura. Y el límite anterior que correspondería a una línea donde el contraste señala las salidas de las raíces anteriores, es más inconstante. Si la punta de la aguja está detrás del ligamento amarillo, entonces una nueva inyección de contraste produciría un remolino y ocultaría el punto deseado para la penetración de la aguja dentro de la médula, por lo que es preferible retirar la aguja y reponerla de nuevo.

Cuando el dolor que se quiere tratar se localiza en el miembro inferior, la aguja debe insertarse en el punto situado 1 mm por delante del ligamento amarillo y debe penetrarse con una profundidad de menos de 2 mm. Para los dolores situados en el miembro superior la aguja debe insertarse en un punto situado 2 mm. por delante del ligamento amarillo y debe penetrar en una profundidad situada entre 3 y 3,5 mm. Para una lesión más completa se insertará la aguja 1,5 mm por delante del ligamento amarillo y se penetrará 3 mm. Si no se ha conseguido el punto deseado la aguja se puede mover hacia delante o hacia detrás 1 ó 2 mm. Una vez localizado el punto deseado entonces la aguja debe sujetarse al aparato que inmovilizará el cráneo y es entonces cuando debe impedirse que el sujeto mueva la cabeza.

Cuando está la aguja colocada en su posición correcta, se introduce el electrodo a lo largo de ella. Debe introducirse en la médula entre 2 y 3 mm. el operador reconocerá una distinta resistencia y el paciente reconocerá una muy ligera pero distinta sensación dolorosa. Si la resistencia no es encontrada después de introducir la punta del electrodo 4 ó 5 mm, quiere decir que estamos pasando por delante o por detrás de la médula o que la hemos atravesado. Hasta que el punto de entrada en la médula no es conocido y medido por medio de la longitud del electrodo que protuye proximal al eje, uno no puede medir la pro

fundidad de penetración. Si la médula ha sido atravesada el electrodo debe ser retirado y la piamadre palpada de nuevo. Cuando el electrodo es de nuevo introducido en la piamadre, debe alertarse al paciente anunciándole que va a sentir otra vez el dolor de penetración el cual es menor que el que se produjo al penetrar la duramadre. La penetración del electrodo se hará midiendo continuamente la cantidad de él que se introduce.

Cuando el electrodo está situado en la posición anatómica determinada su posición fisiológica se determinará por estimulación eléctrica. Se producirá una sensación eléctrica o de pinchazo o de calor o de frío en el área de la que se quiere producir la analgesia. Se utiliza unas ondas cuadradas alternantes con una corriente de 2 msec. y unos impulsos a frecuencias de 75 por segundo. El voltaje necesario para producir tal sensación será de 0,25 si la aguja está situada en la posición correcta. La posición requerirá solo una pequeña corriente de radio-frecuencia (alrededor de 20 ma. durante 30 segundos) para producir analgesia. Si para obtener respuesta es necesario un voltaje de 0,75 voltios, entonces es necesario producir una gran lesión con radio frecuencia. Si la lesión producida es muy grande hay peligro de alteraciones respiratorias. Si la aguja está situada muy posteriormente se pueden producir daños motores. Generalmente estas respuestas son poco satisfactorias. Si se obtienen respuestas sensitivas a muy bajo voltaje y las respuestas motoras y respiratorias se obtienen con 0,75 voltios, quiere esto decir que hay peligro de lesionar las funciones motoras y respiratorias. Si se necesita un voltio o más, quiere esto decir que estamos lejos del punto deseado. Si la respuesta sensorial se obtiene con muy bajo voltaje entonces el paciente no tolerará el incremento de un voltio porque las respuestas serán muy dolorosas.

Si a pesar de una correcta posición anatómica las respuestas fisiológicas no es adecuada es necesario mover de nuevo el electrodo. Entonces se retira un milímetro cada vez y cada vez también se estimula para ver los resultados. Si la respuesta obtenida no es la deseada se vuelve a insertar la aguja haciéndolo más cerca del ligamento dentado hasta llegar a situarse a un milímetro de él y obtener así la respuesta adecuada. De esta forma se puede explorar un volumen de tejido entre el ligamento dentado y un punto situado 3 mm. por delante de él. Cada vez que se mueve la aguja y antes de estimular es necesario fijar a la banda que fija la cabeza, la aguja, evitando que el enfermo se mueva y lesione así su médula porque al mover la cabeza se modifique la postura del electrodo.

Si no se han obtenido respuestas entre el ligamento dentado y 3 mm. por delante de él, entonces es mejor admitir que el tracto doloroso no ha sido localizado y terminar la intervención. No hay más puntos para explorar por delante de la salida de la raíz anterior. Quizás hay algunos puntos de origen sensorial por detrás del ligamento dentado debido al movimiento de la médula. Sin embargo hacer lesiones por detrás del ligamento dentado es peligroso por el daño que se le puede hacer a las vías motoras.

Durante la búsqueda del tracto doloroso ciertas respuestas pueden guiar al operador a la verdadera localización de su electrodo. Una sacudida ipsilateral del cuello indica una estimulación del cuerno anterior. Una sacudida ipsilateral del brazo o una sensación generalmente de toque se refiere como afectación del tracto piramidal ipsilateral. La sensación bilateral, usualmente en la mano, indica que el electrodo está muy lejos anteriormente. Una dificultad respiratoria que suele ser rara, indica que el electrodo está colocado justo por fuera del cuerpo anterior.

Sensación dolorosa ipsilateral quiere decir usualmente, que el electrodo está cerca o en estrecho contacto con el ligamento dentado.

Aunque la estimulación eléctrica es la prueba más eficiente para hablarnos de la localización del tracto doloroso, surgen algunos problemas de falsa localización. Los resultados son más frecuentes cuando la punta del electrodo es pequeña. Pero son menos valaderos los resultados cuando se trata de enfermos hiperirritables como por ejemplo los efectos de neuralgias post-herpéticas. En estas condiciones se evoca dolor aunque se esté en las inmediaciones de las vías dolorosas. En estas condiciones, el dolor es más bien una sensación no específica evocada.

Como dijimos antes, la cantidad de corriente necesaria para producir una lesión suficiente, depende del voltaje que hemos empleado para evocarla. Generalmente, la mejor corriente tiene una duración de 30 segundos para cada lesión y empieza con una intensidad de 20 ma.

Después de cada lesión se controla las fuerzas del miembro contralateral. Se para inmediatamente si existe debilidad o duda acerca de la fuerza del miembro contralateral. También despues de cada lesión debe hacerse un exámen sensitivo completo para ver los límites de la anestesia o hipoalgesia. Es importante no solo ver la fuerza sino ver los movimientos finos y la velocidad con que mueve los dedos etc. Si con 20 ma. no se obtiene la lesión deseada, la próxima lesión se hace a 30 ma. Y la próxima lesión si la anterior no fuera suficiente se hace a 40 ma. Si con 40 ma. no se ha producido una alteración de la sensibilidad lo suficientemente grande, es necesario mover el electrodo a una nueva posición. Ocurre que una vez que se han producido lesiones, las nuevas informaciones obtenidas por estimulación no son verdaderamente seguras. Si se ha obtenido una lesión definitiva que se traduce

por disminución de la sensibilidad pero no total, se puede obtener la lesión definitiva incrementando la corriente. Sin embargo, esto no se puede conseguir si el electrodo está situado muy anteriormente en pacientes con riesgos respiratorios o si el electrodo está muy cerca del ligamento dentado, porque está cerca también el tracto motor. Si existe alguna duda lo mejor es desistir. Si la pérdida sensorial se desarrolla primero en el tronco, es difícil conocer cual es la difusión espontánea en el brazo o en la pierna. Los movimientos laterales del electrodo pueden ayudarnos para saber la posición y la corriente que necesitamos utilizar para la próxima vez. Si el paciente tiene una sensación dolorosa y quemante en el cuello o una sensación quemante en el área donde se pretende producir analgesia debe terminarse la lesión en 30 segundos. A menudo acabamos con 30 segundos, y se obtiene la analgesia deseada y la pérdida de sensibilidad consiguiente. Pero si la disminución de sensibilidad no fuera suficiente, entonces el período durante el cual se practica la lesión debe ser prolongado, es decir, se pueden hacer otras lesiones de 30 segundos de duración. El dolor en el cuello es a veces muy severo y el paciente debe tolerarlo con la idea de obtener una disminución de la sensibilidad en aquella situación en la cual el tracto doloroso está localizado posterior y superficialmente.

Si ocurre cualquier pérdida de fuerza debe desistirse inmediatamente de seguir. Las lesiones grandes anteriores producen una debilidad o hipotonía temporal sin extenderse mucho postoperatoriamente y sin que se halle afectado con la lesión de vía piramidal. Obligatoriamente alguna vez hay que colocar la punta del electrodo cerca del ligamento dentado y entonces existe el riesgo de lesionar la vía piramidal como ocurre por ejemplo cuando se producen lesiones para yugular el dolor que aparece en el miembro fantasma por amputación del miembro inferior. Entonces se puede llegar incluso hasta que aparezcan li-

geras paresias en el miembro contralateral, ya que las fibras del miembro inferior están situadas muy cercanas al ligamento dentado que a su vez es tangente al tracto piramidal cuando las fibras a lesionar son las sacras que corren muy posteriormente. Afortunadamente la lesión que se produce a veces es suficiente para eliminar el dolor, aunque no produzca disminución de las sensibilidades de forma que debemos contentarnos con esto ante la posibilidad de lesionar el tracto piramidal.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

El principal problema postoperatorio es el respiratorio. (170)
A pesar de haberse hecho una selección del paciente, es posible que se presente una dificultad respiratoria que puede agravarse. Si el problema no se reconoce y se trata, puede ocurrir una debilidad en los músculos respiratorios y encontrarnos al paciente muerto en su cama cuatro o cinco noches después de la lesión. Durante el sueño existe una progresiva hipercapnia y una progresiva hipoxia. Esta complicación puede evitarse haciendo una determinación de gases en sangre antes y después de operar. Todos aquellos pacientes que tienen una tasa de oxígeno reducida después de la intervención deben suministrársele oxígeno durante la noche, unas cuantas noches hasta que los gases en su sangre retornen a sus grados normales. Cuando la reducción de oxígeno y la hipercapnia tengan grados alarmantes deben tener una respiración asistida hasta que la regulación espontánea sea la adecuada.

Todos los pacientes sienten dolor a nivel del pinchazo en el cuello, este dolor suele durar unos tres o cinco días y no suele ser importante. Los pacientes a los que se le han practicado una gran lesión en el cuadrante anterior desarrollaron con frecuencia retención urinaria pero aquellos con pequeñas lesiones y sobre todo si están situados posteriormente no tienen este tipo de molestias. La administración ru-

tinaria en el postoperatorio de urocolina disminuye este problema. Si no se obtiene una micción espontánea cuatro horas más tarde de la inter vención debe sondarse al enfermo. Este cateter suele permanecer tres días, que suelen ser suficientes para el buen funcionamiento de los esfínteres. Puede aparecer al final del primer día del postoperatorio una debilidad en la pierna contralateral, que suele deberse al edema perilesional que afecta al tracto piramidal. Suele durar unos días y nunca es permanente. Cuando la lesión es bilateral usualmente existe una hipotomía que tarda bastantes días en desaparecer y que puede no desaparecer completamente. La retención urinaria es más frecuente cu an do la lesión es bilateral y puede durar semanas y meses en desaparecer. Una retención residual de orina puede aparecer a menudo en algunos pa cientes. Las disestesias postoperatorias son de dos tipos: a) sen sación de pinchazo con un ligero componente de quemazón que puede estar asociada con el retorno de la sensación o b) puede ser una alteración pasajera.

ESTIMULACION ELECTRICA DEL SISTEMA NERVIOSO

Quizás la aplicación más antigua conocida de la electricidad, sea la de su utilización como analgésico. En el siglo I, A.D. Scribo_rius Largus, recomendaba en su libro "De Compositionen Medicamentorum Liber", la aplicación de un pez torpedo negro vivo sobre la zona craneal afectada por el dolor, a veces era necesario colocar dos o tres peces antes que cesara el dolor y este desaparecía tan pronto como sentía la zona afectada, insensible. Hasta la edad media se utilizó este tratamiento y en el siglo XVIII, el desarrollo de los generadores electrostáticos, incrementó el interés por la aplicación de la electricidad en medicina y sobre el dolor como parte de ella.

Los conceptos modernos del dolor han hecho a su vez posible una aplicación específica de la electricidad.

Los estímulos eléctricos modernos, pueden ser clasificados dependiendo del lugar donde efectúan su estimulación: cerebrales, sobre nervios periféricos y sobre la médula espinal.

MATERIAL IMPLANTABLE

La porción electrónica de un estimulador neurológico, debe estar perfectamente encerrada dentro de una caja de material que permita la compatibilidad del circuito eléctrico con los tejidos vivos. Es decir, que el material de que está construido, sea inerte a los tejidos y al mismo tiempo que no dañe el circuito eléctrico; que su cierre sea hermético. Las epoxiresinas son comunmente usadas si bien el mecanismo eléctrico y mecánico, va primeramente envuelto en una goma de silicona.

ESTIMULADORES DE RADIO-FRECUENCIA

Este sistema de transmisión, consiste en un simple canal colocado externamente por una antena a través de la cual se pone en contacto con un emisor de radio-frecuencia transcutáneo, que recibe las órdenes y que a su vez a través de unos alambres está conectado con el punto a estimular. Este sistema tiene la ventaja de que el estimuador es externo y por tanto no requiere la colocación subdérmica de grandes aparatos. De esta forma la fuente de energía está colocada externamente. Así mismo se puede cambiar la batería o fuente de alimentación con facilidad y se puede desde fuera modificar la característica de las ondas estimuladoras.

TRANSMISOR Y ANTENA

El trasmisor es utilizado para distribuir los impulsos y controlar los parámetros esenciales de la estimulación. Las funciones de, duración, repetición y amplitud del impulso, dependen de las necesidades específicas y son ajustadas por el médico que coloca el estimuador. La manipulación de estos aparatos deben ser lo suficientemente fácil como para que el paciente pueda efectuarlos por sí mismos, y todo el aparato debe protegerse de los golpes y hasta cierto punto ser resistentes a cambios de temperaturas, bruscos movimientos, campos magnéticos diferentes y vibraciones, etc. (225).

La antena que debe colocarse sobre la piel, y exactamente encima del receptor, debe ser pequeña, adaptable y tolerada por la piel. Un medio de conseguir esto, es por medio de una tela adhesiva o de un doble disco adhesivo.

RECEPTORES IMPLANTABLES

El receptor, puesto que será implantado bajo la piel, debe ser pequeño, estéril, tener una buena compatibilidad con los tejidos y el sistema por medio del cual se une, este receptor a los electrodos, es personal del médico que los coloca y dependerá este sistema del tipo de electrodo en cuestión que se utilice. Usualmente las salidas del receptor es un capacitador de una pareja de ondas monofásicas.

Las salidas del receptor pueden ser constantes y la impedancia de salida puede ser de 700 ohmios. Se puede diseñar un receptor implantable que funcione con corriente continua, pero no ha sido esto hecho para el humano.

IMPLANTACION DE MULTICANALES

La moderna técnica de circuito integral ha permitido diseñar en pequeños espacios, complejos sistemas electrónicos. Esto ha sido utilizado para implantar multicanales. La principal aplicación de estos mecanismos de los canales ha sido la estimulación bilateral de los nervios periféricos tales como los nervios ciáticos para el control del dolor.

FUERZAS DE LOS ESTIMULADORES INTERNOS

Muchos factores hay que tener en cuenta para determinar la fuerza requerida por un estimulador interno que ha de estimular el sistema nervioso. Los estimuladores de radio frecuencia tienen una fuerza cuya amplitud va desde unos cientos de milivoltios hasta 15 voltios y desde 1 a 250 pulsaciones por minuto y estas pulsaciones tienen de 100 a 300 milisegundos de duración y el periodo de uso continuo, desde al

gunas horas hasta días.

El emisor de fuerza implantable más difundido está constituido por la célula de zinc-mercurio que es la "RM-1 (R)" manufacturada por Mallory Battery Company. Estas células son de 1,35 voltios. La batería tiene 1,5 cm de diámetro por 1,6 cm de altura y un peso de 13 gramos (116).

Estas células son preferentemente usadas hoy día en los marcapasos cardíacos. La experiencia con estas células demuestra que cuando están implantadas tienen que ser cambiadas cada año ó año y medio.

En comparación, las fuerzas que proporcionan un neuroestimulador no es mayor que un marcapasos cardíaco con los consiguientes parámetros de ondas rectangulares: 5 voltios de amplitud, 1.000 ohmios, 200 milisegundos con una relación de 50 pulsaciones por segundo y un periodo de 12 cada 24 horas.

Cuando un estimulador consume el 50% de la existencia de una batería la salida de corriente puede ser de 100 ma. Esta fuerza es 5 veces la necesaria para un marcapasos cardíaco.

ESTIMULACION TRANSCUTANEAS

La estimulación transcutánea ha sido utilizada durante siglos pero solo recientemente se ha podido utilizar de forma que sus parámetros su forma y dimensiones sean lo suficientemente reducidas.

Por razones de seguridad muchos mecanismos son alimentados por baterías y tienen la ventaja de que pueden ser sustituidas y que con facilidad se pueden recargar.

Los componentes deben ser de fácil acceso, como son los conectores de la batería, los conectores del impulso y el control, todos estos presentan grandes problemas prácticos. El control para ajustar los parámetros de estimulación ofrecen muchos problemas técnicos. Se han intentado siempre proteger todos estos mecanismos de los accidentes. De forma esquemática se puede decir que los tres patrones básicos de un estimulador transcutáneo sobre los que se debe tener control son: impulsos, duración del mismo, y anchura de estos pulsos. También se requiere control de las formas de las ondas y del modo de salida del impulso.

Es difícil comparar el impulso de estos aparatos porque hay una gran variedad de ondas aunque el máximo está usualmente entre 50 y 100 ma. de intensidad. La duración del control debe tener unos pulsos entre 20 y 50 pulsos por segundo, que pueden usualmente oscilar entre 1 como muy bajo y otros tan altos como 250 pulsaciones por segundo. La duración del pulso debe estar entre los 50 y 200 a 2.000 milisegundos. En la práctica para la estimulación celular neuronal sólomente son requeridos pulsos de 300 msec. por encima de los cuales no son necesarios. En la práctica sin embargo, se utilizan pulsos mucho más anchos.

Existe una gran discordancia en la práctica sobre el tipo de ondas a utilizar ya que son difíciles de medir y sobre ellas hay una gran controversia. En la práctica las ondas cuadradas son las más frecuentemente usadas, probablemente debido a la simplicidad de su producción y de su medición. Todas las ondas son esencialmente bifásicas teniendo una porción negativa y una positiva en cada onda o pulsos que minimiza la polarización del electrodo y la electrolisis de los tejidos. Sin embargo, en la práctica, se encuentran incluidas las ondas triangulares todo ello con un intento de estimular los nervios y qui-

zás los receptores de la piel. Aunque no se han encontrado diferencias clínicas entre las ondas triangulares y las ondas cuadradas.

ELECTRODOS PARA LA ESTIMULACION TRANSCUTANEAS

Históricamente se han designado dos tipos de electrodos para la estimulación transcutánea que tiene un gran parecido. Uno seria de monitorización fisiológica y otro el de estimulación del sistema muscular. El primero tiene un área insuficiente para prevenir el daño de los tejidos debido a la gran densidad de la corriente. El estimulador muscular tiene una superficie ancha pero sin embargo no ha sido designado un electrodo para estimulaciones crónicas. Las características que deben tener estos electrodos se puede esquematizar de la forma siguiente: 1) conformación fisiológica para una estimulación adecuada de la piel, 2) que la superficie eléctrica a estimular sea mayor de 4 cm² para prevenir la irritación de la piel debido a la alta densidad de la corriente, 3) construcción de estos electrodos utilizando material hipoalergénico, 4) utilización de un material flexible que minimice el daño, 5) fácil sostenimiento que le permitan al enfermo llevarlo por 24 horas o más, 6) bajo costo, 7) que tenga una forma simple de unirlo al estimulador, 8) que sea resistente a los desinfecantes corrientes, como alcohol, acetona, etc. y que además sea resistente a las pastas que se utilizan como vehiculador entre el electrodo y la piel y 9) una resistencia eléctrica baja, típicamente de 1.000 ohms.

Para disminuir la impedancia entre el electrodo y la piel se utilizan unas pastas conductoras o gel. Las cuales permiten que con ondas de estimulación comprendida entre 1.000-10.000 Hz dependiendo del estimulador utilizado, la impedancia del electrodo-piel puede ser tan baja como 800 ohms.

Los electrodos percutáneos son de dos tipos: agudos, y crónicos. Ambos tipos tienen sus propiedades y ninguno es superior al otro. El electrodo agudo se introduce a través de una aguja evitando en lo posible el daño o la estimulación motora.

Los electrodos crónicos percutáneos están basados en la biocompatibilidad de algunos tipos de carbón. Tienen una forma tal que les permite el ser utilizado en los vestidos y están vitrificados. Algunas semanas después de haber sido colocados se produce en la piel una fibrosis alrededor del punto de implantación. La práctica ha demostrado que estos electrodos tienen una muy baja impedancia y que muy rara vez se infectan. Algunos electrodos de este tipo han sido implantados por más de dos años, indicando su buena tolerancia.

ELECTRODOS IMPLANTADOS PARA ESTIMULACION NEUROLOGICA

El trabajo de Rushton (229) y los trabajos posteriores de experimentación por Hodgkin y Rushton (117) demostraron que la corriente de estímulos debe fluir paralela al nervio para ser efectiva y que la proporción en el cambio de potenciales V es importante para la determinación del umbral del estímulo. Lale (162) hizo una relación entre el potencial de entrada y salida de un simple axon como una función de proporción en el cambio de potencial. Esta relación es como sigue:

$$V = \frac{2 d^2 v}{d x^2}$$

donde V es el potencial externo de la membrana nerviosa como una función de distancia x , v es el potencial interno de cambio causado por estímulos y x es la característica de la longitud del nervio.

Esta ecuación predice la depolarización de un nervio ocurrida en el punto del electrodo y los cambios de impedancia que produce el electrodo. El mejor camino para evaluar las tres dimensiones del campo eléctrico de un electrodo es más que por un método matemático debido a la complejidad de este, hacerlo por simple geometría.

POLARIZACION DE LOS ELECTRODOS

Se ha escrito mucho sobre el fenómeno de polarización. Básicamente la polarización se produce por: 1) el potencial directo de corriente desarrollado en el electrodo cuando pasa una corriente a su través y 2) el hidrógeno y el oxígeno que vuelven al anodo y al catodo respectivamente.

Muchos trabajos han discutido la reacción que evocan el tungsteno, platino, plata y tántalo, cuando se ponen en contacto con el tejido cerebral durante una semana. Parece que el oro es inerte biológicamente. Pero estos test fueron hechos sin pasar corriente a su través, parece pues que cuando pasa una corriente se produce una acción catalítica o protolítica del metal en contacto con el tejido.

La evolución del gas hidrógeno sobre la superficie de un electrodo es descrita como la sobrepotencia del hidrógeno del metal. La sobrepotencia del hidrógeno es definida como la diferencia de potencial entre un hidrógeno de los electrodos en equilibrio y el hidrógeno de un electrodo sujeto a una corriente catodica que fluye en el mismo electrolito. (105) La característica final que puede ser importante para un electrodo en contacto con un tejido nervioso sensible, es el potencial por el cual el ión hidrógeno positivo o el hidrógeno gas se desprenden. Delgado y colaboradores (64, 65) han usado el oro en estimulación crónica del cerebro durante un número marcado de años con poca

aparente reactividad.

ESTIMULACION TALAMICA

Otra aplicación de la estimulación debe ser mencionada brevemente para ocuparnos más extensamente posteriormente de ella. Se trata de estimulación talámica para la sedación del dolor. Se requiere un electrodo especial de platino cubierto de "Teflón (R)" los cuales tienen cuatro superficies estimuladoras expuestas.

MIELOTOMIA CERVICAL ESTEROTAXICA

La primera comisurotomía espinal fue hecha por Armon en 1.927 (10). El paciente sufría de dolores tabéticos y murió en el postoperatorio. Putnam en 1.934 realiza una intervención similar para un dolor intratable en las manos y en la espalda. La intervención pretendía destruir las fibras que se decusaban y pasaban al tracto espinotalámico creyéndose entonces que esta decusación ocurría en dos o tres segmentos para cada dermatoma, intentándose hacer la lesión sobre varios segmentos. El paciente de Putnam fue completamente sedado de su dolor y tuvo una analgesia desde C5 aproximadamente hasta T9, la comisurotomía fue hecha desde C4 hasta T3, posteriormente esto fue confirmado en la necropsia. El segundo paciente sólomente fue parcialmente sedado de su dolor y el tercer paciente murió en el postoperatorio inmediato. Este método fue pronto olvidado y las muertes que por él se produjeron posiblemente eran debidas a la lesión de la arteria espinal anterior. Leriche hizo la primera comisurotomía baja en 1.928, y hoy es un procedimiento bastante establecido para el tratamiento del dolor.

Teóricamente la comisurotomía cervical es ideal para el dolor bilateral de la espalda de los brazos y de la parte superior del pecho, los cuales son poco frecuentes. El dolor unilateral del brazo y del pecho debido al carcinoma bronquial, el cual si es bastante frecuente, normalmente es tratado por codotomía cervical alta sin embargo estos enfermos que suelen tener ya transtornos respiratorios se agravan aún más en el postoperatorio por la lesión que se hace sobre las fibras respiratorias descendentes. La ventaja de la mielopatía cervical es que afecta a las vías respiratorias descendentes.

La mielotomía requiere amplia laminectomía con el riesgo de lesionar la arteria espinal anterior, por lo cual en la actualidad se

usan las lesiones estereotáxicas desde que Hichcock en 1.969 la hiciera por primera vez (114).

Hichcock publicó por primera vez esta técnica efectuada en cinco pacientes con dolores debidos a procesos malignos que se habían resistido a terapéuticas conservadoras y a otros medios quirúrgicos y describe la técnica como sigue: El paciente estaba sentado con el cuello moderadamente flexionado y el aparato de esterotaxia colocado. Se presumía que la línea media de la médula coincidía con la línea media del proceso odontoideo en el canal espinal. Una radiografía posteroanterior fue tomada para determinar la línea media del aparato de esterotaxia con respecto a la línea media de la odontoide y se hizo la corrección oportuna con el electrodo.

Se hizo una radiografía lateral y se utilizó la odontoide como punto de referencia, pensando que con la cabeza en moderada flexión la superficie anterior de la médula está situada entre 2 y 3 mm. por detrás de la línea odontoidea y el espesor de la médula es de 10 mm. El ecuador de la médula se marcó en la radiografía en un punto a través del cual el electrodo puede entrar percutáneamente a través de la membrana atlanto-occipital. Después que se había atravesado la duramadre se había de obtener líquido cefalorraquídeo y se inyectaba "Con ray (R)" mezclado con líquido cefalorraquídeo al 50% que subrayaba la cara anterior de la médula y que permite conocer la profundidad adecuada del electrodo. En los primeros tres casos el electrodo se colocó a través de una aguja del nº 22 de acero que tenía un diámetro interior de 0,8 mm y el electrodo protuía aproximadamente 1 mm sobre la punta de la aguja. Al final del electrodo se conectó con un amplificador para registrar y estimular. Las lesiones se hicieron más pequeñas utilizando la diatermia. Para hacer la lesión definitiva se utilizó un electrodo de tungsteno que sólo tenía libre una punta de 1 mm.

Inmediatamente después de hacer la lesión se vió la analgesia. Y en el postoperatorio inmediato diariamente se observa la analgesia hasta que el enfermo había sido dado de alta.

El resultado aunque no totalmente satisfactorio demuestra que con un método relativamente sencillo se pueden producir lesiones en la comisura de la médula cervical con la ventaja de que no tienen afectación de las vías respiratorias descendentes; el uso de este método en los dolores de la parte inferior del cuerpo está sometido a controversias. La tractotomía del espinotalámico para que sea eficaz sobre todo en los dolores sacros, afectan con frecuencia a las vías vesicales por lo que en las lesiones bilaterales producen una parálisis vesical. Un proceder que no dañara estas fibras tendría sin duda alguna ventaja sobre la cordotomía del espinotalámico. Sin embargo, el concepto de anatomía clásico no soporta el que las vías del dolor de la parte inferior del cuerpo se decusen en la línea media cerca del canal central de la médula cervical, mientras que la distribución sensorial lo hace más externamente. Las fibras de las raíces posteriores pueden ascender en la médula por el tracto de Lissauer unos cinco segmentos antes que conecten con el cuerpo posterior y se decusen. Es decir en conclusión: que las fibras antes de decusarse con el lado opuesto tienen que ascender seis segmentos para lo cual es necesario producir unas amplias lesiones para obtener analgesia en los miembros inferiores. De forma que la lesión en C1 produce una analgesia en el dermatoma D3. Las fibras del espinotalámico que se decusan y que proceden de la parte posterior del cuerpo, parecen decusarse más estrechamente en la comisura de lo que lo hacen las que provienen de mayor distancia. No se puede explicar la dificultad en obtener altos grados de analgesia con la cordotomía dorsal y explica parcialmente la pérdida de sensibilidad de la parte superior del cuerpo por la comisurotomía. La pérdida de la parte inferior del cuerpo, sin embargo, parece ser de

diferente naturaleza ya que se pierde la habilidad de discriminar en tre el pinchazo y el toque y los estímulos ya no son dolorosos. Mansui, Lecuire y Acassat en 1.944 (170) aportaron 30 casos de mielotomía comi sural en la que la inserción del electrodo no llegó hasta la comisura anterior de la médula y donde notaron cambios de temperaturas y de la sensación dolorosa solo en el 30%.

La gran disminución de las sensibilidades obtenidas en la opera ción esterotáxica puede explicarse por la interrupción a diferentes ni veles sensoriales. Posiblemente posteriores trabajos pueden demostrar una distribución más exacta de los que ahora tenemos de las vías sensoriales en su decusación hacia el lado opuesto. En la actualidad los beneficios obtenidos con la mielotomía comisural cervical esterotáxi- ca no son suficientemente buenos como para ser recomendados. Sin em- bargo, si es verdad que tiene la ventaja sobre la cordotomía del espi notalámico de que no producen lesión de las vías respiratorias y que su intervención es muy fácil de efectuar.

ESTIMULACION TALAMICA Y DE LA CAPSULA INTERNA CRONICA PARA EL CONTROL DEL DOLOR

White and Sweet (274) comunican una observación hecha por Mark and Erwin en la que la estimulación contralateral de los núcleos sensoriales del tálamo (PVM) a 50 Hz usando ondas cuadradas bisfásicas producían una sensación de hormigueo que desplazaba el dolor espontáneo producido por herpes zoster. A partir de entonces gran cantidad de autores han estimulado estas zonas del tálamo y otras situadas paramedialmente al tercer ventrículo e incluso en la sustancia gris del tronco del encéfalo para aliviar el dolor mediante estimulaciones crónicas y agudas.

Hosobuchi y colaboradores comentaban los resultados que ellos obtuvieron estimulando crónicamente el tálamo de algunos pacientes con dolores crónicos intratables médicamente. Cuatro pacientes sufrían neuralgias postherpéticas y todos ellos experimentaron una inmediata y duradera mejoría de su dolor, con solo 3 minutos de estimulación del tálamo, experimentaban una mejoría de su dolor que a veces duraba horas. El mismo autor trata 5 enfermos con anestesia facial dolorosa que siguió a la rizotomía retrogeseriana.

La estimulación del núcleo PVM, a través de técnica esterotáxica, implantando electrodos crónicos (118) se siguió de mejoría en 4 pacientes y el quinto no mejoró de su dolor.

Inicialmente los electrodos que se colocaron como hemos dicho en los núcleos PVM, se hicieron externos y en los días sucesivos a la colocación quirúrgica se estimularon hasta obtener el electrodo y la corriente que mayor analgesia producía. Posteriormente estos electrodos de platino, fueron conectados subcutáneamente con un transmisor de estímulos colocado subcutáneamente.

Comentaban estos autores también, como trataron 8 pacientes que sufrían disestesias típicas de dolores llamados centrales, de los cuales 4 eran síndromes talámicos, 2 por lesiones isquémicas medulares y uno en la que una cordotomía cervical se siguió de disestesia; sufriendo el último dolores por paraplejia. La estimulación del tálamo en esos pacientes produjo parestesias pero no alivio del dolor. Sin embargo, la estimulación aguda de la porción posterior e ipsilateral de la cápsula interna produjo una mejoría muy evidente en los 4 pacientes con síndromes talámicos y en uno de los enfermos con paraplejia. Posteriormente en 3 de los pacientes con síndrome talámico y en uno con paraplejia se hicieron crónica la estimulación implantando en la cápsula interna los electrodos y siendo activados por estimulador transdérmico como hemos mencionado y obteniendo una mejoría duradera.

Comentaron los autores también que trataron un paciente con dolor secundario a lesiones parietales corticales con buenos resultados.

El mecanismo por el cual la estimulación del tálamo alivia el dolor en la anestesia dolorosa es desconocido.

Clínicamente el síndrome de la anestesia facial dolorosa se correlaciona fisiológicamente con la desaferentización, observada en los felinos en el tronco del encéfalo cuando se produce la rizotomía retrogaseriana (7). La proyección central de esta hiperactividad neuronal puede ser inhibida o alterada por estimulación de los principales núcleos sensoriales.

El dolor talámico que resulta de la liberación de la actividad talámica, es normalmente inhibido por la corteza cerebral (9) la estimulación de la cápsula interna puede activar la vía descendente inhibitoria, explicándose así la mejoría del dolor producido por la anestesia dolorosa.

ESTIMULACION INTERMITENTE DEL NUCLEO VENTRALIS POSTEROLATERALIS PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

La estimulación eléctrica del tracto anterolateral espinalámico no produce dolor siempre que no exista interrupción de las fibras mielinizadas de grueso calibre que conduce la sensación epicrítica. La estimulación de las fibras epicríticas a baja intensidad produce una sensación de vibración o de hormigueo, aunque al subir la intensidad se produce sensación dolorosa. Esto sugiere que cuando el dolor es debido a la pérdida de información propioceptiva que llega al tálamo (debido a la interrupción de fibras propioceptivas a cualquier nivel), se puede controlar este dolor por estimulación eléctrica que alcance los núcleos posteriores y ventrales del tálamo en lugar de los estímulos que corren a través de la columna dorsal y banda de Reil.

El 1.961 se comprobó la veracidad de esta teoría cuando se estimularon los núcleos posteriores y ventrales del tálamo de un paciente que sufría dolor intratable debido a lesión de los nervios torácicos que siguió a una gran toracotomía. La estimulación de corta duración (30 segundos a 3 ó 4 minutos) resultó en la supresión del dolor durante una hora; después del tercer día de estimulación el dolor no volvió. El enfermo en la actualidad 12 años más tarde sigue sin dolor después que se le han retirado los electrodos (91, 118).

A partir de entonces una serie de autores han estimulado el núcleo ventral posterolateral del tálamo, concretamente Mazars reportó una serie de 17 enfermos a los cuales le había implantado crónicamente electrodos para el tratamiento del dolor intratable y concluye en los siguientes puntos su trabajo (118):

- 1) El dolor que se produce cuando se desafrentiza la informa-

ción propioceptiva puede mejorarse por la estimulación talámica.

2) La topografía para colocar los electrodos uni o bipolares depende de la topografía particular del dolor así entre 8 y 10 mm de la línea media para el dolor facial; entre 14 y 17 mm. para el dolor en las piernas; la mitad posterior del núcleo es siempre mejor blanco y en el plano sagital entre 4 y 8 mm de la comisura blanca posterior.

3) La estimulación durante 3 segundos con pulsos de 5 milisegundos de duración y 2 ó 3 voltios produce una sensación de hormigueo y de pinchazo cuando la duración del pulso es más corta de 2 milisegundos y el voltaje se mantiene por debajo de 1,5 voltios, entonces el paciente no tiene anormal sensación y su dolor desaparece después de un período que varía entre 20 segundos a algunos minutos cuando el electrodo está bien colocado.

4) La mejoría del dolor varía de unos enfermos a otros, desde algunos minutos en algunos casos a una o dos horas muy a menudo y a veces varios días. En general los pacientes disfrutaban de largos períodos de mejoría de su dolor después de algunos días de estimulación y por lo menos 5 casos quedaron libre de dolor por grandes períodos de tiempo.

Los electrodos al principio eran cobre recubiertos de "Teflón (R)", posteriormente hechos de platino o de otras sustancias. Los electrodos se colocan esterotáxicamente por medio de una guía la cual se quita cuando los electrodos están colocados en el blanco. La estimulación eléctrica se hace durante varios días con un estimulador externo y en 5 casos el mencionado autor dejó un estimulador permanentemente colocado con el electrodo que producía sedación del dolor.

El mencionado autor comenta que un enfermo sintió dolor bilateral en los miembros inferiores después de la sección total de la médula a nivel de D4. A este paciente le colocaron dos electrodos simétricos en los núcleos posteriores y ventrales de ambos tálamos, y la estimulación durante 1 ó 2 minutos, tres o cuatro veces diarias fue suficiente para aliviar el dolor en este paciente.

Utilizaron esta misma técnica en tres casos de dolor postherpetico en dos miembros fantasmas por amputación y fue muy eficaz mientras que en un caso de síndrome talámico de origen vascular no cedió el dolor.

Sería innumerable el intentar resumir la cantidad de puntos donde la estimulación eléctrica ha mostrado buenos resultados contra el dolor crónico en sus distintas manifestaciones y etiologías. En general se puede decir que todas las sustancias gris medial y paramedial que rodea al tercer ventrículo y al tronco del encéfalo a nivel de los pedúnculos cerebrales es en algún momento eficaz en el tratamiento del dolor mediante estimulación aguda y crónica.

Como resumen podemos decir que hay una serie de autores que se muestran enormemente estusiastas de la estimulación eléctrica en el tratamiento del dolor mientras que otros siguen pensando que no es más eficaz que la destrucción y por el contrario es mucho más cara y deja material ajeno al parénquima cerebral con los problemas que ello entraña.

DIVERSAS FORMAS DE ESTIMULACION PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRONICO

También a nivel periférico se han utilizado diversas formas de estimulación que ya fueron mencionadas anteriormente. Describiremos aquí de una forma esquemática algunas técnicas utilizadas periféricamente para el tratamiento del dolor.

La estimulación transcutánea eléctrica para el tratamiento del dolor ha sido utilizada en otros por M.J. Ebersold, el cual trató 230 enfermos mediante estimulación transcutánea para el tratamiento del dolor intratable y afirma que casi el 60% de los pacientes notaron al gún grado de mejoría de su dolor, y menos de la mitad de estos les fueron colocados estimuladores crónicos y de ellos solo el 20% tuvieron una prolongada mejoría (274).

Muchos de estos enfermos tuvieron una disminución de la mejoría de su dolor al ser la estimulación crónica.

Otros autores han estimulado el trayecto de un nervio colocando sobre él, electrodos para estimulación crónica y aguda.

Así Davis y colaboradores estimularon el trayecto nervioso de 31 enfermos con lesiones espinales. Afirman estos autores que alrededor de 1/3 de los enfermos mejoraron de su dolor. De los enfermos mejo rados, 2/3 tenían un dolor que se localizaba en el lugar del traumatismo junto a otros tipos de dolores. El dolor central concretamente el dolor de miembro fantasma no disminuyó con este tipo de estimulación (61).

La estimulación periférica se ha hecho de dos formas: Una colocando electrodos en el trayecto de los nervios de forma transcutánea,

y otra colocando los electrodos directamente en contacto con el nervio sobre el que se quiere actuar. Las publicaciones al respecto son numerosas y los resultados muy similares. Se puede decir en general que alrededor del 50% de los enfermos portadores de dolores crónicos a los que se les estimulaban el trayecto de los nervios transcutáneamente o directamente obtenían mejoría de una manera más o menos continuada de sus dolores.

ESTIMULACION ELECTRICA DE LOS CORDONES POSTERIORES ESPINALES PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

La estimulación de los cordones posteriores producen según algunos autores una modificación en la apreciación del dolor ya que se activarían las fibras aferentes de grueso calibre apoyando esto la teoría de Melzack and Wall que postulan que estas fibras serían inhibidoras de las sensaciones dolorosas formando lo que se llama "gate control of pain". Ha sido demostrado que el bloqueo de las fibras A-Delta, producido por la estimulación continuada con alto voltaje eléctrico, modifica la percepción del dolor; esto ha ocurrido no solo a nivel espinal sino como hemos dicho anteriormente a nivel del sistema nervioso central (275, 276, 277).

La técnica es sumamente fácil y consiste en colocar un electrodo que tiene una forma rectangular y unas dimensiones aproximadas de 8 mm. por 10 mm en los cordones posteriores por fuera de la duramadre desdoblando las dos hojas de la duramadre y colocando el electrodo entre ellas suturando la externa por encima del electrodo. La estimulación se hace transcutáneamente por unos electrodos que se afloran a la superficie y dependiendo de los resultados obtenidos después se conectan también transcutáneamente con un estimulador.

Así Don. M. Long y colaboradores aportaron 69 enfermos con dolores crónicos que fueron tratados mediante la estimulación de los cordones posteriores de la médula. La evaluación la hicieron a los 24, a los 30 y a los 34 meses de haber producido la estimulación mostrando una estimulación progresiva del efecto favorable sobre el dolor en 60 pacientes con dolores de origen benignos, en los que se habían implantado electrodos crónicos en los cordones posteriores de la médula, solamente 10 pudieron ser considerados como resultados excelentes la más común causa de fallos fue la falta de la estimulación dentro de la parte dolorosa (276).

También C. Norman reporta sus resultados en 80 pacientes estimulando la columna dorsal eléctricamente y los resultados son similares a los del anterior autor. Este autor tipifica una serie de complicaciones muy abundantes en este tipo de estimulación que va desde la fístula de líquido cefalorraquídeo a la aparición de dolor a nivel de la incisión operatoria, a la pobre localización e inadecuada estimulación, hematomas en la inserción epidural, etc. (277).

Este autor concluye como sigue:

1) Todo paciente portador de dolor de origen benigno debe primero estimularse transcutáneamente.

2) Si falla este método durante un período aproximado de 6 meses entonces debe intentarse la estimulación de la columna dorsal medular.

3) Hace incapié en un buen estudio psicológico de estos enfermos ya que los hipocondríacos, histéricos, etc. mejorarán después de cualquier tipo de intervención al menos momentáneamente.

- 4) El cirujano debe considerar el estado emocional del paciente.
- 5) Los pacientes que hallan sufrido cingulectomía deben ser excluidos.
- 6) En los pacientes que han sufrido una cordotomía, o daño extenso espinal o amplia lesiones radicales, deben ser solo considerados si la estimulación percutánea de la columna dorsal ofrece una mejoría excelente de su dolor al menos durante 24 horas o preferiblemente más largo.
- 7) Los pacientes deben tener un buen control de su dolor con estimulación eléctrica transcutánea y no objetar sensaciones que puedan ser artilugios. Entre 24 y 48 horas más tarde de la estimulación transcutánea debe hacerse una estimulación percutánea de las columnas dorsales como prueba final.
- 8) Solo recomiendan colocar electrodos bipolares.
- 9) Los pacientes que inicialmente mejoran del dolor al estimularse y que posteriormente otra vez sufran dolor deben ser de nuevo explorado.
- 10) Este criterio rígido debe ser mantenido para una buena selección.

La mayoría de los autores piensan que la estimulación de la médula a través de los electrodos localizados dorsalmente mejoran el dolor crónico pero este efecto va disminuyendo con el paso del tiempo.

S.J. Larzon y colaboradores hicieron una técnica combinada en

cuatro pacientes con dolores intratables por metástasis de malignomas. Colocaron por punción percutánea electrodos en la parte anterior de la médula y observaron como la estimulación de los cordones motores producía también un marcado alivio del dolor pero sin la aparición de parestesias. En los mismos enfermos la estimulación de los cordones posteriores también mejoró la sensación dolorosa pero se siguió de parestesias. En un paciente la estimulación simultánea del electrodo colocado posteriormente produjo una zona de pérdida de la sensibilidad. Estos autores concluyen que la estimulación de los cordones anteriores pueden ser superior a sus efectos cuando el dolor afecta la columna baja y los últimos dermatomas sacros.

También R. Hoppenstein reporta la estimulación simultánea de las columnas dorsales y ventrales. En 27 pacientes estimuló también la columna ventral. Los resultados en los pacientes con ambos implantes fue mucho mejor y este autor se plantea la posibilidad de por vía percutánea colocar estimuladores exclusivamente en la columna ventral.

La colocación de electrodos medulares percutáneos tiene ventajas sobre la intervención para colocarlos directamente sobre la columna dorsal. En primer lugar se evita la laminectomía y la anestesia requerida para tal intervención. Muchos de estos pacientes suelen tener carcinomas en estadios avanzados que les produce un extremo grado de debilitamiento. Estos pacientes son sin duda los que se beneficiarán por la inocuidad del método de una colocación percutánea de los electrodos medulares, la técnica es muy sencilla y con anestesia local y el enfermo colocado en decúbito lateral y control radiográfico se practica una punción lumbar con aguja del número 17 y se inyecta un cc. de "Pantopaque (R)" emulsionado para tener así una delineación de la médula.

Un electrodo especial se introduce a través de la aguja. Se esti

mula la médula en todos sus cuadrantes con varios estímulos. Si el dolor cede al estimular quiere decir que el electrodo esta en su posición correcta, tanto si es ventral como si es dorsal. Si la estimulación percutánea no produce alivio del dolor debe darse por terminada la intervención. Entonces el cirujano utilizará otro tipo de intervención contra el dolor, una vez que se ha obtenido una mejoría del dolor con el electrodo, se practica una incisión en la piel de 1 cm y subcutáneamente se pasa el electrodo por ella a otra incisión colocada cerca de esta y se conecta con el estimulador. Posteriormente se piensa en la posibilidad de colocar un estimulador transcutáneo crónico.