

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO LIV

15 DE AGOSTO DE 1954

NUMERO 3

REVISIONES DE CONJUNTO

LAS NEURALGIAS Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO (*)

S. OBRADOR ALCALDE.

Al inmerecido honor de pronunciar esta conferencia en el Curso de Neurología, organizado en Lisboa durante el V Congreso Internacional de Neurología, que debo a la invitación de mi querido amigo el profesor PEDRO ALMEIDA LIMA, se suma su delicadeza indicándome que ésta sea pronunciada en mi propia lengua. Ya se ha dicho repetidamente que a la similitud del idioma, nuestro máximo medio de comunicación y expresión, corresponde una identidad espiritual, y ésta queda bien patente en el caso de nuestros países, que se comprenden y entienden perfectamente con el idioma y el sentimiento.

Al buscar un tema de interés, neurológico y práctico para los médicos generales, no especialistas, a quienes van dirigidas estas conferencias, he decidido hablar sobre los síndromes dolorosos y su tratamiento quirúrgico, porque pocos capítulos de nuestra ciencia pueden ser tan interesantes y agradecidos como aquel que trata de curar el dolor de nuestros semejantes y sobre todo cuando éste es lo suficientemente intenso y destructivo para requerir la ayuda de la Cirugía.

Aunque todos sabemos por experiencia personal qué entendemos por dolor, resulta, sin embargo, difícil encontrar su definición adecuada, pues no sólo es una sensación, sino que lleva aparejado un componente afectivo, estado de ánimo o pasión del alma, como la llamaba Aristóteles. Por el carácter esencialmente sensitivo y aprehensivo de nuestro complejo sistema nervioso, que nos relaciona con el mundo externo y sostiene nuestras más íntimas cualidades afectivas, vivimos la sensación-emoción del dolor y del displacer en sus múltiples matices y modalidades. La intuición de los artistas ha comprendido estas características vitales del dolor como una de las emociones básicas humanas, y así, por ejem-

plo, Byron decía que "el gran objeto de la vida es sentir que existimos, incluso en el dolor".

Desde un punto de vista más estrictamente neurológico se puede afirmar, con FOERSTER y otros, que la presencia del dolor está asegurada por un gran número de sistemas de conducción. A esta cantidad de vías y canales nerviosos, capaces de conducir la sensación dolorosa, debe añadirse otra cualidad fisiológica, como es la sumación (BREIG). Esta convergencia de vías e impulsos se efectúa en los agregados neuronales que forman los centros nerviosos, donde además se añade el carácter emotivo y afectivo esencial de la sensación dolorosa. Por esto, afirma LERICHE que el dolor lo creamos nosotros, en nuestros cerebros, a partir de ciertas sensaciones más o menos indiferenciadas.

Aunque los médicos conocemos bien la utilidad biológica general de ciertos dolores que conducen a la defensa del organismo al retirar, por ejemplo, un miembro lesionado o inmovilizar un área enferma, no deja también de sorprendernos el carácter desproporcionado, desprovisto de aparente sentido, que despliega el verdadero dolor patológico, sin causa manifiesta, de ciertas neuralgias tan destructivas y perturbadoras de muchas vidas humanas. El dolor aparece aquí como una reacción anormal, desorbitada y ciega; como una disreacción de nuestro sistema nervioso. El substrato anatomo-funcional de esta disreacción sensorial y reaccional, que llamamos dolor patológico, debe buscarse en diferentes lugares de esa gigantesca masa de neuronas, con sus innumerables y extensas conexiones, que constituye nuestro neuroeje. Pero además debe destacarse también que la sensación-emoción del dolor representa un acontecimiento individual dependiente de cómo se ha concretado, en el curso de la vida propia, nuestro modo de ser y forma de responder a las sensaciones y emociones; en suma, nuestra personalidad individual. Sólo así pueden explicarse las grandes desproporciones que observamos a veces entre las lesiones objetivas y las respuestas dolorosas subjetivas.

Muchos estudios neurofisiológicos han precisado los mecanismos sensoriales receptivos, la organiza-

(*) Conferencia pronunciada en Lisboa, septiembre 1953.

ción de las unidades neurosensoriales (TOWER, BISHOP) y la conducción de los impulsos en las diferentes fibras nerviosas (ADRIAN, GASSER, BISHOP, LEWIS, etc.) hasta llegar a los centros (fig. 1).

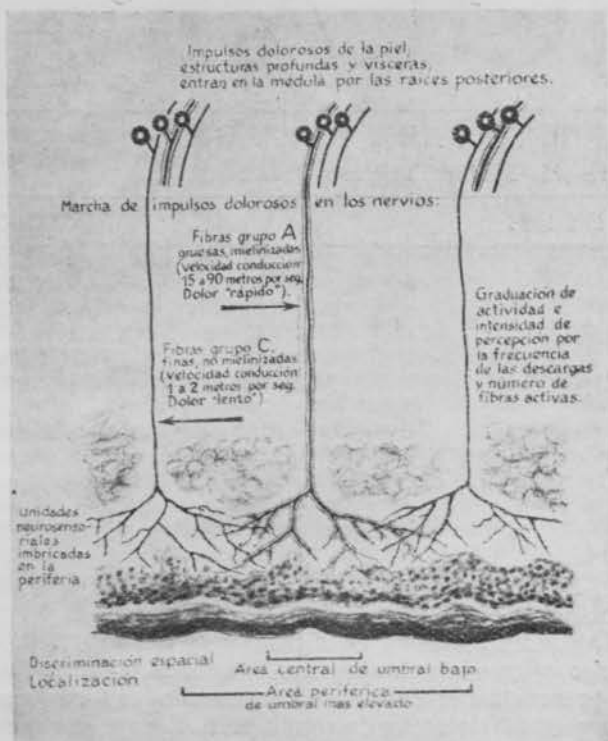


Fig. 1.

La observación clínica de síndromes dolorosos ha llevado a ciertos neurólogos como HEAD, FOERSTER y otros a separar dos sistemas principales. Uno de ellos, biológicamente más inferior y primitivo, protopático, llevaría impulsos dolorosos a través de las fibras de conducción más lenta (grupo C) y estaría regulado, en cierto modo, por otro sistema más superior, epicrítico y con fibras de conducción más rápida (grupo A) y de mayor diámetro (dolor rápido y lento). Aunque estos conceptos han sido duramente criticados (WALSHE), se han aplicado también para explicar ciertos cuadros de hiperpatía o hiperalgesia (periférica y central) al suponer que los impulsos más rápidos pueden actuar de cierta manera modificando o acomodando a las neuronas centrales para las descargas subsiguientes que llegan de la periferia por las fibras de conducción más lenta. La supresión de los impulsos rápidos, por lesión de fibras o conexiones centrales, podría alterar la respuesta central a los impulsos más lentos y originar la hiperalgesia o hiperpatía. Sobre este aspecto se insistirá posteriormente.

Estudios recientes de WOLFF y cols., con medidas finas del umbral doloroso, han demostrado dos componentes del dolor: la percepción y la reacción. La percepción dolorosa es una cualidad sensorial, psicofísica, más estable y constante que la reacción, en la que existe una mayor variabilidad temporal y una mayor participación del estado psíquico individual. Esta reacción al dolor es, sin duda, el aspecto más importante en los síndromes neurálgicos que nos llegan a los neurocirujanos. La tolerancia o desesperación frente a un dolor dependen mucho del psiquismo individual y también de su tiempo de duración. Un dolor continuado, en un sujeto sensible,

puede fijarse como una idea obsesiva y adquirir un carácter emotivo angustioso. Dicen con justeza FREEMAN y WATTS que una vez fijo el dolor resulta difícil diferenciar la sensación, del cuadro emocional del enfermo. Parece ser que la persistencia y fijación de los estímulos dolorosos, en los circuitos neuronales reverberantes de los mecanismos centrales, llega a crear un estado de respuesta exagerada a los estímulos triviales (FREEMAN y WATTS). En este sentido, las recientes experiencias de MARGARET KENNARD, en gatos, con la producción de cuadros de hiperalgesia, al colocar sustancias irritantes (alumbre) en los nervios, médula o centros, demuestran también la fijación y difusión progresiva de los síntomas hiperpáticos.

En todos los síndromes neurálgicos es necesario, por tanto, valorar adecuadamente los distintos aspectos del cuadro clínico, como son: el grado de la posible lesión orgánica o compresión de las estructuras nerviosas y los factores funcionales y psicológico-individuales de cada enfermo. En ocasiones puede predominar o ser la causa etiológica del síndrome uno de estos factores (orgánicos, etc.), pero con frecuencia encontramos en la clínica una imbricación y mezcla. Por ello, el neurocirujano que va a tratar estos casos y el médico que propone la intervención quirúrgica deben estar familiarizados con estos conceptos para llevar a cabo el tratamiento adecuado en cada caso individual, teniendo en cuenta no sólo la posible lesión orgánica nerviosa, sino el psiquismo, duración del cuadro, repercusión económica-social de la enfermedad, compensaciones y seguros, etc.

Los cuadros neurálgicos más frecuentes en Neurocirugía pueden separarse en grupos extremos según predominen los factores orgánicos de lesión o compresión nerviosa (ciáticas, braquialgias, neuralgias secundarias) o los factores psicológicos y funcionales (psicalgias). Entre ambos extremos quedan los casos intermedios (causalgias, algias de amputación, miembros "fantasmas", cefalalgias post-traumáticas) con imbricación de factores patogénicos de tipo orgánico (lesión nerviosa periférica o central) y repercusión funcional (fig. 2).

Desde un punto de vista quirúrgico, y según el lugar topográfico de acceso e interrupción de las vías y sistemas de conducción y percepción, las intervenciones antiálgicas pueden dividirse en diferentes tipos, según se efectúen sobre la primera neurona, segunda neurona o niveles más centrales (fig. 3).

La neuralgia esencial o idiopática del trigémino representa el síndrome neurálgico más frecuente de mi casuística neuroquirúrgica personal y ocupa, dentro de estos síndromes, un lugar destacado y peculiar. Es una enfermedad de etiología oscura y misteriosa en la cual desconocemos habitualmente la causa etiológica. Existen, naturalmente, neuralgias secundarias a procesos orgánicos que comprimen o afectan la raíz del trigémino, el ganglio de Gasser o las vías centrales; pero estos casos se diferencian clínicamente de las neuralgias idiopáticas y paroxísticas que producen dolores, bien limitados a una o varias ramas (más frecuentemente la tercera y segunda), en forma accesional de muy corta duración e inducidos habitualmente por la estimulación periférica de ciertos puntos sensibles en el área dolorosa (trigger points) al comer, hablar, lavarse, etc.

En los intervalos libres de los accesos paroxísticos de dolor trigeminal el enfermo no aqueja mo-

lestias y no existe ninguna alteración objetiva sensorial, ni refleja, ni de otros pares craneales. Esta negatividad del examen neurológico sirve para hacer el diagnóstico diferencial con las neuralgias secundarias, que pueden aparecer con otras características de dolor más constante y persistente en los tumores de la base del cráneo y del cavum, aneurismas de la carótida, neurinomas del acústico y otros

paso de la dura hasta el borde agudo del peñasco y propone una simple operación descompresora abriendo la dura que envuelve a la raíz y al ganglio. El hecho clínico de la aparición de la neuralgia esencial en edades avanzadas (la mayoría entre los cuarenta a los sesenta años) puede quizá apoyar la existencia de posibles cambios morfológicos o estiramientos del sistema periférico trigeminal (raíz,

CUADROS NEURÁLGICOS MÁS FRECUENTES EN NEUROCIRUGIA

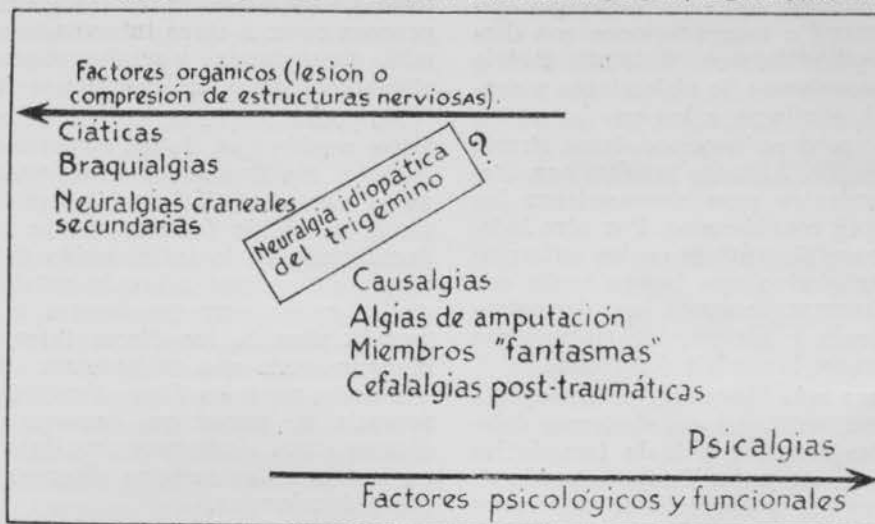


Fig. 2.

tumores del ángulo ponto-cerebeloso (colesteatomas o tumores perlados, meningiomas). También las lesiones centrales de la esclerosis en placas pueden irritar la raíz descendente del trigémino en la protuberancia y bulbo y desencadenar síndromes neurálgicos secundarios (4 por 100 de la amplia casuística de neuralgias trigeminales de Harris).

Las anomalías vasculares que comprimiran la raíz del trigémino a su entrada en la protuberancia fue-

ganglio de Gasser y ramas), anclado firmemente en la base del cráneo; pero realmente no encontramos apoyo seguro en nuestras observaciones operatorias que habitualmente no demuestran, en la gran

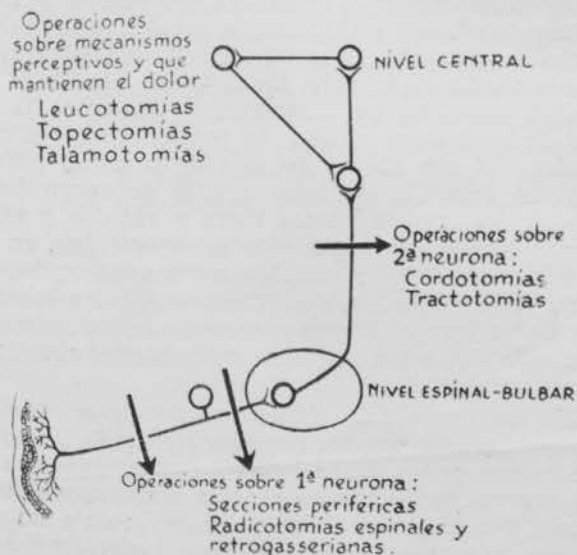


Fig. 3.

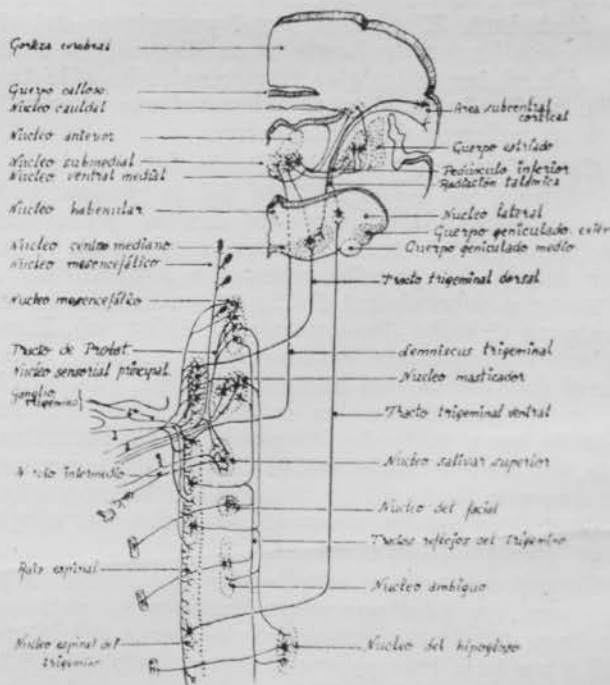


Fig. 4.

ron destacadas por DANDY para explicar etiológicamente el cuadro en algunos casos; pero sólo podía encontrar una etiología orgánica compresiva sobre la raíz, por tumor ignorado o anomalía vascular, en el 10 por 100 de los casos. Recientemente TAARNHOJ postula una compresión de la raíz en el canal de

mayoría de los casos, compresiones o alteraciones evidentes en la morfología trigeminal.

La complejidad y extensión central del sistema sensorial de la cara con sus múltiples conexiones aparece señalada en los esquemas anatómicos, como en el de PAPEZ y RUNDLES (fig. 4). Esta extensión

y complejidad puede facilitar la vulnerabilidad a diferentes lesiones centrales, y así LEWY y GRANT han señalado pequeños focos de reblandecimiento en los núcleos talámicos, medial y lateral, de enfermos que habían padecido neuralgias del trigémino. Pero el significado de estos hallazgos queda, a mi juicio, muy dudoso si se piensa en la edad avanzada de estos enfermos, que puede acompañarse de alteraciones vasculares encefálicas difusas. El carácter explosivo y recurrente de las crisis dolorosas llevó a ciertos clínicos a denominaciones de "neuralgia epileptiforme" (TROUSSEAU) o comparaciones con descargas sensoriales epileptiformes (WILSON). Podría especularse sobre mecanismos de aislamiento y sensibilización neuronal, similares a los que he postulado en la epilepsia, pero no tenemos datos firmes y seguros en este sentido. Algunas pruebas con drogas estimulantes centrales para desencadenar las crisis no han sido muy convincentes. Por otro lado, los estudios electroencefalográficos en los enfermos con neuralgias del trigémino, que hemos hecho con HERNANDO DE LARRAMENDI, tampoco han demostrado muchas alteraciones e incluso los ritmos alfa pueden persistir durante las crisis dolorosas.

En conjunto, parece más verosímil en la mayoría de los casos el origen periférico del síndrome doloroso trigeminal y los resultados de la terapéutica quirúrgica apoyan este concepto. Tampoco puede olvidarse el curso irregular y caprichoso, con largos períodos de remisiones espontáneas. HARRIS defiende el probable origen periférico de la neuralgia al recordar que el trigémino es el nervio más expuesto de todo el organismo a los procesos infectivos por las frecuentes caries y sepsis dentarias. Aunque pueden existir neuralgias sin alteraciones dentarias, es un hecho indudable la selectividad del cuadro doloroso para las ramas segunda y tercera que inervan la dentadura. El posible papel patogénico del sistema nocifensor de Lewis y su disreacción o disfunción en las neuralgias trigeminales ha sido también analizado en algunas observaciones personales que no podemos describir ahora.

Cualquiera que sea la base patogénica real, única o múltiple, de las neuralgias del trigémino, podemos curarlas definitivamente con la denervación adecuada del territorio doloroso, seccionando la raíz por detrás del ganglio (operación subtemporal de FRAZIER o suboccipital de DANDY) o la raíz descendente en el bulbo (tractotomía de SJÖQUIST). Personalmente empleamos casi siempre la técnica extradural de Frazier, con sección selectiva, que se tolera perfectamente en los enfermos viejos que forman la gran parte de los casos, y sólo recurrimos a la técnica de Dandy en los sujetos jóvenes y ante la sospecha de posibles tumores pequeños y oligosintomáticos del ángulo ponto-cerebeloso (meningiomas, colesteatomas).

Resumiendo varias estadísticas que reúnen miles de casos, operados por neurocirujanos, encontramos un buen resultado terapéutico en cerca del 90 por 100 y puede afirmarse que el tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino es uno de los más brillantes de nuestra especialidad. La mortalidad de la operación de Frazier corresponde al 1 por 100 o menos; las recurrencias de dolor en casos bien operados, sólo alcanzan del 5 al 8 por 100 y también son bajas las complicaciones corneales con secciones selectivas (5 al 7 por 100) y las parestias faciales transitorias por estiramiento de los nervios petrosos (5 al 10 por 100). La complicación postope-

ratoria más importante, y que desgraciadamente no depende de nuestros detalles técnicos, sino de la personalidad disreactiva del enfermo, es la aparición de parestias desagradables y molestas en el área denervada; aunque estas sensaciones son frecuentes en casi todos los sujetos operados, solamente en algunos enfermos aprensivos y con preocupación excesiva adquieren una intensidad importante. La frecuencia de estos casos alcanza del 5 al 14 por 100 de las distintas estadísticas, siendo su tratamiento muy difícil en los casos extremos porque no parecen ceder a otras intervenciones sobre el trigémino (tractotomía) y pueden conducir incluso hasta el planteamiento de leucotomías frontales.

No podré ocuparme, dentro de los límites de una breve conferencia, de los síndromes neurálgicos orgánicos, tan frecuentes e importantes en Neurocirugía, como las ciáticas y braquialgias, en las cuales la patogenia frecuentemente queda aclarada al descubrirse, en la intervención quirúrgica, los factores compresivos sobre la porción intrarraquídea de las raíces correspondientes al cuadro doloroso por hernias de los discos intervertebrales o por otros procesos que no podemos citar siquiera. Más adecuado, para los fines divulgadores de esta conferencia, me parece que pasemos en seguida a considerar otros síndromes neurálgicos más oscuros y en los cuales se mezclan diversos factores, orgánicos y funcionales.

El cuadro clínico de la cefalalgia post-traumática o síndrome subjetivo de los traumatizados craneales es bien conocido de los neurocirujanos y estos desgraciados enfermos pasan, con sus quejas, de consulta en consulta. Habitualmente no encontramos signos neurológicos positivos en la exploración clínica y la pneumoencefalografía suele ser normal, aunque a veces se ven alteraciones del sistema ventricular que expresan diferentes grados residuales de la contusión y atrofia encefálicas. Pero, por otro lado, los factores funcionales y psicológicos de inseguridad y compensación también aparecen en casi todos estos enfermos. Dentro de esta mezcla de trastornos, orgánicos y funcionales, resulta difícil la valoración adecuada. El estudio electroencefalográfico puede añadir algún dato. En unos mil quinientos estudios, recogidos por LARRAMENDI, teníamos 51 casos de síndromes subjetivos post-traumáticos craneales (3,4 por 100) y en más de la mitad (29) el registro señalaba distintos grados de anormalidad con predominio de ritmos theta y rápidos y raramente ritmos delta, que sólo se presentaban en algunos casos. Estos resultados son muy parecidos (en porcentaje y predominio de anormalidades theta y rápida) a los que hemos observado en los enfermos con cefalalgias por jaquecas del material estudiado por LARRAMENDI.

En las causalgias, dolores y miembros "fantasmas" de los amputados tenemos otro gran grupo de síndromes en los cuales a las lesiones orgánicas de los nervios periféricos se asocian disreacciones nerviosas y de la personalidad psíquica frente a las molestias dolorosas que se aumentan progresivamente y se fijan, dentro del neuroeje, en forma patológica.

En la irritación de las fibras nerviosas de los nervios lesionados parecen participar diferentes mecanismos. Así se han invocado, entre otros, la anoxia en el área cicatricial y la propagación de los impulsos nerviosos de unas a otras fibras por "cortocircuitos" o sinapsis "artificiales". Los trabajos experimentales de GRANIT, LORENTE DE NO y otros han

servido de base para la elaboración clínica de estos conceptos. En la causalgia se supone una estimulación, en el área lesionada del nervio, de las fibras sensoriales aferentes (principalmente las más finas del grupo C o del dolor "lento") por los impulsos simpáticos, autonómicos, descendentes que actuarían propagándose a dichas fibras a través de los "cortocircuitos" o sinapsis "artificiales" que ha producido la lesión (DOUPE y cols., WHITE, etc.). De esta forma se explica también el hecho de que la estimulación distal de la cadena simpática sólo produce dolor en los miembros causálgicos, en contraste con la estimulación negativa en los normales (WALKER, WHITE). Quizá puedan comprenderse de esta forma otras observaciones antiguas sobre el dolor por la estimulación distal de nervios (FOERSTER) y cierta mejoría de cuadros dolorosos causálgicos por secciones nerviosas más distales, debajo del área lesionada (TINEL), que hemos confirmado personalmente.

Además de los mecanismos periféricos participan, en estos cuadros de causalgias y síndromes de amputación, los niveles más superiores, en la médula y en los centros. LIVINGSTON, especialmente, destaca el nivel espinal y postula la formación y fijación de circuitos neuronales a partir de los impulsos que parten del área lesionada en el nervio: actúan primero sobre las neuronas internunciales de la médula y después se extienden a las neuronas motoras y eferentes del asta anterior y lateral para producir descargas expresadas por espasmos musculares y alteraciones vasomotoras. Estas descargas periféricas suministran nuevas excitaciones que ascienden hacia los centros y se establecen así los círculos viciosos funcionales que mantienen los cuadros dolorosos (fig. 5).

Los niveles más superiores pueden participar también en las fases finales de los síndromes dolorosos periféricos y el dolor sostenido de la causalgia llega a destruir la personalidad psíquica del enfermo y alterar los ritmos básicos del electroencefalograma, según hemos visto en algunos casos. Esta participación cortical es más marcada en el desarrollo de los llamados miembros "fantasmas" de los amputados, que alcanzan a veces (menos del 10 por 100 del total de amputados) características intensas con sensaciones dolorosas y distorsiones en las impresiones subjetivas del miembro que falta y que expresan la alteración de los modelos de la imagen corporal propia que integramos en la corteza cerebral.

En el tratamiento de estos síndromes de patología compleja, donde participan mecanismos periféricos de lesión nerviosa y alteraciones funcionales inducidas en los niveles más superiores de la médula e incluso de la corteza cerebral, deben valorarse con sumo cuidado los factores individuales, la duración del síndrome, personalidad, situación social, etc. Así se comprende que operaciones periféricas (resección de neuromas, bloqueos periféricos, simpatectomías) que pueden ser útiles en determinados casos y en las fases iniciales, no tengan ninguna eficacia en otros enfermos en los cuales el trastorno funcional inducido afecta ya niveles nerviosos más superiores o ha llegado a modificar la personalidad psíquica. Incluso las operaciones periféricas pueden ser perjudiciales porque al aumentar el trauma del tejido nervioso se exageran las alteraciones funcionales secundarias (peligro de las reamputaciones). En este sentido, la práctica preoperatoria juiciosa de infiltraciones de prueba puede

ser de gran interés y utilidad para sentar las indicaciones ulteriores.

Las operaciones sobre la primera neurona (radicotomías posteriores) se emplean raramente, aunque pueden tener aplicaciones en ciertos casos de muñones dolorosos. Más frecuentemente recurrimos a las operaciones sobre la segunda neurona espinal, haciendo cordotomías dorsales y cervicales selectivas que pueden ser muy eficaces siempre que el nivel anestésico alcanzado sea suficiente. A este respecto conviene recalcar que las fibras dolorosas del tracto espino-talámico no forman un haz compacto y circunscrito, como se dibuja esquemáticamente en

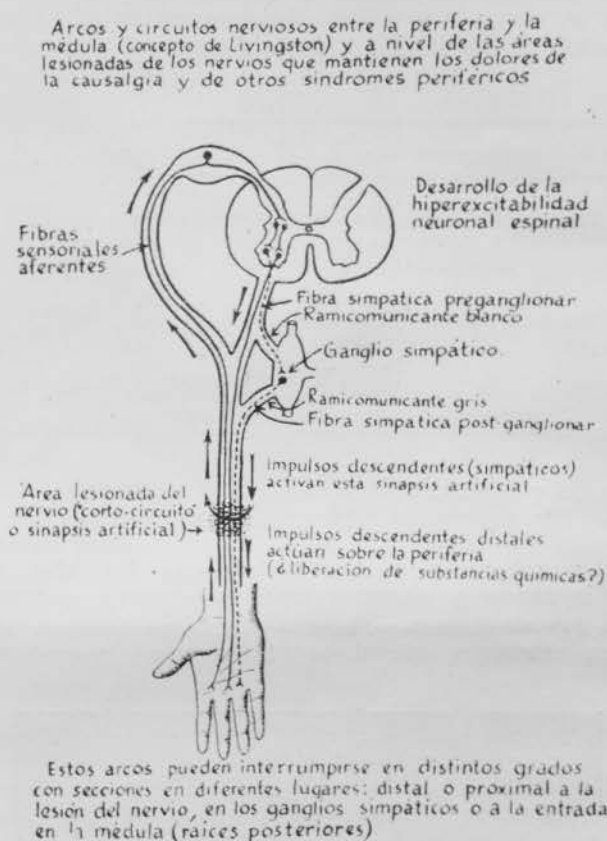


Fig. 5.

los libros, sino que aparecen diseminadas y dispersas en el cordón antero-lateral, como han demostrado WHITE y SWEET con estimulaciones eléctricas a través de micro-electrodos. Estos autores han obtenido buen resultado en el tratamiento del miembro "fantasma" doloroso de la extremidad inferior con una cordotomía antero-lateral amplia. En conjunto, señalan la desaparición del dolor en el 70 por 100 de los síndromes dolorosos no malignos de la extremidad inferior (neuralgias de amputación, miembros "fantasmas" dolorosos, crisis tabéticas, etcétera). La denervación dolorosa completa del miembro superior por la cordotomía (cervical, bulbar o mesencefálica) es un problema técnico mucho más difícil. La cordotomía posterior, con la sección de los cordones posteriores ha sido también ensayada en los miembros "fantasmas" y parece modificar algo las distorsiones y percepciones anormales, pero sin abolir el dolor (BROWDER).

En las fases finales de algunos cuadros neurálgicos particularmente intensos, en las psicalgias, anestias dolorosas intensas en áreas denervadas (trigémino), en los dolores de tumores incurables y en

psiconeuróticos con quejas neurálgicas rebeldes y obsesivas, puede ser necesario recurrir a operaciones sobre los centros, es decir, no sobre las vías y sistemas de conducción de la percepción dolorosa, sino sobre los complejos mecanismos neuronales que mantienen la reacción afectiva y emocional de ciertos cuadros dolorosos que están ya centralmente fijados en algunos enfermos.

tal, en un síndrome doloroso, debe hacerse con sumo cuidado por las extensas alteraciones psíquicas residuales que pueden quedar. Ya se ha dicho, y todos los neurocirujanos lo hemos observado, que en los enfermos ampliamente leucotomizados por cuadros dolorosos el déficit psíquico residual suele ser mucho más marcado que en los cuadros psicóticos. La explicación teórica de este hecho clínico no es fácil

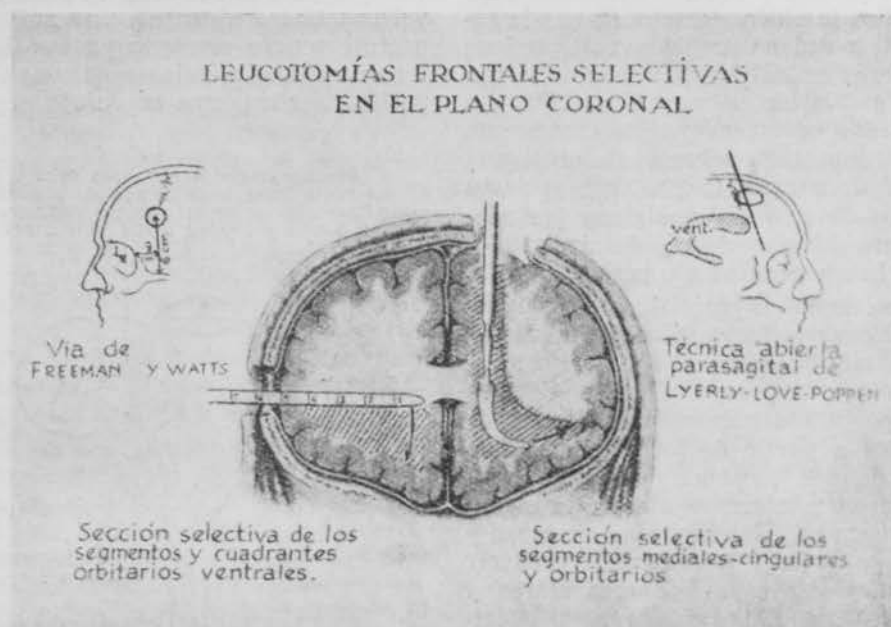


Fig. 6.

La aplicación de las leucotomías frontales de EGAS MONIZ y ALMEIDA LIMA para el tratamiento de los síndromes dolorosos orgánicos (cáncer, tabes, causalgia, miembros "fantasmas", neuralgias

y algunos (WIENER, COBB) suponen que en las psicosis reducimos la anormalidad y la hiperactividad existente (obsesiones, agitaciones) al seccionar circuitos sobrecargados, mientras en los síndromes dolorosos la leucotomía reduce la actividad de estos circuitos de un nivel más bajo hasta grados subnormales.

Para evitar estas secuelas psíquicas residuales se ha recurrido a técnicas quirúrgicas menos radicales y más selectivas. Así, SCARFF recomienda la leucotomía frontal unilateral, que puede ser muy útil en síndromes dolorosos de corta duración (enfermos cancerosos), porque el resultado terapéutico beneficioso suele durar unos cuatro a seis meses. Después, si es necesario, puede completarse con la sección del otro lóbulo frontal. También se han practicado leucotomías frontales selectivas de los segmentos orbitarios y mediales-cingulares que, en mi experiencia personal, parecen ser las más indicadas (fig. 6). ALMEIDA LIMA recomienda la cingulectomía interna con sección de las fibras del área 24, que forma parte del cerebro visceral de McLEAN, FULTON y otros.

La extirpación bilateral de ciertas áreas corticales frontales o topectomía se ha ensayado también en los síndromes dolorosos. POOL y LE BEAU extirpan las áreas 9 y 10 de la convexidad frontal o la región cingular. Para abordar la porción cingular frontal (área 24) recurrimos a un colgajo osteoplástico unilateral y aspiramos cuidadosamente la corteza pericallosa anterior de ambos lados (fig. 7). GUTIÉRREZ-MAHONEY, HORRAX y otros han hecho topectomías de la corteza sensorial retrorrolándica en algunos síndromes de miembro "fantasma" doloroso. También existen observaciones sobre topectomías frontales orbitarias (WHITE). Finalmente, SPIEGEL

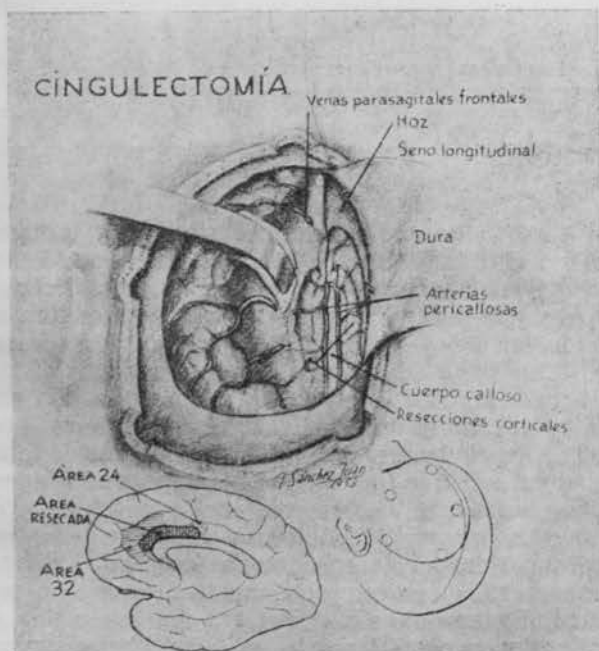


Fig. 7.

faciales atípicas) fué comenzada por FREEMAN y WATTS hace unos diez años y continuada por VAN WAGENEN, POPPEN, SCARFF y otros muchos neurocirujanos. Pero la indicación de una leucotomía fron-

y WYCIS actúan sobre el nivel talámico con métodos estereotáxicos y electrocoagulan los núcleos de proyección sensorial o mediales (talamotomías).

Toda esta larga serie de intervenciones sobre los niveles más centrales del encéfalo está todavía en fase de ensayo y no pueden hacerse conclusiones terapéuticas definitivas. De todas formas, el hecho indudable es que con las leucotomías y topectomías frontales se cambia y modifica muy favorablemente la actitud psíquica frente al dolor y los enfermos no se quejan, no sufren y están indiferentes a sus antiguos dolores aunque persista la causa de ellos. Pero también hemos dicho que el precio pagado por esta mejoría puede ser demasiado elevado al reducir también otras actividades psíquicas.

Los estudios de umbral doloroso han demostrado, en algunos sujetos leucotomizados, la persistencia,

más o menos intacta o reducida, de la percepción dolorosa en contraste con la marcada disminución o desaparición del componente emocional y miedo al dolor (reacción). Es decir, la leucotomía ataca, sobre todo, el nivel último, afectivo y angustioso, de sufrir el dolor actual y del miedo a la continuación futura y anticipación aprensiva de éste.

En algunos enfermos leucotomizados, y en un caso de cingulectomía, hemos visto una gran elevación o ausencia del dolor profundo, visceral, como ocurre a la distensión de la vejiga urinaria. El umbral cutáneo a la estimulación eléctrica puede estar relativamente conservado o disminuir mucho. Como ejemplo de una de estas observaciones tenemos los siguientes datos, obtenidos antes y después de la leucotomía frontal por síndrome doloroso de cáncer con metástasis:

	Preoperatorio	Postoperatorio
Estimulación eléctrica		
Umbral cutáneo (cara y antebrazo)	35-60 voltios.	No dolor con 100 voltios.
Mucosa bucal	30 voltios.	65 voltios.
Dolor a la repleción de la vejiga urinaria (con deseo de micción)	150 c. c.	No dolor con 530 c. c. (micción).
Dolor intenso a la isquemia del antebrazo	Tres minutos y medio.	No dolor a los diez minutos.

BARAHONA FERNANDES y ALMEIDA LIMA reúnen los rasgos clínicos, en la esfera del dolor, de los enfermos leucotomizados en el cuadro de la hipopatía que

puede oponerse a la hiperpatía de FOERSTER y otros. Podríamos esquematizar estos síndromes del siguiente modo:

HIPERPATIA (TALAMICA, ETC.)	HIPOPATIA (POSTLEUCOTOMIA)
Dolores espontáneos	No existen dolores.
Hipoestesia cutánea (anestesia dolorosa)	Moderada o escasa afectación del umbral cutáneo-mucoso.
	Intensa afectación de la sensibilidad visceral (vejiga, isquemia).
Excesiva resonancia álgica y emocional	Pérdida de la resonancia emocional. Escasa repercusión sobre el yo de las sensaciones desagradables.
Anticipación y miedo al posible estímulo	Pérdida del miedo, angustia y preocupación.
Irradiación del dolor a otros territorios del lado afectado.	
Localización deficiente.	

La hiperpatía es un fenómeno extraordinariamente interesante que puede aparecer después de la interrupción de los sistemas de conducción dolorosa en distintos niveles, desde los nervios periféricos (áreas límítrofes de zonas denervadas), raíces posteriores (hiperpatía en área denervada trigeminal), vías espino-tálamicas y tálamo hasta la corteza (cierto grado de hiperpatía discreta hemilateral en algunos enfermos a los que he practicado hemisferectomía o hemidecorticación completa). Esta respuesta hiperpática en los diferentes niveles sensoriales lesionados ha llevado al concepto de que se debe a la simple reducción cuantitativa en el número de elementos conductores del sistema doloroso (ZÜLCH). Ya se mencionó también anteriormente el posible papel antagonista de las vías de conducción dolo-

rosa rápida y lenta. Pero además tampoco puede dudarse que la aparición de una hiperpatía intensa, con carácter francamente patológico, ocurre con preferencia y selectividad en determinadas lesiones cercanas al nivel talámico y en las tractotomías espino-tálamicas en el mesencéfalo (operación de Walker), que desarrollan cuadros de intensas disestesias con dolores difusos, mal localizados, angustiosos y con carácter de "quemazón" similares a los dolores talámicos (DRAKE y MCKENZIE). Estos autores sugieren que los impulsos dolorosos, responsables de estos síndromes en las lesiones quirúrgicas mesencefálicas, pueden pasar debajo de la sección espino-talámica por fibras colaterales de las vías principales dolorosas hacia la formación reticular de Magoun y desde allí proseguir por vías secundarias

hasta los centros donde despiertan las disestesias al faltar la posible acción inhibitoria de las vías más directas. Parece, por tanto, que en el sistema doloroso existe un cierto equilibrio funcional y que la sección de algunas fibras, en determinados lugares críticos, pone de relieve o libera el carácter más desagradable de los impulsos dolorosos que llegan aisladamente a los centros por otras vías más secundarias y a través de conexiones neuronales más indirectas.

En esta breve pero ya fatigosa conferencia, he intentado revisar algunos de los aspectos fisiopatológicos y quirúrgicos más destacados que plantean los síndromes neurálgicos. Muchos de los problemas planteados han quedado sin respuesta por el carácter complejo y difícil de este terreno, en donde

tanto queda todavía por aprender. El neurocirujano tiene aquí magníficas oportunidades para precisar algunos datos del funcionamiento nervioso, desde las vías y sistemas de conducción de los estímulos del dolor hasta su integración encefálica más superior, donde la sensación-emoción dolorosa aparece íntimamente unida a otras actividades instintivas básicas que forman, en definitiva, el substrato de nuestras apetencias, deseos, sublimaciones y elaboraciones psíquicas. De aquí se deriva el interés especial no sólo clínico-terapéutico, sino también conceptual y dogmático, que revisten las observaciones neuroquirúrgicas en aquellos pobres enfermos torturados por las múltiples manifestaciones de la disreacción dolorosa y a los cuales tratamos de aliviar con nuestras técnicas neuroquirúrgicas.

ORIGINALES

EL RIÑON Y LA REGULACION DE LA SED

J. M. LINAZASORO, C. JIMÉNEZ DÍAZ
y H. CASTRO MENDOZA.

Instituto de Investigaciones Médicas. Sección de Bioquímica, Madrid.

La sed es una sensación orgánica en cuya virtud se regula el ingreso de agua según las necesidades. Estas se deducen de un estado de equilibrio, ingreso y pérdida, estando el primero condicionado por la ingestión y la formación endógena de agua (agua metabólica), y la segunda consecuencia de la eliminación de agua y electrolitos principalmente por el riñón, aunque también en el intestino existe una cierta regulación no sólo en la eliminación acuosa, sino también de iones¹; la adecuación del ingreso a la pérdida se realiza a través de la sed e ingestión y por la actividad selectiva renal que regula la composición de la orina eliminada al estado de equilibrio, eliminando selectivamente agua y sales. Cuando las necesidades de agua sobrepasan la ingestión, aparece la sed, que puede decirse vagamente depende de la falta de agua del organismo. Pero no hay duda que el efecto deriva del lugar donde el agua falte: las variaciones del agua plasmática son mínimas aun en estados de franca deshidratación, como ya demostramos hace varios años² y³; no obstante, variaciones pequeñísimas en la osmosis del plasma podrían constituir el excitante adecuado de los osmorreceptores que regulan la función antidiurética de la hipófisis según la tesis de VERNEY⁴. Variaciones amplias en el volumen de líquidos no se traducen en sensación

de sed, aunque es verosímil que también actúen a través del sistema adrenal-retropituitario. La sed es una sensación que deriva del contenido de agua en el interior de las células.

Hay así una doble manera de regular el volumen de agua y su distribución. En primer término, la influencia hormonal sobre la función selectiva del tubo renal. La hormona antidiurética de la hipófisis (H. A. Hp.), que facilita la reabsorción de agua y la eliminación de sodio y los mineralocorticoides (H. adr.), que activan la retención del sodio y la eliminación de agua. Esquemáticamente, la primera sería la hormona que defiende de la sobrehidratación, y la segunda de la subhidratación. Cuando falta agua, el estímulo hiperosmótico en los receptores específicos aumentarían la producción de la H. A. Hp. No obstante, pasado un cierto límite, no basta con ahorrar agua y eliminar sal; es necesario reponer agua: la falta de agua o el exceso de sal en los líquidos extracelulares promueve la toma de agua de dentro de las células, que es lo que en términos finales origina la sensación de sed.

Ahora bien, ¿cómo se proyecta la necesidad de agua sobre las mucosas desde los tejidos necesitados? Ultimamente hemos realizado una serie de experiencias que suponemos revelan nuevos factores desconocidos hasta el presente en este proceso de regulación.

En unas experiencias trazadas con otro objetivo, de nefrectomía y ligadura de uréteres, tuvimos la impresión de que los animales nefrectomizados, contra lo que era de esperar, tenían menos sed. Este fenómeno ha sido anteriormente estudiado y confirmado, refiriendo tales resultados en esta nota.