

## A PROPOSITO DE DOS CASOS DE HERNIA TOTAL DEL NUCLEO PULPOSO CON SINTOMATOLOGIA DE COMPRESION DE LA CAUDA EQUINA. ¿OSTEOCONDROSIS DISSECANS VERTEBRAL?

P. ALBERT LASIERRA.

Médico Ayudante del Servicio de Neurocirugía de la Clínica Neurológica de la Universidad de Utrecht (Holanda).  
Jefe: Dr. H. VERBIEST.

De los dos casos, cuyas historias clínicas pasamos a describir, uno fué operado en el año 1941 por el Jefe del Servicio, Dr. H. VERBIEST, y el otro hemos tenido ocasión de observarlo y tratarlo personalmente.

CASO NÚM. 1.—Hombre de cincuenta y tres años. Carnicero. Casado. Antecedentes familiares y personales, sin interés.

**Enfermedad actual.**—En el mes de julio de 1941 comenzó a sentir sacudidas dolorosas en la parte posterior de la pierna derecha, que empezando en el muslo se extendían hasta el pie. Posteriormente los mismos dolores aparecieron en la pierna izquierda. Las crisis dolorosas se desencadenaban sobre todo en la posición sentada y en la marcha. A los dos meses aproximadamente del comienzo de sus molestias, una mañana, en el momento en que intentaba ponerse el pantalón, sintió un fuerte dolor en la región lumbar que le impidió posteriormente toda clase de movimientos. Tuvo que guardar cama, pero los dolores no cedieron con el reposo. La tos y el estornudo los acentuaban. Así continuó en los meses sucesivos, sin mejorar casi nada de sus dolores, y algunos días antes de su ingreso en el hospital comenzó a sentir sensación de acorachamiento y falta de fuerza en los dedos del pie izquierdo.

**Exploración.**—A su ingreso en el Hospital de San Antonio, de Utrecht, el día 22-XI-41, la exploración del paciente arrojaba los siguientes datos: *Sistema nervioso:* Pares craneales, normales a la exploración, a excepción de una paresia del VI par derecho. Miembros superiores: fuerza, tono, reflejos y sensibilidad, normales. Abdomen: reflejos abdominales y cremasterinos presentes e iguales. Columna vertebral: a la inspección se aprecia la pérdida de la lordosis lumbar fisiológica. La percusión de las últimas apófisis espinosas lumbares es muy dolorosa, al igual que la presión de las masas musculares paravertebrales. Sacro doloroso a la percusión. Miembros inferiores: hipotonía ligera más acentuada en el lado izquierdo. Atrofia de la musculatura de ambas piernas, más acentuada en la izquierda. Pérdida global de fuerza de ambas piernas. No se aprecia parálisis o paresia alguna. El reflejo rotuliano izquierdo es más débil que el derecho. El reflejo aquileo izquierdo está ausente y el derecho es muy débilmente positivo. No hay trastorno alguno de la sensibilidad. El signo de Laségue es positivo bilateralmente. Exámenes auxiliares: la presión del I. c. r. medida por punición lumbar es de 23 centímetros de agua. La prueba de Queckenstedt muestra un ascenso muy lento de la columna de líquido con un descenso también muy retardado. El análisis del I. c. r. dió: líquido claro e incoloro; reacciones de Nonne y Pandý positivas; 23/3 células blancas por mm. c.; proteínas totales, 127 mg. por 100. La radiografía simple de la columna vertebral no permite apreciar escoliosis ni defectos de la calcificación, pero sí una clara, aunque poco acentuada, espondilosis deformante de la última vértebra dorsal y tres primeras lumbares. La imagen radiográfica de los discos intervertebrales es normal. La exploración mielográfica practicada con lipiodol muestra una detención de la sustancia de contraste a nivel de la mitad del cuerpo de L<sub>5</sub>; esta detención no

es completa, pues finalmente el lipiodol pasa a pequeñas gotas hasta el fondo de saco dural. En la proyección anteroposterior es bien patente la imagen de detención "en peine" típica de las compresiones extradurales de la cauda equina; en la proyección lateral puede observarse la forma de "pico de flauta" de la columna lipiodolada, cuyo bisel mira de arriba a abajo y de delante a atrás, indicando que la compresión se verifica en dirección anteroposterior (figs. 1 y 2). Análisis de sangre: 5.000.000 de hematies; Hb., 103 por 100; 7.300 leucocitos, 64 segmentados 25 linfocitos y 11 monocitos. Urea en sangre: 200 mg./L. Calcio en sangre: 11,44 miligramos por 100. Fósforo: 3,84 mg. por 100. Velocidad de sedimentación, 5 a la primera hora y 15 a la segunda. La curva de azúcar en sangre es normal. Análisis de orina: nada patológico.

Con el diagnóstico de compresión extradural de la cauda equina *es intervenido el enfermo* por el Dr. VERBIEST. Laminectomía del arco de L<sub>5</sub>. A este nivel la duramadre no pulsa, está fuertemente rechazada hacia atrás y no contiene líquido alguno. Para facilitar la exploración se extirpa también el arco de L<sub>5</sub>. Como la exploración extradural es muy difícil, se abre la duramadre, encontrando las raíces unidas a causa de una ligera aracnoiditis; la cara anterior del saco dural muestra una protusión hacia atrás muy evidente, de consistencia elástica a la palpación. Se incide la duramadre en su pared anterior. A través de la incisión puede observarse claramente la presencia en la cara anterior del canal de una masa de forma irregular y color blanquecino, fácilmente movilizable, y que se extirpa sin dificultad a través de la apertura. Se trata de una sola pieza, de unos tres cm. de longitud, aplanaada, que yacia totalmente suelta en la parte posterior del cuerpo de L<sub>5</sub>. Macroscópicamente parece típico tejido cartilaginoso. La exploración del disco entre L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> muestra un gran defecto en el ligamento vertebral posterior, así como en el anillo fibroso. El disco intervertebral mostraba en el centro una gran cavidad. Ningún otro hallazgo patológico. La duramadre fué suturada después de haber extraído el lipiodol.

**Curso post-operatorio.**—El dolor agudo en los movimientos de la columna vertebral desapareció inmediatamente después de la intervención. Cuando el paciente fué movilizado al cabo de quince días de completo reposo, la marcha era difícil, por aquejar falta de fuerza en ambas piernas. Lentamente, en los meses posteriores, se fué recuperando, hasta llegar a poder andar normalmente.

CASO NÚM. 2.—F. C. Hombre de cuarenta y tres años. Pintor. Casado. Antecedentes familiares y personales sin interés.

**Enfermedad actual.**—En el mes de mayo de 1950 comenzó a sentir dolor en la región lumbar, que se acentuaba con la marcha y los esfuerzos, y se calmaba con el reposo. Así continuó hasta el día 24 de julio, en que con motivo de padecer una bronquitis, en un esfuerzo de tos, sintió repentinamente un dolor muy agudo en ambas regiones glúteas y a todo lo largo de la parte posterior de la pierna izquierda. A cada esfuerzo de tos los dolores se le reproducían, y eran tan intensos, que motivaron su traslado al hospital; en él, a los cuatro días de su ingreso, se le apreció una incontinencia urinaria y grandes dificultades en la defecación. Asimismo el enfermo notó una zona de anestesia en la parte alta y posterior del muslo derecho e insensibilidad en la región perianal. Desde esta fecha los dolores han ido disminuyendo; pero los trastornos de esfínteres persisten y progresivamente ha ido notando disminución de la fuerza en ambas piernas, con sensación de parestesias dolorosas en el pie derecho.

**Exploración.**—A su ingreso en la Clínica Neurológica de la Universidad de Utrecht (Prof. SILVEIS SMITT), el paciente presentaba a la exploración la siguiente sintomatología:

**Sistema nervioso.**—Pares craneales normales a la exploración. Miembros superiores: fuerza, tono, reflejos y sensibilidad normales. Abdomen: reflejos abdo-

minales presentes e iguales en ambos lados. Reflejos cremasterinos positivos e iguales. Reflejo anal ausente, con relajación del esfínter. Columna vertebral: a la inspección presenta una configuración normal. La movilidad de la columna lumbar está muy disminuida, sobre todo en los movimientos de flexión anterior. Por palpación y percusión aqueja ligero dolor a nivel de las apófisis espinosas de  $L_4-L_5$ . Miembros inferiores: tono disminuido en ambos lados. Atrofia muscular, más marcada en las piernas que en los muslos. Fuerza disminuida en todos los segmentos, principalmente en la pierna izquierda. La flexión plantar del pie es el movimiento más afectado por la paresia. Reflejos rotulianos presentes e iguales. Reflejos aquileos abolidos bilateralmente. No existen reflejos patológicos. Signos

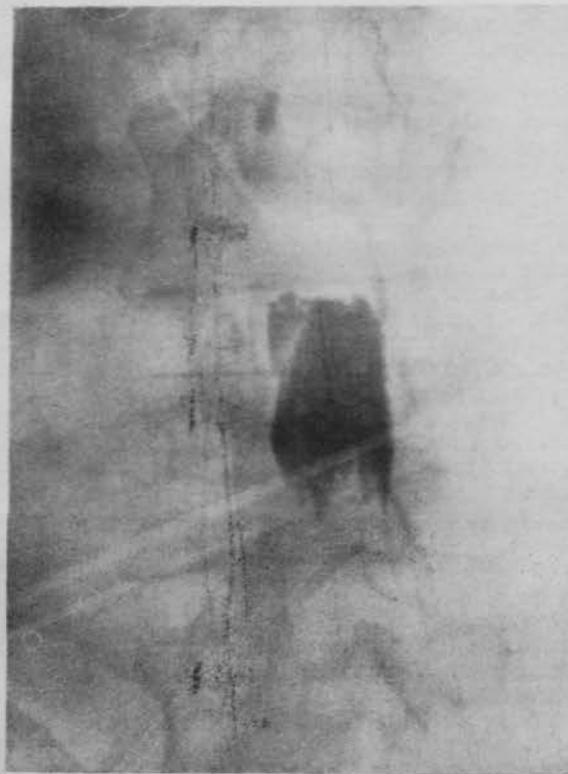


Fig. 1.—Caso 1.—Típica imagen en "peine" de la detención hipodolada, en la radiografía anteroposterior.

de Laségue y Bragard positivos, con  $50^\circ$  en el lado izquierdo y con  $60^\circ$  en el derecho. Sensibilidad: hipoestesia al tacto, dolor y temperatura en las zonas correspondientes a las raíces  $L_4-S_1$ , en la pierna derecha, y a  $L_5$  en la izquierda. Exploración eléctrica: clara reacción de degeneración del triceps sural de ambos lados. Excitabilidad eléctrica muy disminuida en los músculos peroneos, tibial anterior y extensor largo del dedo grueso en el lado derecho y del extensor largo del dedo grueso izquierdo.

**Exámenes auxiliares.**—Radiografías simples de la columna vertebral: destrucción y degeneración muy marcadas del disco  $L_4-L_5$ , con superficies muy irregulares de ambos cuerpos vertebrales y marcado estrechamiento del espacio intervertebral. Las estructuras óseas no muestran signos de afectación. La mielografía practicada con pantopaque demuestra un estrechamiento simétrico del canal vertebral a nivel de  $L_4-L_5$ , llegando la sustancia de contraste hasta la mitad inferior del cuerpo de la cuarta vértebra lumbar, donde se detiene de una manera irregular, dentada (detención en forma de "peine"). Al cabo de cierto tiempo el pantopaque desciende hasta el fondo de saco dural, lo que indica que el bloqueo no es absoluto. En las radiografías laterales puede observarse cómo la detención de la sustancia de contraste adquiere la forma de "pico de flauta", cuyo bisel mira hacia atrás, a nivel del espacio intervertebral  $L_4-L_5$ . La punción lumbar practicada entre  $L_4$ , arroja una presión normal, y la

maniobra de Queckenstedt es positiva, pero el Queckenstedt invertido es negativo. Análisis del líquido cefalorraquídeo: Nonne y Pandy fuertemente positivos; 33/3 células; glucosa, 0,70 g. por 100; proteínas totales, 246 mg. por 100. Reacciones de lúes, negativas. Análisis de sangre: Wassermann, negativo. Hematies, 4.600.000. Leucocitos 12.700. Fórmula leucocitaria: segmentados, 69; linfocitos, 29; eosinófilos, 1; monocitos, 1. Velocidad de sedimentación, 20-41. Análisis de orina: color turbio, densidad 1.017, albúmina 0,05 por 1.000; glucosa, negativa. Sedimento: numerosos leucocitos y algunos eritrocitos. Siembra: *bacterium coli communis*.

Con el diagnóstico de compresión de la cola de caballo por hernia del núcleo pulposo es intervenido el enfermo. Anestesia local. Incisión de 20 cm. en la

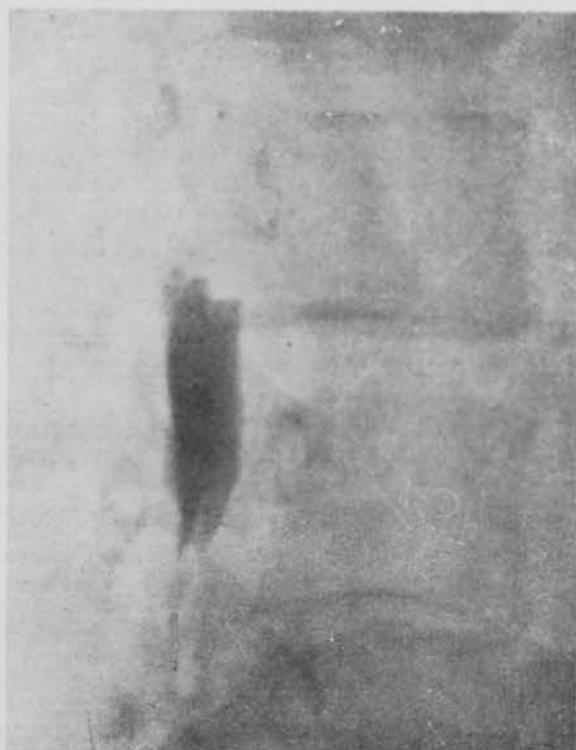


Fig. 2.—Caso 1.—Imagen en "pico de flauta" en la radiografía lateral.

línea media de la región lumbar, desde  $L_2$  hasta  $S_1$ . Separación de las masas musculares paravertebrales. Extirpación de las apófisis espinosas de  $L_4-L_5$  y  $S_1$ . A nivel de  $L_4-L_5$ , el hueso muestra un aspecto osteoporótico muy marcado y sangra mucho. Extirpación de los ligamentos amarillos entre  $L_4-L_5$  y  $L_5-S_1$ , que no aparecen hipertrofiados. Hemilaminectomía horizontal a nivel de esos espacios. Entre  $L_4-L_5$  la exploración extradural del canal lumbar permite apreciar a este nivel la existencia de una masa cartilaginosa de aspecto irregular y de unos dos y medio cm. de longitud máxima, que se moviliza y extirpa con la sola ayuda de la pinza de coagulación, sin ningún esfuerzo. Otros varios trozos más pequeños, que se encontraban igualmente sueltos en el canal vertebral, son asimismo extraídos. La exploración del espacio intervertebral nos permite observar la presencia de una gran cavidad ampliamente comunicante en el canal vertebral, dado que no existía el menor signo de ligamento vertebral posterior ni de anillo fibroso. Por el raspado con la legra de esta cavidad solamente se obtiene una pequeña cantidad de tejido fibroso, llegando inmediatamente a la superficie de los cuerpos vertebrales. El sondaje de los canales radiculares no demuestra ningún obstáculo. El disco inferior entre  $L_5$  y  $S_1$  aparece normal a la exploración, y únicamente en el lado izquierdo se coagula una gruesa vena periradicular. El sondaje ascendente del canal vertebral es totalmente libre. La movilidad a la presión de la quinta vértebra lumbar es

anormalmente grande, razón por la que después del raspado con la legra de la superficie de los cuerpos vertebrales se introducen entre las vértebras 4 y 5, con objeto de lograr la osteosíntesis de las mismas, varios trocitos de hueso procedentes de las apófisis espinosas extirpadas.

*Curso post-operatorio.*—En los primeros días la motilidad, sensibilidad y trastornos esfinterianos no experimentaron ninguna variación. Los dolores a raíz de la intervención desaparecieron por completo. A los diez días, el paciente comenzó a orinar voluntariamente, con algún esfuerzo, y la defecación se regularizó, realizándose diariamente y bajo el control de la voluntad. Al mes, los trastornos esfinterianos habían desaparecido por completo; pero la paresia bilateral en la flexión plantar del pie persistía, así como un área de hipoestesia en la parte alta y posterior del muslo derecho. Fué tratado diariamente con electro y fisioterapia, siendo dado de alta el 8-XII-50, abandonando el Servicio totalmente libre de dolores y habiendo recuperado en gran parte la fuerza de sus miembros inferiores.

#### RESUMEN DE LA SINTOMATOLOGÍA Y HALLAZGOS OPERATORIOS DE LOS DOS CASOS DESCRITOS.

1) Ambos comenzaron con dolores lumbálgicos o ciáticos bilaterales.

2) Un accidente agudo, consecuencia de un esfuerzo, provocó un recrudecimiento y extensión tan intensos de sus molestias que obligó a nuestros enfermos a ingresar en el hospital o a guardar completo reposo.

3) A partir de este momento se desarrolló progresivamente en ambos, pero más acentuadamente en el caso núm. 2, una sintomatología típica de compresión de la cola de caballo.

4) La exploración radiográfica simple de la columna lumbar mostraba como datos dignos de interés la existencia de una ligera espondilosis deformante en el caso núm. 1, y un estrechamiento muy marcado del espacio intervertebral entre L<sub>4-5</sub> en el caso núm. 2, con superficies muy irregulares de ambos cuerpos vertebrales.

5) La exploración mielográfica con sustancia de contraste mostró en ambos casos una imagen típica de proceso compresivo extradural.

6) Como expresión del bloqueo casi total del canal lumbar, el contenido en proteínas del l. c. r. era muy alto en los dos enfermos.

7) La intervención demostró la existencia de todo el núcleo pulposo libre en el canal vertebral comprimiendo fuertemente el saco dural.

8) En ambos casos, más acentuadamente en el segundo, la exploración del disco intervertebral correspondiente demostró la existencia de una gran cavidad y la desaparición más o menos extensa del ligamento vertebral posterior y del anillo fibroso. Igualmente en el caso número 2 se constató la existencia de una clara osteoporosis.

#### COMENTARIOS.

Es bien conocido el hecho de que la hernia discal se manifiesta clínicamente por la producción de dolores, que se localizan en el te-

rritorio correspondiente a la raíz o raíces comprimidas. Casi siempre esta sintomatología dolorosa es unilateral y los trastornos de la sensibilidad, atrofias musculares y abolición de reflejos, cuando existen, asientan igualmente en una sola extremidad. La unilateralidad de los síntomas se explica por la preferencia que muestra el núcleo pulposo a herniarse lateralmente, aprovechando la menor resistencia que encuentra en las partes laterales del ligamento vertebral común posterior. Las hernias centrales son bastante más raras y casi siempre comprimen más intensamente en un lado que en otro la raíz correspondiente, siendo por tanto su sintomatología también con gran frecuencia unilateral.

De todo lo anterior se deduce que la presencia de una ciática bilateral se observa raramente en la hernia discal, sobre todo de una ciática que se manifiesta simultáneamente en ambos lados, pues en la degeneración discal múltiple los dolores ciáticos adquieren frecuentemente un carácter alternante, es decir, afectan una temporada a una pierna y otra a la contraria; este cuadro es reconocible radiográficamente, y desde un punto de vista clínico presenta sobre todo problemas que afectan a la estética y dinámica vertebrales.

Por lo tanto, cuando observemos un paciente que aqueja desde el comienzo de su enfermedad dolores ciáticos bilaterales o que se han hecho bilaterales al poco tiempo de haber afectado al primer miembro, la experiencia aconseja pensar siempre en un probable tumor o en el mal de POTT; y con más motivo todavía si a la sintomatología dolorosa se añade un cuadro clínico de compresión progresiva de la cauda equina con paresias y atrofias bilaterales, trastornos esfinterianos, etc. El diagnóstico diferencial entre tumor de la cola de caballo, mal de POTT y hernia total del núcleo pulposo entraña entonces serias dificultades. Intentaremos, basándonos en las historias precedentes, deducir algunos signos que permitan sentar un diagnóstico exacto, cuyo valor pronóstico será bien diferente en las tres entidades. El comienzo acostumbra a ser idéntico: dolor vago de lumbago, con irradiaciones a ambas regiones glúteas o a lo largo de ambos nervios ciáticos. Posteriormente van apareciendo los signos de compresión progresiva de la cauda equina, pero en el modo en que aparecen encontramos ya grandes diferencias. Mientras que las neoforaciones intra o extradurales producen la compresión lenta, sin que el paciente pueda determinar la fecha exacta de su comienzo, en la hernia total del núcleo pulposo esta compresión se verifica de una manera casi siempre brusca, súbita. Con motivo de un esfuerzo (tos, defecación, adopción de una postura forzada, etcétera), el paciente siente un vivísimo dolor de lumbago con irradiación ciática bilateral y queda incapacitado para realizar cualquier movimiento con el tronco por los intensos dolores a que da lugar. Este "choque" brusco corres-

ponde probablemente al momento en que el núcleo pulposo se extruye por completo, provocando la compresión aguda de las raíces de la cola de caballo. Inmediatamente después del accidente acostumbran a presentarse los trastornos esfinterianos y comienzan las paresias y atrofias musculares. El que en unos casos estos síntomas aparezcan más tarde que en otros o se presenten en su mínima expresión creemos puede ser atribuido a las variaciones de la capacidad del canal lumbar a este nivel.

En el mal de POTT, la compresión radicular puede verificarse también de una manera brusca, por hundimiento súbito de una vértebra; pero en este caso la cifosis resultante será visible a la simple inspección, y en todo caso la radiografía solventará el problema.

La mielografía será siempre necesaria. Así las imágenes en peine (fig. 1) y pico de flauta (fig. 2) muestran, por lo pronto, la existencia de un proceso extradural que ejerce la compresión en dirección antero-posterior. En el caso primero, al que pertenecen ambas figuras, la detención de la sustancia lipiodolada no correspondía a ningún espacio intervertebral exactamente, y por tanto no tenía tanto valor como en el caso núm. 2 (cuyas imágenes no reproducimos por causas ajenas a nuestra voluntad), en que esta detención coincidía exactamente con el límite superior del disco L<sub>4-5</sub>. Cuando así ocurre, las imágenes mielográficas descritas hablan muy en favor de la existencia de una compresión por hernia del núcleo pulposo.

Hechas estas breves consideraciones acerca de la sintomatología y diagnóstico diferencial de la hernia total del núcleo pulposo, queríamos ahora, y en relación con el subtítulo que encabeza este artículo, hablar de la etiopatogenia del proceso que nos ocupa.

En primer lugar, y de acuerdo con la opinión reinante en esta Clínica Neuroquirúrgica, creemos que la extrusión total del núcleo pulposo es debida a un proceso patológico diferente al que causa la hernia o protusión discal corriente. Varias razones abogan en este sentido. Primeramente destaca su rareza, de la que nos dará idea el hecho de que en el Servicio de Neurocirugía de la Universidad de Utrecht solamente se ha verificado el diagnóstico en dos ocasiones durante los años comprendidos entre 1941 y 1950; en el mismo período fueron operados 389 enfermos afectos de *hernias discales positivas*. Por tanto, la frecuencia de la hernia total del núcleo de SCHMORL, considerada en relación a la hernia o protusión discal corriente, es únicamente de un 0,5 por 100. Esta exigua proporción nos da derecho a creer que si ambas entidades fueran el resultado de un mismo proceso en diferentes fases de su evolución, observaríamos la extrusión total con mucha más frecuencia; por lo menos con tanta como se observa en el curso de las exploraciones discales la gran protusión que afecta a todo el disco; pero que respeta la

integridad del ligamento vertebral posterior o bien la hernia lateral del núcleo pulposo que ha perforado parcialmente dicho ligamento, a pesar de lo cual sólo se extruye en una mínima parte.

De aquí que cuando operatoriamente constatamos la total extrusión del núcleo, que yace libre en el canal vertebral, unida a una mayor o menor alteración del hueso y a la desaparición casi total del ligamento vertebral posterior y del anillo fibroso con formación de una gran cavidad en el espacio intervertebral nos parece apropiado hablar de "osteochondrosis dissecans", porque esta denominación resume muy exactamente los hallazgos patológicos. DANDY, ya en el año 1929, lo había hecho así con su característica agudeza de visión.

Así considerada, la entidad que nos ocupa no sería sino la localización vertebral de la enfermedad de KÖNIG. Este autor describió en el año 1888, con el nombre de "osteochondrosis dissecans", una entidad patológica independiente, caracterizada por presentar porciones totalmente libres de cartílago dentro de la cavidad de ciertas articulaciones, sin que puedan demostrarse indicios de proceso inflamatorio o traumático alguno. Su etiología es, por tanto, desconocida, admitiéndose, sin embargo, el papel importante que pueden jugar en su producción los microtraumas repetidos. La articulación de la rodilla es la más comúnmente afectada, pudiendo el proceso asentarse igualmente a nivel del codo o en la cadera. En cuanto a su localización vertebral, no hemos encontrado en la bibliografía, descritos bajo esta denominación, más que los dos casos de DANDY, a los que anteriormente hemos hecho referencia; su sintomatología era en todo superponible a la que presentaban nuestros enfermos, por tratarse igualmente de hernias totales de los últimos discos lumbares. Bien es verdad que son mucho más numerosos los casos descritos como "hernia del núcleo pulposo con sintomatología tumoral", y seguramente entre ellos muchos pertenecerán a la entidad que nos ocupa.

#### RESUMEN.

Se describen dos casos de compresión de la cola de caballo, que reconocían como causa la total extrusión del núcleo pulposo dentro del canal vertebral. Se intentan determinar los signos clínicos y radiológicos más característicos que permiten establecer en tales casos el diagnóstico diferencial de este proceso con las neoformaciones que asientan a este nivel o con el mal de POTT.

Tales cuadros, en opinión del autor, podrían considerarse como localizaciones vertebrales de la "osteochondrosis dissecans" o enfermedad de KÖNIG, y en todo caso deben considerarse como el resultado de un proceso patológico diferente al que causa la hernia discal ordinaria.

#### BIBLIOGRAFIA