

CLAUDICACION INTERMITENTE NEUROGENA EVOLUCIONANDO BAJO EL ASPECTO CLINICO DE LA DISBASIA ANGIOSCLEROTICA

EDUARDO TOLOSA

Instituto Policlínico de Barcelona (Sección Neurología y Neurocirugía)
(España)

Nos proponemos describir, en este trabajo, un caso de compresión discal de la cauda equina evolucionando bajo el aspecto de una claudicación intermitente de los miembros inferiores, cuadro generalmente atribuido, desde las primeras descripciones que hallamos en la literatura, a una afección vascular orgánica de las extremidades correspondientes.

Según OPPENHEIM (8), la claudicación intermitente fué primero observada en los caballos por BOULEY, siendo CHARCOT el que la describió por primera vez en el hombre en 1858. Sin embargo, según R. L. RICHARDS, lo había ya descrito BRODIE (1), en 1846, y había ya reconocido su asociación con las enfermedades arteriales obstructivas de los miembros inferiores y su significado de síntoma premonitorio de la gangrena senil.

CHARCOT (4) refirió asimismo dicho complejo sintomático a la arteriosclerosis o a la arteritis obliterante de las arterias ilíaca y crural.

El cuadro ha sido después estudiado por un gran número de autores y ha sido designado con diversos términos en los que se hace constantemente referencia a su patogenia vascular: Dysbasia intermittens arteriosclerotica (ERB) (6), Angina cruris (WALTON) (14), Dysbasia angiosclerotica, etc.

El síndrome que presentaba nuestro enfermo difiere únicamente de las claudicaciones vasculares de los miembros inferiores por la falta de todo síntoma objetivo en favor de un proceso vascular orgánico de las extremidades, encajando en cambio en el cuadro de la claudicación intermitente medular de DEJERINE (5) del que se diferencia tan sólo por el hecho de que son precisamente las raíces de la cauda equina (comprimida por una protrusión discal masiva), en lugar de la medula, el punto del sistema nervioso en que se desencadenan los trastornos.

El caso nos parece merecer la denominación de claudicación intermitente radicular o mejor dicho de los vasos radiculares, pues sólo por la intervención de un espasmo transitorio de los mismos nos parecen explicables las bruscas transiciones entre los defectos sensitivomotores que incapacitaban totalmente al enfermo cierto tiempo después de iniciada la marcha y la normalidad completa de los miembros inferiores que se comprobaba en reposo.

Aunque las afecciones espinales progresivas muestran con gran frecuencia claudicaciones más o menos intermitentes de las extremidades inferiores (ya sea a consecuencia de la fatiga precoz que se produce en la marcha en la musculatura parcialmente paralizada de los miembros inferiores, ya sea a causa de la exacerbación de los dolores) hay que reconocer que en la mayoría de los casos los defectos neurológicos persisten en estado de reposo y no existe nunca el violento contraste a que hacíamos alusión más arriba y que parece sugerir la intervención de un defecto circulatorio a nivel de las estructuras nerviosas que presiden la actividad motora puesta en juego.

La observación que transcribimos es asimismo interesante desde el punto de vista de la patología discal, pues el cuadro presentado por el enfermo difiere considerablemente de la sintomatología habitual de las hernias discales lumbares.

OBSERVACIÓN :

Enrique M., de 54 años. Ingresa en el Departamento de Neurocirugía del Instituto Policlínico el 20-IV-1948.

Su enfermedad actual data de cinco años, iniciándose con disestesias a nivel de las plantas de los pies que se extienden a las piernas e incluso a la totalidad de los miembros inferiores.

Las disestesias se presentan únicamente al andar, con las características de una claudicación intermitente que obliga al enfermo a detenerse y a descansar; después de algunos minutos de reposo las molestias desaparecen volviéndose a encontrar en condiciones de reanudar la marcha.

Este síndrome de claudicación intermitente se ha intensificado en el curso de los años haciéndose las disestesias más agudas y apareciendo más precozmente. Durante el año que ha precedido a su admisión el carácter de la claudicación se ha modificado adquiriendo un tipo mixto, sensitivo-motor. El paciente se ve obligado a detener la marcha a cada momento tanto por las parestesias, que se extienden hasta la raíz de los miembros inferiores, como por la falta de fuerza a nivel de las mismas. Se produce una auténtica paraplejía transitoria que desaparece con el reposo.

Desde hace dos meses presenta en el miembro inferior derecho intensas algias en el dominio del ciático.

El paciente había sido diagnosticado de claudicación intermitente de origen vascular. Examinado en el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico no hallaron datos objetivos en favor de una afección circulatoria periférica.

El examen *neurológico objetivo*, después de haber permanecido veinticuatro horas en reposo en cama, no muestra defectos groseros de la fuerza segmentaria (Barré y Mingazinni negativos) a pesar de la sensación subjetiva de disminución de fuerza en las extremidades inferiores. El reflejo patelar derecho está abolido y el izquierdo existe únicamente en estado de indicios. Abolición bilateral de los reflejos aquíleos.

El examen de la sensibilidad objetiva muestra una zona de viva hiperalgia a nivel de la cara anterior de la pierna derecha.

No trastornos esfinterianos.

El examen mielográfico (inyección cisternal de lipiodol) puso de manifiesto un bloqueo de los espacios subaracnoideos lumbares, pues, aunque la mayor parte de la masa lipiodolada descendió hasta el fondo del saco dural, quedaron detenidas numerosas gotas de lipiodol desde la vértebra L₃ para abajo. A nivel del disco intervertebral L₄-L₅ el reguero de gotitas lipiodoladas se interrumpía completamente sin que pudiera observarse a esta altura el menor vestigio del medio de contraste. En las radiografías laterales de la región lumbar se nota que el espacio intervertebral L₄-L₅ se halla marcadamente estrechado.

Operación. — Se practica una laminectomía bilateral de L₂, L₃ y L₄. A nivel de L₃ se observan dos raíces espinales enrolladas formando un bucle. Los vasos espinales no se hallan distendidos. La compresión de las yugulares produce un franco aflujo de líquido cefalorraquídeo al campo operatorio. A nivel de la parte superior de L₄ se descubre una masa extradural media anterior de consistencia blanduzca elevándose aproximadamente unos 12 mm. hacia la luz del conducto raquídeo. La tumoración ocupa toda la anchura del canal raquídeo comprimiendo especialmente las raíces de L₃ y L₄ de ambos lados. A este nivel la luz del canal raquídeo es muy estrecha lo que junto con

el considerable espesor de los ligamentos amarillos correspondientes y la masa discal herniada explica que la totalidad de la cauda equina quedara comprimida a este nivel. Llama la atención también la profundidad a que se encuentra la columna lumbar indicando que la extremidad superior del sacro se halla netamente basculada hacia delante. Separando a cada lado las raíces que componen la cola de caballo se intenta una extirpación trasdural de la hernia discal, pero la estrechez del canal raquídeo a este nivel dificulta las manipulaciones operatorias entre las raíces. Es por este motivo que se

lleva a cabo la extirpación extradural del tejido discal mediante las pinzas sacabocados, a la que sigue el curetaje del disco intervertebral L₄. Una vez terminada la extirpación de la masa discal (fig. 1) se observa que varias raíces de la cola de caballo forman bucles y tortuosidades, al parecer a causa de su longitud anormal. La sutura de la dura es imposible a causa de la finura del estuche dural y de la exigüidad del mismo en comparación

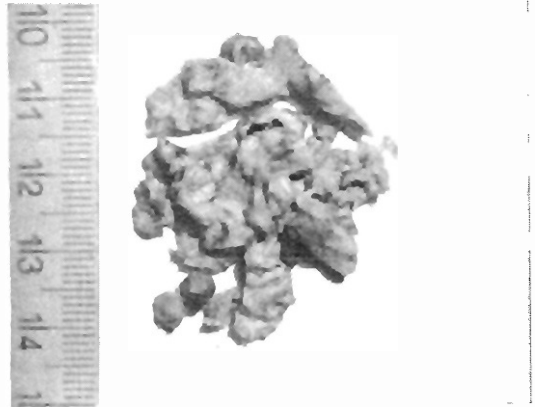


Fig. 1. — Fragmento resecado correspondiente al disco intervertebral L₃-L₄, que se herniaba en el conducto raquídeo dando origen a la compresión de la cola de caballo

con la masa de la cauda equina. Sutura habitual de los **planos** muscular, aponeurótico y tegumentario.

Curso postoperatorio. — Sin incidentes. Presenta retención de orina durante los cuatro primeros días, desapareciendo a partir de este momento. La herida operatoria ha cicatrizado por primera intención.

Sale de la clínica a los diecisiete días de la intervención, libre de dolores pero presentando todavía una paresia de la musculatura anterolateral de ambas piernas que ocasiona un marcado «steppage» de la marcha.

El trastorno motor regresa lentamente en el curso de los meses siguientes, pero sólo a partir de octavo mes puede considerarse al enfermo completamente restablecido de sus defectos neurológicos.

Durante los nueve años transcurridos a partir de dicha fecha el enfermo ha llevado una vida completamente normal, trabajando activamente en un taller de carpintería.

Este caso nos parece interesante desde varios puntos de vista. Clínicamente el cuadro semeja una claudicación intermitente de los miembros inferiores de un tipo análogo al que se produce en las afecciones obstructivas crónicas de los vasos periféricos. El parecido era tan grande que el enfermo fué enviado inicialmente a un Servicio de Cirugía Vasculuar para su tratamiento.

Una vez eliminada la hipótesis vascular de las extremidades inferiores, el caso debía lógicamente encasillarse en el dominio de la claudicación intermitente medular cuya génesis era referida por DEJERINE (5) a un defecto circulatorio a nivel de los vasos medulares.

Teniendo en cuenta, sin embargo, la localización del proceso compresivo y el hecho de que éste actuaba exclusivamente sobre las raíces de la cauda equina, creemos razonable calificar el síndrome observado en este caso de claudicación intermitente de los vasos radicales, ya que no cabe explicar la génesis de los trastornos sin la intervención de factores circulatorios. Lo mismo que para la claudicación intermitente medular, cabe pensar que el esfuerzo de la marcha determinaba la aparición de un espasmo a nivel de los vasos radicales, responsable a su vez de la de los defectos sensitivomotores de las extremidades inferiores que paralizaban transitoriamente al enfermo.

Sin la intervención de un factor circulatorio nos resulta difícil explicar el mecanismo fisiológico de las manifestaciones clínicas, pues aunque las hernias discales observadas corrientemente puedan ocasionar una claudicación de la marcha y obligar al enfermo a detenerse a causa de las algias, no se produce nunca en ellas una típica claudicación intermitente de los miembros inferiores con recuperación funcional rápida mediante el reposo.

Interesa finalmente citar, en favor de la interpretación *patogénica* de nuestro caso, que KONONOVA (7), en 1912, y CURSCHMANN y TRÖMNER (citados por OPPENHEIM), en 1919, han publicado casos de claudicación intermitente combinada con una polineuritis. Pero la coexistencia de una claudicación intermitente con síntomas referibles al sistema nervioso periférico de las extremidades inferiores había sido ya observada con anterioridad. Así, en el capítulo «Das intermittierende Hinken», del «Handbuch der Neu-

rologie de Lewandowsky», CASSIRER (2) hace notar que GOLDFLAM observó su asociación con la ciática; TOBIAS (13), con una neuritis diabética; y ERB y CURSCHMANN, con la meralgia paraesthetica. Menciona finalmente que STARKER (12) había descrito la combinación de una claudicación intermitente con manifestaciones de polineuritis, creyendo que en sus casos la claudicación constituye una manifestación inicial de la polineuritis, pero aceptando que en otros casos la relación entre ambas afecciones podía interpretarse de otro modo, tratándose en realidad de una neuritis arteriosclerosa análoga a la descrita previamente por SCHLESINGER (10).

RESUMEN

Se expone un caso de claudicación intermitente por compresión discal de la cola de caballo, que simulaba una oclusión vascular crónica periférica. La extirpación del disco llevó a la curación.

SUMMARY

A case of intermittent claudication due to protrusion of an intervertebral disk, simulating chronic arterial occlusion is reported. The disk was removed and the patient was cured.

BIBLIOGRAFIA

1. BRODIE, B. C. — "Lectures illustrative of various subjects in Pathology and Surgery". Longman, Brown, Green and Longmans, 1846.
2. CASSIRER, R. — "Das intermittierende Hinken", en "Handbuch der Neurologie herausgegeben von M. Lewandowsky". Julius Springer. Berlin, 1914.
3. CURSCHMANN, H. — *Ueber atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie*. "Müncher med. Wochenschrift", pág. 1630; 1910.
4. CHARCOT, J. M. — *Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives*. "Compt. rend. et Mémoires de la Soc. d. Biol.", 2 série, 12:225; 1958.
5. DEJERINE, J. — *Sur la claudication intermittente de la moëlle épinière*. "Rev. Neurol.", 14:341; 1906.
7. KONONOWA, E. — *Polyneuritis der unteren Extremitäten mit Anfangssymptomen von Claudicatio Intermittens*. "Neurol. Zentralblatt", pág. 1155; 1912. (Citado por CASSIRER).
8. OPPENHEIM, H. — "Lehrbuch der Nervenkrankheiten". S. Karger. Berlin, 1923.
9. RICHARDS, R. L. — *Prognosis of intermittent claudication*. "British Medical Journ.", 9:1091; 1957.
10. SCHLESINGER, H. — *Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis*. "Neurol. Zentralbl", 13, u. 14; 1895.
11. SPURLING, R. G. y GRANTHAM, E. G. — *Neurologic picture of herniations of the nucleus pulposus in the lower part of the lumbar region*. "Arch. Surg.", 40:375; 1940.
12. STARKER. — *Intermittierendes Hinken mit Polyneuritis verbunden*. "Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilk.", 45:52. (Citado por R. CASSIRER).
13. TOBIAS. — *Ueber intermittierendes Hinken*. "Med. Klin.", pág. 1004; 1909. (Citado por R. CASSIRER).
14. WALTON. — *Angina cruris (intermittent claudication) and allied conditions*. "Boston M. and Surg. Jour.", 146:351; 1902. (Citado por R. CASSIRER).