

## HEMANGIOMA EPIDURAL

Por J. J. LÓPEZ IBOR y M. PERAITA

(Cátedra de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Madrid. PROF. J. LÓPEZ IBOR)

Historia número 212 (11-12-1940).— Enfermo L. C. S. R. Cincuenta años. Soltero. Pintor. Villa del Prado (Madrid).

*Antecedentes familiares.*— No recuerda bien de qué han muerto sus abuelos. Todos ellos han fallecido en edad avanzada y en ninguno existieron antecedentes nerviosos o mentales. El padre falleció repentinamente a los sesenta y tres años, de un ictus. La madre tiene setenta y cinco años y está sana. El enfermo es el mayor de cinco hermanos. Dos de éstos (el tercero y el cuarto) fallecieron a los veintiséis y veintidós años, de una hernia y de un "enfriamiento", respectivamente. Los restantes viven y están sanos. Ningún antecedente digno de mención en el resto de la familia.

*Antecedentes particulares.*— Nació de un buen parto. Lactancia materna. Desarrollo somático y psíquico normales. Sarampión a los tres años, del que curó sin complicaciones. Ninguna otra enfermedad. Niega antecedentes venéreos. Bebedor moderado. Poco fumador. Es pintor de oficio (maneja pintura al óleo, albayalde, barnices, etc).

*Enfermedad actual.*— Antes de la enfermedad que ahora sufre no había padecido ninguna otra digna de mención. Tampoco había sufrido ningún traumatismo. En noviembre del año 1939 observó de improviso que no podía orinar como hasta entonces. Fué preciso practicarle un sondaje para extraerle la orina. Desde entonces no ha vuelto a evacuar de un modo normal la vejiga. Por el contrario, los trastornos han aumentado progresivamente en intensidad y actualmente le es casi totalmente imposible evacuar la vejiga de un modo espontáneo. Tiene que hacer mucha fuerza y apretarse el vientre con intensidad. Así consigue dar salida a una pequeña cantidad de orina. Frecuentemente es preciso sondarle para conseguir un vaciamiento total de la vejiga.

A los dos meses y medio o tres de iniciarse los trastornos en la evacuación de la orina comenzó a observar "como una opresión en el vientre". La sensación empezó a percibirla en la región epigástrica y— añade — "me daba la vuelta a atrás a los riñones". "No llegaba a ser dolor, era como una opresión muy fuerte." "Sentía como si me apretasen con un cinturón." Al principio la opresión la sentía sobre todo al cambiar de postura. Cuando estaba sentado o agachado, e intentaba ponerse de pie, sentía una gran tirantez que— dice él — le obligaba a flexionar el tronco hacia adelante, lo que frecuentemente le producía algún alivio. Coincidiendo con la opresión sentía también "como fuego" en la parte superior del vientre y que asimismo se extendía a la región dorso-lumbar. Esta sensación de "opresión" y de "fuego" se extendía en forma de faja de una anchura no superior a cuatro o seis dedos y al parecer se localizaba entre las regiones epi y mesogástrica. Casi al mismo tiempo que estas sensaciones anormales en el tronco se iniciaron molestias en las extremidades inferiores. Empezó a observar "como adormecimiento" en las plantas de los pies, y también sensación de calor en las rodillas. Asimismo algunas dificultades para la marcha. Notaba cierta torpeza en la pierna izquierda al andar. Pronto observó que todo el pie izquierdo estaba "acorchado y frío". Poco tiempo después comienzan los trastornos en la pierna derecha. Por entonces se iniciaron lo que él llama "calambres" y que en realidad se trata de sinergias reflejas de flexión. Éstas se producían de la manera siguiente: Observaba primero en los dedos de los pies "como un hormiguillo" y después venía el "calambre". La pierna se movía sola, "saltaba sola".

Todos los síntomas han ido progresivamente en aumento. Hace tres o cuatro meses se encontraba ya muy torpe para andar. Andaba ayudado con unos bastones y apenas si podía trabajar. Desde hace dos meses, imposibilidad completa de tenerse en pie y de andar. Desde esta época ha observado que cuando tiene alguna sinergia de flexión ya no puede reponer la pierna en su primitiva postura, intervando activamente aquélla, sino que ha de realizar este acto valiéndose de las manos. Dice que en los pies, en los dedos y planta especialmente, siente con frecuencia "mucho frío y un acorchamiento muy fuerte". También entonces nota en la

planta de ambos pies una acusada sensación de tirantez. Algo así como si tuviera allí un cuerpo extraño. En otras ocasiones, por el contrario, percibe más bien calor, a veces incluso con intensidad. Lo mismo le sucede en las rodillas. "Es un calor que no es natural." Cuando percibe la sensación de calor le desaparecen o ceden casi totalmente el acorchamiento y la sensación de tirantez y cuerpo extraño que, como hemos visto, le molestan especialmente acompañando a la sensación de frío. De ordinario las sensaciones de calor y de frío se acompañan de variaciones en el mismo sentido de la temperatura de la piel en las regiones afectas.

La sensación de opresión de cinturón la tiene actualmente sin que haya observado otras modificaciones que la de su mayor intensidad. También observa ahora que aquella se acentúa al realizar determinados movimientos, sobre todo al volverse en la cama.

Desde que se iniciaron las alteraciones sensitivas en las extremidades inferiores y los trastornos de la marcha, observa que cuando se toca el vientre, los muslos o las piernas, "noto como si estuviera la carne dolorida". Explica que espontáneamente no siente dolor alguno y que dichas regiones "están como dormidas", "pero al tocarme yo, lo siento como dolorido." "Es una sensación desagradable donde me toco." Explica que cuando hace fuerza con el vientre, la sensación de cinturón y de opresión se hace más intensa.

Insiste en que no ha tenido dolores ni en aquella zona donde percibe la sensación de faja, ni tampoco en las piernas.

Desde hace cuatro meses, impotencia. Dice que durante la noche tiene alguna erección, aunque — dice — "no es una dureza normal". Faltan por lo visto las sensaciones de voluptuosidad. Hasta el momento actual, ningún trastorno en la defecación. En momento alguno de su enfermedad ha tenido fiaca.

*Exploración neurológica.*— Cráneo no dolorosa a la percusión. No dolor en los puntos de emergencia. Pupilas redondas e iguales que reaccionan normalmente a la luz y a la convergencia. Motilidad ocular normal. Trigémino normal en sus porciones motora y sensitiva. Reflejo masetérico normal. Facial normal. Motilidad de lengua y de volumen normal. En el resto de los pares craneales, ninguna alteración.

Reflejos: Bíceps braquiorradial normal en ambos brazos. Tríceps, *id.*, *id.* **MAYER** conservado en ambos lados. **LÉRI**, *id.* *id.* No **HOFFMANN-TRÖMNER**. No "Knickreflex".

Epigástrico conservado. Cutáneoabdominales superiores, débiles. Medios, *id.* *id.* De los inferiores se desencadena muy débilmente el del lado derecho. No se desencadena el izquierdo. Cremáster conservado en ambos lados, si bien las respuestas son sumamente débiles.

Patelares exaltados, con gran aumento de la zona reflexógena. Aquilcos exaltados con respuestas clónicas. **BABINSKI** positivo en ambos lados. **OPPENHEIM** positivo bilateralmente. **MENDEL-BECHTEREW** positivo en el lado izquierdo. Respuestas inconstantes en el derecho. **ROSSOLIMO** positivo bilateralmente, más acusado en el lado izquierdo.

En ambas extremidades inferiores se desencadenan con gran facilidad sinergias reflejas de flexión. Reflejo de distensión no apreciablemente aumentado en el cuádriceps. Al distender el tríceps surae se desencadena un clonus de pie. Clonus de rótula. Clonus de pie.

Prueba dedo-nariz, normal en ambos lados. La parálisis impide llevar a cabo la prueba talón-rodilla.

Sensibilidad: Tacto fino. A partir de  $D_8$ , en el lado izquierdo, la sensibilidad encuéntrase alterada. Al estimularle en sentido cráneo-caudal primero dice sentir "más flojo". Esto sucede en una estrecha zona a ese nivel, y al persistir en el estímulo, y a continuación de dicha zona, empieza a sentir más "fuerte y más desagradable". Esta zona hiperestésica se extiende desde la parte inferior del  $D_8$  hasta el límite inferior del  $D_{10}$  (ver figura 1). A partir de este nivel, hipoestesia, que es más acusada en el pie (planta y dorso) y que se hace menos intensa hacia los últimos segmentos sacros. En el lado derecho el trastorno sensitivo se inicia a un nivel más inferior. La hipoestesia táctil comienza en  $D_9$ . En  $D_{10}$  empieza la zona hiperestésica que se extiende hasta  $D_{12}$ , respetando el territorio inervado, por esta última raíz. Desde  $D_{12}$ , hipoestesia, que se acentúa distalmente y que también es menos intensa en los últimos segmentos sacros (fig. 1).

La sensibilidad al dolor se ha alterado en forma muy análoga. En ambos lados la zona de hipoalgesia parece iniciarse a un nivel ligeramente más elevado que los trastornos táctiles. Sin embargo, los datos que proporciona el enfermo (no demasiado inteligente) no son constantes. También tenemos para los estímulos dolorosos la zona de umbral disminuido, que coincide sensiblemente con la obtenida para los estímulos téticos y a partir de la misma una hipoalgesia acusada que se acentúa distalmente. Frecuentemente confunde estímulos de dolor, no extremadamente intensos, con estímulos táctiles. "Me toca algo, pero no sé lo que es." En ningún territorio radicular existe, sin embargo, pérdida completa de la sensibilidad, y en cuanto el estímulo alcanza una cierta intensidad es percibido. En la zona hiperestésica reconoce de ordinario los estímulos térmicos que se acompañan de un componente doloroso. En la zona hipoestésica la sensibilidad térmica se halla gravemente alterada. Confunde los *tests*, aunque exista entre ellos una notable diferencia de temperatura. Sensibilidad vibratoria muy disminuida en rodillas y maléolos. En cambio se halla relativamente bien conservada la sensibilidad espacial. Reconoce formas y figuras no complejas en las zonas afectas. Sentido de

posición abolido en los dedos del pie. Disminuído en la articulación de éste. Menos alterado en la rodilla. Discriminación (simultánea y sucesiva) alterada en las zonas afectas. Vértebras dorsales no dolorosas a la percusión ni a la sobrecarga. Motilidad: Parálisis completa de ambas extremidades inferiores. Cuando se le invita a mover las piernas realiza movimientos de torsión o de elevación del tronco (ayudándose con las manos) y de esta manera arrastra

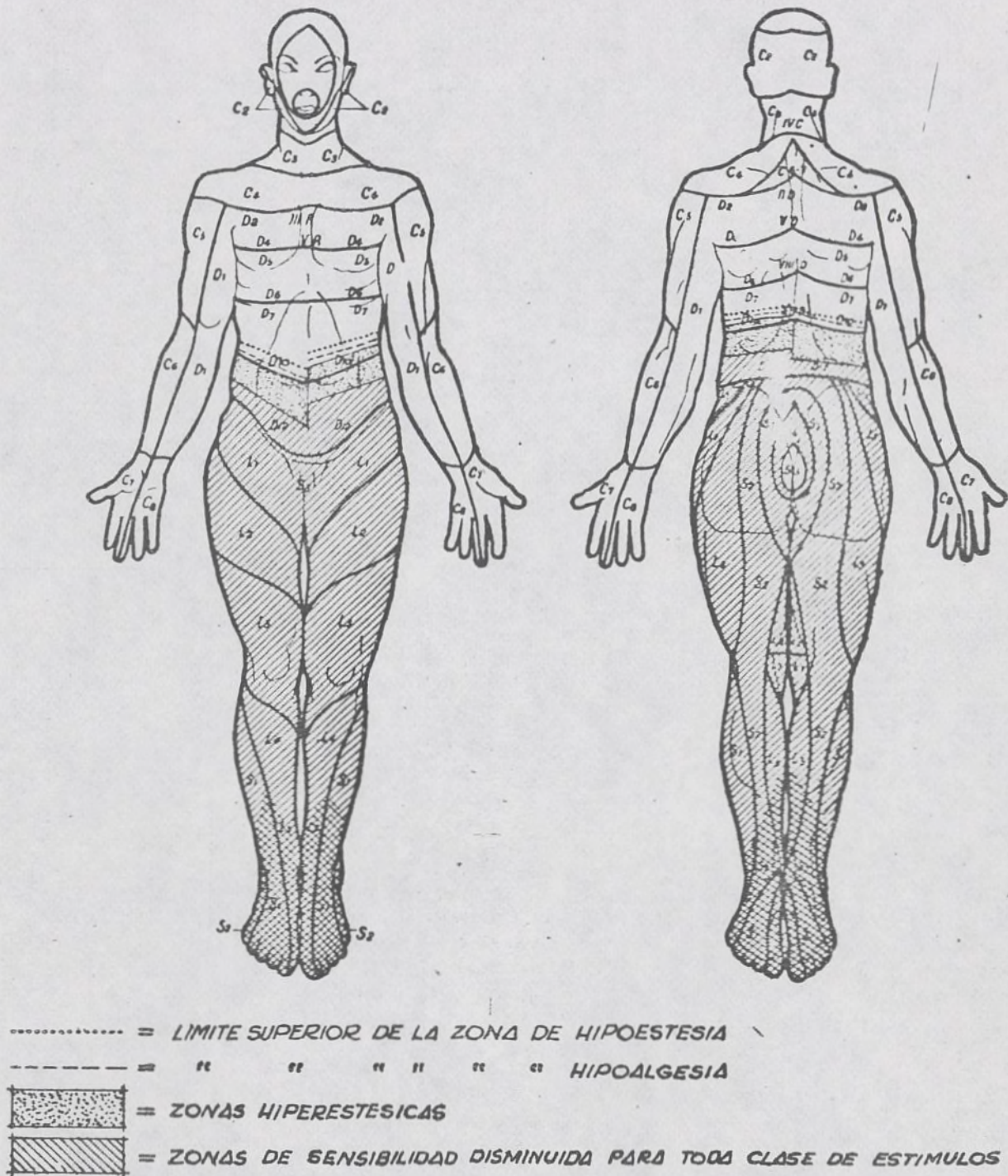


Fig. 1

en el movimiento a las extremidades inferiores. Si se le impide recurrir a estas maniobras se pone claramente de manifiesto una paraplejía absoluta. La inervación de la prensa abdominal se realiza con cierta intensidad. No es capaz de incorporarse en la cama sin ayuda de las manos. Es notable la facilidad con que se desencadenan sinergias reflejas de flexión en ambas piernas. En el lado derecho, el límite superior hasta el que es posible desencadenar dichos reflejos es la zona correspondiente a D<sub>10</sub>. En el lado izquierdo, D<sub>12</sub>-D<sub>11</sub>. Lo acusado de su trastorno motor impide otro tipo de pruebas (marcha, etc.). Psíquicamente, ninguna alteración.

Investigaciones especiales: El enfermo exhibe un análisis de sangre y otro de l. c. r., realizados ambos en un Dispensario Antivenéreo (Dispensario Azúa), en los que se hace constar

que la reacción de Wassermann ha sido negativa. Se le repite el análisis de sangre (Laboratorio del PROF. E. DE SALAMANCA), con resultado igualmente negativo.

21-XII-40.— Se le practica una punción lumbar en decúbito lateral derecho. La presión del l. c. r. es de 17 centímetros (CLAUDE). Al comprimir las yugulares no se modifica la tensión. Se insiste repetidamente en la compresión, y después de comprimir varias veces y de una compresión especialmente enérgica y sostenida, se eleva la tensión a 45 centímetros, quedando allí estabilizada al cesar en la maniobra. Comienza a descender al cabo de un rato y sigue descendiendo muy lentamente hasta alcanzar el nivel de 35 centímetros. Aunque se esperan varios minutos, la presión sigue estabilizada a dicho nivel. Se realiza una prueba de control, ordenando al enfermo que comprima la pared abdominal. La presión vuelve a



Fig. 2



Fig. 3

elevarse hasta cerca de 50 centímetros y descende de nuevo con una gran lentitud. Se le extraen 8 c. c. de l. c. r., que se remiten para su análisis.

29-XII-40.— El resultado del examen de l. c. r. es el siguiente: Células, 1 por milímetro. Proteínas totales, 40 miligramos por 100. LANGE, 1-3-3-3-5-5-5-4-4. WASSERMANN, KAHN y MEINICKE, negativos. Aspecto normal. Se ha explorado repetidamente al enfermo después de la punción lumbar, sin que se haya producido en el cuadro ningún cambio demostrable clínicamente.

31-XII-40.— Se le practica una punción cisternal y, previa extracción de 2 c. c. de l. c. r., se le inyectan 2 c. c. de Neoyodipina. A los treinta minutos se hace una radioscopia y se encuentra la yodipina detenida al nivel de las vértebras dorsales tercera y cuarta. A los cuarenta y cinco minutos se repite la radioscopia y se observa que la masa de yodipina permanece detenida al mismo nivel. Se hace una radiografía de la región. En la radiografía se aprecia un Stop situado entre las vértebras dorsales tercera y cuarta, cuyo contorno inferior presenta una forma de cúpula o de ojiva, destacándose a los lados dos prolongaciones que, al descender, se estrechan y terminan en punta. No se observan alteraciones en la forma ni estructura vertebral (fig. 2).

1-1-41.— Se repite la radiografía al mismo nivel que ayer. Excepto alguna pequeña gota de yodipina detenida al nivel de la quinta vértebra dorsal, la masa de yodipina ha descendido al nivel del fondo de saco dural. El enfermo nos dice que alrededor de las diez de la noche pasada ha comenzado a percibir, a nivel de los segmentos octavo y noveno dorsales, un dolor y molestia muy intensos, que han persistido durante toda la noche, y que se exacerbaba intensamente con los movimientos del tronco. Entonces sentía, además, "como pinchazos muy fuertes".

2-1-41.— Se comprueba radioscópicamente que la yodipina ha descendido al fondo de saco dural. Entonces se coloca al enfermo en posición de TRENDELENBURG, observándose en

la pantalla que la yodipina desciende con gran rapidez hasta el nivel de las vértebras dorsales superiores, donde permanece detenida. Aunque se fuerza la posición del enfermo y se le mantiene unos quince minutos en ella, la yodipina no sigue descendiendo. Se hacen dos radiografías, una en proyección dorsoventral (decúbito prono) y otra lateral (decúbito lateral izquierdo) (fig. 3).

8-I-41.—El cuadro clínico permanece sensiblemente el mismo. El enfermo se queja de sus dificultades para orinar, que aumentan progresivamente y exigen que se le extraiga la orina con sonda. Se queja también de intensos dolores de espalda, que localiza hacia la parte inferior de la columna dorsal. No se comprueba a este nivel, sin embargo, dolorabilidad de la columna a la presión ni a la percusión.

12-I-41.—El enfermo es trasladado a la clínica del PROF. OLIVARES.

18-II-41.—El enfermo va a ser intervenido mañana. El *status* hoy es el siguiente: Subjetivamente el enfermo se encuentra peor de casi todos sus síntomas. Dice que está todavía más torpe de la mitad inferior del cuerpo que cuando vino al hospital. Le cuesta más trabajo realizar algunos movimientos, volverse en la cama, etc. Las dificultades para evacuar la vejiga también han aumentado y actualmente le es totalmente imposible evacuar ésta si no es por medio de la sonda. Cuando ingresó en el hospital le era posible, en cierta medida y con grandes dificultades, evacuar algunas cantidades de orina. Hoy esto le es completamente imposible y han de recurrir a la sonda. Persiste la sensación de opresión en la región epigástrica. También queja de dolores en la espalda, que no localiza con exactitud. La exploración neurológica arroja prácticamente los mismos resultados que ya conocemos, si bien con algunas variantes. Éstas se refieren sobre todo al estado de los reflejos cutáneoabdominales y a la sensibilidad. Actualmente no es posible desencadenar ninguno de los reflejos cutáneoabdominales. El cambio más notable habido en la sensibilidad se refiere al nivel superior del trastorno sensitivo. Se ha producido una elevación manifiesta del mismo, de tal forma que la zona de hipoestesia comienza ahora en el lado izquierdo, en el territorio correspondiente a la inervación de D<sub>5</sub>-D<sub>6</sub> y en el lado derecho en D<sub>7</sub>. Recuérdese que cuando exploramos al enfermo por primera vez, la zona de hipoestesia se iniciaba en el límite inferior del territorio inervado por D<sub>5</sub>, y en D<sub>6</sub> en el lado derecho. Se ha producido, por tanto, una elevación en el límite superior del trastorno sensitivo de unos tres segmentos aproximadamente (D<sub>5</sub>-D<sub>8</sub>). Persiste, en cambio, la zona de hiperestesia con las mismas características que ya han sido señaladas. Obsérvese que ahora existe ya una concordancia entre los datos proporcionados por la exploración clínica y los obtenidos en la mielografía. El Stop se encontraba a nivel de la cuarta vértebra dorsal, a cuyo nivel se encuentra D<sub>5</sub>, que parece afecto por el proceso. Se diagnosticó definitivamente el tumor a la altura de la cuarta vértebra dorsal.

19-II-41.—Operación. PROF. OLIVARES y DR. ZUMEL. Anestesia general. Incisión en la línea media. Disección de las partes blandas. Extirpación de las apófisis espinosas correspondientes a las vértebras quinta, cuarta y tercera dorsales. Se inicia la laminectomía por la quinta dorsal. La dura aparece tensa y no late. Ninguna otra particularidad digna de mención en el espacio epidural. Laminectomía de la cuarta dorsal. Al extirpar las láminas de esta última vértebra aparece recubriendo a la dura un tejido blando y muy vascularizado de aspecto neoplásico. Se realiza la laminectomía de la tercera dorsal y el tumor continúa interpuesto entre los arcos vertebrales y la dura, ocupando el espacio epidural. Se efectúa todavía la laminectomía de las vértebras segunda y primera, pues hasta dicha altura alcanzan las prolongaciones apicales de la neoplasia. Una vez puesta al descubierto se consigue con suma facilidad separarla de la dura, a la que no estaba adherida, y se extirpa con facilidad. Parece tener su punto de origen en la cara izquierda del espacio epidural, entre las vértebras dorsales segunda y tercera, de donde hubo de ser desprendido. Al separar el tumor se produce una hemorragia de discreta intensidad. Después de extirpado éste, la dura late normalmente. Se realiza una exploración del espacio subaracnoideo incindiendo la dura. A través de la aracnoides son perfectamente visibles la cara posterior de la medula, raíces posteriores, vasos, etc., mostrando todo ello un aspecto completamente normal. Sutura de la duramadre. Hemostasia. Sutura por planos. Sutura de la piel. Vendaje. Después de la operación, el estado del enfermo es completamente satisfactorio. Pulso rítmico a 120. Respiración normal. El tumor extirpado presenta una forma aplanada, de unos 5 centímetros de longitud y 2 a 2,5 centímetros de anchura, con un espesor de 0,5 a 0,8 centímetros. Es de coloración rojovinosa y se parece mucho a un hematoma organizado. Cuando se le exprime sangra con facilidad. Se remite para su estudio histológico.

20-II-41.—El enfermo tiene hoy fiebre (39,5°) y 160 pulsaciones. Se le inyecta suero salino y suero glucosado. Insulina. Aceite alcanforado. Cafeína.

21-II-41.—El enfermo se encuentra mejor. Pulso, 125. Temperatura, 37,5°.

23-II-41.—Nuevamente fiebre (39,8°). Pulso, 120. Se queja de dolores y molestias en el vientre y de muchas dificultades para orinar. El estado del enfermo impide explorarle detenidamente, pero se aprecia una mejoría en el cuadro neurológico. Ha movido, aunque muy ligeramente, la pierna derecha. El trastorno sensitivo ha descendido de nivel y no sobrepasa actualmente de D<sub>10</sub>.

26-II-41.—Persiste la fiebre. Desde ayer se le administra urotropina intravenosa, pues el enfermo padece una cistitis que además se trata localmente.

3-III-41.—El enfermo continúa con fiebre alta y pulso entre 120 y 130. Se le cambia el vendaje (DR. ZUMEL), que aparece manchado por un exudado de aspecto más bien seroso.

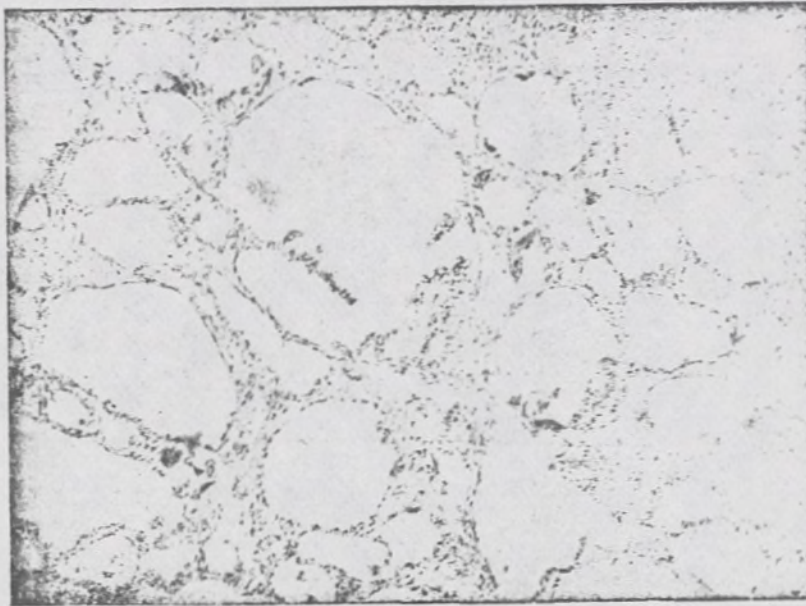


Fig. 4

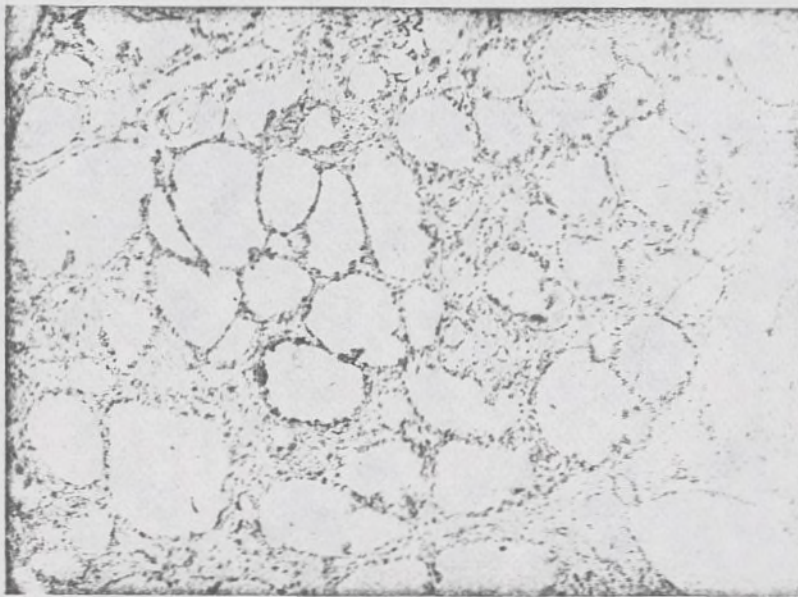


Fig. 5

El enfermo se encuentra muy postrado. Se queja de dolores en la espalda y también en región hipogástrica.

4-III-41.—Temperatura, 40,4°. Pulso, 140. Se queja de dolores en la espalda.

6-III-41.—Temperatura, 38,5°. Pulso blando, frecuente.

10-III-41.—Éxito.

Resultado de la necropsis (DR. ARTETA).—Examen exterior: En plano posterior, herida operatoria ampliamente dilatada que da paso a una cavidad labrada en los músculos paravertebrales, conteniendo abundante pus fétido. Por la apertura de las cavidades se demuestra: 1.º, ligera congestión de los vasos cerebrales; 2.º, en el tórax, edema pulmonar más intenso en los lóbulos inferiores. El corazón presenta una coloración oscura y ofrece una consistencia blanda; 3.º, en la cavidad abdominal se observan ambos riñones congestivos, que se descapsulan bien, con los límites entre la cortical y la medular conservados. La cortical aparece disminuida de espesor. En el riñón izquierdo se aprecian algunos nódulos blanquecinos, consistentes. Pelvis renal congestiva bilateralmente. En la vejiga, la mucosa se halla intensamente hipertrofiada y congestiva. La próstata, aumentada de tamaño y dura.

Desbridada ampliamente la herida de la espalda, se aprecia la existencia de un flemón entre los músculos paravertebrales. El pus baña la cara externa de la dura medular, puesta al descubierto por la laminectomía operatoria.

Abierta la dura, la superficie interna es normal, no contiene exudados. Medula igualmente normal. *Diagnóstico anatómico:* Flemón difuso paravertebral. Hipertrofia prostática. Dilatación e hipertrofia de la vejiga. Cistitis."

El día 3-IV-41, el DR. LOMBART (1) nos remite el resultado del estudio histopatológico del tumor en el siguiente informe: "Aspecto macroscópico.—Tumor sanguinolento, de aspecto esponjoso, blando, bien delimitado, alargado y presentando en una de sus caras indicios de compresión por contacto con órgano vecino (medula). Asienta extraduralmente. Microscópicamente, está constituido por una asociación vascular de elementos muy apretados y de finas paredes, separadas por escasa cantidad de tejido mesodérmico carente de diferenciación fibrilar (coloración con hematoxilina-eosina). Los vasos son de tipo capilar, pues apenas se ven en su pared diferenciaciones conjuntivas y no existen fibras musculares lisas.

(1) Laboratorio de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina.

Son grandes, redondeados, constituyendo a veces lagunas vasculares. En su propia pared, en aquellos puntos en que ésta es un poco más gruesa, se ven otros vasos más pequeños llenos de sangre; estos capilares, de aspecto normal, en algunas ocasiones poseen carácter embrionario, e incluso hemos visto uno en que las células se disponían en dos filas rodeando la luz vascular. Debe señalarse, conforme ya lo indicábamos antes, la falta en los tabiques intervasculares de tejido conjuntivo adulto, lo mismo que fibrocitos característicos, dado que todos los núcleos de las células existentes tienen una gran semejanza con el endotelio de los vasos. Faltan signos inflamatorios y tampoco se ven mitosis. Los vasos están llenos de hematies, linfocitos y leucocitos, poseyendo estos últimos granulecenas pigmentarias; los hematies están perfectamente conservados. *Diagnóstico:* Hemangioma. Destaca de las características histológicas y macroscópicas del tumor, su delimitación, formando no las dilataciones varicosas de las redes venosas, que, según PERTHES, serían las lesiones más frecuentes en la medula, sino más bien un proceso angiomatoso de gran uniformidad estructural. Señala ANTONI que ordinariamente son tumores mal delimitados que de un modo insensible se continúan con los gruesos vasos venosos, de los que suelen nacer; pero contrariamente en este caso, el tumor fué perfectamente enucleable, faltando transiciones con los vasos vecinos. Aparte de que su situación no era la lumbar, región dondè se localizan más frecuentemente las telangiectasias. Lo que no se puede señalar con precisión es si deriva de una malformación embrionaria, o si, por el contrario, lo hace de los vasos propios de las tunicas medulares, habiendo adquirido después su carácter blastomatoso propio. Este último carácter, el blastomatoso, nos parece indudable. Consecuentemente, y dada la carencia de datos estructurales para clasificarle, es difícil señalar a cuál de los tres grupos establecidos por CUSHING y BAILEY corresponde (telangiectasias, angiómata venosa y angiómata arterialia); a pesar de estas dudas, y atendiendo a su carácter blastomatoso, unido a la escasa diferenciación vascular y ausencia de fibras musculares lisas, nos inclinamos a incluirlo entre los angiómata venosa. Es posible que el tumor (aparte lo antes escrito), que por su situación queda descartado de figurar entre los endoteliomas, tenga un origen congénito, opinión que se apoyaría en el carácter juvenil de sus vasos y en su delimitación anatómica, debiendo su desarrollo a una actividad posterior de sus componentes." (Ver figs. 4 y 5.)

En nuestro paciente, la enfermedad no se instaura como suele suceder en gran parte de los casos (si bien no en todos), por un *síndrome doloroso*, expresión clínica de la alteración radicular o segmental producida directa o indirectamente por la compresión. Debemos señalar que las manifestaciones sensitivas que aquejaba nuestro paciente, al poco tiempo de iniciarse su enfermedad, ni son dolorosas ni corresponden a una alteración radicular (ver más adelante). Se trata de sensaciones de "opresión", de "peso", de "quemazón", pero no de dolor. Merece destacarse este hecho tanto más cuanto que el tumor, como veremos más adelante, se encontraba situado en la cara posterior de la medula, es decir, en inmediata relación con las raíces y cordones subyacentes al mismo. Sabemos gracias a O. FOERSTER hasta qué punto estos últimos son sensibles a la presión, reaccionando con vivas sensaciones dolorosas a la misma. Es posible, que la situación extradural de la neoplasia, y quizás su textura (ver más adelante), hayan influido, en cierto modo, en esta ausencia de manifestaciones dolorosas. ANTONI, ha hecho hincapié en que no solamente aquellos tumores de situación ventral respecto a la medula, pueden desarrollarse sin que en su evolución se observe el estadio doloroso tan característico de otros casos, sino que también ciertos tumores "de asiento dorsal o dorsolateral, con otras palabras, en inmediata proximidad a las raíces posteriores", han cursado en ocasiones libres de toda manifestación dolorosa. Es preciso subrayar este hecho, pues como señala ANTONI, el dolor se ha considerado como un síntoma cardinal de tumor de medula, y los casos en los que aquél faltaba se han venido admitiendo como excepcionales. La experiencia acumulada al estudiar un crecido número de casos, no confirma este modo de ver las cosas. Se conocen, entre otros, los casos descritos por GERHARDT, WORSILOFF, y THOMAYER, de tumor extradural sin manifestaciones dolorosas. SERKO ha encontrado que un 30 %, aproximadamente, de las neoplasias de localización extradural cursan sin dolores de tipo *radicular*. En los yuxtame-

dulares, la proporción sería de un 16 %. Para ADSON y OTT, el dolor radicular falta en el 43 % de los tumores extradurales, y en el 33 % de los yuxtamedulares. Como puede verse los datos obtenidos por los clínicos modernos no apoyan ciertamente las concepciones que sustentaban los clásicos.

Pero si en nuestro paciente no han existido dolores de tipo radicular, no es menos cierto, que en un período ya avanzado de su enfermedad, aparecieron dolores localizados en la misma columna y no siempre correspondiendo a la zona de implantación de la neoplasia, sino también en niveles muy inferiores a la misma. Se sabe de antiguo, que, independientemente del síndrome neurálgico radicular, pueden presentarse acusados dolores de espalda, pero cuya localización suele corresponder con la del tumor. ANTONI considera estas manifestaciones dolorosas como una neuralgia de los rami posteriores. En opinión de SERKO tales fenómenos dolorosos se observan con especial frecuencia en los tumores extradurales. No creemos que en nuestro paciente, los dolores que éste aquejaba en la espalda puedan aplicarse por compresión de los rami posteriores por el tumor. Téngase en cuenta que aquéllos eran localizados por el enfermo en la parte más inferior de la región dorsal, en la línea media, mientras que el tumor se hallaba implantado a un nivel muy por encima de dicha zona.

Durante el interrogatorio y la primera exploración realizada al enfermo, pensamos que las parestesias barestésicas (sensación de "cinturón", de "faja", etcétera), que presentaba éste, tendrían por origen la acción compresiva directa de la neoplasia sobre las raíces y segmentos correspondientes, tanto más cuanto que precisamente en la zona en que el enfermo localizaba tales sensaciones, se demostró por la exploración la existencia de una hiperestesia para toda clase de estímulos. Pero en exploraciones sucesivas, después de observar la evolución del proceso y, especialmente, los cambios habidos en el nivel superior del trastorno sensitivo (véase historia clínica, ver más adelante) nos hicieron sospechar que no nos hallábamos en lo cierto. Esta sospecha se convirtió en realidad al practicarse la mielografía y hacer el diagnóstico definitivo de la localización del tumor, y, sobre todo, cuando en la operación se confirmó que éste no rebasaba los límites de la cuarta vértebra dorsal en sentido caudal. Entonces quedó plenamente demostrado, y ya sin lugar a ningún género de dudas, la imposibilidad de que tales fenómenos parestésicos tuviesen por causa una alteración radiculosegmentaria de la zona correspondiente a la implantación del tumor. Esta situación inferior de los trastornos de tipo barestésico, en relación con la zona de asiento de la neoplasia, no es un hecho nuevo. En la literatura se conocen los casos de HENSCHEN, SCHULTZE, KÖSTER y ESSER, en los que tumores de medula cervical habían producido sensación de constricción en la región inferior del tórax, que ANTONI considera como de naturaleza funicular. Menos plausible resulta esta explicación para la zona de hiperestesia correspondiente al nivel donde el enfermo localizaba sus sensaciones barestésicas. Si ambos fenómenos, parestesias barestésicas y zona de hiperestesia, no son el resultado de una acción a distancia sobre las raíces o segmentos correspondientes, no queda otra posibilidad que considerarlos como un efecto de la compresión sobre los cordones. En todo caso lo que nos interesa dejar bien sentado, es el hecho de la imposibilidad de que la zona parestésica y de hiperestesia sea el resultado de una acción compresiva directa del tumor sobre los segmentos a ella correspondientes, pues el tumor, como hemos visto, se hallaba implantado a un nivel muy superior a los mismos.

Poco tiempo después de haberse establecido los síntomas parestésicos in-

dicados, se inician las manifestaciones de déficit funicular. Y se presentan casi simultáneamente los síntomas de déficit sensitivo, y los trastornos de tipo motor. En nuestro enfermo se cumple solo parcialmente aquella ley en virtud de la cual "la mayor resistencia de los sistemas sensitivos determina que éstos sean los últimos en alterarse y se afecten en menor grado" (ANTONI). Acabamos de indicar que las manifestaciones de déficit sensitivo y la paresia han aparecido casi simultáneamente. En cambio (ver más adelante), la alteración motora hacia el final de la enfermedad, es evidentemente más acusada que los síntomas funiculares sensitivos de déficit. Éstos se iniciaron, como de ordinario, en la zona límite entre los segmentos lumbares y los sacros (lumbosacrale Segmentgrenze, SERKO). ANTONI para explicar esta especial vulnerabilidad de las vías que conducen la sensibilidad de dichas zonas, se vale de un argumento exclusivamente anatómico invocando la ley de SCHIEFFERDECKER-FLATAU referente al desplazamiento hacia la superficie y zonas posteriores, en la medula, de las vías de procedencia más caudal. También en nuestro enfermo el trastorno alcanza en dichas zonas su máxima intensidad, para mejorar en los últimos segmentos sacros (sakrale Aussparung). En nuestro paciente (especialmente al final de la enfermedad) no existía ninguna zona subsegmentaria libre. La existencia de esta zona libre entre la zona de déficit sensitivo radicular y el límite superior de la zona de hipoestesia funicular, se ha querido considerar por algunos autores (VINCENT, DENECHAU, RAPPOPORT), como característica de las compresiones extradurales, criterio que rebate ANTONI apoyándose en los casos de MEYER-HEILBRONNER, ABRAHMSON, GROSSMANN, etcétera. Tampoco nuestro enfermo confirma la opinión de los autores franceses.

En nuestro paciente, el déficit sensitivo, ha ido extendiéndose en forma ascendente como suele suceder en la mayor parte de los casos, cualquiera que sean el nivel a que se halla situado el tumor, así como su localización transversa, su posición respecto a la medula, y su estructura histológica. También en nuestro caso, al final de la enfermedad, se ha dado una coincidencia exacta entre el límite superior del trastorno sensitivo, y la localización en altura de la neoplasia respecto a la medula. El nivel superior de la hipoestesia se hallaba situado en D<sub>5</sub>-D<sub>6</sub>. Según la regla establecida por DEJERINE y FLATAU de la correspondencia vértbromedular, el tumor debía hallarse a la altura de la cuarta vértebra dorsal, y allí fué diagnosticado. En la operación se encontró el tumor a dicho nivel.

Si nos detenemos a precisar con algún detalle la localización, extensión y característica del nivel superior del trastorno sensitivo, en relación con el punto de asiento del tumor, veremos que en nuestro paciente no se confirman aquellas características que BABINSKI y JARKOWSKI han establecido al estudiar la topografía del trastorno sensitivo y sus relaciones con el lugar de asiento del proceso. Admite BABINSKI, la existencia de una zona de hipoestasia ligera a la que sigue otra de hipoestasia acentuada. El límite superior de esta última, de ordinario bastante claro y preciso, expresa "con exactitud y sin corrección" (ANTONI) el límite superior de la lesión medular. En nuestro enfermo, por el contrario, las cosas sucedían de la siguiente manera. En la zona correspondiente a D<sub>5</sub>-D<sub>6</sub> se inician los trastornos sensitivos de naturaleza objetiva. Se observa una disminución no muy acentuada de la sensibilidad hallándose afectas con parecida intensidad las diferentes cualidades sensitivas. En el límite entre D<sub>8</sub> y D<sub>9</sub> en el lado izquierdo, y a un nivel más inferior en el derecho, se inicia una zona de hiperestesia para todos los estímulos que se extiende y aún rebasa D<sub>10</sub> (especialmente en el lado derecho).

A partir de la zona correspondiente a  $D_{10}$ - $D_{11}$ , la hiperestesia se cambia en acusada hipoestesia para todas las cualidades, que se acentúa en sentido distal. Se trata pues, de un caso incluíble entre los pertenecientes al grupo de hipoestesia de tipo "acro", con arreglo a la clasificación de ANTONI. Interesa subrayar las características que ofrecía nuestro caso, en relación con las diversas modalidades que se han descrito como propias del límite superior del trastorno sensitivo (BABINSKI y JARKOWSKI, O. FOESTER, KROLL, etc.). Como hemos indicado antes y procediendo en dirección cráneo-caudal, nos encontramos primero con una zona de hipoestesia a la que sigue una zona hiperestésica. Nos hallamos ya aquí frente a un modo de comportamiento totalmente inverso al descrito por algunos autores, según los cuales, la zona de hipoestesia ligera vendría a seguido de la hiperestesia radicular, en la que KROLL insiste que hay que buscar el límite superior de la compresión. La segunda anomalía que se observa en nuestro caso, consiste, en que como acabamos de ver, a la zona de hipoestesia ligera no sigue la de hipoestesia más pronunciada, sino por el contrario, hiperestesia. Por tanto la zona de hipoestesia acentuada descrita por BABINSKI y JARKOWSKI, se halla substituída en nuestro enfermo por la zona de hiperestesia. Ofrece asimismo gran interés el hecho de que esta última afecte a segmentos ( $D_9$ - $D_{11}$ ), de situación inferior respecto a la zona de asiento del tumor en la medula (ver más arriba), de tal manera, que como ya hemos indicado, la hiperestesia a dicho nivel no puede ser en modo alguno el resultado de la acción compresiva directa ejercida por el tumor sobre las raíces y segmentos subyacentes al mismo, pues ya sabemos que éste se encontraba más elevado, exactamente sobre los segmentos  $D_4$ - $D_6$ . Por todas estas razones, en nuestro enfermo, no puede hablarse de una zona segmentaria de hiperestesia, sino de una zona subsegmentaria hiperestésica. Acerca de las causas en virtud de las cuales se ha producido este comportamiento anormal no es posible hacer, por el momento, más que conjeturas. Quizás la compresión, como ya se ha indicado antes, ha extendido sus efectos en forma indirecta a segmentos inferiores al punto de implantación del tumor. De todos modos resulta muy extraño que se afectasen éstos y en cambio los correspondientes al tumor ( $D_4$ - $D_6$ - $D_6$ ), permaneciesen prácticamente libres durante toda o casi toda la evolución. Téngase en cuenta que tampoco los trastornos que hacia el final del proceso se observan en la zona correspondiente a  $D_5$ - $D_6$ , son, desde el punto de vista cualitativo, iguales o siquiera semejantes a los observados en  $D_9$ - $D_{11}$ . En  $D_5$ , el enfermo no aquejó en momento alguno manifestaciones de índole subjetiva, y objetivamente se puso de manifiesto una hipoestesia ligera para toda clase de estímulos. En  $D_9$ - $D_{11}$ , por el contrario, el enfermo aquejaba vivas sensaciones parestésicas y objetivamente se comprobaba la existencia de una acusada hiperestesia. Tampoco es posible descartar la hipótesis, como ya hemos indicado más arriba, para explicar el origen de dicha zona parestésico-hiperestésica, de un efecto compresivo de la neoplasia no sobre los segmentos y raíces en cuestión sino sobre los cordones, o quizás mejor, sobre determinadas zonas (Lamellen) de éstos. Tampoco debemos olvidar que el límite superior a partir del cual se desencadenaban sinergias reflejas de flexión correspondía en nuestro enfermo a  $D_{10}$ .

Es preciso conceder alguna atención, a las variaciones que se han producido en el nivel superior del trastorno sensitivo durante la evolución del proceso.

Cuando el enfermo fué explorado por primera vez, la alteración sensitiva, como tantas veces hemos indicado, comenzaba en el lado izquierdo

en  $D_8$  y en  $D_9$  en el derecho. El día antes de la intervención, la hipoestesia se inicia en  $D_5$  en el lado izquierdo y en  $D_7$  en el derecho. Este último nivel ( $D_5$ - $D_6$ ), fué el que se tuvo en cuenta para hacer el diagnóstico definitivo, en altura, del proceso. En nuestro enfermo, la situación posterior del tumor no permite explicar dicho ascenso del nivel sensitivo en la forma que lo hace ELSBERG, para resolver sobre las incongruencias entre dicho nivel y la verdadera localización del tumor, cuando este último ocupa una situación anterior respecto a la medula. Recuérdese, que en nuestro paciente, el tumor se hallaba situado en la cara posterior del espacio epidural. Por ello es preciso recurrir más bien a la ya mencionada ley de SCHIEFFERDECKER-FLATAU de la situación excéntrica de las vías largas y admitir que las zonas funiculares de situación más central han resultado las últimas afectas. De todos modos ofrece indudable interés el hecho de que por encima de la zona de hiperestesia, que en un principio se aceptó como radiculosegmentaria, pero que los hechos posteriores se encargaron de demostrarnos que en realidad era subsegmentaria, se instaurase en el curso del tiempo una hipoestesia cuyo nivel superior fué realmente el indicador del nivel superior del trastorno.

El trastorno sensitivo no ofrecía asimetrías ni disociaciones, lo que probablemente se explica por la localización extradural del tumor, y por su situación central que comprimía o abarcaba prácticamente por igual ambas mitades de la cara posterior de la medula. El que en el lado izquierdo el trastorno sensitivo alcanzase un nivel ligeramente más elevado, así como el que fuese precisamente en el pie izquierdo donde se iniciasen los trastornos sensitivos de déficit, probablemente se deben a que el punto de origen del tumor (ver más adelante), se hallaba situado en la cara laterodorsal izquierda del espacio epidural, de donde creció hacia la derecha y en sentido vertical hasta abarcar toda la cara dorsal de la medula desde la segunda a la cuarta vértebra dorsales. El trastorno sensitivo a partir de la zona de hiperestesia, puede calificarse como "hipoestesia difusa" hallándose afectas por igual todas las cualidades sensitivas.

En ningún territorio por debajo de la compresión, existe una pérdida completa de la sensibilidad, y en conjunto, como ya se ha indicado más arriba, es evidente que la alteración sensitiva ofrece una menor gravedad que el trastorno motor. Percibe incluso estímulos táctiles de escasa intensidad. En las zonas más distales de las extremidades inferiores, el umbral para los estímulos táctiles y de dolor se halla más elevado y en ellas confunde a veces unos y otros. Al estimularle en todas estas regiones percibe, "de otra manera" ("como si toda esta parte estuviese dormida"), que en las zonas sanas. Confunde frecuentemente los tests térmicos. Abolición de la sensibilidad al diapasón en rodillas, piernas y pies. En cambio merece anotarse el hecho de que la sensibilidad espacial se encontrase relativamente bien conservada, a pesar de que la compresión se ejercía directamente sobre los cordones posteriores.

Lo acusado del trastorno motor que ofrecía el enfermo cuando fué visto por nosotros impedía por completo el estudio de las funciones coordinatorias.

Ofrece cierto interés dedicar alguna atención al estado de los reflejos cutáneoabdominales. Al ingresar el enfermo en la clínica encontrábase conservado y normal el reflejo epigástrico. Los cutáneoabdominales superiores y medios, débiles, pero conservados. El inferior derecho muy débil y el izquierdo abolido. Recuérdese, que, por esta fecha, el enfermo presentaba una paraplejía absoluta y el trastorno sensitivo interesaba ya las zonas inervadas por  $D_8$ . Poco tiempo antes de la operación, cuando el límite superior del trastorno sensitivo

se encontraba en D<sub>6</sub>-D<sub>7</sub>, y todos los síntomas agravados, desaparecieron los reflejos cutáneoabdominales y también los cremastéricos. Nuestro caso vendría a confirmar las ideas de ANTONI acerca de la mayor vulnerabilidad de los reflejos cutáneoabdominales inferiores.

En las extremidades inferiores los reflejos perióstico-tendinosos encuéntranse patológicamente exaltados. Muy acusado bilateralmente el reflejo cruzado de los rotadores internos. Son positivos la mayor parte de los signos piramidales (BABINSKI, OPPENHEIM, ROSSOLIMO, etc.). El reflejo de distensión no se encontraba apreciablemente aumentado en el cuádriceps, que, sin embargo, a la distensión brusca responde con un clonus de rótula.

Se ha venido admitiendo por los clásicos que cuando un proceso comprime la medula desde fuera, la espasticidad suele alcanzar mucho mayor grado que la paresia. Apenas si es preciso indicar que en nuestro paciente sucedían las cosas en forma totalmente distinta. Mientras que la parálisis en ambas piernas era absoluta, la espasticidad, entendiéndose por tal la existencia de espasmo, puede afirmarse que está ausente, especialmente en los cuádriceps, donde los músculos no oponían mayor resistencia a la movilización pasiva que normalmente. En cambio, como ya hemos indicado, los reflejos p-tendinosos se encontraban exaltados y existía clonus. También en este enfermo existía una cierta disociación entre el estado de los reflejos de distensión y los reflejos p-tendinosos.

En nuestro enfermo, como con tanta frecuencia ocurre en los tumores medulares, las sinergias reflejas (especialmente la sinergia de flexión), que sabemos pertenecen al círculo sintomático del automatismo espinal, se encontraban sumamente manifiestas en las extremidades inferiores, y podían desencadenarse desde cualquier punto de las mismas y también a partir de la mitad inferior del tronco. Quizás ofrece aún mayor interés, el hecho de la instauración precoz de tales síntomas. Es sabido, que la aparición precoz de dichas manifestaciones en fases primerizas del proceso, es un fenómeno de observación frecuente en tales enfermos, y que se han descrito casos (ANTONI, SCHULTZE) en los que constituyeron incluso el síntoma inicial. En el enfermo llaman la atención su intensidad y la facilidad con que se desencadenan. Durante la noche lo molestan especialmente al desencadenarse espontáneamente o mejor pseudoespontáneamente (él las llama "calambres"), que le obligaban a reponer pasivamente la pierna en su primitiva posición, pues no era capaz de llevar a cabo activamente dicho movimiento. Frecuentemente dichos fenómenos se acompañaban de ciertas sensaciones dolorosas. El límite superior hasta el que era posible desencadenar las sinergias de flexión, vendría a ser en ambos lados D<sub>10</sub>, segmento que aunque indudablemente ha escapado a los efectos directos de la compresión por el tumor, dada la situación superior de éste, posiblemente se encontraba bajo los efectos indirectos de la misma (téngase en cuenta lo dicho respecto a la sensibilidad). Con frecuencia durante el desarrollo de una sinergia refleja de flexión, parecían algunos fenómenos de índole vegetativa, especialmente piloarrección, como un componente del reflejo en masa ("mass reflex") de RIDDOCH.

El trastorno motor se ha instaurado de un modo bastante típico en nuestro caso. Paulatinamente se ha ido desarrollando una grave paraparesia, que en el momento de la exploración resulta ser una paraplejía absoluta. "Las paresias se desarrollan, por lo general, paulatinamente y poseen entonces un carácter espástico" (ANTONI). Nuestro paciente es absolutamente incapaz de inervar un solo músculo a partir de los últimos segmentos dorsales y no puede, por tanto, mantenerse en pie. Ya hemos subrayado anteriormente el contraste entre lo

acusado de este déficit motor y la ausencia de auténtico espasmo y escasa tendencia a la contractura en las extremidades afectas.

Desde el punto de vista clínico, una de las características que mayor interés ofrece en el paciente es que su enfermedad se ha iniciado por trastornos de los esfínteres. ANTONI considera que dichos síntomas se instauran, de ordinario, en fases relativamente tardías de la evolución del proceso, y, muy raramente, con anterioridad a las alteraciones objetivas de la sensibilidad. Señala, además, ANTONI que es precisamente en los tumores extradurales donde los síntomas en cuestión suelen aparecer más tarde. Por el contrario, BODECHTEL indica que dichos síntomas pueden hacerse notar en un período en el que todavía no se acusa ninguna otra manifestación de déficit. Lo observado en nuestro enfermo concuerda evidentemente mejor con esta opinión de BODECHTEL que con el criterio expresado por ANTONI. La precocidad de aparición de tales manifestaciones esfinterianas aproxima nuestro caso a los de LACHMANN, VOLHARD, SCHLAPP y BULLARD, si bien no es posible identificarle con los mismos, pues en los de LACHMANN, SCHLAPP y BULLARD tales manifestaciones se mantuvieron como síntoma exclusivo durante un período de uno a tres años, mientras que en nuestro paciente las parestesias se iniciaron a los dos meses y medio de haber comenzado los trastornos vesicales, desarrollándose a partir de la aparición de estas últimas el resto de la sintomatología. Desde el principio predominan en nuestro paciente manifestaciones de parálisis vesical, de dificultad o imposibilidad de la evacuación, con retención de orina. La sensibilidad vesical se halla bien conservada, pues el enfermo percibe normalmente el deseo de orinar, y cuando la vejiga se halla excesivamente dilatada es víctima de penosas sensaciones. Este modo de comportamiento coincide con el que se observa normalmente en los procesos compresivos. El componente sensitivo-sensorial parece dotado de una mayor capacidad de resistencia que los componentes motores que determinan el vaciamiento, pues siempre son éstos los primeros afectos. Pero mientras que, por regla general, suele padecer en primer término el mecanismo que regula la continencia activa, de tal forma que su alteración tiene por resultado micción imperiosa, en nuestro enfermo desde el principio existe retención primaria (hipofunción del sistema del pélvico), producida al ser bloqueados por la compresión los impulsos cerebrales que normalmente alcanzan los núcleos de aquél en la medula sacra. Es interesante subrayar el que esta grave alteración vesical no se acompañe durante mucho tiempo de ninguna alteración por parte del recto ni del esfínter anal. Hasta muy poco tiempo antes de la operación el enfermo no presenta ninguna dificultad en el vaciamiento rectal. Este tipo de relación entre la presentación de las alteraciones de la evacuación vesical y los trastornos rectales corresponde a lo observado ordinariamente. Avanzada la enfermedad hicieron su aparición alteraciones de la potencia, también sumamente características de este tipo de procesos.

Tanto la anamnesis como la exploración clínica nos llevaron desde el primer momento a formular un diagnóstico de tumor medular, que era necesario confirmar y precisar por las investigaciones especiales.

Primeramente se practicó una punción lumbar en decúbito lateral, que dió salida a un líquido claro, transparente, con una presión de 170 m. m. de agua. No se realizó la prueba de vaciamiento de STOOKEY, ni se investigó el índice de presión, que probablemente hubieran dado resultados positivos. Una vez estabilizada la presión, se procedió a comprimir ambas yugulares en el cuello (maniobra de QUECKENSTEDT). La enérgica y repetida compresión de éste no produjo, de momento, la más insignificante alteración de tensión del L. c. r. Sólo después de varios intentos y de realizar una compresión espe-

cialmente enérgica y sostenida, se elevó súbitamente la tensión a 480 m. m. Al cesar la compresión la tensión comenzó a disminuir en forma sumamente lenta, y al cabo de varios minutos de espera se hallaba todavía muy por encima de su valor inicial. A los cuatro minutos la tensión es de 340 m. m., sin que descendiese al nivel de partida. Al objeto de descartar la posible existencia de cualquier obstáculo entre el espacio subaracnoideo y el manómetro, se ordenó al paciente contraer la prensa abdominal, con lo que la presión ascendió rápidamente a 510 m. m. Al cesar el enfermo en su esfuerzo, la tensión descendió con relativa rapidez al nivel de donde se había partido para esta segunda prueba (340 m. m.). Se había, pues, establecido, sin duda, un nuevo nivel por causa de la acción de válvula, ejercida por el proceso. El considerable retardo en el aumento de tensión de l. c. r. a la compresión yugular, lo extraordinariamente lento del descenso de la misma, y el que el valor final de ésta sea aproximadamente el doble del de partida, son datos que expresan bien claramente la existencia de un obstáculo a la libre circulación del l. c. r. en el espacio subaracnoideo y que venían a confirmar el diagnóstico clínico.

El hecho de que por la compresión venosa en el cuello se produjesen variaciones en la tensión del l. c. r., si bien en la forma anómala, que acabamos de referir, nos indica que nos hallamos ante un bloqueo, no total, sino parcial del espacio subaracnoideo, pues en semejantes condiciones pueden transmitirse todavía por el mismo algunas variaciones de tensión. El análisis del l. c. r. viene a confirmar este modo de ver las cosas. Los resultados del mismo hablan más bien en favor (ver más arriba) de un bloqueo incompleto o parcial a la circulación del l. c. r. En primer término se confirma la naturaleza compresiva del proceso, frente a una alteración inflamatoria o de otro tipo. Téngase en cuenta el escaso número de células, frente al aumento relativamente elevado de las proteínas totales, y el resultado de la curva de LANGE (desviación hacia la derecha, curva sérica). El que en el l. c. r. no se observasen xantocromía, coagulación espontánea, etc., así como el que la cifra de proteínas totales sea moderadamente elevada, confirma lo incompleto y parcial del bloqueo. BODECHTEL indica que frecuentemente, cuando el l. c. r. ofrece alteraciones químicas poco acusadas en el sentido de compresión, junto con síntomas clínicos manifiestos y una disminución del medio de contraste, suele tratarse de tumores extradurales. Nuestro caso, en el que la operación demostró la existencia de una neoplasia extradural, vendría a apoyar este criterio de BODECHTEL. Lo acusado del cuadro clínico en el mismo no guardaba un estricto paralelismo con la cantidad de proteínas totales del l. c. r., evidentemente poco elevadas. Señala ELSBERG que en los tumores extradurales la cantidad de proteínas totales del l. c. r. suele oscilar entre 40 y 150 miligramos. Las compresiones extradurales producidas por tuberculosis vertebral o fracturas de las vértebras, pueden dar lugar a valores proteicos más elevados. Insiste ELSBERG en que: "un valor proteico bajo es más frecuente en aquellos tumores que asientan en la cara externa de la dura." "Cuando se plantee el problema del diagnóstico intra o extradural, la existencia de un valor de proteínas superior a 150 miligramos indica más bien una localización intradural del proceso" (ELSBERG).

Al hacer la exploración radiográfica se tuvo muy en cuenta la posible existencia de aquellos signos estudiados por PEIPER, CAMP, ELSBERG y DYKE, STÉFAN, etc., que suelen revelar los efectos compresivos de la neoplasia sobre la columna vertebral. El tumor, en su crecimiento, da lugar a un aumento de presión local, en el interior del conducto raquídeo, que puede ser causa de alteraciones en las paredes óseas del mismo. Se afectan, sobre todo, las zonas de implantación del arco en el cuerpo vertebral (*pedículo, radices arcus vertebrae*),

así como el diámetro del conducto raquídeo. El estudio de la sombra radiográfica de los pedículos (llamada *oval, ovale*, por STEFAN), y las medidas del espacio interpedicular, en muchos casos han permitido no sólo confirmar el diagnóstico de tumor medular sino localizarle y obtener una idea aproximada de su tamaño. En nuestro enfermo se han llevado a cabo cuidadosas medidas del espacio interpedicular en la mitad superior de la columna dorsal. De estas medidas se deduce que no existe un aumento manifiesto del espacio interpedicular en la zona afecta. Pero, sin embargo, debemos indicar que con arreglo a los datos de ELSBERG y DYKE, el espacio interpedicular correspondiente a la cuarta vértebra dorsal se encontraría quizá ligeramente aumentado, pues, según dichos autores, los espacios interpediculares de las vértebras dorsales tercera y cuarta tienen un valor medio, en normales, de 22 y 20 milímetros, respectivamente. En nuestro enfermo el espacio interpedicular de la cuarta vértebra dorsal es de igual magnitud que el de la tercera (18,6 milímetros). De todas formas, no debe concederse más que un valor muy limitado a dicha alteración en la relación normal de longitudes entre los espacios interpediculares de las vértebras tercera y cuarta, que se daba en nuestro enfermo, pues evidentemente se trata de un trastorno apenas esbozado. Por otro lado, es preciso recordar que el aumento del diámetro del conducto raquídeo, aunque se observe frecuentemente en los tumores, no es un signo constante. ELSBERG y DYKE encuentran un aumento localizado en la distancia interpedicular en una o varias vértebras, en la zona correspondiente al tumor, en 27 de 70 casos, es decir, en una proporción de un 41 por 100. STEFAN encuentra aumentado el conducto raquídeo en el 60 por 100 de los tumores extradurales, afirmando que en algunos casos puede observarse alargamiento del espacio interpedicular incluso antes de que se eleve la tensión del l. c. r. En el material de RÜSKEN, el aumento de la distancia entre los pedículos solamente se dió en el 30 por 100 de los casos. Pero si las medidas del espacio interpedicular no han proporcionado más que resultados dudosos y poco explícitos, no sucede lo mismo con el estudio de la forma y características de los pedículos en su proyección radiográfica. Los pedículos izquierdos de las vértebras dorsales tercera y cuarta se encuentran claramente alterados. Recuérdese a este respecto que el tumor tenía su origen en la mitad izquierda del espacio epidural. El pedículo izquierdo de la tercera vértebra dorsal no presenta un contorno tan preciso como el derecho y su borde interno es plano. Más acusadas son las alteraciones que ofrece el pedículo izquierdo de la cuarta dorsal. Éste se encuentra claramente disminuído de tamaño, atrófico (STEFAN habla de pedículos "adelgazados", *verschmälert*), y como desplazado hacia afuera. Su borde interno, en la zona central, es cóncavo. Las diferencias que muestra dicho pedículo con el del lado derecho o con los de las otras vértebras son realmente muy acusadas. Esta afección unilateral de los pedículos correspondientes al lado de asiento del tumor, o sobre el que éste ejerce de preferencia su acción compresiva, ha sido observada por ELSBERG y DYKE en un tumor extradural situado bajo los arcos de las quinta y sexta vértebras cervicales. "Los pedículos del lado del tumor se hallaban afectados y eran cóncavos" (ELSBERG y DYKE). En opinión de RÜSKEN, las deformidades y alteraciones en la zona de implantación del pedículo se dan con mayor frecuencia que las variaciones de la distancia interpedicular. En nuestro enfermo, mientras que la distancia interpedicular apenas si puede afirmarse que ha sufrido variación, los pedículos izquierdos de las vértebras citadas, especialmente el correspondiente a la cuarta dorsal, se encuentran manifiestamente alterados. En el material de los autores americanos (CAMP, ELSBERG y DYKE, et cetera) las citadas alteraciones se encuentran en una mayor proporción que

en el material de las clínicas europeas, hecho que RÜSKEN y SCHELLER atribuyen a la mayor proporción de neurinomas en el material de aquéllos, pues los neurinomas, que frecuentemente se hallan situados en los *foramina intervertebralia*, "conducen con especial frecuencia a un desgaste de la raíz del arco" (SCHELLER).

Con el fin de confirmar la naturaleza compresiva del proceso, así como la localización en altura del mismo, se realizó en el paciente una mielografía con yodipina. A los diez días de realizada la punción lumbar se le inyectaron en la cisterna 2 c. c. de yodipina. A los 45' de la inyección, y después de tomar todas las precauciones para conseguir el rápido descenso de la masa de contraste, se practicó una radioscopia, encontrándonos con que la masa de contraste se hallaba detenida a nivel de la cuarta vértebra dorsal. Se hizo una radiografía de la región al objeto de conseguir una representación gráfica del *Stop*. A las veinticuatro horas volvió a repetirse la radiografía (control), encontrándonos con que, salvo una pequeña gota de yodipina detenida a nivel de la sexta vértebra dorsal, todo el resto de la masa de contraste había descendido al fondo de saco dural. Nos hallamos, pues, ante una detención transitoria, pasajera, del medio de contraste, que venía a confirmar, sin lugar a dudas, la existencia de un bloqueo parcial o incompleto del espacio subaracnoideo, ya diagnosticado por nosotros anteriormente a la vista de los resultados que nos proporcionó el estudio de las condiciones hidrodinámicas en el mismo, así como los resultados del análisis del l. c. r.

Algunas palabras respecto a las características del *Stop* de yodipina que se aprecia en la primera radiografía. En lo que se refiere al nivel de detención del medio de contraste, es preciso destacar que se ha verificado justamente entre las vértebras dorsales tercera y cuarta, correspondiendo, por tanto, a los segmentos quinto y sexto, que es precisamente donde, poco antes de la operación, se inicia la alteración sensitiva. En nuestro caso existe, pues, entonces una concordancia completa entre los datos clínicos y los proporcionados por la mielografía.

En lo concerniente a la forma y otras características del *Stop*, que en determinados casos pueden proporcionar muy valiosos datos acerca de la naturaleza y localización transversa del proceso, puede afirmarse que las mismas confirman la naturaleza neoplásica del mismo. El contorno inferior del *Stop* presenta una forma cóncava que recuerda a una ojiva. Se sabe de antiguo que los *Stops* cuyo contorno inferior ofrece una configuración semejante (en casco o cúpula), suelen ser característicos de tumores extramedulares. GUTTMANN indica a este respecto que: "Esta forma del *Stop* constituye una imagen ciertamente característica de los tumores intradurales", refiriéndose, claro es, a los extramedulares. El propio GUTTMANN señala que también ciertos tumores extradurales, "sobre todo si han perforado la dura", pueden dar lugar a imágenes semejantes. También SICARD y HAGUENAU han hecho notar que tales *Stops* pueden encontrarse en tumores extradurales, y ANTONI ha encontrado dichas formas incluso en alguna neoplasia intramedular. En nuestro enfermo es preciso subrayar, además, lo acusadamente prolongados de lo que pudiéramos llamar los extremos del arco, que contribuyen a prestar a la imagen, como hemos indicado antes, más bien el aspecto de una ojiva. Sabemos que la forma y extensión del *Stop* viene determinada en cada caso, independientemente de la localización intra o extramedular de la neoplasia, por la existencia o no de alteraciones meníngeas concomitantes, cantidad de lipiodol inyectada, grado de obstrucción del espacio subaracnoideo, edema de la medula, etc., y también por la posición del enfermo en el momento de hacer la radiografía, así como

por el tiempo transcurrido entre la inyección del medio de contraste y la realización de ésta. Cuando la radiografía se verifica estando el enfermo de pie o sentado, la silueta de la mancha de aceite yodado es más corta y aplanada que si aquélla se realiza encontrándose el enfermo en decúbito supino, como sucedió en nuestro caso. El que el bloqueo fuese parcial, y la no excesivamente acusada compresión de la medula por el tumor, posiblemente fueron causa de que la masa de contraste comenzase a pasar a través de la zona correspondiente al tumor, resbalando por los espacios laterales del espacio subaracnoideo (quizá de un modo no muy distinto a lo que sucede en los tumores intramedulares), cuando se hizo la radiografía, lo que determinó la elevación o agudeza de la cúpula u ojiva y la forma prolongada de sus extremos. En la radiografía no se o<sup>l</sup>serva ciertamente el acúmulo lateral de masa de contraste que algunos autores (M. DE CRINIS) consideran característico de ciertos tumores extradurales. Tampoco presenta la mancha de yodipina aquella forma "aguda hacia abajo" que, en opinión de otros (BODECHTEL), suele encontrarse en tumores del mismo tipo. En nuestro enfermo, el *Stop* puede clasificarse más bien entre los de forma de cúpula, que con gran frecuencia indican la existencia de un tumor yuxtamedular. Por otra parte, el hecho de que la masa de yodipina pasase prácticamente en su totalidad al fondo de saco dural, es una confirmación definitiva de lo incompleto del bloqueo, fenómeno ya puesto de relieve al estudiar las condiciones hidrodinámicas en el espacio subaracnoideo.

Podemos decir, en resumen, que el resultado de la mielografía ha confirmado la existencia de un proceso compresivo, al nivel ya establecido clínicamente. Las características del *Stop* autorizan más bien a admitir una neoplasia extramedular, yuxtamedular o extradural, sin que sea posible precisar más acerca de la localización transversa y naturaleza de la misma. Se intentó resolver sobre este punto, antes de someter al enfermo a la intervención, estudiando el conjunto de datos clínicos y el resultado de las exploraciones complementarias, con ánimo de establecer un diagnóstico aún más preciso. Sabemos hoy que la mayor parte de los principios de diagnóstico diferencial de que se valían los clásicos para fijar la localización intra o extramedular de un tumor, han perdido gran parte de su valor. Así, por ejemplo, no se concede un valor decisivo a la existencia de un acusado síndrome radicular como expresión clínica de tumor extramedular. Entre 21 casos de tumor intradural extramedular operados por FOESTER, faltaba el síndrome doloroso radicular en 9, mientras que, según el propio FOERSTER, dichas manifestaciones dolorosas son "extraordinariamente frecuentes en los tumores intramedulares", en los que, según su experiencia, vienen incluso a "constituir la regla". En todos los casos de tumor intramedular intervenidos por FOERSTER se habían observado manifestaciones dolorosas, que en unos casos tenían su origen en la compresión del asta posterior y en otros se debían a una aracnitis concomitante. (Ver más arriba los resultados de ADSON y OTT.) Como dice acertadamente ANTONI, en ambos grupos de tumores se dan con parecidas proporciones síntomas núcleoradiculares y funiculares. Se sabe hoy igualmente que el desarrollo de un síndrome sensitivo disociado de tipo siringomiélico no constituye un síntoma absolutamente patognomónico de las neoplasias intramedulares, y que se observa en compresiones medulares que se ejercen desde fuera de la medula. TILNEY y LLSBERG han encontrado dicho trastorno en algún tumor yuxtamedular de la medula cervical (!). Según ELSBERG, en los tumores de las zonas altas de la medula cervical las sensibilidades dolorosa y térmica ofrecerían una mayor tendencia a afectarse que la sensibilidad táctil. En 10 de sus 42 casos (24 por 100) de tumores de medula cervical, la sensibilidad táctil no se encontraba alterada ni

en el tronco ni en las extremidades, mientras que las sensibilidades termoalgélicas estaban gravemente afectas. "Por esta causa — dice ELSBERG — en lesiones de la medula cervical la llamada disociación siringomiélica de la sensibilidad cutánea no puede aceptarse, por sí sola, como un dato decisivo en favor de tumor intramedular, frente a una posible localización extramedular del mismo." Tampoco el criterio de BABINSKI, en virtud del cual la situación inferior de la "lesión máxima" respecto al proceso es característica de compresión funicular, y por ello utilizable en el diagnóstico entre tumor intra o extramedular, ha demostrado una validez general. Como dice SCHELLER, frente a todos estos criterios diferenciales, muchos de ellos elaborados a base de reflexiones puramente teóricas, "las excepciones son casi tan frecuentes como la regla". Nuestro enfermo tampoco ofrecía aquel tipo de trastorno sensitivo que en opinión de ANTONI, con muy pocas excepciones, se encuentra solamente en los tumores intramedulares, por lo menos en los primeros estadios de su desarrollo, y que consiste fundamentalmente en un déficit sensitivo que se inicia en la zona segmentaria correspondiente a la lesión y se extiende distalmente, con más o menos amplitud, para dejar paso de nuevo a una zona de sensibilidad normal. El desarrollo de este tipo de trastorno sensitivo es, por otra parte, el que corresponde a un proceso intramedular según el principio de AUERBACH-FLATAU, que, primeramente SERKO y después O. FOERSTER, han aplicado al diagnóstico de los tumores intramedulares. El déficit sensitivo en nuestro enfermo ofrecía características muy diversas a las que se acaban de señalar, y, por tanto, aparte otras razones (recuérdense, por ejemplo, las características del *Stop*), era preciso desechar la hipótesis de una localización intramedular de la neoplasia. En el enfermo, sin que sea lícito afirmar que existía una parálisis flácida, no es menos cierto que no pudo comprobarse un evidente aumento del reflejo de distensión, especialmente en los cuádriceps, a pesar de la exaltación de los reflejos tendinosos y de la existencia de clonus. Se sabe de antiguo la frecuencia con que en los gliomas se observan parálisis flácidas. En éstos, dichas parálisis aparecen por lo menos con una mayor frecuencia y también más precozmente que en los tumores yuxtamedulares. También en las neoplasias extradurales, muy frecuentemente de carácter maligno, se observan con especial frecuencia parálisis flácidas. Numerosos datos nos habían obligado a rechazar en nuestro paciente la existencia de un tumor intramedular. La inexistencia de espasmo quizá pudiera valorarse como una manifestación extradural, si bien sabemos que algunas neoplasias yuxtamedulares también pueden dar origen a parálisis flácidas. ELSBERG encuentra que el curso de los tumores extradurales es por término medio más corto, y las agravaciones bruscas, agudas, del cuadro clínico más frecuentes. En cambio son raros los dolores de tipo radicular. Con relativa frecuencia se observan parestias y parestesias contralaterales, así como BROWN-SÉQUART invertido. El líquido no muestra una coloración amarilla o amarillenta tan frecuentemente como en los tumores intradurales, y la cifra de proteínas totales se halla de ordinario poco elevada, alcanzando sólo excepcionalmente los valores que en las neoplasias yuxtamedulares. Como indica ANTONI, posiblemente las diferencias son menos acusadas entre los tumores intra y extradurales que entre epi e intradurales, por un lado, y tumores vertebrales por el otro. Pero claro es que también hay que contar con una minoría de estos últimos, cuyo cuadro clínico y evolución tampoco difieren mucho del que ofrecen la generalidad de los tumores intradurales (ANTONI). Por otro lado, tanto en ciertos tumores malignos intramedulares como en determinadas neoplasias vertebrales nos encontramos con ausencia de asimetrías en el síndrome, desarrollo de una grave paraplejía flácida con

traste nos de esfínteres y sensitivos sumamente acentuados, extendiéndose estos últimos hasta el nivel de la lesión. Tenemos, en resumen, el cuadro de una grave lesión transversa, en unos y otros tumores, de ordinario producida por una auténtica mielomalacia cuya génesis no se ha esclarecido todavía. En cambio otros tumores vertebrales de carácter benigno (osteomas y condromas de la columna y discos intervertebrales) y algunos epidurales (tumores en reloj de arena, neurinomas, fibromas), presentan a veces un cuadro y una evolución que apenas si se diferencia de los que son típicos de los tumores intradurales. Algunos datos, especialmente la simetría del cuadro neurológico y ausencia de un BROWN-SÉQUARD, la inexistencia de un auténtico síndrome radicular, los resultados del análisis del l. c. r., etc., nos llevaron a sospechar la existencia de un tumor extradural. Pero en contra de esta hipótesis podían aducirse los siguientes argumentos: Se sabe la especial frecuencia con que los tumores extradurales (en su gran mayoría malignos) dan origen a graves cuadros de paraplejía flácida con arreflexia, no raramente de instauración brusca. Nada de esto sucedía en nuestro paciente. Tampoco el examen radiográfico de la columna vertebral abonaba esta hipótesis. No se encontraba en absoluto ninguna alteración que hiciese sospechar la existencia de una neoplasia, maligna o benigna, primitiva o secundaria, de columna. Por este motivo podían también descartarse, casi con toda seguridad, la existencia de un condroma, cordoma, osteoma, mieloma, linfogranuloma, etc. Como habíamos desechado la posibilidad de un tumor intramedular, no quedaba otro recurso que admitir un tumor extradural benigno, o una neoplasia yuxtamedular del mismo carácter. La rareza de los primeros determinó que nos inclináramos más bien hacia los últimos, pensando quizá en un meningioma y haciendo un diagnóstico de probabilidad, pues acabamos de ver las dificultades insuperables que a veces se oponen al diagnóstico fino. En este sentido, nos parece oportuno recordar un trabajo de N. SHARPE, sobre *The atypical spinal tumor*. Uno de los casos descritos por dicho autor había sido diagnosticado sucesivamente de polineuritis y de mielitis transversa. En la operación fué descubierto un hemangioma del cono, que se extirpó con éxito, curando totalmente el enfermo.

En nuestro enfermo, en la operación, se encontró una tumoración epidural exactamente al nivel fijado clínicamente y confirmado por la mielografía, que ocupaba el espacio epidural en las zonas correspondientes a los arcos de la segunda, tercera y cuarta vértebras dorsales. Una vez extirpado presenta una forma alargada de unos 6 centímetros de longitud por 2,5 de anchura, aplastado, con una cara lisa, la correspondiente a la dura, y otra dorsal rugosa, en relación con las láminas y espacios intervertebrales. De color rojizo oscuro y blanda al tacto, al comprimirla da salida a alguna cantidad de sangre. El aspecto externo era muy semejante al de un hematoma organizado. Nada indicaba que procediese del cuerpo vertebral o de ninguna otra estructura ósea. El examen macroscópico del tumor nos explica alguna de las particularidades clínicas que ofrecía el caso. En primer término nos hace comprensible la simetría del cuadro. Se trata de un tumor que abarca por igual las dos mitades de la cara posterior de la medula, aunque su punto de partida en el lado izquierdo del espacio epidural, donde se hallaba adherido a la duramadre, quizá sea la causa de la diferencia de nivel del trastorno sensitivo en uno y otro lado. La consistencia blanda de la tumoración, y su situación extradural, posiblemente explica lo incompleto del síndrome transverso, así como el bloqueo parcial del espacio subaracnoideo. En estas condiciones la medula se hallaba, hasta cierto punto, protegida del efecto compresivo del tumor gracias a la dura (*dural buffer*). Recuérdese que en la prueba de QUECKENSTEDT, cuando, al cabo de comprimir

varias veces, se consiguió que la tensión del l. c. r. en el manómetro se elevase, nos produjo a todos la impresión de que había sido preciso vencer un obstáculo para conseguir el paso del l. c. r. a la zona de espacio subaracnoideo situada por debajo del tumor. Quizá esto fuese posible debido a la consistencia blanda de la neoplasia, precisamente por ello susceptible de algún cambio de volumen.

El estudio y consideración de las características anatomo e histopatológicas (DR. LOMBART) ofrecen la mayor importancia. Desde el punto de vista histopatológico, el tumor puede clasificarse como un *hemangioma epidural*. Pero a diferencia de otros tumores vasculares que ocupan el espacio epidural, en nuestro caso no se observaban relaciones de continuidad entre la neoplasia y el cuerpo o arco vertebrales. Por estas razones quizá pudiera considerársele como un *hemangioma autónomo* (véase más adelante) y no como un apéndice o prolongación de un angioma vertebral, hecho que reviste la mayor importancia desde el punto de vista nosológico.

Sabemos hoy, gracias a las investigaciones llevadas a cabo por el Instituto de SCHMORL, lo especialmente frecuentes que son las alteraciones angiomasas de la columna vertebral. TÖPFER, en un material de 2.154 columnas, ha encontrado 252 angiomas, lo que hace una proporción de un 11,93 por 100. Posteriormente JUNGHANS hace referencia a los resultados del estudio de 3.829 cortes de columna vertebral, indicando que aquéllos se encontraban con una frecuencia del 10,6 por 100 (409 angiomas). Estos resultados de TÖPFER y de JUNGHANS demuestran hasta qué punto es frecuente el angioma vertebral. Por el contrario, el número de angiomas vertebrales que haya dado origen a un síndrome de compresión medular es extraordinariamente reducido. Hasta el año 1933, SCHERER no había podido recoger arriba de 12 casos, a los que posteriormente hay que añadir algunos más, pero en número reducido (ROITH-SCHERER, IRELAND, KOCH-GRÜNBERG, etc.). Desgraciadamente no en todos éstos casos se ha indicado cuál ha sido el mecanismo de la compresión medular. En el de MUTHMANN, ésta fué, al parecer, determinada por la fractura del cuerpo vertebral, cuya causa es preciso buscarla en las modificaciones que en la textura del mismo había introducido el tumor. En el caso de SANDHAL, como indica SCHERER, es difícil apreciar hasta qué punto la compresión fué determinada por un hemangioma de la duodécima vértebra dorsal, diagnosticado al hacer la exploración radiográfica, pues en la operación se encontró casi al mismo nivel un neurinoma después de cuya extirpación se produjo una evidente mejoría del cuadro. Por este motivo, no todos los autores incluyen el caso de SANDHAL en la casuística de hemangiomas vertebrales con síndrome de compresión medular.

Aparte estos casos, las relaciones entre el tumor y la medula, y por tanto, el mecanismo de compresión, pueden ser fundamentalmente de dos tipos. En ocasiones la compresión se verifica por estructuras óseas (arco o cuerpo vertebral) que experimentan un abombamiento (*Aufblähung*) al crecer el tumor, que se halla, por así decirlo, contenido en las mismas (SCHERER ha estudiado minuciosamente el proceso en virtud del cual tiene lugar dicha alteración anatómica). La medula resultaba afectada por este mecanismo en los casos de SCHMIDT, PERMAN, GUILLAIN, DECOURT y BERTRAND, BAILEY y BUCY, KOCHGRÜNBERG, etc.) SCHMIDT afirma respecto a su caso, "que el angioma había conducido a un estrechamiento del conducto raquídeo, dando lugar a una mielitis por compresión" (*Kompressionmyelitis*). En el de PERMAN, en la operación, se encontró la mitad derecha del arco correspondiente a la 8.<sup>a</sup> vértebra dorsal altamente engrosada. Este engrosamiento se hallaba integrado por tejido óseo esponjoso que sangraba abundantemente. En el caso de GUILLAIN, DECOURT y

BERTRAND, la radiografía demostró la existencia de un engrosamiento fusiforme de las vértebras dorsales 7.<sup>a</sup> 8.<sup>a</sup> y 9.<sup>a</sup>, cuyo cuerpo aparecía anormalmente ensanchado. La investigación anatómica puso de manifiesto un tumor de unos 8 cms. de longitud, compuesto de hueso esponjoso y que tenía su origen en los arcos de las vértebras antedichas. En el paciente de BAILEY y BUCY, en el curso de la intervención, apareció el arco correspondiente a la 6.<sup>a</sup> dorsal de un espesor anormal y el conducto raquídeo consecuentemente estrechado. La medula se encontraba comprimida desde atrás contra el cuerpo vertebral. Como casos extremos pueden considerarse los de KOCH-GRÜNBERG. En el primero de éstos, el angioma había destruido prácticamente las cuatro primeras vértebras lumbares, y el conducto raquídeo se hallaba invadido por masas tumorales provistas de una gran vascularización, procedentes de los cuerpos vertebrales, que habían producido una grave atrofia de la parte inferior de la medula y de la cauda equina. En el segundo caso, las masas blastomatosas habían destruido la última vértebra cervical y las cuatro primeras vértebras dorsales, extendiéndose hacia las inserciones costales, destruyendo en parte las costillas y haciendo irrupción en la cavidad torácica. La medula, a nivel de la columna dorsal, se hallaba englobada y gravemente comprimida por las masas tumorales.

Evidentemente, nuestro enfermo no guarda relación alguna con los casos que acaban de exponerse. Características comunes a todos ellos son la existencia de graves lesiones óseas blastomatosas que asientan en el cuerpo o arco vertebral, o en ambos simultáneamente. Al crecer el tumor se abomba el cuerpo o las láminas, determinando un estrechamiento del conducto raquídeo con la consiguiente compresión medular. Es preciso insistir una vez más, en que, en nuestro paciente, ni durante la operación ni en la necropsia, se encontró la más insignificante deformidad o alteración ósea de la que se pudiese sospechar el menor efecto compresivo. Muy por el contrario, las partes óseas no ofrecían macroscópicamente anomalía alguna, siendo precisamente éste uno de los motivos por los cuales creemos que la masa tumoral descubierta en nuestro enfermo no procedía, en realidad, de un angioma vertebral.

Más próximo se halla nuestro enfermo a aquellos otros casos en los que la compresión se había verificado, no por el cuerpo o arcos vertebrales aumentados de volumen y desplazados, sino por tejido tumoral angiomaso que, procedente de la vértebra, se ha labrado paso a través de la superficie de ésta, y con relativa independencia de la lesión primitiva invade el espacio epidural. En el enfermo de GERHARDT, la medula resulta comprimida por tejido tumoral que, a la altura de las vértebras dorsales 5.<sup>a</sup> y 6.<sup>a</sup>, se extendía por el espacio epidural. En el enfermo de TROMMER, una masa caverno-condromatosa procedente del arco de la 5.<sup>a</sup> vértebra dorsal, comprimía la medula de atrás adelante. Por la necropsia, en el caso de GLOBUS y DOISY, se puso de manifiesto la presencia de un angioma de la 8.<sup>a</sup> vértebra dorsal que había dado lugar a una pequeña tumoración epidural causante de la compresión espinal. En el enfermo de HAMMES, la compresión se efectuaba por tejido tumoral "semejante al de granulación" que rodeaba a la dura-madre. En el caso de JUNGHANS, la compresión se había realizado por un acúmulo de masa tumoral angiomaso, blanda, situada entre los pedículos de las 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> vértebras dorsales. En la operación pudo comprobarse su dependencia y relación de continuidad con el cuerpo de la 3.<sup>a</sup> vértebra dorsal.

La característica común a este segundo grupo de casos, consiste, pues, en que la compresión no se ha realizado, como sucedía en los del primero, por un abombamiento del arco o cuerpo vertebral y estrechamiento consecutivo del conducto raquídeo, sino por una masa tumoral angiomaso que ocupa el espa-

cio epidural. Este mecanismo compresivo aproxima nuestro caso a los del segundo grupo. Otros aspectos vienen, sin embargo, a separarle de los mismos. En todos los casos citados últimamente se pudo demostrar la existencia de una continuidad entre la masa de tumor epidural y las partes óseas. En realidad, dicha masa blastomatosa epidural no constituía sino una excrecencia o apéndice del tumor primario de asiento óseo. Por otro lado, en algunos de dichos casos se había conseguido un diagnóstico preoperatorio de angioma vertebral, gracias a las alteraciones radiográficas, que mostraban las vértebras afectas en su estructura. (JUNGHANS, BAILEY y BUCY, SANDHAL, FUMAROLA y ENDERLE, etcétera). También se han observado casos con acusados signos radiográficos de angioma vertebral y que no ofrecían ninguna manifestación clínica del mismo (SCHINZ, UHLINGER, REISSNER). Se conocen hoy, con todo detalle, las características radiográficas de los angiomas vertebrales, gracias a los trabajos de PERMAN y RUNSTRÖM, BUCY y CAPP, SANDHAL, FUMAROLA y ENDERLE, REISSNER, etc.), de las que, sin embargo, no nos vamos a ocupar aquí, porque en nuestro enfermo, como ya hemos indicado repetidamente, no existía la menor alteración de la estructura vertebral, siendo precisamente esta otra de las características que le apartan de los casos anteriormente citados. Tampoco en las radiografías laterales del enfermo, se observa siquiera el menor indicio de aquella imagen de aplastamiento vertebral, que JUNGHANS, en su caso de angioma de la 3.<sup>a</sup> vértebra dorsal, ha designado como "Fischwirbelform". En dichas radiografías laterales puede apreciarse que, tanto la forma como la estructura de los cuerpos vertebrales, apófisis y láminas, no ofrece anormalidad alguna. Esta ausencia de signos radiográficos es tanto más de subrayar, cuanto que, en la actualidad, y después de que PERMAN ha llamado la atención sobre la existencia de los mismos en los angiomas, sólo excepcionalmente han dejado de observarse y no son ciertamente los casos, entre ellos el de HAMMES, en el que dichas alteraciones no eran visibles, y el diagnóstico de naturaleza del tumor no pudo hacerse sino mediante el examen histológico. MUÑOZ ARBAT ha publicado un caso en el que el diagnóstico se hizo exclusivamente por los datos clínicos y la imagen radiográfica de la 4.<sup>a</sup> vértebra lumbar que presentaba la típica "estructura arcolar".

Es de lamentar que en nuestro caso, no dispongamos de datos anatomopatológicos sobre la textura de las vértebras, a cuyo nivel estaba situado el tumor, pues el conocimiento de la misma hubiera podido resolver definitivamente sobre si el tumor tenía en ellas su punto de partida, y dependía, por tanto, de una neoplasia primaria existente en éstas, o si, por el contrario, se trataba de un tumor autónomo sin ninguna relación con las vértebras circundantes. En este último caso su origen pudo ser la red venosa epidural. En favor de esta última hipótesis, hablan, sobre todo, la ausencia de signos radiográficos y los datos recogidos durante la operación. Si el tumor no procedía de ninguna vértebra afecta, y se ha desarrollado a partir del plexo venoso epidural, su importancia desde el punto de vista nosológico es quizás mayor, pues se trataría de un hemangioma epidural autónomo y en la literatura apenas si se encuentran alusiones a dichos tumores, de cuya existencia hace mención ELSBERG en distintas ocasiones. En este caso nuestro enfermo se aproximaría al descrito por GOLD en su trabajo: "Wirbelveränderungen im Falle eines Hamangioms an der Dura spinalis", si admitimos la interpretación que GOLD da a su caso. Según GOLD, las alteraciones que presentaba en la columna vertebral su enfermo, eran absolutamente independientes del hemangioma cavernoso extradural que padecía aquél. Insiste GOLD, en que las características anatomohistopatológicas de las alteraciones óseas encajaban dentro del marco de la

enfermedad de KÜMMELL. La "osteoporosis" observada en la vértebra correspondiente a la implantación del tumor, es atribuida por GOLD a las alteraciones circulatoria y metabólicas, especialmente aquellas a que da lugar el tumor. La interpretación que GOLD ha dado a las lesiones óseas que presentaba su enfermo, ha sido después combatida por diversos autores. Así, por ej., PERMAN cree que en realidad se trató de un angioma vertebral primario con extensión al espacio epidural. Parecida opinión expresan SCHERER y JUNGHANS, especialmente este último, quin afirma que: "las radiografías que GOLD publica en su trabajo, en nuestra opinión, hablan a favor de un angioma vertebral primario".

Queremos insistir una vez más en que ni en nuestro enfermo, ni en las radiografías antero-posteriores, ni en las laterales, se demostró la más insignificante alteración de la forma ni de la estructura vertebral. Tampoco en la operación se advirtieron anormalidades óseas. Todos estos datos prestan erosimilitud a la hipótesis de un hemangioma extradural autónomo. Creemos que su misma situación en la cara posterior de la medula, el que no se encontrasen alterados los arcos vertebrales que lo recubrían, y el que no se demostrase ninguna relación de continuidad con éstos ni con ninguna estructura ósea, son datos que apoyan este modo de ver las cosas. Téngase en cuenta que el crecimiento de tejido angiomatoso a partir del cuerpo vertebral suele hacerse a través de la cara posterior de éste, de tal manera que la masa tumoral viene a ocupar el espacio epidural entre la cara posterior de la vértebra y la anterior de la medula, comprimiendo a esta última en sentido anteroposterior. En algunas ocasiones el crecimiento del tumor en el espacio epidural se hace más lateralmente y la medula resulta comprimida en sentido lateral. Cuando el tumor se encuentra situado en la cara posterior, el punto de partida es, de ordinario, el arco o los arcos vertebrales, que en nuestro caso, como hemos subrayado tantas veces, no presentaban ninguna alteración.

#### RESUMEN

1.ª En el presente trabajo se expone el estudio clínico de un caso de hemangioma extradural, cuyo estudio histopatológico fué realizado por los doctores LLOMBART y ARTETA.

2.ª Desde el punto de vista clínico, los rasgos más salientes que presentaba el caso son:

a) La enfermedad se inició por trastornos de la evacuación vesical.

b) A estos trastornos siguen parestesias barestésicas en la zona correspondiente a  $D_8 - D_{10}$ .

c) Posteriormente a dichas parestesias hicieron su aparición síntomas sensitivos y motores que expresan el déficit funicular. En el momento de la exploración, el enfermo presentaba una paraplejía completa. Existe además una zona de hiperestesia que se extiende de  $D_8$  a  $D_{11}$  y que coincide con la zona donde el enfermo localiza sus parestesias barestésicas. Durante el tiempo de estancia del enfermo en la clínica, el límite superior del trastorno sensitivo se elevó de  $D_8$  a  $D_5 - D_6$ . A este último nivel se hizo el diagnóstico clínico de altura. Dicho nivel coincidía con el de detención del "Stop" de yodipina.

d) El estudio de las condiciones hidrodinámicas del espacio subaracnoideo nos demostró que nos hallábamos frente a un bloqueo incompleto del mismo. El "Stop" de yodipina fué solamente transitorio, correspondiendo con lo incompleto del bloqueo.

e) En la operación se encontró un tumor extradural situado sobre la cara

posterior de la columna, bajo los arcos correspondientes a las vértebras 4.<sup>a</sup>, 3.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> dorsales. La diferencia de altura entre la situación real del tumor, la zona en que el enfermo localizaba sus parestesias barestésicas, y la zona hiperestésica descubierta en la exploración, obligan a suponer para todos estos trastornos una localización subsegmentaria.

f) Radiográficamente, no se encontraba la más insignificante alteración de la forma o estructura vertebral en las regiones correspondientes. Respecto a los signos estudiados por ELSBERG y DYKE, puede afirmarse que los pedículos (Ovale, Radices arcus vertebrae) de la 3.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> vértebras dorsales, especialmente el de la 4.<sup>a</sup>, en el lado izquierdo, se encontraban claramente atróficos.

g) Se hace una discusión del diagnóstico diferencial del tumor.

h) El hecho de que en las radiografías no se encontrasen deformidades ni alteraciones estructurales vertebrales, así como el que durante la operación no se encontrasen alterados los arcos pertenecientes a dichas vértebras, ni se demostrase relación de continuidad entre el tumor y las partes óseas, conduce a pensar en la posible existencia de un hemangioma epidural autónomo.

i) Se estudian las relaciones existentes entre el caso en cuestión y los de GERHARDT, ROITH-SCHERER, JUNGHANS, GOLD, BAILEY y BUCY, GUILLAIN DE-COURT y BERTRAND, KOCH-GRÜNBERG, etc.

#### BIBLIOGRAFÍA

(La mayor parte de la bibliografía a que se alude en este trabajo se encuentra en los capítulos que N. ANTONI ha escrito en el Handbuch der Neurologie. BUMKE-FOERSTER.)

ANTONI, N.—Handbuch der Neurol. XIV Bd. Berlín, 1936.

ANTONI, N.—Handbuch der Neurol. X Bd. Berlín, 1936.

BAILEY and P. C. BUCY.—J. amer. med. Assoc. 92, 1929.

ELSBERG, C. A.—Arch. of Neuer, 22, 1929.

ELSBERG, C. A., and C. G. DYKE.—Bull. of the Neurol. Institu. New York. 1933.

FOERSTER, O.—Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. Urban & Schwarzenberg. Berlín-Wien 1927.

FUMAROLA, G., u. C. ENDERLE.—Zeit. f. die ges. Neurol. u. Psychiat. 150 Bd. 1934.

GOLD, E.—Arch. für klin. Chirurg. 139 Bd. 1926.

GUTTMANN, L.—Handbuch der Neurol. VII Bd. II Teil. Berlín, 1936.

IRELAND.—Amer. J. Röentgenol. 28, 1932.

JUNGHANS, H.—Arch. für klin. Chirurg. 169 Bd. 1932.

KOCH-GRÜNBERG, E.—Zentralblatt für Neurochirurg. III Jg. Núm. 3, 1938.

MUÑOZ ARBAT.—Rev. Cir. Barcelona, III, 1932.

SHELLER, H.—Gegenwartsprobl. der psych. neurol. Forsch. Ch. H. ROCCENBAU, Enke Verlag.

SHARPE, N.—Amer. Journ. med. Scie. 167, 1924.

Iag, 1939.

SCHERER, E.—Beitrag. zur Patholog. Anatom. u. zur allge. Pathol. 90, 1932, 1933.

STEFAN, H.—Zeit. f. die ges. Neurol. u. Psychiat. 151 Bd. S. 683, 1934.