

LAS NEURALGIAS Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO

por el

DR. S. OBRADOR ALCALDE

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

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

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

Muchos estudios neurofisiológicos han precisado los mecanismos sensoriales receptivos, la organización de las unidades neurosensoriales (Tower, Bishop) y la conducción de los impulsos en las diferentes fibras nerviosas (Adrian, Gasser, Bishop, Lewis, etc.) hasta llegar a los centros (fig. 1).

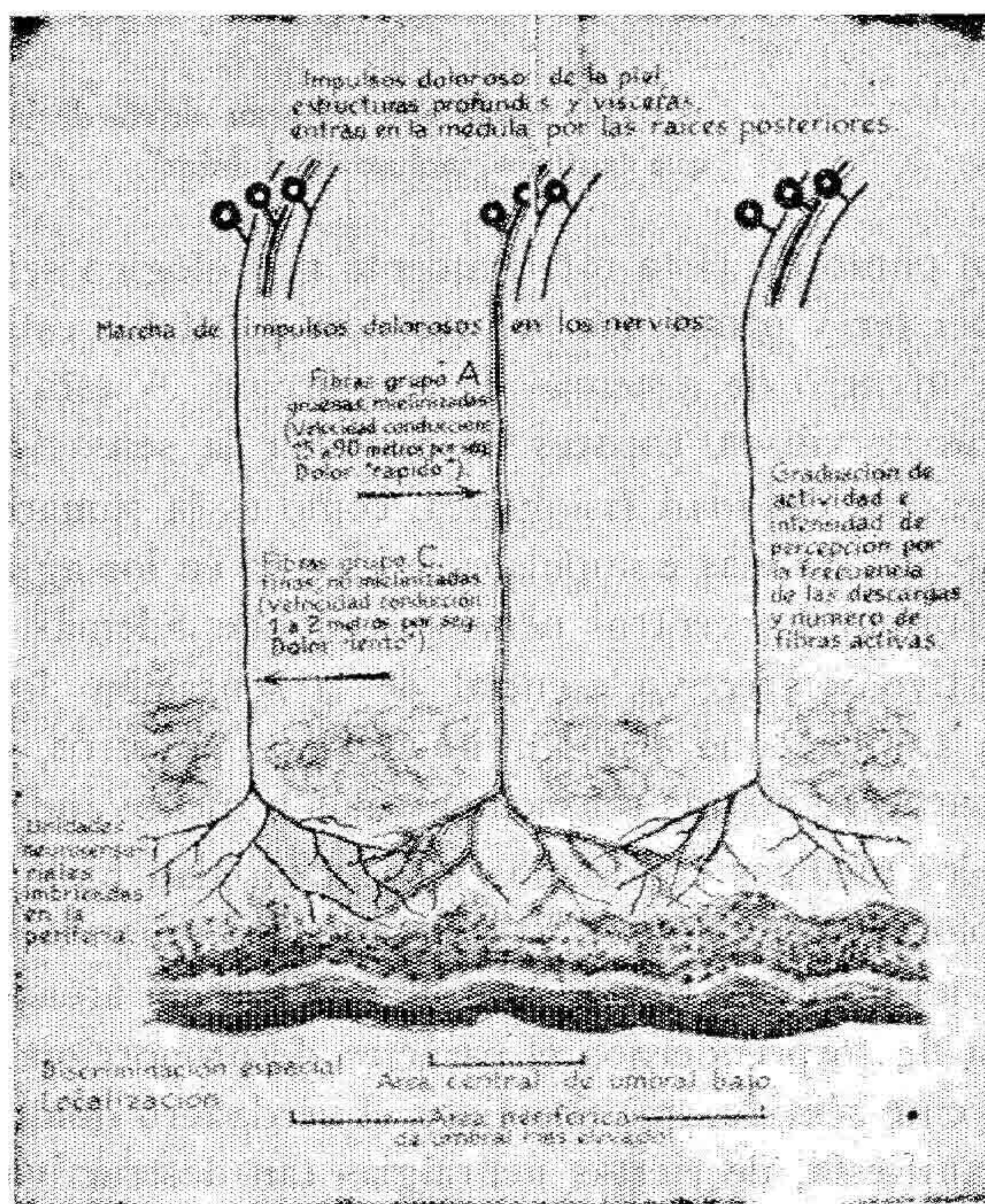


Figura 1

La observación clínica de síndromes dolorosos ha llevado a ciertos neurólogos como Heac, Foerster y otros a separar dos sistemas principales. Uno de ellos, biológicamente más inferior y primitivo, protopático, llevaría impulsos dolorosos a través de las fibras de conducción más lenta (grupo C) y estaría regulado, en cierto modo, por otro sistema más superior, epicrítico y con fibras de conducción más rápida (grupo A) y de mayor diámetro (dolor rápido y lento). Aunque estos conceptos han sido duramente criticados (Walshe), se han aplicado también para explicar ciertos cuadros de hiperpatía o hiperalgesia (periférica y central) al suponer que los impulsos más rápidos pueden ac-

tuar de cierta manera modificando o acomodando a las neuronas centrales para las descargas subsiguientes que llegan de la periferia por las fibras de conducción más lenta. La supresión de los impulsos rápidos, por lesión de fibras o conexiones centrales, podría alterar la respuesta central a los impulsos más lentos y originar la hiperalgesia o hiperpatía. Sobre este aspecto se insistirá posteriormente.

Estudios recientes de Wolff y colegas, con medidas finas del umbral doloroso, han demostrado dos componentes del dolor: la percepción y la reacción. La percepción dolorosa es una cualidad sensorial, psicofísica, más estable y constante que la reacción, en la que existe una mayor variabilidad temporal y una mayor participación del estado psíquico individual. Esta reacción al dolor es, sin duda, el aspecto más importante en los síndromes neurálgicos que nos llegan a los neurocirujanos. La tolerancia o desesperación frente a un dolor dependen mucho del psiquismo individual y también de su tiempo de duración. Un dolor continuado, en un sujeto sensible, puede fijarse como una idea obsesiva y adquirir un carácter emotivo angustioso. Dicen con justeza Freeman y Watts que una vez fijo el dolor resulta difícil diferenciar la sensación, del cuadro emocional del enfermo. Parece ser que la persistencia y fijación de los estímulos dolorosos, en los circuitos neuronales reverberantes de los mecanismos centrales, llega a crear un estado de respuesta exagerada a los estímulos triviales (Freeman y Watts). En este sentido, las recientes experiencias de Margaret Kennard, en gatos, con la producción de cuadros de hiperalgias, al colocar sustancias irritantes (alumbre) en los nervios, médula o centros, demuestran también la fijación y difusión progresiva de los síntomas hiperpáticos.

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

viosa, sino el psiquismo, duración del cuadro, repercusión económico-social de la enfermedad, compensaciones y seguros, etc.

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

CUADROS NEURALGICOS MAS FRECUENTES EN NEUROCIRUGIA

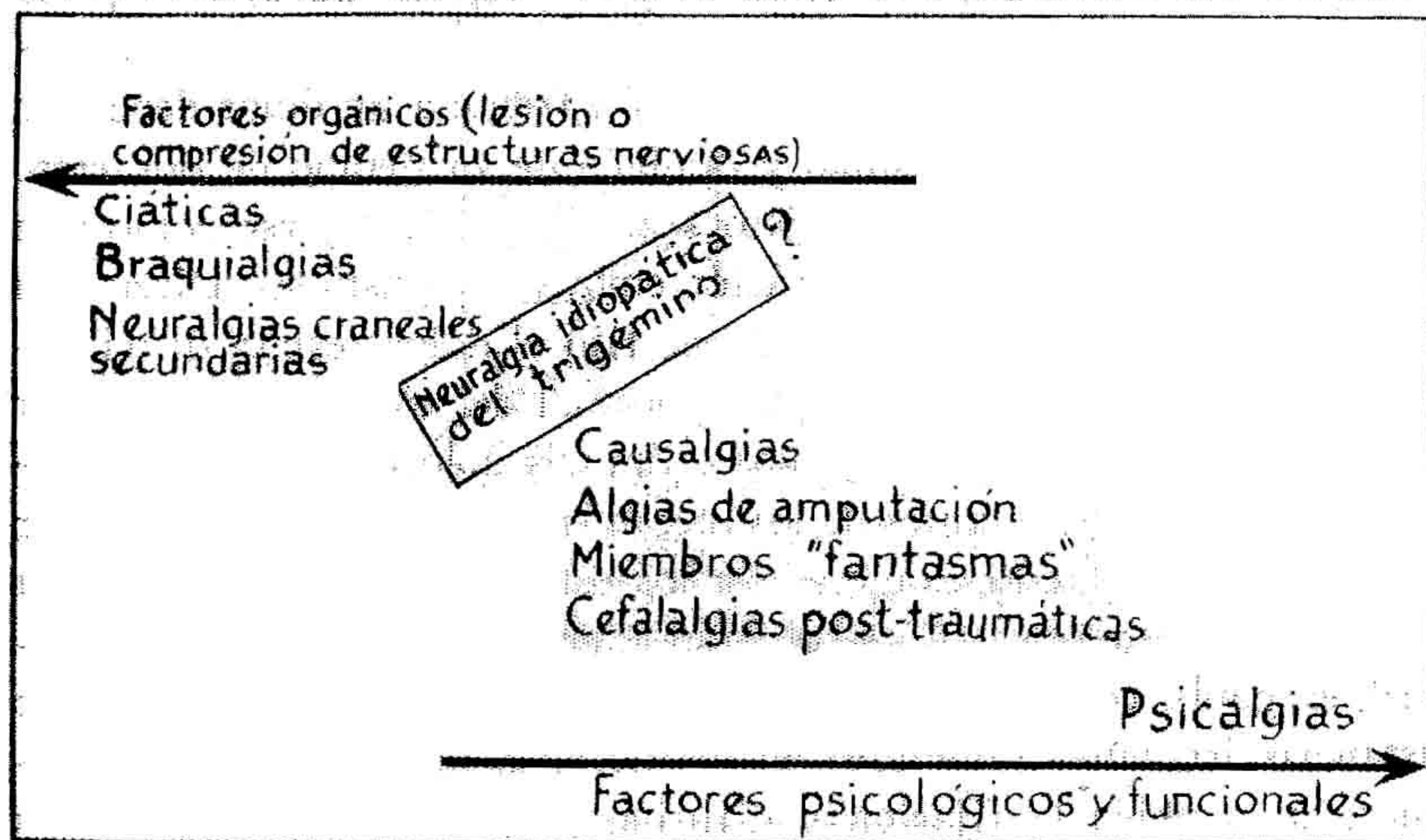


Figura 2

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

La neuralgia esencial o idiopática del trigémino representa el síndrome neurálgico más frecuente de mi casuística neuroquirúrgica personal y ocupa, dentro de estos síndromes, un lugar destacado y peculiar. Es una enfermedad de etiología oscura y misteriosa en la cual desconocemos habitualmente la causa etiológica. Existen, naturalmen-

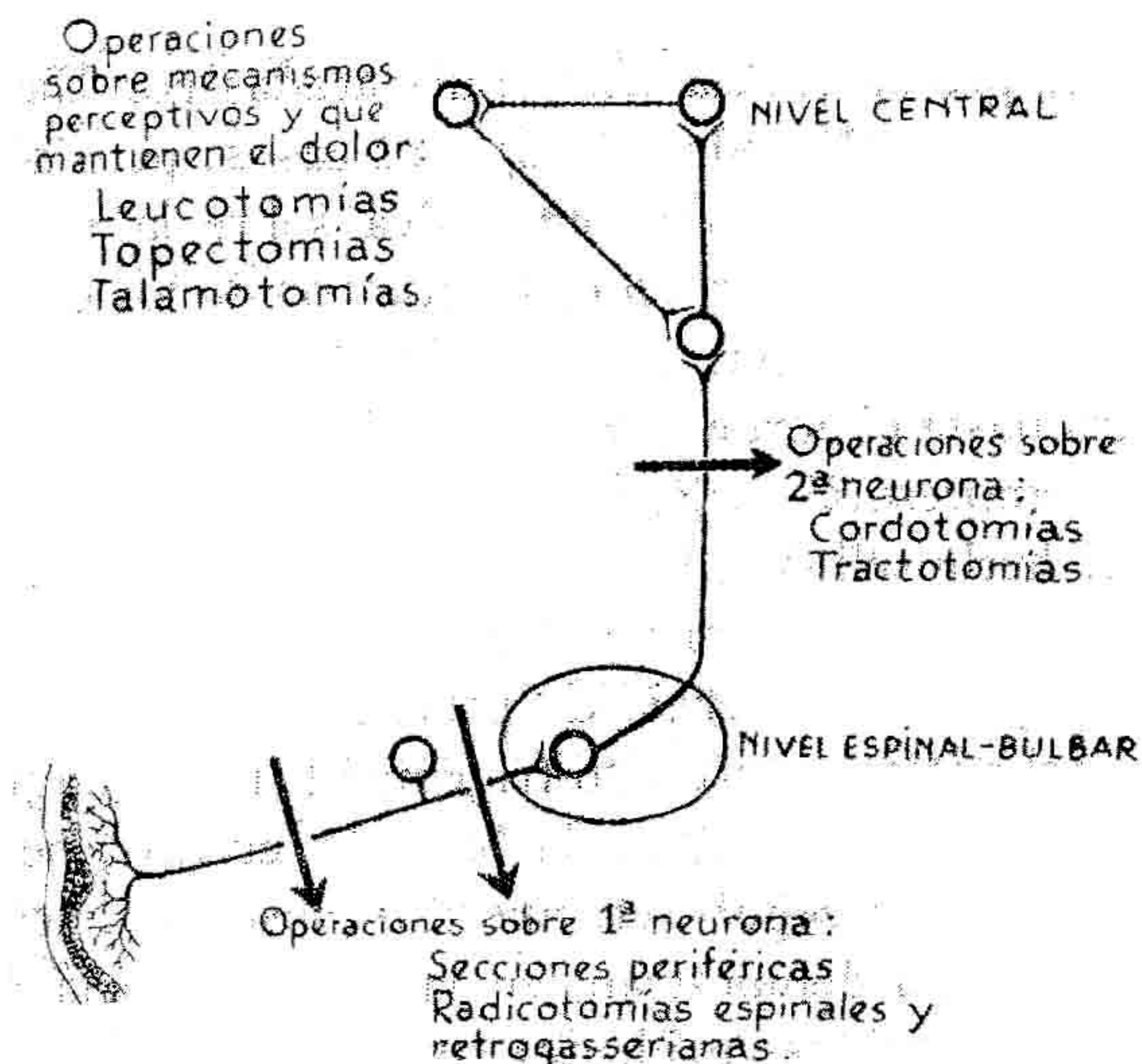


Figura 3.

te, neuralgias secundarias a procesos orgánicos que comprimen o afectan la raíz del trigémino, el ganglio de Gasser o las vías centrales; pero estos casos se diferencian clínicamente de las neuralgias idiopáticas y paroxísticas que producen dolores, bien limitados a una o varias ramas (más frecuentemente la tercera y segunda), en forma accesional de muy corta duración e inducidos habitualmente por la estimulación periférica de ciertos puntos sensibles en el área dolorosa (trigger points) al comer, hablar, lavarse, etc.

En los intervalos libres de los accesos paroxísticos de dolor trigeminal el enfermo no aqueja molestias y no existe ninguna alteración objetiva sensorial, ni refleja, ni de otros pares craneales. Esta negatividad del examen neurológico sirve para hacer el diagnóstico diferencial con las neuralgias secundarias, que pueden aparecer con otras características de dolor más constante y persistente en los tumores de la base del cráneo y del cavum, aneurismas de la carótida, neurinomas del acústico y otros tumores del ángulo ponto-cerebeloso (colesteatomas o tumores perlados, meningiomas). También las lesiones centrales de la esclerosis en placas pueden irritar la raíz descendente del trigémino en la protuberancia y bulbo y desencadenar síndromes neurálgicos secundarios (4 por 100 de la amplia casuística de neuralgias trigeminales de Harris).

Las anomalías vasculares que comprimían la raíz del trigémino a

su entrada en la protuberancia fueron destacadas por Dandy para explicar etiológicamente el cuadro en algunos casos; pero sólo podía encontrar una etiología orgánica compresiva sobre la raíz, por tumor ignorado o anomalía vascular, en el 10 por 100 de los casos. Recientemente Taarnhoj postula una compresión de la raíz en el canal de paso de la dura hasta el borde agudo del peñasco y propone una simple operación descompresora abriendo la dura que envuelve a la raíz y al ganglio. El hecho clínico de la aparición de la neuralgia esencial en edades avanzadas (la mayoría entre los cuarenta a los sesenta años) puede quizá apoyar la existencia de posibles cambios morfológicos o estiramientos del sistema periférico trigeminal (raíz, ganglio de Gasser y ramas), anclado firmemente en la base del cráneo; pero realmente no encontramos apoyo seguro en nuestras observaciones operatorias que habitualmente no demuestran, en la gran mayoría de los casos, compresiones o alteraciones evidentes en la morfología trigeminal.

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

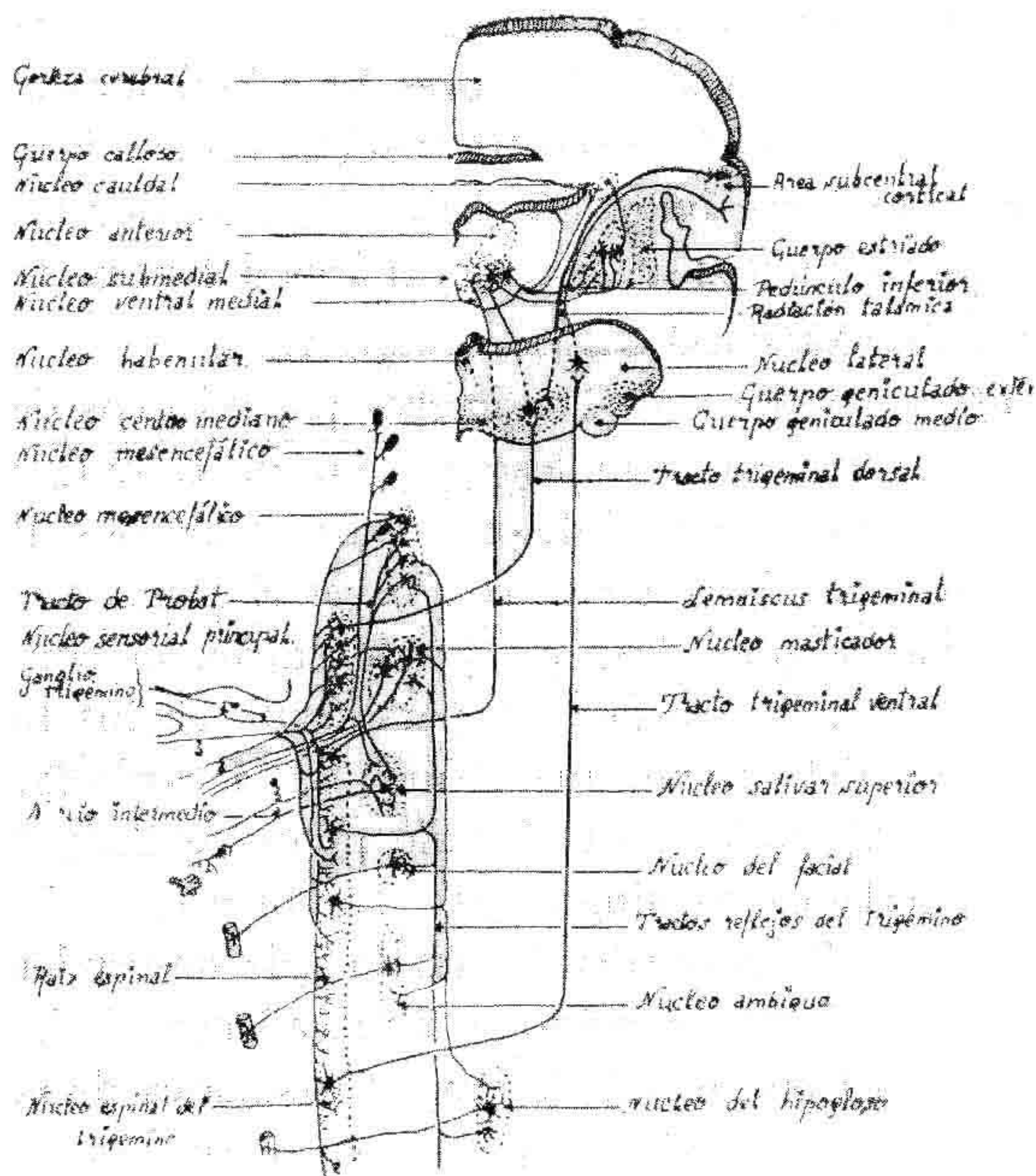


Figura 4

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

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

Cualquiera que sea la base patogénica real, única o múltiple, de las neuralgias del trigémino, podemos curarlas definitivamente con la denervación adecuada del territorio doloroso, seccionando la raíz por detrás del ganglio (operación subtemporal de Frazier o suboccipital de Dandy) o la raíz descendente en el bulbo (tractotomía de Sjöquist). Personalmente empleamos casi siempre la técnica extradural de Frazier, con sección selectiva, que se tolera perfectamente en los enfermos viejos que forman la gran parte de los casos, y sólo recurrimos a la

técnica de Dandy en los sujetos jóvenes y ante la sospecha de posibles tumores pequeños y oligo-sintomáticos del ángulo ponto-cerebeloso (meningiomas, colesteatomas).

Resumiendo varias estadísticas que reúnen miles de casos, operados por neurocirujanos, encontramos un buen resultado terapéutico en cerca del 90 por 100 y puede afirmarse que el tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino es uno de los más brillantes de nuestra especialidad. La mortalidad de la operación de Frazier corresponde al 1 por 100 o menos; las recurrencias de dolor en casos bien operados, sólo alcanzan del 5 al 8 por 100 y también son bajas las complicaciones corneales con secciones selectivas (5 al 7 por 100) y las parestias faciales transitorias por estiramiento de los nervios petrosos (5 al 10 por 100). La complicación postoperatoria más importante, y que desgraciadamente no depende de nuestros detalles técnicos, sino de la personalidad disreactiva del enfermo, es la aparición de parestesias desagradables y molestas en el área denervada; aunque estas sensaciones son frecuentes en casi todos los sujetos operados, solamente en algunos enfermos aprensivos y con preocupación excesiva adquieren una intensidad importante. La frecuencia de estos casos alcanza del 5 al 14 por 100 de las distintas estadísticas, siendo su tratamiento muy difícil en los casos extremos porque no parecen ceder a otras intervenciones sobre el trigémino (tractotomía) y pueden conducir incluso hasta el planteamiento de leucotomías frontales.

En la irritación de las fibras nerviosas de los nervios lesionados parecen participar diferentes mecanismos. Así se han invocado, entre otros, la anoxia en el área cicatricial y la prolongación de los impulsos nerviosos de unas a otras fibras por "cortocircuitos" o sinapsis "artificiales". Los trabajos experimentales de Granit, Lorente de No y otros han servido de base para la elaboración clínica de estos conceptos.

En el tratamiento de síndromes de patogenia compleja, donde participan mecanismos periféricos de lesión nerviosa y alteraciones funcionales inducidas en los niveles más superiores de la médula e incluso de la corteza cerebral, deben valorarse con sumo cuidado los factores individuales, la duración del síndrome, personalidad, situación social, etcétera. Así se comprende que operaciones periféricas (resección de neuromas, bloqueos periféricos, simpatectomías) que pueden ser útiles en determinados casos y en las fases iniciales, no tengan ninguna eficacia en otros enfermos en los cuales el trastorno funcional inducido afecta ya niveles nerviosos más superiores o ha llegado a modificar

la personalidad psíquica. Incluso las operaciones periféricas pueden ser perjudiciales porque al aumentar el trauma del tejido nervioso se exageran las alteraciones funcionales secundarias (peligro de las reamputaciones). En este sentido, la práctica preoperatoria juiciosa de infiltraciones de prueba puede ser de gran interés y utilidad para sentar las indicaciones ulteriores.

En las fases finales de algunos cuadros neurálgicos particularmente intensos, en las psicalgias, anestias dolorosas intensas en áreas denervadas (trigémino), en los dolores de tumores incurables y en psiconeuróticos con quejas neurálgicas rebeldes y obsesivas, puede ser necesario recurrir a operaciones sobre los centros, es decir, no sobre las vías y sistemas de conducción de la percepción dolorosa, sino sobre los complejos mecanismos neuronales que mantienen la reacción afectiva y emocional de ciertos cuadros dolorosos que están ya centralmente fijados en algunos enfermos.

Pero la indicación de una leucotomía frontal, en un síndrome doloroso, debe hacerse con sumo cuidado por las extensas alteraciones psíquicas residuales que pueden quedar.. Para evitar estas secuelas psíquicas residuales se ha recurrido a técnicas quirúrgicas menos radicales y más selectivas.

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

		Preoperatorio	Postoperatorio
Estimulación eléctrica ...	Umbral cutáneo (cara y antebrazo	35-60 voltios	No dolor con 100 voltios
	Mucosa bucal	30 voltios	65 voltios

La hiperpatía es un fenómeno extraordinariamente interesante que puede aparecer después de la interrupción de los sistemas de conducción dolorosa en distintos niveles, desde los nervios periféricos (áreas limítrofes de zonas denervadas), raíces posteriores (hiperpatía en área denervada trigeminal), vías espino-talámicas y tálamo hasta la corteza

(cierto grado de hiperpatía discreta hemilateral en algunos enfermos a los que he practicado hemisferectomía o hemidecorticación completa).

Parece, por tanto, que en el sistema doloroso existe un cierto equilibrio funcional y que la sección de algunas fibras, en determinados lugares críticos, pone de relieve o libera el carácter más desagradable de los impulsos dolorosos que llegan aisladamente a los centros por otras vías secundarias y a través de conexiones neuronales más indirectas. (Entresacado de "Rev. Cl. Esp.", LIV, 131.)
