

Síndrome de la columna vertebral fallida: ¿Posible evolución deteriorante de algunas lumbalgias?

Introducción

La lumbalgia es uno de los precios que la especie hominis erectus paga por la ventaja de caminar erecto, siendo que un porcentaje elevado –60 al 70%– de los humanos que pasan de la edad del medio siglo la sufren, con una intensidad de dolor y un grado de invalidez variables.

El acceso diagnóstico-terapéutico-quirúrgico a la columna vertebral ha abierto la entrada a uno de los órganos más delicados y sensibles del cuerpo humano, empezando con la primera punción lumbar para extraer líquido cefalorraquídeo (LCR) realizada por Quincke en 1885. Fue seguida unos meses después por la administración de cocaína en el espacio subaracnoideo por Corning y en el espacio peridural por Bier en 1899. Anteriormente, el neurólogo francés Charcote había descrito dos casos de aracnoiditis y radiculitis tuberculosa en 1869, pero fue el cirujano británico Víctor Horsley quien describió varios casos de aracnoiditis crónica (ARC) descubiertos en ocasión de la cirugía, causados por infecciones como la tuberculosis o la sífilis, denominándola "meningitis espinal crónica". La investigación del intersanctum de los secretos in vivo del cráneo y de la columna vertebral fue iniciada por Dandy en 1919 al inyectar aire para realizar un neumocentelograma. Posteriormente, Jacobus insufló aire dentro del canal vertebral en 1921, y Sicard y Forrestier observaron en imágenes la médula espinal y sus raíces al inyectar el medio de contraste lipiodol, que por ser liposoluble y de alta viscosidad era difícil de manejar¹.

Otros medios de contraste óleo-solubles se introdujeron después, todos los cuales causaban irritación del tejido nervioso y meninges, resultando en numerosos casos de ARC. Las observaciones de Mixter y Barr en 1934 relacionando la mayoría de los casos de ciatalgia a hernias de discos intervertebrales herniados (D.I.H.) promovieron el acceso quirúrgico de la columna lumbar, que fue seguido por una cascada de intervenciones diseñadas para extraer la porción herniada del disco, incrementando la necesidad de diagnóstico a través de la mielografía^{1,2}.

Irónicamente, la confirmación de la patología discal sólo se podía demostrar inyectando un medio de contraste que por se tenía altas probabilidades de producir mieloradiculitis. La radioopacidad y visibilidad de contraste del etidiodofenil undecilato (Pantopaque[®]), introducido en 1944, permitían una mejor visualización de las estructuras intradurales, pero su lenta absorción hacia la circulación (0.5 ml/año) y sus características fisicoquímicas causaron miles de casos de ARC²; finalmente, en 1986 fue discontinuado por la F.D.A. Ya en 1952, se identificaron las causas de la falla de las operaciones dirigidas al tratamiento de D.I.H.

Desde entonces, cirujanos y clínicos se encontraron en una encrucijada sin saber cuál era la causa de los desastrosos resultados subsecuentes a algunas intervenciones quirúrgicas de la columna vertebral³. No obstante los extraordinarios avances de la cirugía de la columna vertebral en los últimos 50 años, tal progreso ha sido acompañado de una morbilidad importante que ha causado preocupación⁴.

La secuencia después de una laminectomía que no alivia el cuadro doloroso es usualmente otra laminectomía, que es más extensa y con menor probabilidad de éxito que la primera, extendiéndola hacia otro nivel. Si además se requiere una facetectomía y exploración de los forámenes laterales, estas intervenciones son más difíciles por la presencia de tejido cicatrizal y fibrosis extradural; por lo tanto, dependiendo del grado de resección del tren posterior vertebral, el resultado de la intervención puede ser una columna inestable, empeorando la sintomatología e invalidez de los pacientes. Lo aparentemente lógico a seguir es una fusión, que es difícil y cruenta en estos casos⁵. Con variaciones obvias en cada paciente, esta secuencia ha llevado al dilema del "síndrome de la columna vertebral fallida" (SCVF) o "síndrome postlaminectomía", cuya incidencia y probabilidad de ocurrir son desconocidas, pero cuya magnitud ya no se pueden ocultar ni negar⁶, siendo necesario estudiar más profundamente este fenómeno.

* Profesor de Anestesiología, Universidad de Alabama, Birmingham. Doctor Honoris Causa Universidad de Buenos Aires. Miembro honorario extranjero de la Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires. Arachnoiditis Foundation, Inc, Birmingham, AL y Sunshine Medical Center, Inc., Chiple, FL y Aldrete Pain Care Center, Inc., Birmingham, AL.

Nomenclatura

La denominación asignada a este síndrome es quizás una mala representación de los sucesos porque implica que algo falló, sugiriendo que fue la espalda del paciente, aunque en realidad la que falló fue la metodología diagnóstico-terapéutica que prevalece en la actualidad y que probablemente necesite ser modificada para reducir la frecuencia de este síndrome terminal. Y cuando se habla de “síndrome terminal”, no es con el criterio de “mortalidad”, sino con el de la imposibilidad de una curación completa, obligando al paciente a aceptar un destino miserable de dolor severo, invalidez física, alteraciones de las funciones vesical, rectal y sexual, sin esperanza de mejoría con las modalidades terapéuticas disponibles actualmente.

Definición y prevalencia

En primer lugar, debemos aceptar que la definición del SCVF es imprecisa y confusa; Wilkinson⁷ la definió como la condición resultante después de una o más intervenciones quirúrgicas que obtienen un resultado desastroso con persistencia del dolor de espalda y exacerbación de los síntomas previos, caracterizada por una constelación de síntomas que incluye dolor en las extremidades inferiores, disfunción esfinteriana y alteraciones psicológicas representativas de enfermedad de la columna vertebral. Debemos recordar que los pacientes acuden al cirujano usualmente quejándose de dolor, de tal forma que cualquier operación –ya sea laminectomía o fusión– por más perfecta que sea su técnica, si no alivia ese dolor, debe considerarse un fracaso, independientemente de que la porción herniada del disco se haya extraído exitosamente o que la fusión cicatrice sólidamente. Estos comentarios implican la necesidad de redefinir los objetivos de estas intervenciones, esto es, enfocarse a aliviar el dolor.

Aracnoiditis

Una vez mencionada, es implícito definir a la ARC como un proceso inflamatorio iniciado por la entrada de un agente químico, bacteriano o viral al compartimiento dural, que afecta primero la capa intermedia de la aracnoides trabecular; si este proceso inflamatorio no es tratado o modificado, eventualmente evoluciona hacia una fase proliferativa en la cual la fibrosis, las adherencias y la cicatriz envuelven las raíces nerviosas y las meninges. Tal reacción puede ser sutil, subclínica o severa, culminando en lesiones neurotisulares permanentes.

Respecto a la erradicación del SCVF, la prevención es de mayor importancia que cualquier otra medida terapéutica que se pueda idear. Por ello, se ha tratado de identificar aquellos factores preexistentes que puedan predisponer a

ciertos pacientes a ser más susceptibles a desarrollar mayores síntomas de lumbalgia en presencia de lesiones orgánicas mínimas, intento que eventualmente puede resultar en fracaso. Estos factores están enlistados en el Cuadro I.

Cuando estas intervenciones no producen la mejoría esperada, se suele recurrir a otros servicios con la esperanza de que mejoren a los pacientes al proveerles la rehabilitación deseada; entre ellos se encuentran la terapia física en todas sus variedades, con la que se espera readquirir las funciones musculoesqueléticas perdidas. Para el manejo del dolor, se han integrado las unidades de algología (clínicas de dolor) con la esperanza de controlar precisamente el síntoma que motivó a los pacientes a la consulta inicial.

Reconociendo que la definición del SCVF es obtusa y nebulosa, aceptamos que los cuadros de estos pacientes son producto de decisiones diagnósticas y/o terapéuticas que no fueron atinadas, habiéndolos dejado con secuelas permanentes que les afectan significativamente su calidad de vida, con disfunción de varios sistemas y sin probabilidad de mejoría.

Debemos aclarar que no todos los pacientes con estos factores sufrirán SCVF; tampoco todos los que lo padecen tuvieron necesariamente uno o más de estos factores, pero sí su mayoría. Los jóvenes que sufren accidentes deportivos, automovilísticos o laborales y padecen uno o más de los factores predisponentes mencionados tienen una mayor probabilidad de desarrollarlo, conforme los cambios degenerativos etarios empiezan a aparecer en la edad mediana (Cuadro II).

Actualmente, más de 900.000 pacientes se operan anualmente de laminectomías lumbares en EE.UU., y dependiendo del criterio y definición para aceptar el SCVF, se ha estimado que ocurre en 13 a 60% de estos pacientes. Tal disparidad también ha sido informada respecto de laminectomías decompresivas y únicas, variando su ocurrencia entre un 5% y un 50%, con un promedio del 15%. De acuer-

CUADRO I
Diagnóstico diferencial del déficit neurológico postlaminectomía

- Dolor súbito, severo, una o dos semanas después, uno o dos niveles por abajo = fragmento discal suelto
- Dolor lumbar al mismo nivel con radiculopatía = hernia discal recurrente
- Dolor que aparece gradualmente seis meses después de la cirugía = fibrosis peridural
- Dolor y adormecimiento en el primer mes y/o pie caído = lesión radicular quirúrgica
- Dolor ardiente severo, de inmediato a dos semanas después de la cirugía, con o sin disestesia y disfunción de esfínteres = aracnoiditis

CUADRO II
Cuantificación pronóstica de los factores predisponentes

| Factor determinante | Puntaje |
|---|---------|
| Diagnóstico inicial incorrecto | |
| Años sin dolor postlaminectomía | |
| Sesiones de terapia física | |
| Mielogramas | |
| Laminectomías | |
| Fusiones con hueso | |
| Fusiones ferromagnéticas (Figura 4) | |
| Décadas de tabaquismo | |
| Obesidad (un punto por cada 10% de exceso del peso ideal) | |
| Espondilolistesis (I a IV) | |
| Espondilosis | |
| Factor(es) congénito(s) | |
| Radiculopatía (1 o 2 miembros inferiores) | |
| Cefalea postoperatoria | |
| Fuga de LCR por la herida | |
| Depresión | |
| Dolor ardiente o quemante | |
| Total | |

- Más de 5 puntos, el pronóstico es serio
- Más de 10 puntos, el pronóstico es reservado
- Más de 15 puntos, el pronóstico es desesperado

do con Wilkinson⁷, estudios que mencionan un 95% de éxitos no representan verídicamente los resultados finales de estas operaciones de columna, ya que un 15% de los pacientes intervenidos eventualmente tiene otra laminectomía en los próximos 2 años, un 25% no regresa a trabajar y un 10% queda permanentemente inhabilitado. Estas lamentables estadísticas dependen del seguimiento de los pacientes y de su edad, siendo menores en jóvenes y mayores en pacientes ancianos.

Además, Deyo y colaboradores⁸ han llamado la atención sobre el rápido incremento del número de fusiones vertebrales con instrumentación ferromagnética –más de 240.000– llevadas a cabo anualmente, con resultados desalentadores y un aumento exagerado de los costos por estas intervenciones.

Diagnóstico

Respecto de la primera intervención, debe sospecharse ARC si el paciente despierta de la anestesia con dolor ardien-

te, severo y de diferentes características al inicial que originó la consulta; si, por otra parte, el paciente empieza a tener dolor 2 o 3 meses después, se tiene que hacer una investigación retrospectiva para definir si el diagnóstico inicial fue incorrecto o incompleto; si se hizo una selección inadecuada de la operación para ese paciente en particular; si la exposición quirúrgica fue inadecuada, con lo cual puede haber herniación residual que no fue resecada, o si hay un fragmento de disco suelto en el canal vertebral (Cuadro I).

Si los síntomas predominantes son radiculares y aparecen después de seis meses, pueden indicar la aparición de fibrosis y cicatriz alrededor de la raíz correspondiente. Éstas, a su vez, también pueden ser causadas por presión radicular residual a la entrada de los forámenes por osteofitos no resecados o por una resección discal incompleta. Si se realizó una decompresión parcial, los pacientes tendrán síntomas de estenosis vertebral, virtual 4 a 6 meses después cuando el tejido cicatrizal aparece, que ejerce una acción constrictiva sobre la raíz correspondiente.

Una de las causas más frecuentes de fracaso de las discectomías únicas es el diagnóstico incorrecto o incompleto de la condición total de la columna vertebral. Si la herniación de un disco mide menos de 4 mm y es central, la probabilidad de que se resuelva sólo con tratamiento conservador es más alta que si es lateral, ancha y mide 4 mm o más, en cuyo caso la posibilidad de requerir cirugía es mayor, ya que los síntomas de radiculopatía son más obvios. Por otra parte, si hay lumbarización de S1 o sacralización de L₅, el paciente va a tener desde el principio sintomatología leve de inestabilidad y las probabilidades de éxito van a ser reducidas. La presencia de pedículos cortos disminuye significativamente la capacidad del canal vertebral, siendo los síntomas de radiculopatía más exagerados, aun cuando haya sólo un disco levemente abombado. Extensas laminectomías, laminotomías (Figura 1) y foraminectomías tienden a descompensar los segmentos por arriba y por debajo del nivel intervertebral operado, eventualmente volviendo inestable a la columna lumbosacra.

Si hubo cefalea en el postoperatorio inmediato, se puede sospechar rasgadura de la duramadre con fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR). El adormecimiento en un área de los miembros inferiores con distribución dermatómica, o “pie caído”, después de la intervención, sugiere una lesión anatómica de la raíz nerviosa correspondiente.

Se considera que “áreas blandas” en una fusión después de dos años implica una pseudoartrosis que se puede confirmar tomando placas simples de la columna lumbosacra en extensión y flexión o por fluoroscopia activa, confirmándose en tomografía o resonancia magnética. Dos o tres años después de una artrodesis, el disco de arriba y el de abajo usualmente empiezan a tener evidencia de degeneración debido a su extenso uso y a que reciben un mayor peso del tronco, resultando eventualmente en una franca inestabilidad. Debe sospecharse ARC si ha habido sangre en el LCR



Fig. 1.— Tomografía computarizada a nivel L3-L4 demostrando aglomeración de raíces nerviosas en el saco dural; disco intervertebral y espacio peridural posterior normales. Nótese un clavo vertical implantado.

durante un mielograma o una punción subaracnoidea, y también si se realizaron múltiples mielogramas, inyecciones epidurales de esteroides o bloqueos algológicos.

Tomando en cuenta los factores individuales que pueden influenciar la evolución de un paciente perfilándose hacia un SCVF, se propone una valoración que le da cierto valor cuantitativo pronóstico, como sigue (Cuadro II).

Patología concomitante

Los resultados de una laminectomía en un paciente joven son muy diferentes a los de un anciano, en el cual hay osteoartritis degenerativa generalizada con hipertrofia de facetas, osteofitos en los forámenes laterales y quizás cierto grado de estenosis del canal en algún nivel. La presencia de escoliosis, además de presentar las dificultades anatómicas de esperar, frecuentemente produce rotación de las vértebras y no rara vez aplastamiento unilateral de las placas superiores de un cuerpo vertebral, resultando en un espacio asimétrico que dificulta el acceso al canal vertebral, así como llevar a cabo cualquier punción para bloqueos subaracnoideos o peridurales. La presencia de hipertensión, diabetes mellitus y tabaquismo, sobre todo, acarrear una posibilidad mayor de complicaciones postquirúrgicas (Cuadro III).

Síntomas

La semiología de un SCVF es relativamente semejante a ARC; sin embargo, la incidencia de ARC en estos pacientes no se ha establecido, pero es obvio que un paciente rotulado con el diagnóstico de SCVF tiene mayores probabilidades de adquirir ARC cuanto más intervenciones diagnósticas o quirúrgicas se lleven a cabo. Además del dolor ardiente y

CUADRO III Factores predisponentes al síndrome de la columna fallida

- | |
|---------------------------------------|
| Congénitos |
| - Pedículos cortos |
| - Lumbarización de S1 |
| - Sacralización de L5 |
| - Escoliosis |
| - Vejez prematura osificante |
| Adquiridos |
| - Osteoporosis |
| - Lipomatosis |
| - Psicosis |
| - Ansiedad |
| Laborales |
| - Atletas |
| - Obreros |
| - Personal de la construcción |
| - Compensación por lesiones laborales |
| Hábitos |
| - Tabaquismo |
| - Drogadicción |
| - Alcoholismo |
| - Inactividad Física |

severo que caracteriza a la ARC (Cuadro I), los pacientes refieren dificultad para permanecer sentados, y una necesidad incontrolable de cambiar de posición de sentado a parado y apoyarse en la pared o en algún mueble, lo cual implica inestabilidad lumbosacra. A veces tienen una necesidad implícita de acostarse en el suelo, independientemente de donde se encuentren. Generalmente demuestran una marcha antálgica. Si presentan una claudicación neurológica - el dolor no cesa después de caminar -, generalmente indica la presencia de estenosis vertebral. La presencia de lordosis sugiere espondilolistesis y/o una fractura en cuña de uno o más cuerpos vertebrales.

Para evaluar cuantitativamente la evolución de pacientes con SCVF hemos utilizado el esquema asesor del progreso del dolor (Pain Progress Score), que no solo lo mide por visualización análoga en un puntaje de 0 (sin dolor) a 10 (el dolor más severo), sino también la actividad física de los pacientes, así como la ingesta de opiáceos y otros medicamentos adyuvantes⁹. Esta escala otorga puntos de 0 a 2 por cada uno de los 5 parámetros, los que se suman para formar un total que indica una mejoría o un empeoramiento; así también brinda información sobre las ventajas de un nuevo tratamiento o de un medicamento con cierta objetividad, ya que permite hacer una comparación funcional con

el estado del paciente a un mes o un año, antes o después (Cuadro IV).

Entre otros signos, puede haber hiperreflexia en la etapa temprana, o ausencia de reflejos patelares y aquileanos tardíamente, aunque en general estos trastornos están relacionados con lesiones concomitantes como discopatías o impresión sobre raíces dirigiéndose hacia los forámenes laterales, no causadas por ARC, los cuales deberán confirmarse por estudios radiológicos. Respecto a los hábitos personales de los pacientes, el tabaquismo es el más detrimento, a tal punto que algunos cirujanos no operan a menos que los pacientes hayan terminado con este hábito por lo menos durante tres meses.

De acuerdo con la revisión clínica de los síntomas presentes en 70 pacientes diagnosticados con ARC, el dolor intenso, ardiente y quemante en la región lumbar y/o en las extremidades inferiores es el síntoma más típico de dolor neuropático usualmente observado, acompañado de alteraciones que pueden incluir hiperalgesia (13%), alodinia (17%) y disestesia (17%), distribuidas en parches, sin seguir la distribución en dermatoma típica de una ciática; sin embargo, estos signos se sobreponen cuando ambas entidades están presentes. También hay espasmos musculares en las mismas regiones⁸. Respecto a hábitos personales, se encontró tabaquismo en el 80% e invalidez completa en el 83%.

Sistemáticamente, los pacientes se quejan de diaforesis profusa (80%), febrícula (70%), cefalea (80%), insomnio (82%) y constipación (64%). De los síntomas urinarios, la

incontinencia prevaleció en mujeres (65%), y la dificultad para vaciar completamente la vejiga (64%) en hombres. Síntomas de disfunción sexual se enumeran en el Cuadro V.

Como es de esperar, se encontró una considerable frecuencia de depresión (92%), ansiedad (41%) e ideas suicidas, todos los cuales se presentan en pacientes con dolor crónico, progresivo e incurable. Para determinar la gravedad –vale la palabra– de los pacientes, se ha usado un puntaje que da un valor numérico a los diferentes factores pronósticos que pueden afectar la evolución de la condición limitante del enfermo, el cual se muestra en el Cuadro II.

Examen físico

Deben examinarse las limitaciones de movimiento de extensión y flexión de la columna vertebral, así como la aducción y abducción de las articulaciones de las extremidades inferiores; además, el rango de flexión frontal y laterales, la extensión de columna lumbar y la elevación de las piernas individualmente con el paciente sentado y acostado parecen ser las mejores maniobras para evaluar el grado de radiculopatía, así como una guía para estimar mejoría o empeoramiento subsecuentemente. También se puede seguir el grado de desplazamiento de las dos extremidades inferiores juntas hacia arriba cuando el paciente está en decúbito dorsal, y una por una cuando está en decúbito ventral.

CUADRO IV
Esquema de Aldrete de "progreso del síndrome doloroso"

| Parámetro | Graduación | 1ª visita | 2ª visita | 3ª visita | 4ª visita | 5ª visita |
|---------------------------|----------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Intensidad del dolor | 0 = Nivel de 8 a 10 | | | | | |
| | 1 = Nivel de 5 a 7 | | | | | |
| | 2 = Nivel de 0 a 3 | | | | | |
| Actividad física | 0 = Impedida por dolor | | | | | |
| | 1 = Levemente limitada | | | | | |
| | 2 = Hace todas las actividades | | | | | |
| Actitud emocional | 0 = Severamente deprimido, | | | | | |
| | 1 = Ansioso o con depresión leve | | | | | |
| | 2 = Capaz de adaptarse al estrés | | | | | |
| Ingesta de analgésicos | 0 = Opiode parenteral | | | | | |
| | 1 = Opiode oral | | | | | |
| | 2 = AINES u otro analgésico | | | | | |
| Otros fármacos adyuvantes | 0 = Hipnóticos, tranquilizantes | | | | | |
| | 1 = Relajantes + antidepressivos | | | | | |
| | 2 = Relajantes musculares | | | | | |
| Puntaje total | | | | | | |

De Aldrete JA: The Pain Progress Score: a tool to measure therapeutic progress. Reg Anesth 1995;20:Suppl 57.

El examen neurológico deberá incluir determinaciones de los reflejos patelar y aquiliano, así como medir objetiva o subjetivamente la fuerza de flexión y extensión de cada una de las extremidades. Finalmente, se explorará la sensibilidad cutánea del abdomen, periné y extremidades inferiores, determinando por dermatoma la sensibilidad al tacto, al dolor y a los cambios de temperatura.

Los estudios radiográficos deben incluir placas simples de la región lumbosacra y tomografía computarizada, si bien es preferible una resonancia magnética, ya que provee datos más completos, sobre todo en vistas axiales, sagitales y ántero-posteriores de la columna, mostrando su contenido, los tejidos adyacentes y las estructuras intradurales¹⁰. La electromiografía, la velocidad de conducción nerviosa y los potenciales evocados serán útiles si hay radiculopatía o si se sospecha que también haya polineuropatía periférica; para que sean de utilidad, deberán llevarse a cabo 3 o 4 semanas después de la lesión inicial (Figura 2)¹¹.

En general, pero no siempre, los síntomas de ARC pueden correlacionarse con las lesiones notadas en imagenología, localizadas sobre todo en el nivel donde se llevó a cabo la laminectomía o fue inyectada la sustancia irritante; dependiendo del volumen de sangre o de sustancia irritante, en los niveles adyacentes también se encontrarán adherencias de raíces entre sí y al saco dural. Puede haber cierta correlación en la lateralización de la conglomeración de raíces donde se refieren los síntomas. Sin embargo, como las lesiones son difusas, frecuentemente se encuentran en forma bilateral, aunque no son necesariamente simétricas. Estas lesiones también pueden coincidir con el espacio intervertebral donde hay un disco recurrente (Figura 1), un



Fig. 2.— Tomografía axial que ilustra una laminotomía bilateral con extrusión del saco dural ovalado fuera del canal vertebral a nivel de L₅, conteniendo raíces nerviosas conglomeradas.

fragmento suelto de disco, osteofitos en los forámenes laterales, cicatriz y fibrosis extradural, etcétera, que también pueden producir síntomas semejantes al mismo nivel.

En un estudio de correlación del tipo de lesiones con el supuesto evento causante de ARC —indicado por el cambio súbito de síntomas neurológicos y dolor ardiente severo— después de una intervención espinal y la primera identificación radiológica de ARC, se concluyó que en aquellos casos producidos por inyección de sustancias irritantes o sangre al espacio intratecal había aglomeración de las raíces nerviosas al nivel de la inyección y espacios adyacentes, dependiendo del volumen inyectado (Figura 2). A su vez, en los casos de intervención quirúrgica —laminectomías, fusiones, etc.—, además de la aglomeración de las raíces en racimos al nivel intervenido, también se encontraron deformidades y desviación del saco dural (Figura 3).

Pruebas de gabinete

Hasta ahora poca información se ha obtenido en este aspecto: el factor reumatoide, el antígeno de histocompatibilidad (HLA) y la sedimentación globular usualmente arrojan un resultado positivo pero no específico. Cooper et al¹² encontraron déficit de la actividad fibrinolítica plasmática en 70 pacientes con síndrome doloroso postlaminectomía lumbar y radiculopatía, en comparación con valores normales en 84 sujetos de un grupo control; los autores atribuyeron sus hallazgos a un aumento desproporcionado del inhibidor activado del plasminógeno circulante. Paurel y sus colaboradores¹³ estudiaron la prueba de oclusión venosa —indicadora de la actividad fibrinolítica— usando un torniquete aplicado por 10 minutos en el antebrazo, encontrándola positiva en 25 de 55 pacientes con lumbalgia (43%), en comparación con un 75% (18 de 24), en pacientes con ARC.

Se ha encontrado leucocitosis y elevación de las proteínas, específicamente gammaglobulinas, en el LCR de pacientes con ARC; estas proteínas se redujeron a niveles normales después de haber iniciado una infusión de morfina intratecal y logrado una analgesia completa. Los intentos para diagnosticar ARC con pruebas inmunológicas (complemento o antígenos) no han tenido éxito hasta ahora; sin embargo, observaciones preliminares sugieren que determinaciones en serie de la proteína C reactiva puede dar una idea de la intensidad y de la duración de la fase inflamatoria de ARC.

Fisiopatología

Se sugiere que durante el acto quirúrgico se determine exactamente el nivel intervertebral a operarse por una radiografía simple guiada o por fluoroscopia transoperatoria. La evaluación del paciente inmediatamente después de la cirugía es útil, ya que sólo debe haber dolor incisional. El

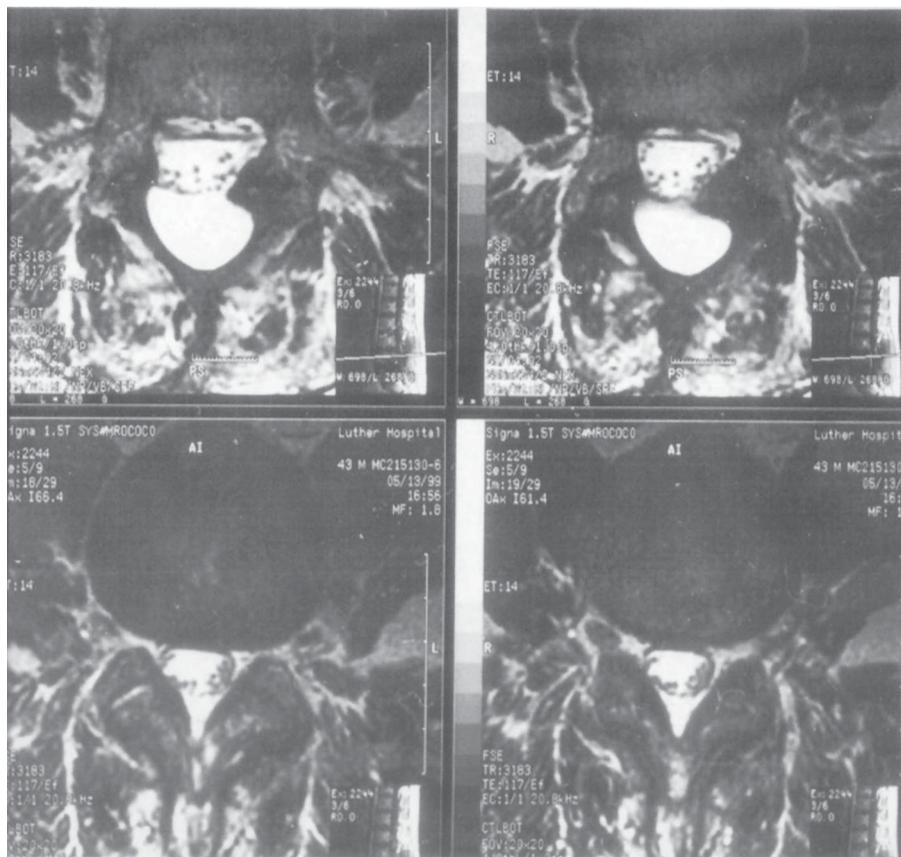


Fig. 3.—Resonancia magnética (vista sagital) que demuestra un pseudomeningocele postlaminectomía en L₄-L₅, L₅-S₁, con engrosamiento de las raíces nerviosas localizadas anteriormente y un saco dural expandido por un pseudosaco.

paciente deberá ser evaluado neurológicamente si el dolor es más severo que en el preoperatorio y si se localiza en la otra extremidad o en otra región. Si el dolor es severo, más extenso y de carácter quemante o ardiente, puede indicar presencia de sangre en el espacio subaracnoideo o extradural con probabilidad de una rasgadura del saco dural que le permite entrar hacia el espacio subaracnoideo (Cuadro I). La ocurrencia de cefalea postural con o sin fuga de líquido claro a través de la herida indica LCR e, indirectamente, una rasgadura inadvertida de la duramadre, que puede desarrollar un pseudomeningocele¹⁴; en estos casos se recomienda ordenar una resonancia magnética de urgencia (Figura 3).

La durtomía incidental puede ocurrir en un 0.3 a un 1.3% durante la primera laminectomía y en un 1.7% en la segunda intervención, aumentando dramáticamente su incidencia de allí en adelante. De acuerdo con Goodkin y Laska¹⁵, quienes revisaron 146 casos de demandas legales, la durtomía no intencional ocurrió en 23 pacientes (15.7%) usualmente asociada con un déficit neurológico permanente; fugas de LCR se notaron en 6 pacientes (26%), pseu-

domeningocele en 5 (21.7%), síndrome de cauda equina en 11 (47.8%) y pie caído en 8 (34%), todas éstas, complicaciones de severidad evidente. Eismon¹⁶ notó que la contusión y/o trauma de las raíces nerviosas ocurre en la durtomía no intencional, que puede o no ser permanente, fenómeno al que se ha llamado síndrome de la raíz traumatizada. La reparación de la durtomía con suturas—neuronol o prolene—gelfoam o geles (acrílico, Polyglactin 940, Adcon/TN, Adcon-L, P-407, etc.) provoca una reacción inflamatoria severa que puede progresar en un síndrome aracnoidítico si no es tratada oportunamente¹⁷.

Hemorragia y fibrosis postlaminectomía

Varios autores^{18,19} han informado hematomas extradurales después de laminectomías a las que denominaron “hemorragia escondida”, y consideraron que ésta era la causante de la fibrosis postoperatoria encontrada en estos casos al notar que un buen número de estos pacientes de-

sarrollaba una membrana de tejido de granulación, a la que denominaron "membrana poslaminectomía", indicativa de una respuesta de huésped al trauma tisular ocasionado durante la intervención. Aunque aparentemente la sangre no cruza la barrera dural (Figura 4), su acumulación y eventual lisis de eritrocitos o leucocitos produce citoquinas y leucotrienos que la atraviesan y pueden originar también una reacción inflamatoria radicular^{20,21}. Yamagami et al²² reportaron una violación de la integridad de la permeabilidad del saco dural en ratas a las que se les hizo laminectomía o cuando se puso una sutura de seda en la misma; dicha violación produjo adherencias, vasodilatación y exudado eosinofílico encontrados entre las raíces nerviosas aun cuando la dura permaneció intacta. Aunque la mayoría de estos cambios desaparecieron semanas después, en algunos animales fueron permanentes. El caolín extradural produjo cambios más severos con lesiones intramedulares y siringomielia. En los estudios de Romero, Aldrete, Guizar et al²³ hechos en la Fundación Camina de la Ciudad de México, laminectomías sin durotomías produjeron lesiones severas de inflamación y eventualmente fusión y aglomeración de las raíces caudales entre sí y con la pared interna del saco dural (Figura 5), mientras que inyecciones intratecales de 22% de fenol resultaron en trombosis de los vasos intraradiculares, agrupamiento de raíces y degeneración walleriana de los axones.

Estando estos pacientes en posición prona, es posible encontrar el saco dural y sangre proveniente de los tejidos incididos al fondo de la laminectomía; esta sangre puede acumularse y entrar al compartimiento subaracnoideo a través de rasgaduras incidentales de las meninges (Cuadro I), por lo que se ha recomendado una hemostasia meticulosa^{14,15,17}, evitando que los productos de la desintegración

de sangre, cuerpos extraños o líquidos de irrigación que puedan ser neuroirritantes (ciertos antibióticos producen reacción de cuerpo extraño o inflamación semejante a una quimiotaxis reactiva) contra la membrana de fibroblastos, activando a su vez fibronectina que puede movilizar integrinas, partículas que tienen función extra e intracelular y participan entre otros procesos en la iniciación de tejido cicatrizal, queloides y adherencias²⁴ intraarticulares²⁵, resultando en algunas de las lesiones radiológicas –raíces en racimo– típicas de ARC, así como las reportadas en animales de laboratorio²⁶ (Figura 4).

Lo anteriormente descrito ocurre con menor frecuencia en la primera operación de columna, pero con mayor probabilidad, y de una manera exponencial, cuando se repiten las intervenciones quirúrgicas por lo que se recomienda sólo considerarlas cuando estén absolutamente indicadas^{27,28}.

Aracnoiditis vs. cicatriz peridural

Frecuentemente nos encontramos ante este enigma clínico, tratando de definir si las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos son debido a ARC o a alguna otra causa.



Fig. 4.– Resonancia magnética (vista sagital) realizada 14 días después de laminotomías múltiples L₃-L₄, L₄-L₅, L₅-S₁, que muestra un hematoma extradural e intradural. La hernia del disco L₂-L₃ no fue resecada.

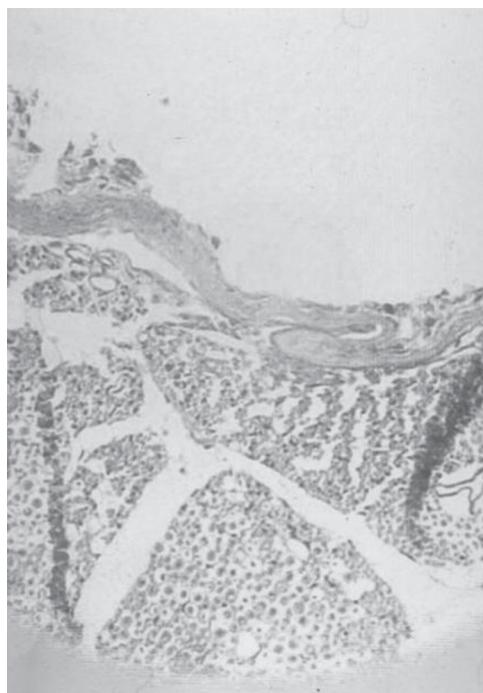


Fig 5.– Especimen obtenido 14 días después de laminectomía en ratas después de una rasgadura de duramadre (dobleces de la dura); demuestra también "fusión" de las raíces nerviosas, desmielinización moderada en algunas e infiltrado de células gigantes en la unión de la duramadre con la aracnoides (arriba).

Recordando que la aracnoides tiene una capa interna y otra intermedia de estructura trabecular cubierta por colágeno y células leptomeníngicas con abundantes vasos y nervios, las raíces nerviosas lumbares y sacras están menos protegidas que el cerebro y la médula espinal (cubierta con colágeno subpial), ya que sólo están cubiertas por una capa de leptomeníngica. El LCR se desliza entre las capas de la aracnoides, pero cuando se inicia la formación de adherencias y fibrosis el flujo normal de LCR se altera, resultando a veces en ectasia del saco dural distal²⁹ que puede afectar la cinética de los medicamentos que llegan a través del LCR (anestésicos, opiáceos, etc.) y también favorecer la fuga de LCR si hay una apertura en la dura.

En el caso de inflamación intratecal por inyección directa de sustancias irritantes como Pantopaque, conservadores (polietilenglicol, bisulfito de sodio) o sangre, la reacción es más severa en las raíces lumbosacras que en la médula espinal, porque están cubiertas por una capa delgada de aracnoides y por el efecto que puedan tener sobre los vasos radiculares: sobre todo trombosis²³ y algo de proliferación endotelial (Figura 5).

El paso de medicamentos o sustancias orgánicas del espacio extra al intradural depende de sus características fisicoquímicas, recordando que la dura es más delgada a nivel lumbar que a nivel torácico, y aun más que la cervical. Sustancias irritantes pasarán de acuerdo con esta premisa, iniciándose una reacción semejante a la que podría ocasionar un cuerpo extraño. Dicha reacción se manifiesta como un dolor quemante y ardiente a modo de preludeo de la reacción inflamatoria que se inicia con la formación de una red fibrilar delgada de colágeno e infiltración de leucocitos polimorfonucleares, eosinófilos y linfocitos que gradualmente son reemplazados por elementos típicos de inflamación crónica (macrófagos, plasmocitos y células gigantes mezcladas con adipocitos y fibroblastos nucleados, colágeno y

neovasos)^{23,30}. En los casos extremos, como en la paquimeningitis y en la aracnoiditis osificante, el tejido fibroso forma una densa trama que incluye monocitos, linfocitos, células gigantes de cuerpo extraño y plasmocitos con suficiente colágeno en la periferia para formar una capa gruesa como cápsula³¹⁻³³.

Una reacción tisular diferente ocurre extraduralmente al formarse tejido cicatrizal alrededor de las raíces. Eventualmente, se organiza en capas conteniendo células inflamatorias mezcladas con fibroblastos, formando una red alrededor de adipocitos epidurales³⁴. Habiendo observado la firmeza con que se adhiere este tejido cicatrizal a las raíces y lo difícil que es para los cirujanos separarlos –aun bajo microscopía–, se deduce que las propuestas de separación por infusiones de hialuronidasa o solución salina hipertónica al 10%^{35,36} no solo son inefectivas sino que pueden resultar en un déficit neurológico por la acción neurolítica e irritante de estos medicamentos³⁷⁻³⁹.

Tratamiento

No obstante los avances terapéuticos en este binomio de síndromes, no hay tratamiento definitivo para el SCVF ni para la ARC. Tenemos que admitir que sólo existe medidas paliativas⁴⁰, que incluso son incompletas, porque el síntoma con el que se presentan inicialmente los pacientes, es decir, el dolor, no solo permanece, sino que es de mayor intensidad y con características abominables; de este modo se agrega en el proceso un grado variable de incapacidad del paciente. Aunque se ha recomendado una constelación de medicamentos, maniobras, intervenciones y operaciones, la mayoría fracasan en el objetivo principal: aliviar el dolor definitivamente^{41,42}. Aceptando que en la actualidad cualquier intervención llevada a cabo en la columna vertebral

CUADRO V
Alteraciones de la función sexual en pacientes con aracnoiditis

| Alteración | Hombres | Mujeres |
|------------------------------------|---------|---------|
| Pérdida de libido | 95% | 80% |
| Impotencia parcial | 62% | — |
| Impotencia completa | 38% | — |
| Dolor durante la erección | 22% | — |
| Dolor de espalda después del coito | 41% | 59% |
| Dolor de espalda durante el coito | 18% | 53% |
| Dolor durante la penetración | — | 42% |

De Aldrete JA, Aldrete VT, Vascello LA, Zapata JC, Decker B: Clinical symptoms in patients with arachnoiditis. *Jurn Soc Rom Anest Ter Int* 2002;9:1:5-14.

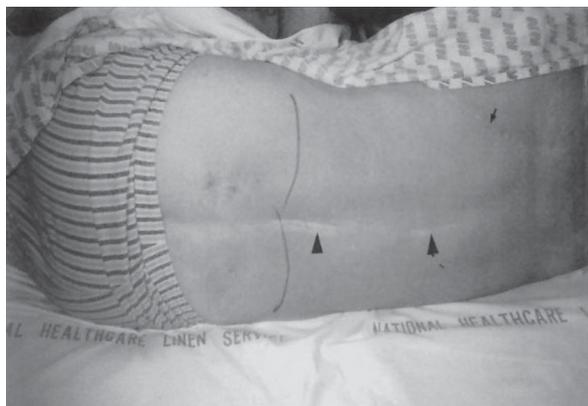


Fig. 6.— Apariencia de la región lumbosacra en un paciente con el síndrome de columna vertebral fallida. Nótese las cicatrices múltiples de intervenciones quirúrgicas y de procedimientos llevados a cabo para aliviar el dolor.

CUADRO VI
Ejercicios isométricos recomendados para mantener una condición física adecuada aun con dolor lumbar severo

- Elevar cada pierna por separado, sin doblar la rodilla*
- Contraer los músculos abdominales*
- Contraer los músculos del perineo**
- Extender cada rodilla en la posición sentada**
- Contraer los músculos del cuello*
- Comprimir una bola de goma con cada mano*

* De 200 a 400 veces al día

** De 100 a 200 veces al día

tiene un riesgo considerable y que puede terminar en resultados desalentadores, quizás en el futuro disminuya el número de procedimientos pero aumente su eficacia⁴³. No cabe duda que la prevención es actualmente la mejor opción (Figura 6), esto es, un manejo conservador mientras sea posible. Si se sospecha SCVF o ARC en la etapa temprana (menos de tres meses del postoperatorio) y se la confirma con una resonancia magnética que demuestre edema y lesión radicular, es conveniente evaluar la posibilidad de administrar esteroides a grandes dosis y antiinflamatorios más anticonvulsantes – tipo gabapentina^{44,45}, ya que puede revertir o atenuar los síntomas definitivos. Los diferentes intentos de aliviar el dolor en este caso^{36,39,46-48} no han tenido resultado satisfactorio que sostenga un escrutinio de meta-análisis.

Conclusión

Hoy día se acepta que la terapéutica quirúrgica e intervencionista del disco intervertebral herniado tal vez ha sido llevada al exceso de crear una complicación típica: el síndrome de columna vertebral fallida, con resultados desastrosos, costo enorme y una calidad de vida insoportable para los pacientes. Tal es así, que ha despertado la preocupación del público en general y manifestaciones en los medios de publicidad, todo lo cual promovió la necesidad de analizar los factores que lo producen para prevenirlos y/o corregirlos, ya que hasta el momento no hay una solución definitiva que cure este cuadro clínico una vez desarrollado.

Referencias bibliográficas

1. Aldrete JA: Historical perspective. En *Arachnoiditis: the silent epidemic*. J.A. Aldrete (ed). FutureMed, Denver. 2000:1-7.
2. Quinke H: *Ueber Lumbalpunktion*. Berlin Klin Wochen 1891:28:889-891.
3. Dandy WE: Roentgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal. *Ann Surg* 1919;70:397-403.
4. Sicard JA, Forestier J: Méthode général d'exploration radiologique par l'huile iodée (Lipiodol) *Bull Méd Soc Hop Paris* 1922:46:463-469.
5. Porter R, Bewley B: A ten-year prospective study of vertebral canal size as a predictor of back pain. *Spine* 1994; 19:173-175.
6. Junge A, Dvorak J, Ahrens S: predictors of bad and good outcomes of lumbar disc surgery. *Spine* 1995:20:460-486.
7. Wilkinson HA: *Diagnostic Errors and Inadequate Surgery In The failed back syndrome*. (2nd ed) H.A. Wilkinson (ed) Springer Verlag, New York. 1992: pp 26-31.
8. Deyo RA, Nachefson A, Mirza SK: Spinal fusion surgery- the case for restraint. *N Eng J Med* 2004:350:722-726.
9. Aldrete JA: The Pain Progress Score: A tool to measure therapeutic progress. *Reg Anesth* 1995:20(S2):55.
10. Ross JS, Masaryk TJ, Schrader, Metal: MR imaging of the postoperative spine. *AJR* 1996:149:867-871.
11. Straham C, Min K, Boos N et al: Reliability of perioperative SSEP recordings in spine surgery. *Spinal Cord* 2003:41:483-489.
12. Cooper, et al Cooper RG, Mitchell WS, Killingworth KJ, et al.: The role of epidural fibrosis and defective fibrinolysis in the persistence of postlaminectomy back pain. *Spine* 1991: 16:1044-1048
13. Paurel J, David R, Picard L, et al: Lumbosacral arachnoiditis. Clinical and etiological aspects. *Sem Hop* 1977: 53:2109-2115.
14. Aldrete JA, Ghaly RF: Post-laminectomy pseudomeningocele: An unsuspected cause of low back pain. *Reg Anesth* 1995:20: 75-79.
15. Goodkin R, Laska LL: Unintended 'incidental' durotomy during surgery of the lumbar spine. *Medicolegal implications*. *Surg Neurol* 1995:43:4-14.
16. Eismont FJ, Wiesel SW, Rothman RH: Treatment of dural tears associated with spinal surgery. *J Bone Joint Surg* 1981:63A: 1132-1136.
17. Ghaly RF, Aldrete JA: Surgical Treatment. En *Arachnoiditis: the Silent Epidemic*. J.A. Aldrete (ed). FutureMed, Denver. 2000: 305-318.
18. Nelson AR, Brown LB: Hidden hemorrhage: an uncommon complication of a common operation. *Ariz Med* 1966:23:919-921.
19. LaRocca H, McNab I: The laminectomy membrane studies in its evolution, characteristics, effects and prophylaxis in dogs. *J Bone Joint Surg Br* 1974:S6: 545-550.
20. Hardy RW: Extradural cauda equina and nerve root compression from benign lesions of the lumbar spine. In *Neurological Surgery*, J R Youmans (ed), 4th ed.; W. B. Saunders, Co., Philadelphia. 1996:pp.2368-2372.
21. Simeone F: Lumbar disc disease. In *Neurosurgery*, R H Wilkins and SS Rengachary (eds); 2nd ed. Vol. III. McGraw-Hill, New York. 1996:pp. 3805-3814.
22. Yamagami T, Matsui H, Tsuji H, Ichimura K, Sano A: Effects of laminectomy and retained extradural foreign body on cauda equina adhesion. *Spine* 1993:18:1774-1781.
23. Romero S, Aldrete JA, Guizar-Sahagun G, Martinez A: Radicular thrombosis produced by intrathecal 22% phenol as cause of neurolysis: histological study in rats. *Anesthesiology (abstr)*2003:100:756.
24. Hynes RO: Integrins, versatility, modulation and signaling in cell adhesion. *Cell* 1992:69:11-25.
25. DeLeo JA, Colburn RW: The role of cytokines in nociception and chronic pain. In *Low Back Pain: A Scientific and Clinical*

- Overview. JN Weinstein and S L Gordon. *Am Acad Orthop Surg* 1996:163-185.
26. Nakano M, Matsui H, Miaki K et al: Postlaminectomy adhesion of the cauda equina. Changes of postoperative vascular permeability of the cauda equina in rats. *Spine* 1997;15:22:1005-1114.
 27. Jones AM, Stambough JL, Balderstyon RA et al: Long-term results of lumbar spine surgery complicated by incidental durotomy. *Spine* 1989;14:443-446.
 28. Long D: Failed back surgery syndrome. *Neurosurg Clin N Am* 1991;2: 899-903.
 29. Aldrete JA, Brown TL: Laboratory and Radiologic diagnosis. En *Arachnoiditis: the Silent Epidemic*; JA Aldrete (ed). FutureMed Denver 2000:221-249.
 30. Aldrete JA: Anatomopathology. En *Arachnoiditis: the silent epidemic*. J.A. Aldrete (ed). Futuremed, Denver, CO 2000: 7-18.
 31. Aldrete JA: Obliterative arachnoiditis. En *Arachnoiditis: the silent epidemic*. J.A. Aldrete (ed). Futuremed, Denver, CO 2000: 145-152.
 32. Quiles M, Marchisello PJ, Tsairis P: Lumbar adhesive arachnoiditis: Etiologic and pathologic aspects. *Spine* 1978;3:45-50.
 33. Gawande AA, Studdert DM, Orav EJ et al: Risk factors for retained instruments and sponges after surgery. *N Eng J Med* 2003: 348:229-235.
 34. Nakano M, Matsui H, Miaki K, Tsuji H: Postlaminectomy adhesion of the cauda equina. Inhibitory effects of anti-inflammatory drugs on cauda equina adhesions in rats. *Spine* 1998;23:298-304.
 35. Heavner J, Racz GB, Singleton W et al: Percutaneous epidural neuroplasty. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:201-207.
 36. Devulder J, Bogaet L, Castille F et al: Relevance of epidurography and epidural adhesiolysis in chronic failed back surgery patients. *Clin J Pain* 1995;11:147-150.
 37. Kim R, Porter RW, Choi BH et al: Myelopathy after intrathecal administration of hypertonic saline. *Neurosurgery* 1998: 22:942-945.
 38. Aldrete JA, Zapata JC, Ghaly RF: Arachnoiditis following epidural adhesiolysis with hypertonic saline. Report of two cases. *Pain Digest* 1996: 368-370.
 39. Fibuch EE: Percutaneous epidural neuroplasty: Cutting edge or potentially harmful pain management. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:198-201.
 40. Wilkinson HA: The failed back syndrome. Springer-Verlag, New York. 1983:pp.2-15.
 41. Carter ML: Spinal cord stimulation in chronic pain: a review of the evidence. *Anaesth Intensiv Care* 2004;32:11-21.
 42. Aldrete JA, Aldrete VT: Pain generators in patients with failed back syndrome. XIII Congress WFSA Paris, France April 22 to 27, 2004.
 43. Lipson SJ: Spinal fusion surgery – Advances and Concerns. *N Eng J Med* 2004;350:643-4.
 44. Aldrete JA, Aldrete VT, Williams SK, Johnson S: Reduction of neuropathic pain with gabapentin. Crossover study in patients with arachnoiditis. *Pain Digest* 1998;8:350-354.
 45. Aldrete JA: Medical treatment. En *Arachnoiditis: the silent epidemic*. J.A. Aldrete (ed) Futuremed, Denver, CO 2000: pp 261-280.
 46. Aldrete JA: Epidural injections of indomethacin for postlaminectomy syndrome: A preliminary report. *Anesth Analg* 2003: 96:463-468.
 47. Fredman B, Nun MB, Zohar E et al: Epidural steroids for treating “failed back surgery syndrome” is fluoroscopy really necessary? *Anesth Analg* 1999;89:1330-1331.
 48. Fredman B, Zohar E, Nun MB et al: The effect of repeated epidural sympathetic nerve block on “failed back surgery syndrome” associated chronic low back pain. *J Clin Anesth* 1999;11:46-51.

Dirección postal: J. Antonio Aldrete, MD, MS
2213 Sterlingwood Dr.
Birmingham, AL 35243ii
Tel: (205) 968-0068
Fax: (205) 968-8100
E-mail: aldrete@arachnoiditis.com