

# Cirugía Estereotáxica en Trastornos Hipercinéticos.

Por los Doctores Rafael Castillo y Abraham Krivoy \*

Las técnicas neuroquirúrgicas estereotáxicas, aun cuando se hallan en pleno desarrollo y revisión constante, han comenzado a dar algunos frutos de razonable valor en el campo de los trastornos hipercinéticos o patologías extrapiramidales, también se las conocen, en la cirugía del dolor, pero omitimos voluntariamente su revisión por ser motivo de otro enfoque.

A manera de recordatorio, las patologías hipercinéticas mejor conocidas son los síndromes parkinsonianos (genuinos, encefalíticos, tóxicos, arterioescleróticos, etc.), síndromes coreicos (de Huntington o hereditarios, de Sydenham o inflamatorios, etc.), balismos, atetosis (ver figura 1), distonias o espasmos de torsión y torticolis espasmódicas. Estas diferentes patologías suelen tener etiologías diferentes y se asientan en zonas anatómicamente distintas pero todas ellas pertenecen al llamado sistema extrapiramidal.

Para tener una ligera idea de lo que anatómicamente abarca el sistema extrapiramidal basta con mencionar las principales estructuras que son involucradas, sin olvidar el extraordinario número de conexiones que entre ellas existe. Así, las zonas corticales 1-2-3-5-6-8 y 19, el cuerpo estriado con su núcleo caudado, antemuro y núcleo lenticular y éste a su vez con el putamen y globus pallidus, el tálamo, el cuerpo de Luys, el núcleo rojo, la substancia negra, la formación reticular bulbo-segmentaria, etc., son las principales zonas anatómicas en cuestión. Es sumamente interesante el hecho de que experimentalmente no se han podido reproducir los síndromes clínicos.

---

\* Cátedra de Clínica Neurológica de la U.C.V. Sección de Neurocirugía del Departamento de Neurología del Hospital Universitario de Caracas.



Figura 1. Mano típica en actitud atetósica en un paciente postencefalítico de 28 años. Dicho paciente mejoró después de una quimiopaleotomía según la técnica de Cooper.

De manera fisiológica se sabe que el sistema extrapiramidal, filogenéticamente más antiguo que el piramidal, es el sistema motor antiguo más desarrollado que tiene que ver con el tono, movimiento y postura, y se integra con otros niveles del sistema motor para el control de la actividad muscular.

El sistema extrapiramidal constituye el basamento postural a través del cual se realizan los movimientos voluntarios; en formas inferiores participa en el vuelo, la lucha, defensa y movimiento sinérgicos. Es interesante observar cómo un mono decorticado con sus núcleos basales íntegros puede caminar, saltar, correr en forma automática pero carece de iniciativa, espontaneidad y memoria. Posee algunos rudimentos de reflejos condicionados pero no puede reaccionar a la luz de experiencias pasadas, aunque una orientación actual trata de demostrar que los ganglios basales

tienen que ver con los altos patrones de conducta integrados y que pueden ser modificados por las experiencias.

Fisiopatológicamente no es factible integrar una sola teoría aún como decía Walker (4), debido a los diferentes puntos de ataque de las enfermedades extrapiramidales desde el punto de vista de la terapéutica neuroquirúrgica; por lo que aún estamos obligados a utilizar hipótesis de trabajo no definitivas, para la mejor comprensión de estas patologías y de las actitudes neuroquirúrgicas que permiten derivarse de ellas. Así el concepto jacksoniano establece que los trastornos extrapiramidales serían la resultante de actividades de niveles inferiores debido a una lesión. Martín, en 1945, resucita la noción fecunda de lesión por descarga de H. Jackson para explicar los fenómenos convulsivos y que pueden emplearse en algunas enfermedades extrapiramidales, donde las descargas son menos violentas y más prolongadas que en los epilépticos.



Figura 2. Neumoencefalografía lateral de paciente parkinsoniano donde se nota el alambre que atraviesa el cráneo verticalmente por las referencias anatómicas externas y que debe pasar 5 mm. por detrás del agujero de Monro.

Para Kinnier Wilson (5) la actividad involuntaria se debería a un descontrol en la corteza electromotriz, hecho corroborado por Bucy (1) quien realizando intervenciones neuroquirúrgicas en pacientes con coreoatetosis y temblor, avala el concepto de Wilson, esto a su vez obliga a pensar que una lesión estriada libera la actividad cortical, nivel superior de evolución, que contradice los postulados de Jackson, que implicaría una regresión a un nivel inferior de funcionamiento.

Bucy establece la existencia de tres importantes circuitos reverberantes que partiendo de la corteza regresan a ella. Dichos circuitos son:

- a) El córtico-caudato-pálido-tálamo-cortical.
- b) El córtico-ponto-dento-rubro-tálamo-cortical.
- c) El córtico-nigro-pálido-tálamo-cortical.

Von Monakow y Mourgue sostienen que los movimientos involuntarios se deberian, de manera general, a una disolución de la función tal, que ésta se reintegraría en un nivel diferente de valores biológicos, no inferiores; es un esfuerzo del organismo a defenderse contra la agresión y a reintegrar la función con los medios disponibles en base a las estructuras no destruidas; es un esfuerzo de reintegración funcional. Esto coincide en cierto modo con los actuales conceptos de circuitos reverberantes.

En cuanto a las técnicas seguidas, éstas varían según los dispositivos utilizados, e inclusive en Suecia se trabaja en realizar las lesiones deseadas con un haz de radiaciones.

Entre nosotros, Castillo (2) realizó las primeras intervenciones estereotáxicas según la técnica de Cooper (3), cuyos lineamientos generales son los que siguen:

Debe localizarse exactamente el sitio de la lesión, para esto es necesario valerse de una neumoencefalografía según técnicas rutinarias con 30 cc. de aire. Bien localizado el agujero de Monro; una línea que pase 5 mm. por detrás de dicho agujero, debe marcarse como referencia importante. Dicha línea se obtiene colocando un alambre sobre la piel a 14 cm. aproximadamente de la glabella y perpendicular al cigoma. Para verificar la posición exacta se toma una radiografía lateral con el alambre colocado en la posición descrita y la neumoencefalografía ya realizada (ver figura 2).

Luego se realiza una trepanación a 5,5 o 6 cms. de la línea media sobre la referencia anatómica ya tomada con el alambre. Luego se coloca el dispositivo guía o marco con el soporte de la aguja especial, colocado frente al agujero de trépano. La otra referencia anatómica lo constituye el canthus interno del ojo homolateral. Se introduce la aguja 2 centímetros de profundidad según las referencias anatómicas externas que en este momento dejan de ser útiles, para continuar guiándose por las referencias internas; para ello se toma una radiografía anteroposterior y otra lateral. Si la aguja está bien orientada debe llegar a una profundidad de 6 a 6,5 cms., en la confluencia que realizan en la placa anteroposterior una línea horizontal que pasa por la parte media del tercer ventrículo con la vertical que pasa por el ángulo súpero externo del cuerpo del ventrículo lateral (ver figura 3).

En la radiografía lateral la punta de la aguja debe estar colocada de 3 a 5 mm. detrás del agujero de Monro. Alcanzado así la parte media y lateral del globus pallidus se llena el balón adaptado a la punta de la aguja con substancia yodada de contraste (ver figura 4). Lográndose con ello formar una cavidad para la introducción de la substancia terapéutica, previniendo la difusión por reflujo de los agentes neurolíticos y al mismo tiempo, al inflar el balón producir la lesión fisiológica en el globo pálido que atenúa temporalmente el temblor y la rigidez contralateral, si la aguja está bien colocada.

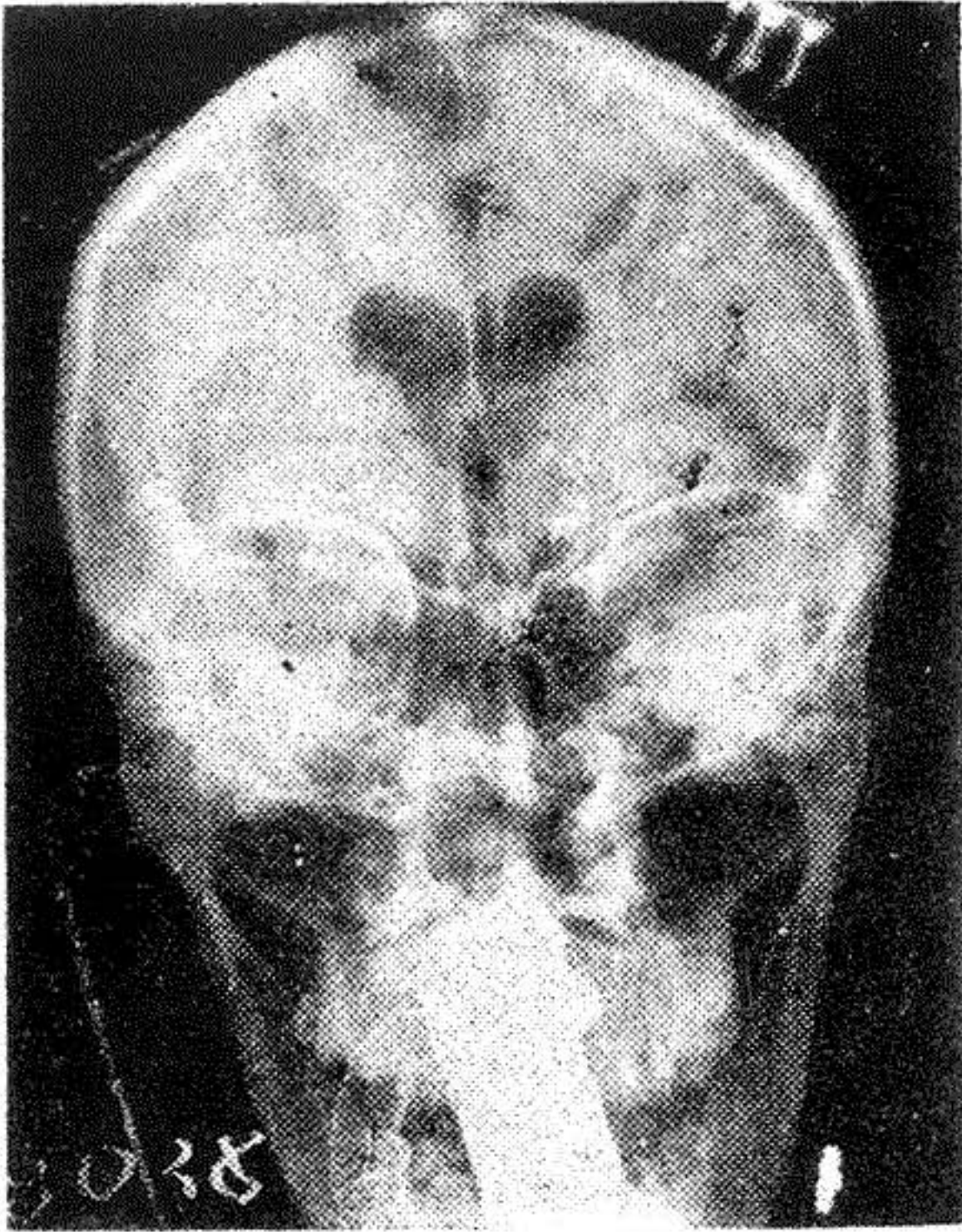


Figura 3. Neumoencefalografía en proyección A. P., donde se observa la aguja de Cooper, cuyo extremo llega a la confluencia de la horizontal que pasa por la parte media del tercer ventrículo y la vertical que pasa por los ángulos súpero-externos de los ventrículos laterales.

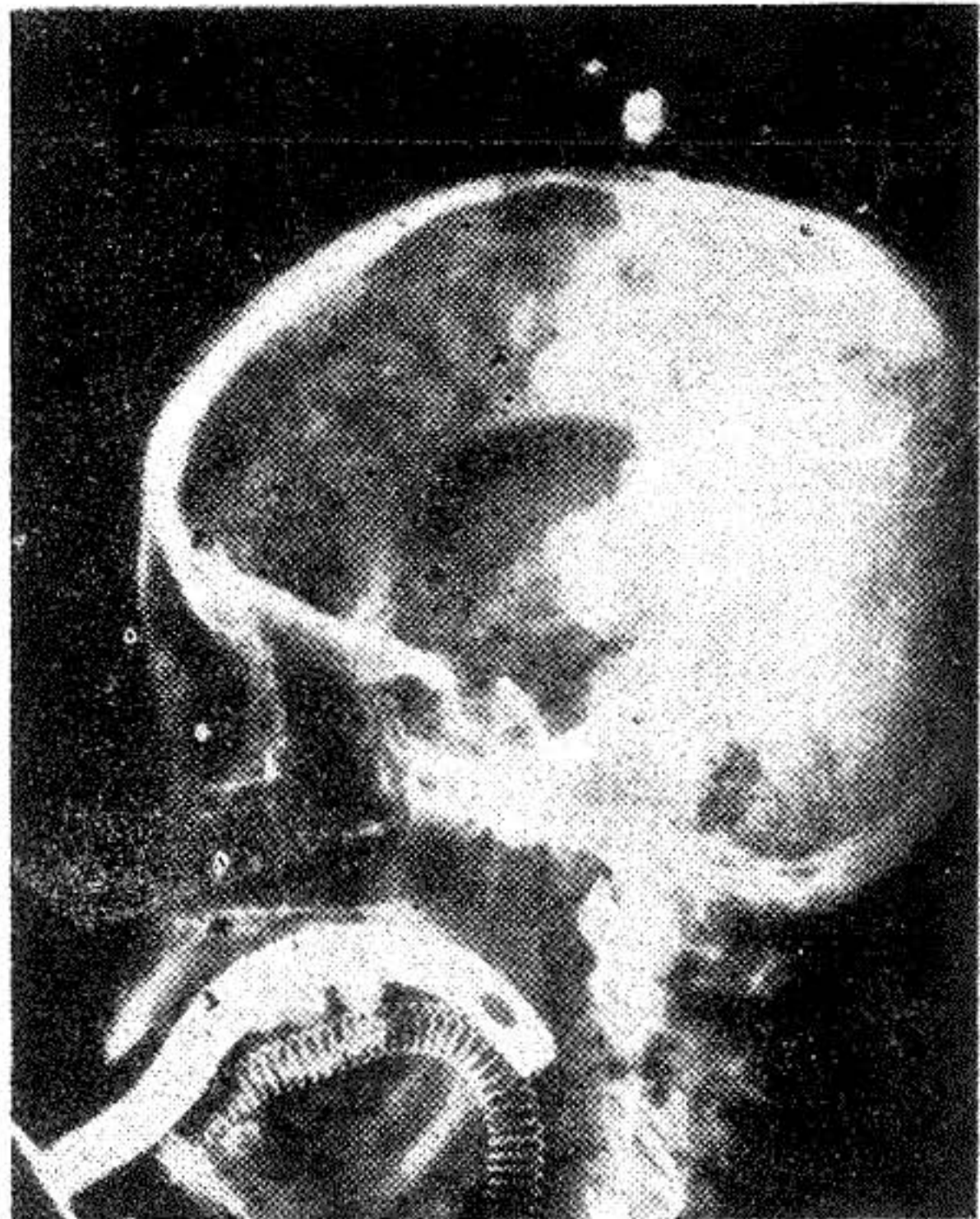


Figura 4. Neumoencefalografía en proyección lateral en un paciente parkinsoniano, donde muestra el balón de la aguja de Cooper lleno de contraste yodado y en la posición adecuada.

Si se desea, puede usarse una inyección de  $\frac{1}{4}$  cc de novocaína para verificar con mayor precisión el efecto funcional de la buena posición de la aguja. Fijada la aguja, el enfermo se lleva a su habitación y se le indica reincorporarse y deambular a las 24 horas. Las inyecciones de alcohol o etopalina (que es una solución al 8% de celoidina-piroxilina en alcohol de 95°) pueden comenzarse a las 24 ó 48 horas después de la intervención, desinflándose previamente el balón de la aguja. Con el enfermo sentado y previa verificación radiográfica de la posición correcta de la aguja se inyecta 0,4 cc. de alcohol absoluto. Se suelen inyectar de 3 a 4 inyecciones más, según las necesidades, en un lapso hasta de dos semanas. La etopalina, que posee una sustancia de contraste (lopendilato), permite seguirla radiográficamente. El tratamiento finaliza cuando se han obtenido las modificaciones clínicas deseadas y el aspecto radiológico de las lesiones son satisfactorias, según la experiencia. En algunas oportunidades cuando las modificaciones clínicas deseadas, no se realizan al cabo de una semana, hay que reintervenir al paciente, colocando una nueva aguja 7 mm. detrás de la anterior y produciéndose una nueva lesión cerebral, en la mayoría de los casos se obtiene el resultado deseado y luego se retira la cánula oportunamente.

Una buena selección de los pacientes ha permitido, en manos de Cooper, la reducción del temblor en 70% y la rigidez en 80%, en pacientes seguidos por tres años. La mortalidad global oscila entre 2 y 2,6% en los parkinsonismos intervenidos por la técnica de Cooper. Las otras patologías hiperkinéticas como las coreoatetosis, la distonía muscular deformante, el hemibalismo mejoran notablemente con las intervenciones estereotáxicas. Aun cuando es mucho lo que todavía tenemos que aprender en relación a la fisiología y fisiopatología de las vías extrapiramidales, la cirugía estereotáxica ha abierto un mundo de posibilidades y esperanzas a los enfermos aquejados de patologías hiperkinéticas.

#### B I B L I O G R A F I A

1. BUCY P. and CASE T. J.: Tremor mechanism and abolition by surgical means. *Arch. Neurol and Psychiat.* 41: 721-746, 1939.
2. CASTILLO R.: Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson. *Gaceta Médica de Caracas.* Año LXX, Nos. 7-9, pp. 369-375, Sept., 1961.
3. COOPER I. S.: Clinical results and follow-up studies in a personal series of 300 operations for parkinsonism. *St. Barnabas Symposium on Surgical Therapy of Extrapiramidal Disorders*, pp. 14-39, 1956.
4. WALKER E. A.: Summary of Symposium. *Pathogenesis and Treatment of Parkinsonism.* Charles C. Thomas, pp. 364-372, 1958.
5. WILSON KINNIER: *Neurology*, vol. II, pp. 992, 1954.