

LAS CIATICAS

F. MANZANO MUÑOZ

Colaborador de la Sección 6.^a I. E. G.

La intranquilidad que estos enfermos proporcionan, por la serie de dudas diagnósticas que suscitan, me han llevado a la idea de hacer un conjunto algo esquemático de la enfermedad de COTUGNO que, por su orden de exposición y recopilación, permita una más fácil revisión y retención del síndrome que nos ocupa. Teniendo en cuenta su deficiencia, ya que, nunca se habrá ponderado bien y con justicia, las dificultades con que tropezamos los que ejercemos en ambiente rural, faltos de biblioteca apropiada, y erizada de inconvenientes las más de las veces de toda relación cultural.

Nos referimos a este cuadro clínico de un modo general, individualizando después o intentando diferenciar en lo posible unos casos de otros.

HISTORIA: Son principalmente tres, los descubrimientos importantes verificados por el gran Médico de Nápoles DOMENECO COTUGNO. En el año 1.746 fué, el que por vez primera, separó de las algias del miembro inferior, aquellas otras que, por irradiarse al muslo y a la pierna seguían el recorrido del nervio ciático mayor. A los diez y ocho años más tarde, en el 1764, descubría el líquido cefalorraquídeo. Seis años después, en el 1770, demostraba que las orinas sometidas a ebullición no presentaban la particularidad de las orinas de la hidropesía, que se coagulaban al ser tratadas por el calor. Descubrimiento que habría de servir de base posteriormente a BRIGHT para junto con la albuminuria, la hidropesía, y las lesiones renales, describir en el año 1827 la enfermedad de dicho autor.

Corresponden pues a COTUGNO la individualización de las ciáticas, separándola de las algias artríticas y de los dolores de recorrido

crural. En el 1870 VALLEIX anunciaba los puntos dolorosos que llevan su nombre y que después describiremos. Se va concretando cada vez más su estudio y LASEGUE describe el dolor producido en el nervio ciático por los procedimientos de elongación del mismo. Ulteriormente, LANDOUZY hace la distinción difícil entre ciáticas neurálgicas o irritativas, puramente funcionales, poco duraderas, sin trastornos sensitivos ni atrofia muscular, de las ciáticas neuríticas inflamatorias de mayor duración, con pérdida de reflejos, hipoestesias, atrofas, etc. Después DEJERINE describe la ciática radicular separándola de las algias del tronco del nervio.

Hasta aquí puede decirse, que la ciática no reconocía más orígenes que la de ser considerada como una «neuralgia esencial», cuyo dolor podía ser determinado por cualquier causa capaz de dañar las fibras del nervio ciático. En el 1912, QUECKENSTEDT, con las observaciones hechas años más tarde por DEME en las que comprueban las alteraciones inflamatorias del líquido cefalorraquídeo en algunas ciáticas, se demostró un nuevo origen que hacía ampliar su etiología.

Con trabajos posteriores, se han ido reconociendo *otras causas*; ciáticas discales, hernia del disco, etc. Trabajos favorecidos por los métodos exploratorios auxiliares, mielografías, análisis de líquido cefalorraquídeo, etc. que han hecho vaya quedando bastante reducido el número de ciáticas esenciales, y engrosado, a la vez que mejorado, con más perfecto conocimiento, el grupo de las ciáticas sintomáticas.

ANATOMIA.—Haciendo un breve recuerdo anatómico de todas aquellas formaciones que puedan tener relación con este síndrome, diremos: Que por la escasa movilidad que presenta la columna vertebral, es considerada como el prototipo de las articulaciones anfiartrosicas. Mantenido en su posición por los ligamentos vertebrales, y por la potente tonicidad de los músculos vertebrales, está constituida, por el adosamiento de piezas óseas con sus discos intervertebrales. Se encuentran estos encerrados por arriba y por abajo, por las placas cartilaginosas de los cuerpos vertebrales, y por su periferia, por la unión a los ligamentos vertebrales, a la vez que, también une firmemente los cuerpos a las vértebras.

El disco, está formado, por una *parte externa* o periférica (*Annulus Fibrosus*) o anillo, constituido por fibras resistentes elásticas dispuestas oblicuamente, y tanto más horizontales, cuanto más cerca de su núcleo central se examinan: entrelazadas unas con otras y entrecruzadas, se advierte entre ellas un determinado número de células cartilaginosas.

En su *parte central* e incluido dentro del disco, se encuentra el núcleo pulposo, residuo de la notocorda, constituido por una sustancia gelatinosa semifluida que contiene aproximadamente un ochenta por ciento de agua. Su contenido en agua va disminuyendo conforme avanza la edad, a la vez que sufre una invasión fibrosa, con lo que merma la elasticidad del mismo, aminorándose, por tanto, el papel mecánico que le está conferido. Constituido así el disco, presenta una

rica red nerviosa puesta en evidencia desde los trabajos de TSUKADA y ROOFE, que procede de la primera colateral posterior de la raíz, y, que parecen ser fibras dolorosas, por la forma de arborización terminal. Al carecer de vasos, su nutrición se hace por difusión, a través de la médula ósea, por intermedio de las placas cartilaginosas, plexos vasculares del periostio, y de los ligamentos vertebrales a los que está unido.

Tiene el disco una función principalísima, por ser el centro sobre el que se deslizan los movimientos de la columna. Dada la riqueza en agua de su parte central, ha de presentar ésta parte, la propiedad física común a todos los líquidos, de su escasa compresibilidad, y el reparto uniformemente intenso en todas direcciones de las presiones ejercidas sobre ellos. Merced a estas propiedades, las presiones sobre las vértebras, sufren un *amortiguamiento* al obrar sobre el núcleo pulposo, que por otra parte, al intentar desplazarse por los movimientos de la columna, ejerce una distensión uniforme sobre las restantes formaciones elásticas del disco, verificando con ello, una función de *distribución* de presiones sobre los cuerpos vertebrales.

El anillo, tiene como función, ejercer una resistencia a las presiones que le manda el núcleo pulposo. Es particularidad del disco su propiedad elástica, que se favorece, por la ordenación de sus fibras dispuestas a sufrir esta distensión (que a su vez limita los movimientos de la columna) más que a resistir la compresión que pueda hacerse directamente sobre él.

Se comprende, pues, que toda distensión excesiva del anillo por presión del pulposo. (traumatismos, etc.) o por alteración o degeneración del mismo, lesiones de las vértebras, puede ocasionar su ruptura: desplazándose o herniándose el pulposo, bien al interior de los cuerpos vertebrales, bien hacia el conducto raquídeo.

Otros elementos anatómicos a tener en cuenta son: los agujeros de conjunción, las articulaciones interapofisiarias, la articulación sacroilíaca, y forma y distribución del nervio ciático.

El agujero de conjunción, está formado por arriba y por abajo, por la raíz de los pedúnculos vertebrados: por delante, por la porción articular de los cuerpos vertebrales con el disco intervertebral, y por atrás, con la articulación interapofisiaria. Así constituido, forma el agujero de conjunción un conducto rígido que sirve de paso a las raíces nerviosas.

De tal constitución se deduce que, las variaciones o alteraciones del conducto, del disco intervertebral, y articulación interapofisiaria, pueden estenoser, comprimir o irritar la raíz a su paso por dicho conducto, ocasionando la consiguiente sintomatología dolorosa.

Las articulaciones vertebrales o interapofisiarias, están constituidas, por el adosamiento simétrico para cada vértebra de las carillas articulares de cada apófisis articular, entrando en su formación, los mismos elementos que en cualesquiera articulación, con sus liga-

mentos posterior, y el anterior reformado, por la parte externa del ligamento amarillo.

La extensión de sus movimientos es limitado, y se deduce, que traumatismos o estiramientos que provoquen una excesiva extensión articular, pueden ocasionar desgarros ligamentosos. La sobrecarga articular por lesiones de otros elementos de la columna, pueden dar lugar a artropatías degenerativas, a más de su inflamación por procesos reumáticos, etc., ocasionando artritis, y en todos los casos dolor.

Por la íntima relación que el sacro guarda con la columna vertebral y el nervio ciático, y por las posibles consideraciones diagnósticas que la afectación de la articulación sacroilíaca plantea con la ciática, la citaremos brevemente.

La articulación sacroilíaca es poco movable. Encajado el sacro a modo de cuña entre los huesos ilíacos, se articula con ellos formando la articulación que nos referimos. Está fijada por los ligamentos sacroilíacos anteriores, siempre más débiles que los posteriores. Estos más potentes le prestan una mayor firmeza a la articulación, dispuesta junto con su engranaje articular, y a través de ella, a sostener el peso del cuerpo que le transmite la columna vertebral.

El plexo sacro, colocado por delante de la articulación sacroilíaca, por intermedio del músculo piramidal, se encuentra cubierto por la aponeurosis de este músculo. Está formado, por la quinta asa lumbar y las cinco asas sacras. Dentro de él, el *plexo ciático*, lo constituyen los ramos anteriores de los primeros nervios sacros, (primera sacra y parte de la segunda y tercera sacra) junto con el tronco lumbosacro formado a su vez, por la unión de la raíz anterior de la quinta lumbar, y una rama anastomótica procedente de la cuarta lumbar.

Así formado el *ciático mayor*, está integrado, por fibras sensitivas y motoras, formando zonas de distribución que se llaman dermatomas y miatomas, respectivamente. El conocimiento de esta distribución nos servirá para identificar la raíz afecta, y un diagnóstico topográfico radicular.

Está relacionado por dentro, con el simpático sacro. Pasa por la escotadura ciática mayor, por el borde posterior del obturador interno y por debajo del borde inferior del piramidal que lo cubre, teniendo a su lado interno el nervio pudendo interno y arteria isquiática y pudenda interna. Se aloja en un canal formado por el isquion por dentro, y trocante mayor por fuera, descansando por su cara anterior sobre los músculos gémelos y cuadrado crural, y por detrás, por el ciático menor o glúteo inferior y músculo glúteo mayor. Por debajo del borde inferior de este músculo, y descendiendo por la cara posterior del muslo, está en relación por delante con el origen del obturador mayor y la porción corta del biceps, y más bajo, por el espacio comprendido, entre la porción larga del biceps por fuera, y el semitendinoso por dentro, y por detrás, con la porción larga del biceps.

Al llegar al nivel del vértice superior del hueco poplíteo, se

divide en dos ramas: el ciático poplíteo externo y ciático poplíteo interno.

El *ciático poplíteo externo*, desde su origen, se dirige abajo y afuera, rodeando el cóndilo externo y llegando por detrás de la cabeza del peroné, rodea también al cuello de este hueso donde termina bifurcándose. Durante este trayecto da varias ramas colaterales (cutáneo peroneo, safeno peroneo, etc.).

De su bifurcación resulta una rama externa que es el nervio musculocutáneo y otra interna el tibial anterior.

El musculocutáneo se dirige hacia abajo, atraviesa el músculo peroneo lateral largo, desciende atravesando la aponeurosis convirtiéndose en cutáneo y dividiéndose en dos ramas terminales que se dirigen hacia abajo y hacia adentro, llegando a la cara dorsal del pie. Da ramas musculares para los músculos peroneos y fibras sensitivas para el dorso del pie y para la piel del tercio inferior de la cara anterior de la pierna.

El tibial anterior atraviesa el músculo peroneo lateral largo uniéndose a la arteria tibial anterior, se coloca entre el músculo tibial anterior y el extensor común de los dedos, llega a la garganta del pie y se divide, en ramos para la piel del dorso, del primero y segundo dedos del pie.

Durante su trayecto, da ramas para todos los músculos extensores (tibial anterior, extensor común de los dedos, extensor largo y corto del dedo gordo y pedio).

El *ciático poplíteo interno* o tibial posterior, desde el hueco poplíteo donde le dejamos, desciende verticalmente colocándose debajo de los gemelos, y atravesando el anillo del sóleo. En su tercio inferior, sale de la profundidad en que está colocado, y viene a situarse a lo largo del borde interno del tendón de Aquiles. Al llegar a la cara interna de la articulación tibioperoneocalcánea se divide: en nervio plantar interno, y nervio plantar externo, distribuyéndose ambos, por la piel y músculos de la planta del pie.

Durante su trayecto da ramas cutáneas (safeno tibial) para la parte inferior externa de la pierna y borde externo del pie, ramos musculares, para la región posterior de la pierna (poplíteo, gemelos, sóleo, plantar delgado, tibial posterior, flexor común de los dedos, flexor cargo del dedo gordo).

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.—Al hablar de ciática no nos referimos, como es natural, a una entidad nosológica definida con una sintomatología más o menos ajustada a su cuadro clínico, sino que, nos referimos, a un síndrome cuyo síntoma capital subjetivo es el dolor, con sus variantes de intensidad y localización, cuya distribución, es la correspondiente a la del nervio ciático mayor, y al que se puede llegar por las más distintas causas. Esta amplitud etiológica es el verdadero escollo con que tropieza el clínico, no solo por la cantidad de factores a tener en cuenta en su determinación, sino por que,

anunciándose muchas veces el dolor aisladamente, o antes que otro síntoma revelador, no nos es posible adquirir más elementos de juicio, y en contra de nuestro esfuerzo aplazamos nueva exploración, incluso radiológica, con la esperanza de encontrar signos responsables, o desconsoladamente la etiquetamos de idiopática.

Como *factores predisponentes*, tiene influencia la obesidad, que parece favorecer su aparición por la sobrecarga que tiene que soportar la columna vertebral; los estados de hiperexcitabilidad vasomotora y las profesiones como mineros, labradores en los que por su clase de trabajo someten al nervio ciático a una distensión o irritación más o menos constante. La herencia no parece tener mayor influencia.

STRUMPELL, la refiere como más frecuente en el hombre que en la mujer, y según WILSON por cada cinco hombres, la padecen tres mujeres. En la relación de mil casos de ciática que refiere BUNTON, el 88'4 por 100 eran hombres y, el 11'6 por 100 mujeres. En opinión general, casi todos los autores están conformes en creerla más frecuente, en el varón, que en la mujer.

Respecto a la edad, son más frecuentes en la edad adulta, entre los cuarenta y los sesenta años. La ciática unilateral es siempre más frecuente que la bilateral, dándose con más frecuencia también la del lado derecho que la del izquierdo.

Los *factores determinantes* los agrupamos según el cuadro que se adjunta en causas generales, locales e idiopáticas.

Es probada la aparición de ciáticas después de mojaduras y *enfriamientos*, sobre todo, en aquellas profesiones, que trabajan dentro del agua o en humedad constante.

Parece ser que, al actuar el frío sobre el nervio, ocasiona trastornos vasculares en sentido isquémico, creando una menor resistencia local, que facilita el ataque a las distintas noxas y reacción alérgica.

Sabemos desde los trabajos de MORO que, la reacción de respuestas para una determinada albúmina, es tanto más intensa, cuanto más próxima es su especificidad con la albúmina sensibilizante, y tanto menor, cuanto más distante de su especificidad está, la albúmina desencadenante. Aplicando este hecho a las bacterias, FISCHER, pudo demostrar que, si sensibilizamos a un animal con una determinada raza de estreptococos, no sólo se obtienen choques con esta misma raza, sino con distintas razas de estreptococos.

Será posible observar esta «amplitud de reacción», cuando el organismo sensibilizado para determinadas sustancias lleguen a él, (bacterias, productos focales, etc.) otras que, guarden con aquella cierto parentesco de especificidad.

Un organismo sensibilizado a una bacteria, guarda una actitud dispositiva reaccional para esa bacteria, y para los productos de otros gérmenes, e incluso, para los agentes físicos, como se puede demostrar

con la experiencia de AUER, produciendo una necrosis con xilol en la oreja del conejo, después que ha sido sensibilizado localmente con una albúmina: no verificándose tal necrosis si no se hace esa previa sensibilización.

VAUBEL Y KLINGE han demostrado también, que un animal tratado por una albúmina extraña es más sensible a los traumas y a los enfriamientos.

Esta modalidad de extensión de reacción alérgica, se le ha llamado, «paralergia», denominación que fué dada por MORO.

Es posible por tanto que, a más de los factores locales referidos, intervengan en la producción de la neuritis ciática, el fenómeno paralérgico que comentamos, y encontramos a la vez con ello, la explicación del empirismo que, como causa de ciática, se le ha atribuido el frío.

La *alergia* como factor determinante, ha sido puesta de manifiesto por PETTE. Considera este autor, que muchas ciáticas, no son más que, neuritis desencadenadas por albúminas heterólogas, producidas por reacción hiperérgica; como son las neuritis serogénicas, consecutivas a inyecciones de suero antitetánico, antidiférico, etc.

No obstante, ha sido puesta en duda la realidad clínica de la neuritis ciática por algunos cirujanos, atribuyéndolas a fenómenos irritativos producidos por comprensión.

Ciertamente que hoy se valorizan en su etiología más procesos que antiguamente, hasta el punto, de haberse reducido considerablemente el antiguo grupo de las ciáticas esenciales, pero ello no quiere decir que, la neuritis ciática, no sea una realidad clínica determinada por los procesos infecciosos y tóxicos que iremos enumerando. La clásica enfermedad ciática llega hoy hasta nosotros como tal neuritis, si bien, con un mayor horizonte etiológico, que es preciso buscar en cada caso. Quizás, su frecuencia sea menor, al diagnosticarse menos, por la merma que ha sufrido, como decimos, el grupo de las ciáticas esenciales, sin que por esta razón, haya perdido su existencia, como quieren algunos autores. La ciática neuritis, conserva su cuadro clínico y anatomopatológico, en medio de las variadas causas que puedan determinar el síndrome que nos ocupa.

Las lesiones anatomopatológicas por inflamación del ciático, han sido demostradas por DENNY Y BROWN, y evidenciadas por HOLMES Y SWORN al efectuar una intervención quirúrgica por supuesta ciática discal.

Postura contraria, ante los que niegan tal neuritis, sería la de PETTE cuando dice, que a más de la reacción alérgica antes señalada, toda ciática depende de una infección específica por virus neurotrópo.

Entre las *causas generales infecciosas* de ciática, ocupa el *reumatismo* un lugar señalado que ha de tenerse en cuenta dada su frecuencia e importancia. Una de tantas localizaciones dentro de su polimorfismo clínico, es, la de afectar los nervios periféricos, por su

doble mecanismo patogénico infeccioso-alérgico, y entre ellos, con la misma frecuencia, el ciático; bien afectándolo aisladamente, o coincidiendo con otras manifestaciones articulares, cardíacas, etc.

Las lesiones anatomopatológicas que determinan pueden oscilar, desde las mínimas de forma gradual y transitorias de la neuralgia, a las más intensas y persistentes de la neuritis, con alteración funcional, abolición de reflejos, trastorno de la sensibilidad, etc.

Como todo proceso reumático, el alérgico, ocasiona una reacción irritativa sobre los tejidos mesodérmicos, en este caso, sobre el tejido conjuntivo del nervio. A más de estas manifestaciones inflamatorias o degenerativas posibles, son más frecuentes en la ciática, las lesiones de los vasos del nervio, produciendo infiltración en la adventicia, calcificaciones de la media y esclerosis vascular, según han podido demostrar KLINGE y colaboradores.

Aunque en el determinismo de la ciática hay que tener presente la posibilidad de todo proceso infeccioso, es la *fiebre de Malta* una de las que con más frecuencia se pueden observar, y sin embargo, cada autor según su experiencia, por lo visto, la menciona con más o menos interés. DOPTER al describir la sintomatología de la fiebre de Malta, solo la nombra de pasada y vagamente. BRUGGI, refiere la ciática como el síntoma más frecuente entre los dolores de los nervios en esta enfermedad. CHITTEHHELM en su capítulo fiebre ondulante en la obra de BERGMANN, cita la neuritis del ciático, entre otros síntomas de neuritis, sin más extensión. DURAN de COTTES en su monografía fiebre de Malta, más adaptado a la realidad de nuestra medicina, comentando los síntomas dice con más precisión textualmente: «En la misma ciática, en que es más fácil marcar el trayecto del nervio, no acusa el enfermo los puntos dolorosos ni la presión los pone de manifiesto con precisión. La presión produce dolor en una zona extensa, y la inmovilidad lo atenúa; la intensidad del dolor tampoco es constante, exacerbándose en momentos diversos; en ocasiones, con punzadas. La neuralgia más frecuente son las ciáticas, pero pueden ser de localización muy diversa, no siendo infrecuentes las neuralgias dentarias. Es regla general que subsigan a las ondas de altura, desaparezcan en diversas ocasiones, volviendo a reaparecer y ajustándose a la ondulación sintomática de este proceso».

Nosotros, por ejercer constantemente en región en la que la fiebre de Malta es endémica, la hemos visto también, casi siempre asociada a otras neuralgias, cuando ya la enfermedad lleva algún tiempo de evolución.

Pudiendo atacar *la sífilis* a todos los órganos de la economía humana, no escapan tampoco a su acción los nervios periféricos, ocasionando parálisis o neuralgias, o ambos síntomas a la vez, bien por acción directa de los espiroquetos sobre el nervio o de sus toxinas, determinando en ellos alteraciones de igual modo que otros venenos. Tiene predilección por el ciático y nervios de las extremidades superiores. En las ciáticas de larga duración, un factor importante a tener en cuenta es su origen luético.

También suelen afectarse los nervios periféricos en *el paludismo*. Las neuritis palúdicas casi siempre recaen sobre los nervios largos de los miembros; ciático, ciático poplíteo externo, cubital, etc., e incluso pueden aparecer después de pasada la infección palúdica.

La *gripe, fiebre tifoidea y blenorragia* pueden determinar una ciática; pero siempre con menos frecuencia que las infecciones señaladas anteriormente.

PETTE admite que no pocas ciáticas son producidas *por virus*, y por mecanismo alérgico ya referido produciendo una neuritis que se extiende al nervio, plexo sacro y hasta los ganglios raquídeos; pero con más predilección para el citado plexo. Esta inflamación reconoce una base anatómica, ya que RORING ha encontrado infiltrados inflamatorios en los ganglios espinales aunque se nos escape hasta hoy su forma de producción. Lo que sí es cierto es que es éste un factor importante que considerar dentro de la costelación etiológica de la ciática genuina.

Otra de las consideraciones etiológicas que hay que tener presentes en la ciática, es el llamado *foco séptico*.

Aunque es indudable la importancia y realidad que es foco séptico tiene en la determinación de la ciática, es justo reconocer, la sobrevalorización que de este concepto se ha hecho, llegándose a extirpaciones y mutilaciones abusivas buscando su eliminación en todos aquéllos procesos en los que puede ser responsable de un reumatismo, nefritis, estados alérgicos, etc.

La tendencia actual es más moderada, inclinándose la mayor parte de los autores a una mejor aquilatación diagnóstica, y a un proceder operatorio de probada justificación. Traduce bien esta opinión la expresión de SCHELLER cuando al hablar sobre el particular dice: «No siempre beneficia al enfermo la monomanía de las extirpaciones radicales», en este mismo sentido se expresa MARAÑÓN, aconsejando la exploración metódica del presunto foco, por especialistas expertos procediendo por el siguiente orden: examen dentadura, faringe, senos craneofaciales, respiratorios (bronquiectasias, absesos, focos digestivos, colecistitis, etc.) genitourinario (prostatitis anexitis, pielitis), otras localizaciones más raras, (diverticulitis, perivisceritis, etc.) y expone las condiciones que tiene que reunir el foco infeccioso, para ser considerado como tal, diciendo: que hay que demostrar la realidad de la infección focal, ya directamente, o por exploración apropiada: que el foco sea cerrado o de eliminación difícil de sus productos: que estos focos infecciosos presenten crisis de inflamación coincidentes con los síntomas que suponemos son debidos al presunto foco séptico: que existan los síntomas generales que determina el síndrome focal, (febrícula, astenia, aumento velocidad de sedimentación, artropatías, nefritis, estados alérgicos, etc. etc.): podríamos añadir también el signo de SLAUCK (contracciones fibrilares de los músculos del pie sobre todo del aductor del dedo gordo) y que algunos autores le dan importancia en el diagnóstico del foco séptico.

Hay por tanto que interpretar con detenimiento, hasta que punto, es responsable un foco infeccioso en la determinación de una neuritis ciática. Y tener en cuenta como dice ROSSLE que «el organismo no siempre reacciona a las infecciones locales en el sentido de una hipersensibilidad alérgica». No pocas veces la extirpación de amígdalas o de dientes no resuelven el problema, añadimos nosotros.

Esto no quiere decir, que se desprecia totalmente el valor etiológico de un foco séptico, sino que, antes al contrario, ante un foco confirmado que reúna las condiciones señaladas anteriormente, debe eliminarse.

Entre los *tóxicos exógenos* que pueden ocasionar ciática tenemos el alcohol etílico y el plomo, por su mayor afinidad por el sistema nervioso, y ser las intoxicaciones que más frecuentes se observan. El alcohol, por el uso habitual que de él hacen muchas personas en sus distintas clases de bebidas, y el plomo, por las múltiples aplicaciones que se hace de él en la industria, ocupando a un número elevado de obreros en sus manipulaciones, (pintores, esmaltadores, espejistas, etc. etc.).

ALVAREZ DE TOLEDO en su monografía «Intoxicación por el plomo», da como evidentemente posibles las neuralgias saturninas, sin hacer referencia concreta a la ciática de este origen. MARAÑÓN, sin embargo, refiere casos típicos de ciática de esta etiología de resultado brillante con el tratamiento oportuno. RATHERY considera como más frecuentes las alteraciones sensitivas en el alcoholismo que en el saturnismo, intoxicación las que las cree excepcionales.

Continuando este desfile etiológico de las neuritis ciáticas, nos toca referirnos a las *autointoxicaciones* puestas en evidencia por la *diabetes* y la *gota*. Es de señalar que ambas enfermedades, pueden hacer su aparición sin más cortejo sintomático que una ciática, entre otros síntomas de neuritis y, los más variados y múltiples propios de cada una de ellas. Por lo que a la diabetes se refiere, se dice, tener estas neuralgias la característica de ser muy dolorosas, tenaces y resistentes a los analgésicos y, no ceder a otra medicación que la antidiabética. Caben como es de suponer todas las transiciones graduales desde la poco revelante de una neuralgia, hasta la más intensa y manifiesta de una neuritis.

Respecto a la *gota* diremos que se citan las ciáticas como muy frecuentes en esta enfermedad, sin que esté aclarada la relación de este síndrome doloroso con el trastorno úrico, puesto que, no se ha demostrado ningún depósito úrico en los nervios, ni tampoco en los músculos. Estas neuralgias, deben depender de una acción directa del trastorno úrico fundamental, y quizá, de la afectación de la columna vertebral y articulaciones interapofisiarias, que evidentemente pueden sufrir lesiones gotosas.

La influencia patogénica de las *distonías vasomotoras* en las ciáticas, como en otras neuralgias, se ha venido a demostrar, por trabajos recientes. De ellos se deduce, que, la afectación de los vasos

encargados del riego sanguíneo del nervio, pueden ocasionar trastornos tróficos del ciático. WEXBERG ha observado casos de ciática, que presentan en cuadro de una claudicación intermitente, después de marchas prolangadas, sin alteración oscilométrica tibial ni pulsátil de la pedia.

Si la *vitamina B1* constituye un factor imprescindible en el metabolismo de los nervios, y se sabe por experiencias ya clásicas que, su carencia en el organismo ocasiona degeneración de los nervios, aparte de otras manifestaciones es posible suponer que, por un estado carencial más o menos completo de esta vitamina, o por mayor consumo de ella, pueda ocasionar cuadros clínicos variados y, entre sus síntomas, presentar los propios de tal alteración nerviosa degenerativa, pudiendo concebirse por tanto, que dichas lesiones recaigan sobre el ciático, y ocasionar el síndrome que estudiamos,

La *anemia perniciosa* puede manifestarse por tres grupos de síntomas: un síndrome hemotológico, digestivo y neurológico. Dentro de este síndrome, y sin mencionar los distintos tipos de mielosis fonicular, desde el síndrome de LICHTHEIN hasta otras posibles combinaciones lesionales degenerativas medulares, citaremos simplemente aquéllas formas neurálgicas, que, en el anemia perniciosa se manifiestan por dolores principalmente en las extremidades inferiores y constituyen, las llamadas formas neuríticas del síndrome neuroanémico.

Esta degeneración neurítica periférica, puede recaer, con sus síntomas álgicos y parestésicos sobre el ciático, y ciático popliteo externo, como signos más revelantes, y ser el principio que da paso, a un síndrome de LICHTHEIN que termina estableciéndose después.

Es de suponer que, las alteraciones nerviosas degenerativas que aparecen en la *caquexia* sean debidas también, como en la avitaminosis B1, y enfermedad de BIERMER-ADDISON que hemos mencionado, a la carencia o no utilización de factores externos, o quizá, como supone JIMENEZ DIAZ, a un posible agotamiento de las reservas del organismo en elementos vitamínicos. Aunque no se conoce bien todavía el mecanismo de la caquexia, es lo cierto que, puede determinar cuadros de mielosis fonicular, y que de igual forma que, en las enfermedades por carencia señaladas formarse cuadros clínicos semejantes.

Tratando de los *factores de causa local* consignaremos las *lesiones traumáticas* por fracturas de la pelvis, columna vertebral, heridas por arma de fuego, que de un modo indirecto puedan afectar al ciático, o aquéllos de causa directa que por ejercicio violento, distensión, tráumas, caída o acción mecánica sobre el nervio ocasione la lesión del mismo, Por *procesos desarrollados en la proximidad del ciático*: Las inyecciones intramusculares en la región glútea de sustancias que, por su concentración o acción irritante o infectadas después, provoquen lesiones de vecindad. Inflammaciones, neoplasias, compresiones por procesos de la articulación sacroiliaca, recto, próstata, parametrio, genitales femeninos osteomielitis del isquión, femur, peroné y abscesos en la proximidad de todo el trayecto del nervio ciático.

Inflamaciones de los músculos vecinos del nervio en cuestión, por propagación del proceso inflamatorio. Fibrositis de los músculos; piramidal, obturador interno, glúteos, etc., por aquéllos procesos que reconocen casi siempre un origen traumático, (como esguinces, estiramientos, desgarros musculares) con la consiguiente evolución de hemorragia, organización del coágulo, fibrosis, o bien reconocer otra causa (infección o metabólica).

Por compresión del tronco lumbo-sacro contra el estrecho superior de la pelvis durante los últimos meses del embarazo y sobre todo durante el parto, en estrecheces pélvicas en presentaciones de vértice y fetos grandes, pueden producir una ciática con dolores intensos y parestesias que se irradian por el trayecto del ciático, la pierna y el pié, y hasta parálisis de los músculos de la cara anteroexterna de la pierna con caída del pié. Después de operaciones obstétricas, que hacen reducir los diámetros pélvicos; aplicaciones de forceps, etc. etc. En la mayoría de los casos la lesión del nervio es unilateral.

La sacroileítis, puede dar dolor referido a la cara posterior del muslo, por la proximidad del tronco lumbosacro a estas articulaciones, que puede propagarse por reacción inflamatoria a dicho plexo. Suelen ser casi siempre de origen tuberculoso o melitocócico.

Las alteraciones estáticas de las extremidades inferiores, pueden producir vicios de conformación de la columna vertebral. Las variaciones posturales, ocasionan contracciones musculares reflejas, que obligan a la columna vertebral a adaptarse con sus movimientos al defecto existente, con la consiguiente desigualdad de función de sus elementos. Estas alteraciones pueden ser, pié plano, alteraciones del eje del pié en valgo o varuz, malformaciones congénitas, luxaciones, malformaciones articulares, variaciones estáticas por parálisis musculares como la poliomielitis. Igualmente pueden influir, las desviaciones de la columna, la lordosis, cifosis y escoliosis por alteración de sus ligamentos o músculos, lesiones vertebrales o deformidades del miembro inferior, originándose la desviación de la misma y la deformidad después.

Es importante hacer observar, la distinción que debe hacerse entre escoliosis primitiva o determinante de la ciática y la secundaria o sintomática, que se presenta como consecuencia de la contracción muscular refleja por el dolor. Mediante esta medida instintiva defensiva, la escoliosis se hace con convexidad hacia el lado de la ciática ensanchando los agujeros de conjunción. Otras veces la escoliosis se hace a la inversa, es decir hacia el lado sano. Hay casos descritos primeramente por REMAK en los que se hace alternante, apareciendo la escoliosis unas veces a un lado y otras al otro, durante la evolución de las ciáticas prolongadas. El mecanismo y circunstancias por el que se producen estas variaciones, son poco conocidas. La convexidad dirigida hacia el lado sano, la llamó BRISSAUD, escoliosis homóloga, y heteróloga.

(Continuará en el próximo número)