

Medicent Electrón. 2017 abr.-jun.;21(2)

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
«DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ»
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

CARTA AL EDITOR

Importancia clínica de los síndromes cordonales combinados

Clinical importance of combined spinal cord syndromes

Jorge Eduardo Berríos Águila, María Obdulia Benítez Pérez, Carlos Hidalgo Mesa

Hospital Universitario Cmdte. Manuel Fajardo Rivero. Santa Clara, Villa Clara. Cuba. Correo electrónico: jorgeeb@infomed.sld.cu

DeCS: enfermedades de la médula espinal, diagnóstico diferencial.

DeCS: spinal cord diseases, diagnosis, differential.

Señor Editor:

Los síndromes cordonales combinados pueden ser más o menos complejos y meritan, para su diagnóstico, un examen físico exhaustivo y un dominio de la expresividad clínica de las diferentes causas que los ocasionan. De su complejidad, se deriva que es necesario conocer los procesos neurológicos degenerativos que pueden coincidir con otras enfermedades localizadas en la médula espinal; en muchas ocasiones esto puede ofrecer dudas diagnósticas, por la diversidad de síntomas y signos, y por el poco conocimiento práctico de los especialistas que no se perfilan en el campo de la Neurología, pero que, de igual forma, deben conocerlos para evitar errores y demoras en la apreciación de la situación particular de cada enfermo y en la toma de decisiones en cada caso. Es por ello que se exponen las particularidades más importantes en la presentación de cada uno de los síndromes cordonales combinados que, con alguna frecuencia, se encuentran en la práctica médica cotidiana.

Síndrome piramidal asociado a síndrome radiculocordonal posterior

Tiene un curso fisiopatológico muy claro y se manifiesta de la siguiente manera:

Los síntomas piramidales de déficit no se modifican sensiblemente por la coexistencia de la lesión radiculocordonal posterior. Pueden apreciarse algunas interacciones; por ejemplo, la ataxia empeora la maniobra de Barré de miembros inferiores, si se realiza sin control visual; además, a la hipotonía muscular piramidal se sumará la radicular. Las sinergias piramidales no se modifican o lo harán muy poco por la nueva circunstancia. Los síntomas de irritación radicular serán los mismos.

Lo más interesante resulta que los síntomas radiculares deficitarios van bloqueando gradualmente los reflejos espinales de liberación piramidal.

En el síndrome combinado antes referido, las actividades reflejas miotáticas pueden desaparecer totalmente, y permanecer, en cambio, el signo de Babinski. Esta combinación de síndrome piramidal y radiculocordonal posterior, en diferentes proporciones, se produce frecuentemente en la mielosis fónica o degeneración combinada subaguda de la médula espinal.^{1,2}

Síndromes piramidal, radiculocordonal posterior y cerebeloso

Estos síndromes producen cuadros de predominio piramidal, con hiperreflexia miotática o de predominio radicular posterior, con arreflexia miotática, combinados con un síndrome cerebeloso. Constituyen la expresión clínica descollante de las degeneraciones espinocerebelosas hereditarias (heredoataxias), en cuyo seno se diferencian tres tipos clínicos:

Friedreich: caracterizado por la asociación de un síndrome radiculocordonal posterior a un síndrome cerebeloso, con un síndrome piramidal en segundo plano.³

Pierre-Marie: se aprecia la asociación de un síndrome cerebeloso a un síndrome piramidal.⁴

Strümpell-Lorrain: en primer plano y predominante se presenta el síndrome piramidal.⁴

En cualquiera de los tres tipos de heredodegeneración espinocerebelosa, puede presentarse, además, el llamado síndrome «tráfico» (cifoscoliosis, pie excavado).

Síndrome piramidal asociado a síndrome del asta anterior

Las enfermedades de la motoneurona son un grupo heterogéneo de trastornos en los que la pérdida selectiva de función de las motoneuronas superiores, las inferiores, o ambas, derivan en una alteración del control del movimiento voluntario del sistema nervioso;⁵ esta da lugar a la presencia de síntomas piramidales y de síntomas motores periféricos; pueden observarse, a la vez, músculos espásticos e hipotónicos, reflejos profundos clínicos exaltados, débiles o abolidos, zonas de atrofia muscular y sin ella, fasciculaciones, entre otros. La esclerosis lateral amiotrófica,⁵ enfermedad degenerativa, con una base tal vez hereditaria por un gen autosómico dominante de penetración habitualmente escasa, es el ejemplo clásico.

En ella se produce una difusión y superposición de síntomas y signos de uno u otro orden; por ejemplo, pueden encontrarse —en una misma extremidad a diferentes niveles— atrofia muscular franca con una cierta espasticidad y exaltación de algunos reflejos. Un mismo reflejo, explorado en diferentes puntos, puede mostrar dualidad de síndromes (respuesta brusca, pero poco amplia: brusca por el componente piramidal y poco amplia por el asta anterior).⁵

Entre los trastornos combinados de la motoneurona superior e inferior se describen:⁵

Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

- Familiar de inicio adulto
- Familiar de inicio juvenil
- Esporádica
- Síndromes ELA-plus (más otras enfermedades)
 - ELA con demencia frontotemporal
 - ELA del Pacífico Occidental/complejo parkinsonismo-demencia

Síndrome periependimario

Se caracteriza por tres grupos de síntomas:

- Espinotalámicos: se identifican por un defecto sensitivo bien dissociado, en los casos típicos (termoanalgesia) de disposición «suspendida», es decir, abarca solamente aquellos dermatomas inervados por fibras espinotalámicas que van quedando distribuidas al cruzarse en la sustancia gris central, junto al epéndimo.
- Del asta anterior segmentarios: correspondientes al nivel o niveles de la lesión.

- Piramidales por debajo de la lesión: producidos por la afectación frecuente, esbozada o más intensa, del haz piramidal cruzado en el cordón lateral.

Este es el síndrome clásico de la siringomielia, de algunas hematomielias y de algunos tumores intramedulares.⁶

Combinaciones complejas de síndromes de haces espinales

Se producen, por ejemplo, en la esclerosis múltiple o en placas. Resulta extraordinariamente infrecuente el factor radicular posterior (no el cordonal posterior). Pueden presentarse, además, síntomas de vías ópticas, vestibulares, cerebelosos, entre otros.⁷

Para la orientación diagnóstica de esta enfermedad, hay que tener en cuenta –más que la multitud de síntomas aislados, que pueden coincidir pero que también pueden engañar– las siguientes normas generales:

- La afectación electiva de determinados sistemas (piramidal, vestibular, óptico).
- Una evolución adecuada –que puede ser, pero que no siempre es en forma de brotes– se registrará en la anamnesis o se comprobará en un curso ulterior.
- La presencia habitual de un grupo de disociaciones, desproporciones o discrepancias sobre las que se debe prestar especial atención clínica y que son:

a) La desproporción entre la valoración subjetiva del paciente sobre sus síntomas y signos, en relación con la expresividad clínica que realmente esta posee.

b) Existe una desproporción entre la capacidad funcional, relativamente conservada, y los signos objetivos de la enfermedad, más intensos o marcados.

c) La desproporción entre la expresividad clínica y la extensión mayor de las lesiones, pues puede haber muchas sin manifestación apreciable durante la vida del paciente.⁸

Diferenciación entre los síndromes cerebeloso y vestibular

El vértigo, el nistagmo, la positividad de la prueba de Romberg y las desviaciones pulsionales son manifestaciones vestibulares y no cerebelosas.⁹

La ataxia consecutiva a la hipotonía muscular caracteriza al síndrome cerebeloso; es la alteración del movimiento o desorganización motora de origen cerebelar.¹⁰

Una vez más se pone de manifiesto la necesidad del examen clínico de enfermedades que se pueden presentar –aunque no son comunes– en la práctica profesional del internista, del especialista en Medicina General Integral y del neurólogo. El conocimiento e interpretación de sus síntomas y signos clínicos de manera correcta, con el empleo eficaz del método clínico tradicional, aun en la medicina moderna, pueden permitir un diagnóstico adecuado sin recurrir al empleo de técnicas complementarias sofisticadas. Estos resultados, en ocasiones, pueden entrar en contradicción con los hallazgos obtenidos en la anamnesis y el examen físico del enfermo, cuya profusión, en estos casos, contribuye a un análisis adecuado, así como al diagnóstico y pronóstico oportunos, que de otra forma podrían dilatarse, si los estudios complementarios son interpretados sin una adecuada utilización del análisis clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saiz-Mendiguren R, García-Eulate R, García Lallana A, Irimia P, Martínez Vila EA. RM en el diagnóstico y control evolutivo de la degeneración combinada subaguda: A propósito de un caso. An Sis San Navarra [internet]. 2012 mayo-ago. [citado 21 dic. 2015];35(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272012000200016&lng=es
2. Cabrerizo-García JL, Sebastián-Royo M, Montes N, Zalba-Etayo B. Subacute combined spinal cord degeneration and pancytopenia secondary to severe vitamin B12 deficiency. Sao Paulo Med J [internet]. 2012 [citado 22 dic. 2015];130(4):[aprox. 5 p.]. Disponible en:

- http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-31802012000400010&lng=en&nrm=iso&tlng=en
3. Ortiz Vásquez SD, Rojas Mita CA. Ataxia de Friedreich. Rev Act Clín Med [internet]. 2014 jul. [citado 22 dic. 2015];45:[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-37682014000600004&lng=es
 4. Brage D. Encefalopatía átono-parapléjica-espástica. Arq Neuropsiquiatr [internet]. 2005 [citado 22 dic. 2015];13(3):[aprox. 16 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v13n3/05.pdf>
 5. Goldman L, Schafer AI. Esclerosis lateral amiotrófica y otras enfermedades de la motoneurona. En: Cecil y Goldman. Tratado de Medicina Interna. España: Elsevier; 2013. p. 2347-51.
 6. Flores Herrera D, Morales Cozzi C, Ladislao Flores A. Siringomielia asociado a malformación de Chiari tipo I. Rev Cient Cienc Méd [internet]. 2012 [citado 22 dic. 2015];15(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rccm/v15n2/v15n2_a12.pdf
 7. Real González Y, López Hernández MN, Díaz Márquez R, Cabrera Gómez JA. Efectividad de un programa de rehabilitación respiratoria en pacientes con esclerosis múltiple. Rev Cubana Salud Pública [internet]. 2011 ene.- mar. [citado 22 dic. 2015];37(1):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662011000100003&lng=es
 8. Salinas Pérez V, Rogero Anaya P, Oña González AM, Vergara Carrasco ML. Descubriendo el significado de los fenómenos cronicidad, progresión y singularidad en el diagnóstico de la esclerosis múltiple. Index Enferm [internet]. 2012 jul.-sep. [citado 22 dic. 2015]; 21(3):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-12962012000200004&lng=es
 9. Alcalá Villalón T, Lambert García M, Suárez Landrean A. Enfoque clínico del vértigo desde la Atención Primaria de Salud. Rev Haban Cienc Méd [internet]. 2014 mayo-jun. [citado 22 dic. 2015];13(3):[aprox. 12 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2014000300005&lng=es
 10. Bustamante C. G, Quintana Quispe GO. Ataxia cerebelosa. Rev Act Clín Med [internet]. 2014 jul. [citado 22 dic. 2015];45:[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S2304-37682014000600003&script=sci_arttext&tlng=es

Recibido: 5 de mayo de 2016
Aprobado: 5 de octubre de 2016

Jorge Eduardo Berríos Águila. Hospital Universitario Cmdte. Manuel Fajardo Rivero. Santa Clara, Villa Clara. Cuba. Correo electrónico: jorgeeb@infomed.sld.cu