



Lumbalgia irradiada a miembro inferior

J. DE FELIPE GALLEGO, L. IZQUIERDO GÓMEZ-AREVALILLO

Volvemos a publicar este caso clínico, aparecido en el nº 35, ya que por error no se incluyeron las imágenes que debían haberlo acompañado.

■ INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente varón de 37 años, natural de Marruecos, residente en España desde hace 8 años (aunque su español era suficiente en la comunicación, no lo era para matizar quejas y situaciones) y trabajador de la construcción; acudió a consulta el 16-7-1999 porque al levantar una viga mientras trabajaba, 3 semanas antes, experimentó un intenso dolor en la espalda que se le irradiaba a miembro inferior derecho y refería cierta dificultad para la movilización de dicha extremidad.

■ ANTECEDENTES PERSONALES

En la anamnesis inicial no refería antecedentes personales de interés; afirmaba que su salud siempre había sido buena.

■ EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante la exploración se objetivó cierto grado de claudicación de la extremidad inferior derecha al caminar, presencia de una actitud escoliótica antiálgica y manifestaba limitación en las inclinaciones y rotaciones dorsolumbares por el dolor. La marcha de talones con el pie derecho estaba impedida; con-

servaba la marcha de puntillas. La maniobra de elongación ciática (Lassègue) fue positiva en el lado afecto a los 20°. La sensibilidad parecía disminuida en la cara posteroexterna de muslo, pierna, dorso de pie y primer espacio interdigital derechos. Los reflejos osteotendinosos estaban conservados y eran simétricos.

El estudio radiológico (columna lumbar y caderas) no reveló patología ósea.

■ DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Con el diagnóstico inicial de lumbociatalgia derecha se le pautó tratamiento con reposo, calor local, analgésicos, antiinflamatorios y miorrelajantes; se le realizaron controles clínicos semanales.

A las dos semanas de tratamiento, dado que el paciente no refería mejoría, se añadió al tratamiento pautado sesiones diarias de fisioterapia.

■ EVOLUCIÓN

Un mes después de su primera consulta, el paciente no había experimentado ninguna mejoría clínica; presentaba una marcha inclasificable (el paciente refería que era porque le pesaba la pierna).

Dada la mala evolución se solicitó una resonancia magnética nuclear de columna lumbar donde únicamente se visualizaron alteraciones degenerativas interapofisarias L5-S1, sin signos de patología discal ni de estenosis del canal.

El siguiente paso fue realizarle un electromiograma donde no se advirtieron potenciales denervati-



vos ni retrasos en la conducción neural en ningún nervio explorado.

Ante la falta de mejoría clínica, teniendo unas exploraciones complementarias anodinas, se solicitó interconsulta con Neurología, donde valoraron la marcha de aparatosa e inclasificable, pero tampoco objetivaron en aquel momento claros déficits neurológicos, por lo que se sospechó un substrato psicopatológico y se solicitó interconsulta con Psicología, donde al margen de posibles "ganancias ponderales" tampoco encontraron anomalías de base.

■ RECONSIDERACIÓN DEL CASO

A finales de septiembre de 1999, la situación clínica no sólo no había mejorado, sino que el paciente refería no poder ni descalzarse, no mantenía el apoyo monopodal derecho y al realizarlo con el izquierdo no levantaba la rodilla derecha. La marcha la realizaba con rotación externa del pie derecho, cierto tono de espasticidad en todo el miembro inferior derecho y movimientos laterales de tronco para contrarrestar la claudicación derecha.

Reinterrogado el paciente por sus antecedentes

personales, afirmó que en el pasado, a causa de una excesiva ingesta de etanol y consumo de tabaco, había enfermado de los pulmones, pero que había mejorado al dejar estos tóxicos. Dada su procedencia, se insistió en la anamnesis sobre sus antecedentes respiratorios; afirmó que en 1994 había requerido ingreso hospitalario. Se solicitaron los informes a su médico de Atención Primaria y se comprobó que había padecido una enfermedad tuberculosa diseminada (meningitis tuberculosa, tuberculosis miliar y posible tuberculosis peritoneal), de la cual, tras cumplimentar el tratamiento adecuado correspondiente, fue dado de alta.

Con los nuevos datos solicitamos una analítica básica (hemograma y bioquímica), así como una TAC craneal, cuyos resultados también fueron normales.

Pese a que las exploraciones complementarias solicitadas no nos confirmaban las hipótesis etiológicas, el paciente en este momento presentaba la siguiente exploración física:

Funciones corticales superiores conservadas, con pares craneales del II al XII normales.

Tono, fuerza y sensibilidad conservados en miembros superiores.

En miembros inferiores no se percibían atrofias; había una paresia 3/5 en músculo iliopsoas derecho y en los grupos anterolaterales y posteriores de ambos miembros inferiores, más en lado derecho que en el izquierdo (3/5 vs 4/5). El tono muscular estaba aumentado bilateralmente y los reflejos osteotendinosos estaban aumentados en ambos lados, con reflejos cutaneoplantares extensores bilaterales.

Los reflejos cutaneoabdominales se obtenían fácilmente; presentaba una zona de hipoestesia para tacto y dolor suspendida entre el nivel de las mamilas y las ingles.

Las pruebas cerebelosas fueron normales.

La marcha continuó siendo inclasificable y las maniobras de elongación ciática fueron negativas.

Al ir cerrando el abanico de posibles substratos etiopatogénicos, a finales de octubre de 1999 se le solicitó una RMN medular que puso de manifiesto una cavidad siringomiélica entre los niveles medulares D5-D10.

■ COMENTARIO

La siringomielia es una enfermedad crónica y progresiva de la médula espinal, producida por la



presencia de cavidades de localización centromedular.

La cavidad es irregular, con trayectos anfractuados en el interior de la sustancia gris debido a la menor resistencia que ofrece en comparación con la sustancia blanca, que es más compacta. La cavidad, que puede afectar o no al canal centromedular, está revestida de un tejido neuroglial y en mayor o menor extensión de tejido ependimario. Su contenido es similar al del líquido cefalorraquídeo, pero con una elevada concentración proteica. Puede encontrarse en cualquier segmento de la médula, pero es en la región cervical donde se presenta con más frecuencia.

La incidencia de la siringomielia no es bien conocida; se estima en torno a los 10 casos por cada 100.000 habitantes. Afecta más frecuentemente al sexo masculino con una relación 2:1 respecto al femenino.

Desde el punto de vista etiológico, la siringomielia se divide en idiopática, congénita o malformativa y secundaria (traumatismos medulares, aracnoiditis, tumores medulares, etc.).

Dentro del grupo de las siringomielias secundarias, la siringomielia postmeningítica se debe a un bloqueo aracnoideo secundario a la aracnoiditis del proceso infeccioso. El germen causal de la meningitis en la mayoría de estos casos es el *Mycobacterium tuberculosis*. Las manifestaciones clínicas aparecen años después de la resolución de la meningitis.

El cuadro clínico típico es una hipoestesia suspendida con disociación termoalgésica, que viene dado por la presencia de una cavidad centromedular.

- A nivel lesional, la cavidad intramedular, al crecer afecta en primer lugar a la comisura anterior, e irrumpe las fibras que pasan por ahí: sensibilidad propioceptiva inconsciente, táctil y térmica y dolorosa;

las dos primeras presentan otros circuitos intramedulares alternativos, por lo que su interrupción no produce manifestaciones clínicas, pero la sensibilidad termoalgésica carece de esas vías alternativas, por lo que su lesión produce una anestesia térmica y dolorosa suspendida bilateral y simétrica en los dermatomas correspondientes. Según la disposición que adopte la cavidad siringomiélica, en su expansión aparecen otros síntomas y signos asociados, por lo general de inicio asimétrico:

- Dolores crónicos pseudorradiculares por afectación de las astas posteriores.

- Paresia flácida, arreflexia, amiotrofias y fasciculaciones en los miotomas correspondientes, por lesión de las astas anteriores.

- Anhidrosis y edemas crónicos al extenderse la cavidad hacia las astas laterales; en ocasiones, puede haber un síndrome de Horner asociado si la afectación incluye los segmentos C8-D2.

- Si la cavidad se extiende en sentido craneal, en el interior del bulbo raquídeo, pueden afectarse los núcleos de los pares craneales más bajos y da lugar a un cuadro clínico denominado siringobulbia: atrofia lingual (XII par), disfonía, disfagia y trastornos respiratorios (IX y X pares) e hipoestesia facial o neuralgias (V par).

- A nivel infralesional, la aparición de síntomas y signos se debe a la lesión de los cordones medulares en el nivel lesional. La vía que con mayor frecuencia se afecta es el haz piramidal, lo que ocasiona una paraparesia espástica asimétrica, hiperreflexia y Babinski bilateral. La lesión de otras vías largas es infrecuente, pero hay casos evolucionados que presentan una artropatía de Charcot en caderas y rodillas por afectación de los cordones posteriores.

Ante un paciente con una hipoestesia con disociación termoalgésica debemos hacer un diagnóstico



diferencial con otras entidades que ocasionen un síndrome centromedular como un infarto centromedular, un ependimoma o tumores metastásicos y con enfermedades como la esclerosis lateral amiotrófica, cervicorradiculopatías, esclerosis múltiple, distrofia muscular progresiva, lepra, etc.

Actualmente el diagnóstico de la siringomielia se realiza mediante RMN donde se ven las cavitaciones intramedulares como imágenes isointensas con el líquido cefalorraquídeo.

La tradicional mielografía muestra una imagen parecida a la correspondiente a un tumor intramedular, con un stop central en la columna de contraste y ascensión de este contraste por ambos lados de la médula, rodeándola y perfilando su ensanchamiento.

La TAC de alta resolución puede revelar la cavidad, especialmente si se mejora la definición de la médula mediante inyección previa de metrizamida o algún otro material de contraste hidrosoluble en el espacio subaracnoideo.

El tratamiento de elección es la cirugía y consis-

te en la descompresión de la cavidad para impedir la evolución de la lesión. La elección de la técnica quirúrgica a utilizar viene determinada por el tipo de anomalía que se asocia a la siringomielia.

Tras la intervención quirúrgica se obtiene, en la mayoría de los casos, una mejoría clínica que con el tiempo no suele mantenerse y regresa a la situación prequirúrgica.

No existe una buena correlación entre la neuroimagen y el grado de mejoría de los síntomas.

La radioterapia parece reducir la evolución de la enfermedad y la zona de anestesia hasta en un 75%.

Para el tratamiento de los trastornos tróficos de las extremidades se han recomendado la gangliectomía o simpatectomía.

El pronóstico es variable y su principal factor es el estadio clínico en el momento del diagnóstico; una tercera parte de los pacientes mejora, otra permanece estable y el resto empeora a pesar del tratamiento. Todos los pacientes deben ser controlados de manera individualizada.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Miralles A.** Siringomielia, malformaciones de la unión cráneo-cervical y malformaciones raquíespinales. *Medicine* 1998; 7 (97): 4512-4519.
2. **Van Gijn J.** Attacks of pain in the leg from classic syringomyelia. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1997; 63 (3): 410.
3. **Mata P.** Malformaciones charnela occipital. Siringomielia. II Reunión médicos asistenciales. Mapfre mutualidad de seguros 1999; 5: 85-103.
4. **Daif AK.** Syringomyelia developing as an acute complication of tuberculous meningitis. *Canadian Journal of Neurology Science* 1997; 24 (1): 73-76.
5. **Sánchez R.** Intramedullary tuberculoma of the spinal cord with syringomyelia. *Neuroradiology* 1996; 38 suppl 1: 105-106.
6. **Kakar A.** Syringomyelia, a complication of meningitis, case report. *Spinal Cord* 1997; 35 (9): 629-31.
7. **Milhorat T.** Dysesthetic pain in patients with syringomyelia. *Neurosurgery* 1996; 38 (5): 940-6.