

Título: **Doctora ¡ME DUELE EL PIE!**

Autor: **RyC**

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 25 años que acude a la consulta externa de Neurología por cuadro lentamente progresivo de dos años de evolución de pérdida de fuerza en miembro inferior izquierdo asociado a dolor tipo escozor y hormigueo nocturno en pie izquierdo. Negaba alteración de esfínteres, impotencia, ni otros trastornos sensitivos,

Como antecedentes personales destacaba un traumatismo craneoencefálico severo cinco años antes por accidente de tráfico, hernia de hiato y asimetría entre ambas extremidades inferiores en estudio por traumatología.

Como antecedentes familiares de interés refería padre con pies cavos.

Exploración física

Pies cavos

Exploración neurológica

Motor: 4/5 en la flexión dorsal y plantar del pie izquierdo, resto de grupos musculares 5/5. Atrofia distal miembro inferior izquierdo (MII).

Sensibilidad: hipoestesia para todas las sensibilidades en MII, y en el derecho para la vibratoria y la posicional.

Reflejos miotáticos 2/5 patelar y aquileo en ambos miembros inferiores, 3/5 en miembros superiores

Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral

Deambulación normal pero con dificultad en la marcha de talón y puntillas.

Lasegue negativo

No otros hallazgos destacables

Sospechas diagnósticas iniciales

Hernia discal Lumbar

Polineuropatía hereditaria

Degeneración combinada subaguda

Malformación arteriovenosa dorso-lumbar

Pruebas complementarias solicitadas

Resonancia Magnética lumbo-sacra (RNM)

Electromiograma (EMG)

Potenciales evocados somatosensoriales (PESS)

Análisis básico general con vitamina B12 y ácido fólico

Evolución inicial

El paciente volvió a la consulta semanas después, previo a la realización de las pruebas complementarias solicitadas, por agudización de la clínica tras realizar un esfuerzo asociado a lumbalgia.

La exploración neurológica en este momento fue similar a la primera, a excepción de lumbalgia. La exploración más detallada de la piel a nivel lumbar objetivó un área atrófica que originó a una nueva sospecha diagnóstica. Se reinterró al paciente sobre enfermedades diagnosticadas en la infancia, y en esta ocasión, además, refirió el hallazgo de espina bífida. Se aconsejó analgesia y reposo.

Prueba complementaria diagnóstica

- RNM lumbo-sacra: hiperlordosis lumbar con retrolistesis L4-L5, anterolistesis L5-S1 con pseudoherniación y afectación de ambos agujeros de conjunción.
Médula anclada con lipoma en cono medular

Otras pruebas complementarias

- Analítica básica: bioquímica, hemograma y coagulación normales. Velocidad de Sedimentación Globular (VSG), hormonas tiroideas, vitamina B12 y ácido fólico normales
- EMG: pendiente
- PES: pendiente

Diagnóstico Final

Síndrome de Médula anclada

Evolución final

El paciente mejoró progresivamente con desaparición de la lumbalgia pero persiste la debilidad en MII. Se solicitó Interconsulta con el servicio de Neurocirugía y está pendiente de cirugía.

Discusión

El Síndrome de Médula Anclada (SMA) es un deterioro neurológico progresivo en los niveles medulares inferiores secundario a una tracción del cono medular que queda por debajo de L1-L2. EL SMA es parte de un grupo heterogéneo de malformaciones congénitas raquimedulares a nivel lumbar que se conocen como disrafias espinales. Este término implica un defecto de la fusión del tubo neural y de sus estructuras cutáneas, musculares y óseas adyacentes [1,2,3].

Las disrafias espinales lumbares pueden clasificarse en:

- 1) Espina bífida abierta (mielomeningocele, mielocelo, mielomeningocele)
- 2) Espina bífida oculta asintomática o sintomática (sinus dérmico, SMA, lipoma sacro, diastematomyelia)

El SMA suele presentar clínica en la infancia. En la mayoría de los casos se manifiesta con alteraciones sensitivas y motoras en miembros inferiores

asociado a deformaciones musculoesqueléticas como escoliosis, pies cavos o acortamiento de una de las extremidades junto a síntomas genitourinarios. Los trastornos cutáneos en la zona lumbar como hipertrichosis, lipomas o áreas de atrofia o hiperpigmentadas hacen sospechar la presencia de un disrafismo oculto [1,2].

Un vez que aparecen los síntomas, la mayoría de los casos son irreversibles. Por este motivo es tan importante el diagnóstico precoz con una prueba de imagen, en cuanto se detecte un marcador cutáneo. En los niños, la ecografía lumbar es el método de screening más indicado ante la sospecha de disrafia espinal y sirve también para seleccionar los casos que requieran estudios más sofisticados [4]. En la edad adulta la RNM dorso-lumbar es la prueba de elección. La imagen característica es la presencia de un cono medular descendido, megafondo del saco dural sacro y desplazamiento posterior del cono medular y el filum; asociado o no a otras disrafias como el lipoma].

Pro lo anteriormente expuesto, se recomienda la cirugía temprana con desinserción del filum y resección del lipoma, aunque la clínica neurológica sea leve [1,5,6].

La importancia de este caso radica en:

1) Destacar y recordar que el SMA, aunque sea una patología congénita de diagnóstico habitual durante la infancia, debe estar también presente entre los diagnósticos diferenciales de patología musculoesquelética del adulto.

2) Enfatizar la importancia de una exploración física completa y una buena anamnesis, a pesar del escaso tiempo que se tiene en las consultas del ambulatorio, ya que a veces las pruebas diagnósticas no pueden realizarse en un tiempo óptimo.

En nuestro caso, la observación más detallada de la zona lumbar, la presencia de pies cavos y la historia de asimetría entre ambas extremidades inferiores orientó la sospecha diagnóstica correcta. Aunque, dado que el paciente presenta patología raquídea con anterolistesis L5-S1 y pseudoherniación con afectación de ambos agujeros de conjunción como patología raquimedular

asociada a la médula anclada, probablemente la clínica del paciente sea consecuencia de ambas afectaciones.

Bibliografía

- 1.-Pérez-Cotapos A., María Luisa, URIBE G., Pablo, KRAMER H., Daniela et al. Marcadores cutáneos congénitos de patología del sistema nervioso central. Rev. chil. pediatr., set. 1999, vol.70, no.5, p.367-375. ISSN 0370-4106.
- 2.-Pilo de la Fuente B, Corral-Corral I, Vázquez-Miralles JM, Masjuán-Vallejo J, Rodríguez del Barrio E. Síndrome de médula anclada en el adulto. Neurología 2007; 22: 201-205
- 3.- Yamada S, Won DJ, Pezeshkpour G, Yamada BS, Yamada SM, Siddigi J et al. Pathophysiology of tethered cord syndrome and similar complex disorders. Neurosurg Focus. 2007;23 : 1-10
- 4.-Cristian-Garcia B, Claudio-Daza B, Arturo-Zuleta F, Isidro-Huete L, Augusto-Winter G. Ultrasonografía en la disrafia espinal y la medula anclada. Rev Chil Pediatr. 62 (5); 302-308: 1991
- 5.- Agarwalla PK, Dunn IF, Scott RM, Smith RM. Tethered cord syndrome. Neurosurg Clin N Am 2007; 18: 431-547
- 6.- Guyotat j, Bret P, Jouanneau , Ricci AC, Lapras C. Tethered cord syndrome in adults. Neurochirurgie 1998; 44: 75-82