

3

SISTEMATIZACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL Correlación anatómica y clínica

Juan Rodrigo Moreno Restrepo*

RESUMEN

En el presente artículo se hace una revisión de la anatomía medular, con el fin de comprender la fisiopatología de las lesiones medulares y la diversidad de síndromes resultantes de la alteración o interrupción de sus principales vías, ya que el conocimiento de la anatomía nerviosa permite al clínico conocer con gran precisión el lugar donde operan condiciones anormales y las probables consecuencias en la función motora, sensitiva y autónoma.

Palabras clave: Medula Espinal - Anatomía e Histología, Médula Espinal - Fisiopatología.

ABSTRACT

In this article we review the anatomy of the spinal chord, in order to better understand the pathophysiology of medullary lesions, neurologic disorders along with the diverse syndromes that result from each of the portions of the spinal chord injured. The knowledge

* *Médico Universidad Pontificia Bolivariana, profesor de anatomía y neuroanatomía de la Facultad de Medicina de la UPB., Medellín, Colombia, S.A.*

Separatas: Apartado Aéreo 56006, Medellín - Colombia

of relevant neuroanatomic principles, help us determine with more precision abnormal conditions and their consequences in sensitive, autonomic and motor function.

Key Words: Medulla spinalis - Anatomy and histology; Medulla spinalis - Pathophysiology

1. ANATOMÍA EXTERIOR DE LA MÉDULA ESPINAL

La médula espinal es una estructura perteneciente al SNC, contenida en el canal raquídeo vertebral, tiene una longitud promedio de 40 a 45 cm, se continúa hacia arriba con el bulbo raquídeo o médula oblonga y en su parte caudal termina en una prolongación de la piamadre llamada el *filum terminale* el cual se inserta en el borde posterior del coxis. Está recubierta por las mismas meninges del cerebro: duramadre, aracnoides y piamadre, delimitando así los espacios epidural (tejido adiposo, plexos venosos), subdural, subaracnoideo (LCR), y subpial en íntimo contacto con el tejido espinal. Recibe irrigación por parte de la arteria espinal anterior (cisura media anterior), dos arterias espinales posteriores (surcos intermedios posteriores) las cuales son ramas de la arteria vertebral y las arterias radicales que penetran por los agujeros de conjunción y dependiendo del nivel se derivan de la arteria cervical profunda (médula cervical), arterias intercostales (médula torácica), arterias lumbares (médula lumbar), y arterias sacras laterales (médula sacra); por su tamaño describo la arteria de *Adamkiewicks*, (L2 izquierda), que en ocasiones puede irrigar los dos tercios inferiores del tejido espinal. Al corte transversal la médula presenta un tejido de sustancia blanca periférico, un tejido de sustancia gris central con forma de H, y un canal central recubierto por células ependimarias. (4)

2. SISTEMATIZACIÓN (ANATOMÍA INTERIOR)

2.1 Organización anatómica de las vías ascendentes

Los haces ascendentes medulares, conducen información de dos tipos: propioceptiva y exteroceptiva; comenzaré describiendo la correspondiente al medio interno (propiocepción).

2.1.1 Propiocepción

La propiocepción es la información proveniente de músculos y articulaciones en cuanto a su longitud, grado de tensión, posición etc., esta información proviene de receptores denominados *husos musculares* y *órganos tendinosos de Golgi* y viaja por medio de fibras Aa (Ia y Ib) que conducen información a una velocidad promedio de 120 m/seg hacia el nivel espinal, esta información luego es utilizada por el sistema motor eferente gamma (fibras esqueléticas intrafusales) y el sistema motor eferente alfa (fibras esqueléticas extrafusales) para hacer posible la actividad motora mediante un proceso denominado la coactivación de neuronas motoras α y γ que hacen posible la contracción muscular organizada. La importancia del aparato motor gamma (fibras intrafusales) es tal que el 31% de las fibras motoras que llegan al músculo son de este tipo, el porcentaje restante son las fibras motoras alfa tipo A de la inervación motora voluntaria extrafusil. Así, si las fibras intrafusales no se activaran al mismo tiempo que las fibras extrafusales, la información proveniente del receptor podría antagonizar la orden motora y generar una contracción muscular caótica ya que toda actividad

motora es sensada continuamente por los receptores de las fibras intrafusales. (3-5)

La actividad motora general está regulada por centros nerviosos superiores (corteza, tallo, cerebelo), involucrando señales aferentes tanto inconscientes (que viajan al cerebelo), como señales aferentes conscientes (que viajan a la corteza), luego de procesarse la información en estos centros se generan las órdenes motoras que darán origen al movimiento. (3)

2.1.2 Vías hacia el cerebelo

La información que se conduce por estas vías procedente de los receptores en los músculos y tendones, ingresa por la raíz posterior del nervio raquídeo (igual que la sensibilidad somática general) haciendo sinapsis con la neurona del ganglio raquídeo (ubicado en la misma raíz posterior), para luego en el espesor del cordón espinal ubicarse en el denominado *núcleo de Clark*, o dorsal (neurona de segundo orden), a partir de este punto se desprenden dos fascículos: un haz espinocerebeloso posterior, dorsal, directo (no cruzado) o de *Fleshing* que ingresa al cerebelo por el pedúnculo inferior o *cuero restiforme*; y un segundo fascículo denominado espinocerebeloso anterior o ventral que desde el núcleo dorsal, cruza al lado opuesto al cordón blanco lateral y asciende hasta el nivel del bulbo y la protuberancia para terminar ingresando al cerebelo por el pedúnculo superior o *braquia conjuntiva*. Algunos autores (Snell), describen el fascículo denominado *cuneocerebeloso* que desde el núcleo cuneiforme ubicado en el bulbo ingresa al cerebelo por el pedúnculo inferior, estas

fibras se denominan *arciformes externas posteriores*. -Ver Figura 1 - (5)

2.1.3 Vías hacia la corteza

En este caso la información propioceptiva consciente luego de haber ingresado por la raíz posterior, se organiza en dos fascículos denominados haz delgado o *glacilis* y haz cuneiforme o *cuneatus*; el primero recibe sensibilidad torácica y lumbosacra, el segundo sensibilidad torácica superior y cervical. Las señales aferentes que no forman haces pueden hacer sinapsis con las motoneuronas del asta anterior dando origen a los reflejos intersegmentarios que utilizamos en la clínica para conocer el grado de control superior sobre la actividad muscular. Una vez conformados los fascículos antes descritos, ascienden ipsilateralmente por el cordón blanco posterior siendo el haz delgado medial y el cuneiforme lateral hasta la sinapsis con los núcleos *glacilis* y *cuneatus*, (segunda neurona de la vía), que están ubicados en el tercio inferior del bulbo, a partir de este punto los axones de estos núcleos llamados *fibras arciformes internas* cruzan la sustancia gris central formando la decusación sensitiva y luego un gran fascículo llamado el *lemnisco medio* el cual asciende hasta el núcleo ventral posterolateral del tálamo (tercera neurona), para luego proyectarse desde este lugar hacia el giro postcentral o *postrolándico* (área 3,1,2 de la nomenclatura de Broadmann) o circunvolución parietal ascendente que es el área sensitiva primaria. Estas vías propioceptivas hacen posible discriminar sensaciones como vibración, posición de diversas partes del cuerpo de forma consciente a diferencia de las impresiones cerebelosas que constituyen sensaciones no conscientes. -Ver Figura 2- (5)

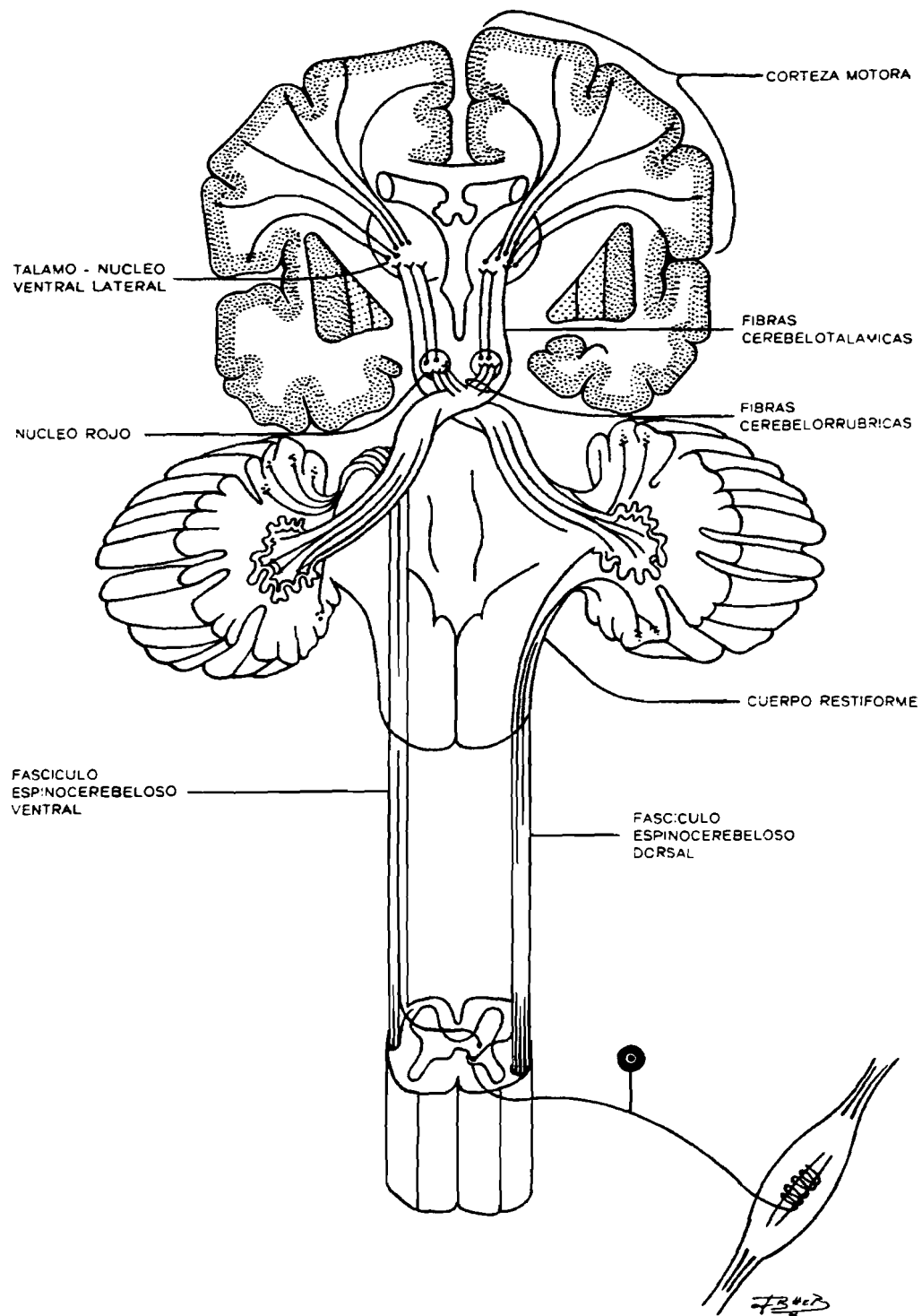


Figura 1

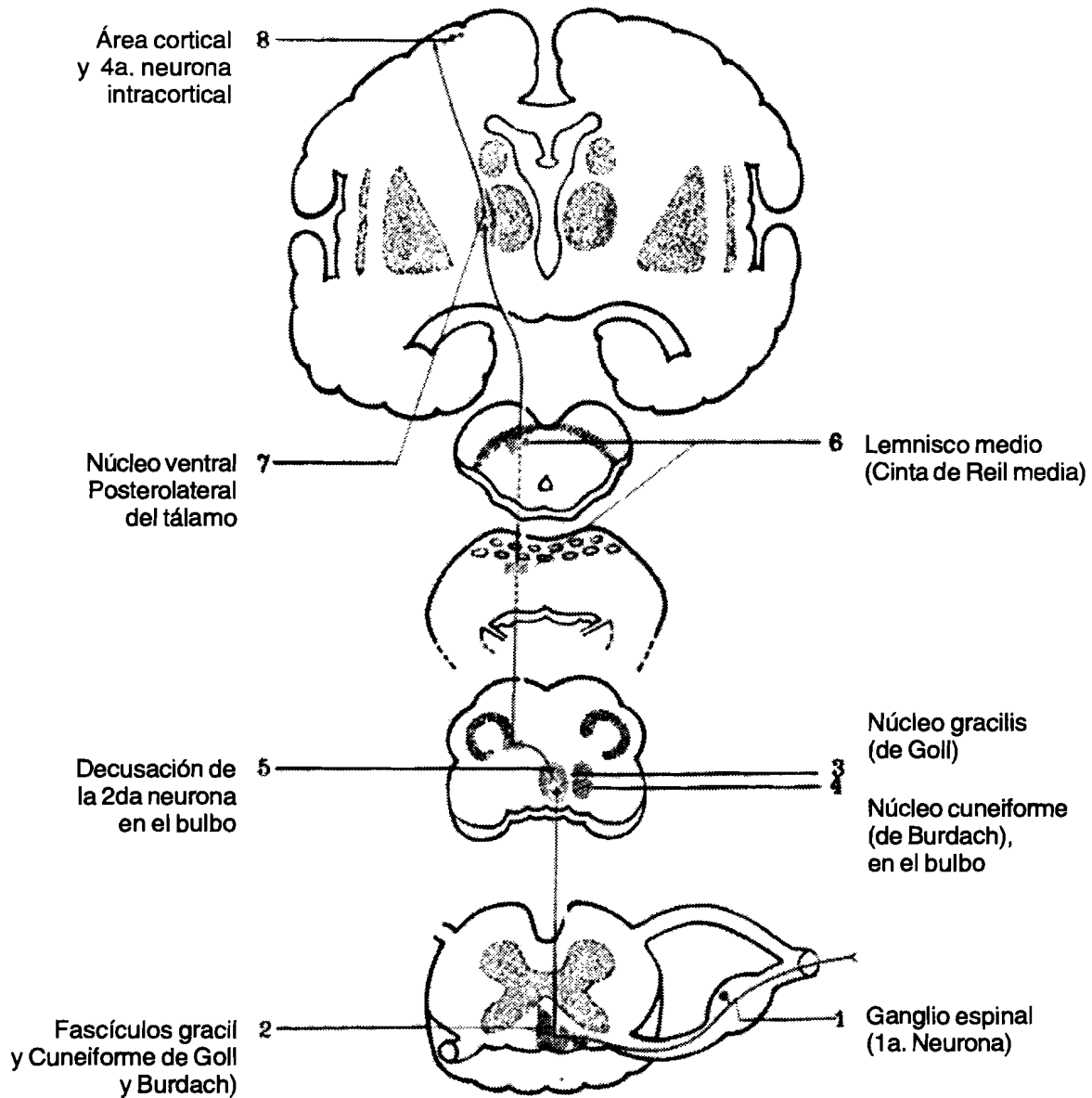


Figura 2

3. EXTEROCEPCIÓN

Es la información proveniente del medio externo por medio de receptores especializados en los tegumentos y que

están sentando continuamente estímulos que podemos clasificar como táctiles (*corpúsculo de Meissner*), térmico (*corpúsculo de Krause* para el frío y de *Ruffini* para el calor), y el dolor (*terminación nerviosa libre*);

esta información llega a la raíz posterior luego de la sinapsis con la neurona de primer orden (ganglio de la raíz posterior), se ubican en la denominada área de Lissauer (sustancia blanca que rodea el asta posterior) para luego ascender con el nombre de fascículos espinotalámicos (prolongación axónica de la segunda neurona ubicada en la propia asta posterior)

viajando la sensibilidad de tacto y presión por el fascículo espinotalámico ventral o anterior y el dolor y temperatura por el fascículo espinotalámico lateral; llegando ambas hacia el tálamo (núcleo ventral posterolateral que es la tercera neurona de la vía) para luego proyectarse al giro postcentral o postrolándico (*área 3,1,2 de Broadmann*). - Ver Figura 3- (5)

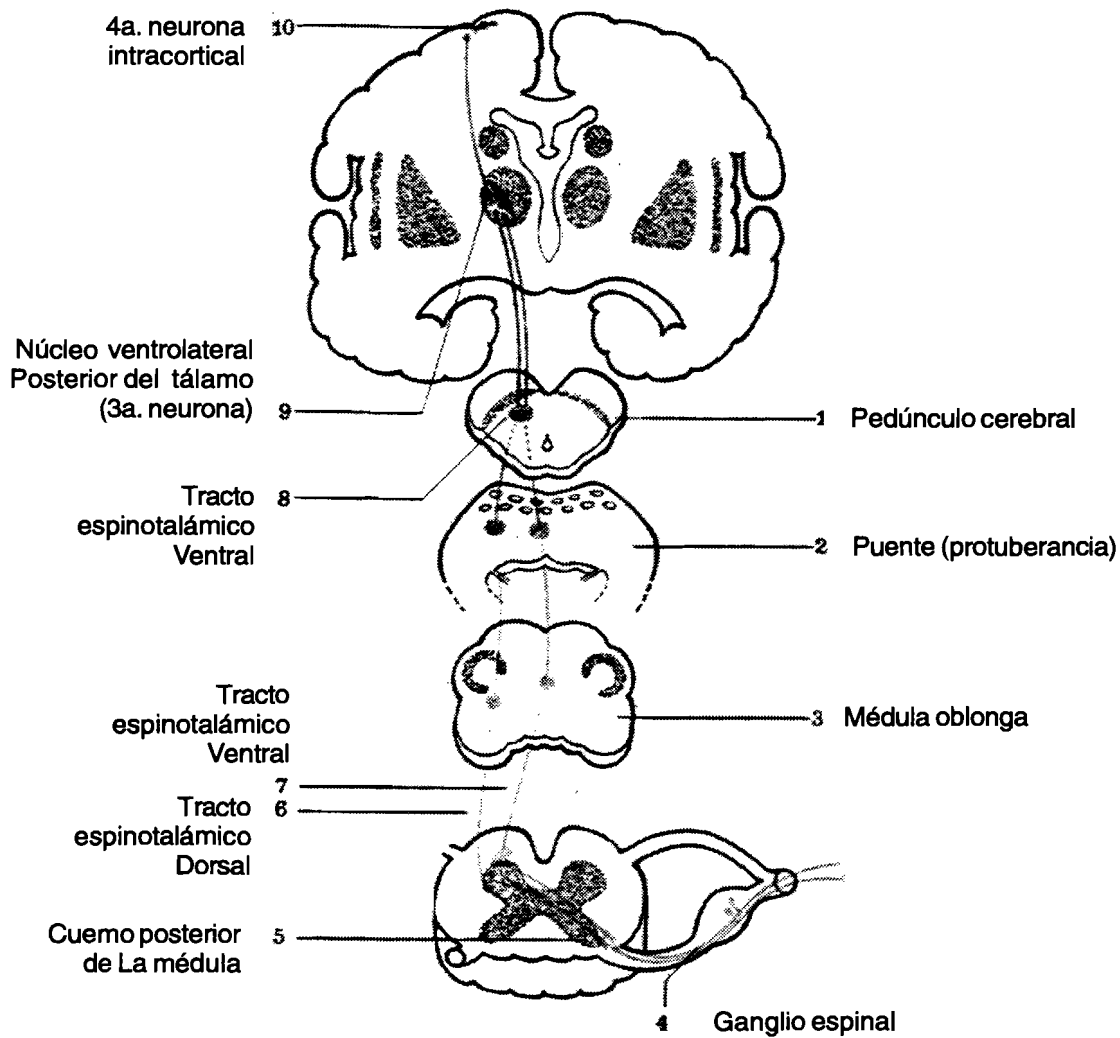


Figura 3

4. ORGANIZACIÓN ANATÓMICA DE LAS VÍAS DESCENDENTES

Al igual que la sensibilidad (vías ascendentes), las vías que descienden de niveles superiores constituyen circuitos de 3 neuronas, que partiendo no sólo de la corteza cerebral sino también de los núcleos de la base, del cerebelo, mesencéfalo, etc, llegan al músculo esquelético, intervándolo, para contribuir en la génesis del movimiento.

4.1 Haz corticoespinal

Su origen lo ubicamos en la quinta capa de la corteza (células piramidales o *gigantes de Betz*), correspondiendo la corteza motora primaria (*área 4 de Broadmann*) a un tercio de la vía, la corteza motora secundaria (*área 6 de Broadmann*) a otro

tercio de la vía, y el lóbulo parietal (*área 3,1,2 de Broadmann*) al tercio restante; existe en estas áreas una representación topográfica de los diferentes segmentos corporales, así, por ejemplo, la región que controla el movimiento de la cara se ubica cerca de la cisura de Silvio y con representación mayor y la región que controla el movimiento de la extremidad inferior está en la cara medial del hemisferio. -Ver Figura 4-

Así constituidos los axones, convergen en la corona radiada, pasan luego por el brazo posterior de la cápsula interna, pie del pedúnculo cerebral del mesencéfalo, luego a nivel de la protuberancia forman los denominados rodetes (surco donde encontramos la arteria basilar) para posteriormente, a nivel del bulbo, formar

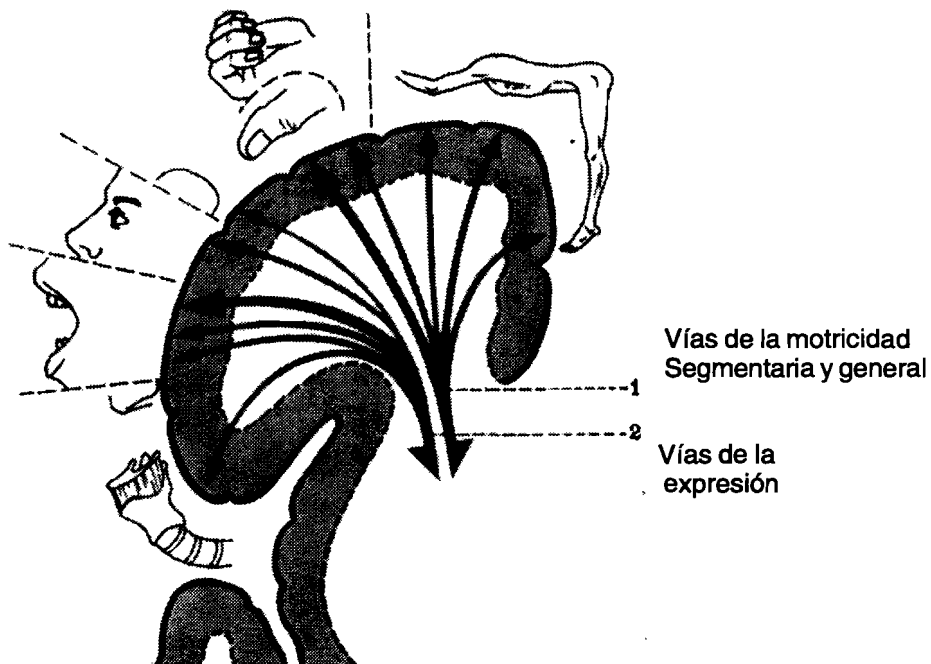


Figura 4

dos engrosamientos denominados las pirámides; ya en el tercio inferior del bulbo, la vía piramidal presenta un entrecruzamiento de un 70% de sus fibras aproximadamente dando origen al haz corticoespinal lateral (cruzado) que se ubica en la columna gris lateral de la médula, el haz corticoespinal anterior (que se cruza a medida que llega al segmento correspondiente o no se cruza *fibras de Barnes*) que se ubica en la periferia de la cisura media anterior; una vez organizados dichos haces se establecen las sinapsis con las motoneuronas del asta anterior α y γ , y con neuronas *internunciales* (forman puentes entre la neuronas descendentes y las motoneuronas). La velocidad promedio de conducción de la vía piramidal es 70 m/seg. (3, 5)

4.1.1 Haz proveniente del núcleo rojo (rubroespinal)

El núcleo rojo se encuentra en el mesencéfalo, y desde el punto de vista neurofisiológico funciona en conjunto con la vía piramidal, ya que en su porción *magnocelular* recibe aferencias de ella. Al igual que en la corteza, el núcleo rojo posee una representación topográfica de los segmentos corporales aunque más rudimentaria, este hecho queda demostrado cuando en animales de experimentación se secciona el haz corticoespinal dejando indemne el haz rubroespinal; en estas circunstancias aún es posible la función motora de los miembros aunque con pérdida apreciable de los movimientos finos que tienen lugar en la musculatura distal (vía piramidal).

El núcleo rojo, a partir de su porción *magnocelular* emite axones que en la porción inferior del mesencéfalo se

entrecruzan con las homólogas contralaterales (*decusación de Forell*) para luego a nivel espinal ubicarse en el cordón lateral, en íntima relación con el fascículo corticoespinal lateral; este conjunto recibe el nombre de *sistema motor lateral de la médula espinal*. (3)

4.1.2 Haces provenientes de los núcleos vestibulares y la sustancia reticular

La sustancia reticular está distribuida a lo largo del bulbo y el puente formando una amplia red neuronal con funciones autónomas (vasomotoras, respiratorias, motilidad gastrointestinal, etc.), pero también con importante papel en la función motora. Desde el punto de vista funcional, la sustancia reticular la podemos dividir en 2 grupos: el primero, ubicado en la protuberancia, cuya principal función es la estimulación de la musculatura antigraedad (músculos paravertebrales, extensores, etc.); y un segundo grupo ubicado en el bulbo cuya principal función es la inhibición de los anteriores músculos; esta información llega al nivel espinal por medio de los fascículos reticuloespinales siendo medial el que se origina en los núcleos del puente y lateral el originado en los núcleos del bulbo.

Los núcleos vestibulares, por otro lado, complementan la función de equilibrio de las vías precedentes; son 4 núcleos ubicados en la región bulboprotuberancial bilateralmente; y en todo momento, reciben información aferente de las máculas del utrículo y el sáculo y de las crestas ampulares de los canales semicirculares, que tienen que ver con el equilibrio estático y dinámico respectivamente. Esta información es conducida por la división vestibular del octavo par craneano (*vestíbulo*

colear) haciendo sinapsis con los propios núcleos vestibulares (segunda neurona) y tomando a partir de este punto varios destinos: el primero hacia los giros temporal superior y medio, por medio del *lemnisco medial* que pasa antes por el núcleo ventral postero lateral del tálamo; el segundo camino es hacia el *arquicerebelo* (*núcleos fastigiales en el lobo floculonodular*) los cuales retroalimentan los núcleos vestibulares del tallo; y el último camino es a nivel espinal por medio de los fascículos vestibuloespinales laterales y mediales que se ubican en el cordón anterior en íntima relación con los fascículos reticuloespinales para, junto con estos, establecer sinapsis con motoneuronas del asta anterior que inervan músculos antigravedad y así poder cumplir su función de estabilización del cuerpo en circunstancias que alteran el equilibrio. Así constituidas las vías reticuloespinales y vestibuloespinales reciben el nombre desde el punto de vista neurofisiológico de *sistema motor medial de la médula espinal*.

4.1.3 Haz proveniente de los colículos cuadrigéminos

Esta vía se origina en los colículos cuadrigéminos superiores (*fascículo tectoespinal*) desciende hasta el nivel espinal conduciendo información refleja asociada a la rotación de la cabeza y movimientos de los brazos en respuesta a estímulos visuales; anatómicamente el haz tectoespinal se ubica en el margen de la cisura media anterior.

4.1.4 Haz proveniente de la oliva bulbar

Originado en el complejo olivar inferior (*fascículo olivoespinal*) sus prolongaciones se decusan para llegar a la médula cervical

entre el cordón lateral y anterior, tiene como función la coordinación motora entre la cabeza y el miembro superior. Ver Figura 5. (Representación transversal de las vías descendentes). Zonas oscuras: motoras voluntarias; zonas claras: motoras extrapiramidales. (3, 5)

5. PORCIÓN AUTÓNOMA DE LA MÉDULA ESPINAL

A nivel de los segmentos torácicos y hasta el primero o segundo lumbar existe en la médula una columna de sustancia gris denominada *asta intermedio lateral* que corresponde a neuronas que proyectan eferencias motoras a la cadena simpática que está ubicada a nivel paravertebral; son axones tipo B que conducen a una velocidad promedio de 3-14 m/seg, son fibras simpáticas preganglionares, que luego de su sinapsis con el ganglio de la cadena simpática, emergen como ramicomunicantes grises para viajar con el nervio raquídeo e inervar el músculo liso visceral, glándulas, folículos pilosos, etc.

De igual forma, a nivel de la médula sacra, en los segmentos (S2-S3-S4) se encuentra el origen de las fibras parasimpáticas preganglionares con influencia autónoma en las vísceras pélvicas *nervios erectores de Eckard*. (3, 5)

5.1 Correlación anatómica y clínica

Una vez descritas las diferentes vías y su función prominente en la conducción sensitivo motora agruparé sus trastornos en síndromes de los cuales por su importancia y frecuencia mencionaré: síndrome de sección transversal, hemisección medular, síndrome medular

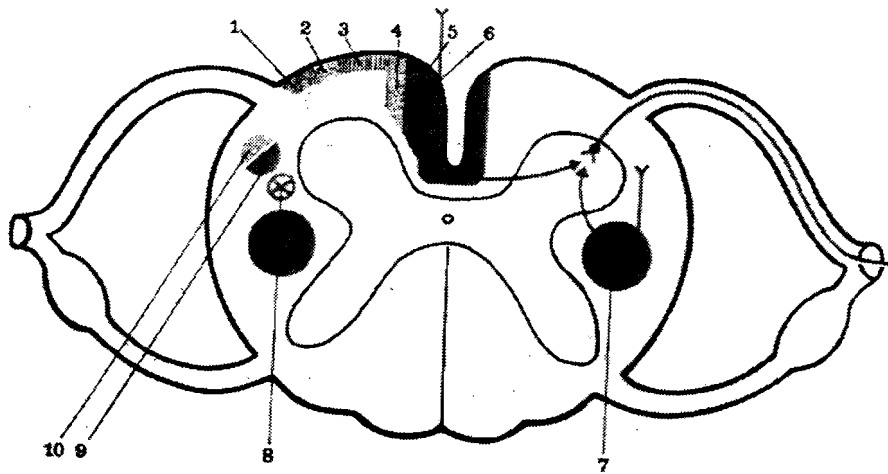


Figura 5 .

1. Tracto vestibuloespinal - 2. Tracto olivoespinal - 3. Tracto vestibuloespinal medial - 4. Retículo espinal ventral - 5. Tracto tectoespinal - 6. Tracto corticoespinal ventral - 7. Tracto corticoespinal lateral - 8. Tracto rubroespinal - 9. Tracto tectoespinal - 10. Tracto reticuloespinal.

anterior, siringomielia o síndrome central, síndrome del epicono, del cono y de la cauda equina .

Todos estos trastornos pueden originarse de patología intramedular (neoplasias, trastornos vasculares, desmielinización, etc.) o patología extramedular (compresiones, fracturas, neoplasias, etc.).

6. SÍNDROME DE SECCIÓN TRANSVERSAL

Su principal causa es el trauma, con menos frecuencia el infarto, hemorragia intraparenquimatosa, lesiones compresivas, infecciosas (mielitis virales), desmielinizantes e inflamatorias. Siendo el trauma su principal causa, los progresos en la comprensión de la lesión medular han coincidido con los períodos de guerra así, Theodore Kocher,

en el año 1896 publicó el primer estudio sobre los efectos de la sección transversal en 15 pacientes, observaciones que luego fueron corroboradas por Riddoch y Head durante la primera guerra mundial y en Francia por Lhermitte, Guillain y Barré, que hicieron descripciones similares.

Cuando la médula se secciona de manera repentina y en su totalidad se ponen de manifiesto los siguientes fenómenos: pérdida de los movimientos voluntarios por debajo del nivel de la lesión (*vía piramidal y demás descendentes*), pérdida de la sensibilidad con nivel sensitivo, (*vías ascendentes*), supresión de la actividad refleja en los segmentos medulares aislados (involucra reflejos osteotendinosos así como neurovegetativos); este último hecho es lo que Riddoch ha denominado *choque o arreflexia espinal* y que ha servido para clasificar los efectos clínicos de la sección

completa en dos fases, una del choque propiamente dicho y la segunda de actividad refleja incrementada. Las lesiones incompletas pueden dar lugar a poca o ninguna fase de choque espinal. (1)

7. CHOQUE O ARREFLEXIA ESPINAL

Lesiones ubicadas a nivel C4-C5, originan *cuadriplejia* o *tetraplejia*; las lesiones ubicadas en la médula torácica, *paraplejia*; todo esto, por la pérdida de la continuidad *piramidal*; a nivel visceral encontramos, *atonía* vesical e intestinal (*ileo*), y *gastroparesia*; a nivel sensitivo, pérdida de las sensaciones tanto exteroceptivas como propioceptivas bajo el nivel lesionado, a nivel motor, flacidez muscular y pérdida de los reflejos intersegmentarios y a nivel autónomo, se pierde el control vasomotor, sudación y piloerección en las regiones inferiores del cuerpo; la hipotensión resultante por la pérdida del tono vasomotor puede dar origen a un peligroso círculo vicioso que genera mayor daño nervioso. Los esfínteres estriados (voluntarios) están contraídos por pérdida del *control inhibitorio superior*, pero el músculo detrusor y el músculo liso rectal se mantienen átonos y en consecuencia sólo se evacuarían cuando la presión luminal supera la resistencia impuesta por los esfínteres, fenómeno conocido como *rebosamiento*; la función genital como erección del pene, reflejo bulbocavernoso, contracción del músculo dartos, etc., quedan abolidas también en su totalidad. En un período variable que oscila entre una a seis semanas pueden aparecer algunos tipos de actividad refleja junto con algunas posturas flexoras, pero es la aparición del

reflejo bulbocavernoso (S3-S4) el que marca el inicio de la fase de actividad refleja incrementada. Desde el punto de vista anatomofisiológico, en la explicación de los fenómenos anteriores intervienen las vías reticuloespinales y vestibuloespinales las cuales ejercen sobre las motoneuronas un estado de despolarización parcial y que una vez que éstos haces se interrumpen se crea un estado de “*silencio*” neurológico bajo el segmento aislado (*explicación de Fulton*); sin embargo, en experimentos ulteriores, se pudo reproducir cierto grado de choque espinal mediante destrucción selectiva de la vía corticoespinal incluyendo su porción cortical y bulbo pónica. (1)

8. FASE DE LA ACTIVIDAD REFLEJA INTENSIFICADA

Al cabo de unas cuantas semanas, la actividad refleja va reapareciendo y va involucrando a los músculos proximales; son reflejos de tipo flexor, como la dorsiflexión del hallux del reflejo de Babinski y que paulatinamente van acompañando a patrones de retirada ante estímulos nociceptivos, hay retorno del reflejo aquiliano (S1-S2), y luego del reflejo rotuliano (L2-L3-L4); la orina comienza a expulsarse a intervalos regulares por contracción refleja del detrusor, lo mismo que la defecación refleja que tiene explicación similar; en algunas ocasiones la retención urinaria o la estimulación táctil de las extremidades inferiores es seguida de piloerección, diaforesis, vaciamiento reflejo de esfínteres y espasmo flexor generalizado; este fenómeno es conocido como *reflejo en masa* que constituye la máxima expresión de la “*liberación espinal*”. A nivel autónomo podemos encontrar eritema cutáneo,

cefalea pulsátil, hipertensión arterial y bradicardia, síndrome denominado *disreflexia espinal autónoma* que es la manifestación vegetativa de los fenómenos de desinhibición espinal, la cual es causada por la liberación de catecolaminas desde la médula suprarrenal y las terminaciones simpáticas *descontroladas*; de forma análoga al reflejo en masa, estas manifestaciones autónomas son desencadenadas por retención urinaria o fecal. Con el tiempo es posible que aparezcan movimientos extensores, pero sólo cuando se han desarrollado en su totalidad las posturas flexoras y además pueden generarse patrones de movimiento alterno como la denominada *bipedación espinal*, en todo caso, es posible estimular las respuestas extensoras mediante cambios frecuentes y repentinos de posición, así como por artefactos que modifiquen la posición de los miembros (férulas, inmovilizadores, etc). Finalmente, en este apartado menciono, que la recuperación de las vías seccionadas hacen que el segmento distal sea un conjunto neuronal *hiperexcitable* y que cualquier grado de perturbación motora que se prolongue por más de 6 meses, se puede considerar como permanente. (1)

9. SÍNDROME MEDULAR CENTRAL

Clásicamente descrito por Schneider, es el más frecuente de los síndromes medulares en la región cervical, es la típica lesión en hiperextensión de individuos de edad media y avanzada con cierto grado de calcificación e hipertrofia del ligamento *flavum* el cual, al traccionarse y romperse, produce una lesión a nivel dorsolateral en

la sustancia blanca medular subyacente. A nivel clínico encontramos un paciente con déficit motor más pronunciado en los miembros superiores que en los inferiores debido a la distribución más rostral de las vías corticoespinales de las extremidades superiores en comparación con la posición más central y caudal de la vía corticoespinal de las extremidades inferiores; además de lo anterior, los pacientes pueden manifestar sensaciones disestésicas o hiperestésicas en las extremidades, lo mismo que disfunción vesical, intestinal, y sexual en los casos severos. Según Dickman el 4-6% de los pacientes con lesiones de médula cervical, manifiestan la denominada *parálisis cruzada* en la que el déficit motor es aún más selectivo afectando sólo a los brazos y a veces manifestándose en forma unilateral o asimétrica, situación que podemos atribuir a la decusación piramidal en el bulbo y a la ubicación superficial de las fibras del miembro superior en la médula cervical; en este síndrome, la pérdida sensitiva no es un acompañante constante. (1, 7)

9.1 Síndrome medular ventral o anterior

Corresponde al segundo en frecuencia, su mecanismo es el trauma en hiperflexión que ocasiona fractura del cuerpo vertebral, luxación y herniación discal secundaria que comprime el tracto piramidal, generando pérdida de la función motora bajo el nivel de la lesión que puede ser simétrica o asimétrica dependiendo de las fuerzas de lateralidad durante el trauma; por otro lado pueden existir trastornos en la sensibilidad táctil y térmica por la ubicación del fascículo espinotalámico lateral; llama la atención el hecho de que el tacto y la presión muchas

veces resulten indemnes dada su situación anterior en el cordón espinal y en proximidad en el fascículo corticoespinal directo no cruzado; parecería más bien que se tratara de un síndrome medular lateral bilateral que se comprende mejor teniendo en cuenta la naturaleza de la hiperflexión forzada y la tendencia de la flexión misma a comprometer los tractos ubicados en la porción más externa y lateral. Los elementos del cordón posterior quedan respetados por su ubicación anatómica lejos del punto de angulación; desafortunadamente, el pronóstico de estas lesiones es malo siendo éste sustancialmente mejor para el síndrome central. (1, 7)

9.1.1 Síndrome de hemisección medular

Llamado también de *Brown Séguar*, quien lo describió en detalle en 1850, corresponde a un *síndrome cruzado*, cuya etiología, son las heridas penetrantes o contusas graves que generan un punto de corte en las superficies laterales de la médula espinal, ya sea de su superficie derecha o izquierda; así hay un compromiso propioceptivo o sea cordonal posterior por lesión del fascículo espinocerebeloso dorsal no cruzado que asciende ipsilateralmente hacia los cuerpos restiformes; así se genera un trastorno en la percepción de la posición y vibración bajo el sitio lesionado. En cuanto a la actividad motora, la pérdida es del mismo lado de la hemisección por interrupción de los tractos piramidales que ya se han cruzado en el tercio inferior del bulbo, pero en cuanto a la sensibilidad de dolor y temperatura, el déficit es contralateral, debido a que el fascículo espinotalámico lateral se cruza a medida que va penetrando

al cordón espinal y por lo tanto se interrumpe su transmisión a partir del punto lesionado, inclusive el déficit puede iniciarse dos segmentos por debajo del sitio original de corte; es más, en secciones que penetran más la sustancia medular puede quedar comprometido también el fascículo espinotalámico anterior que conduce la sensibilidad de tacto y presión. Este síndrome complejo desde el punto de vista anatómico y clínico muchas veces no aparece en su forma pura, desafiando aun más los conocimientos neuroanatómicos del examinador. Aunque poco frecuente en la práctica clínica existe también un *Brown Séguar vascular* llamado también *síndrome de la arteria comisural*. (1, 5, 7)

9.1.2 Síndrome cordonal posterior

Hago mención a este síndrome, hoy en día poco frecuente, debido a que hacía parte de las manifestaciones de la *neurosífilis* en su variedad conocida como *tabes dorsal* (sífilis terciaria, que afecta de forma predominante al SNC y a la aorta proximal). Estos pacientes presentan *dolor lancinante* en sus extremidades inferiores (afección de la raíces aferentes sensitivas), parestesias, hipersensibilidad al tacto y temperatura así como atonía vesical por compromiso de la raíz autónoma aferente que llega a la raíz dorsal procedente de la cadena simpática (la sensibilidad visceral está comandada por el simpático); también existe pérdida del sentido de posición de la extremidades inferiores, pérdida del dolor profundo (fascículo espinotalámico lateral), pérdida de la sensibilidad del borde externo de la pierna, del antebrazo, ala de la nariz (componente inflamatorio difuso) y por último *ataxia sensitiva* por lesión de los fascículos espinocerebelosos directos que

hacen parte del sistema del equilibrio y postura. Esta pérdida del equilibrio es compensada por la visión y el sistema vestibular, pero en situaciones como la oscuridad, se hacen manifiestos los serios trastornos del equilibrio y se pierden estos mecanismos compensatorios; este es mi concepto del que llamo *triángulo de equilibrio* (visión, propiocepción y véstibulo) que para su funcionamiento requiere mínimo dos componentes. Finalmente hay pérdida de los reflejos intersegmentarios por lesión de su vía aferente. (5)

9.1.3 Síndrome del cono medular y de la cauda equina

Especial por su componente combinado, de lesión de neurona motora alta y baja, producto de lesiones a nivel toracolumbar; la lesión del cono comparte las características de la sección medular misma, mientras que la cauda equina comparte las características de la lesión del nervio periférico. La lesión del cono corresponde a los segmentos T11 a L1; mientras que la cauda equina aparece en lesiones a partir del segmento L1; para su descripción utilizaré la subclasificación por segmentos descrita por Berlit. (2)

9.1.4 Síndrome del epicono (L4-S2)

Corresponde a una lesión transversal a nivel de la transición dorsolumbar vertebral, hay parálisis de la extensión y rotación externa de la cadera, flexión de la rodilla y movimientos del pie con sus dedos, debido al compromiso de las raíces motoras del plexo sacro (S1-S2) y tronco lumbosacro (L5) que dan origen al nervio isquiático y sus colaterales que inervan los músculos

pelvitrocantéricos y los flexores de la pierna sobre el muslo; la pérdida de la función más distal es consecuencia del compromiso de las propias divisiones del nervio isquiático (tibial posterior y fibular común); a nivel autónomo hay parálisis de vejiga y recto, a nivel sensitivo anestesia a partir del dermatoma L4 y a nivel reflejo pérdida del reflejo aquiliano (S1). (2)

9.1.5 Síndrome del cono (a partir de S3)

A nivel vertebral corresponde a la primera vértebra lumbar. Se presenta anestesia en *silla de montar*, por la distribución dermatómica central de las raíces sensitivas sacras, parálisis de vejiga y recto (*rebosamiento*), ausencia del reflejo anal y bulbocavernoso (S3-S4). (2)

9.1.6 Síndrome de la cauda equina

Lesión bajo la segunda vértebra lumbar, existe anestesia en silla de montar, parálisis de vejiga y recto, paresias segmentarias de la pierna y pie, trastorno motor de los glúteos y flexores de la rodilla, pérdida de la sensibilidad en la pierna y pie y por último ausencia del reflejo aquiliano bilateralmente. (2)

9.1.7 Síndrome siringomiélico

La *siringomielia* es la cavitación en la sustancia gris central de la médula, puede ser producida por anomalías del desarrollo o secundarias a traumatismo; este defecto central puede extenderse en sentido cefálico, *siringobulbia*, o en sentido caudal comprometiendo más segmentos espinales. Desde el punto de vista neuroanatómico hay interrupción de los fascículos espinotalámicos anteriores y laterales, por lo tanto pérdida de dolor,

temperatura y a veces táctil que adopta una distribución en *manto o capa* o sea región pectoral, interescapular, y extremidades superiores. (1, 2)

10. MÉDULA ESPINAL Y FUNCIONAMIENTO ESFINTERIANO

Menciono en la presente revisión, los aspectos de la función vesical y rectal, ya que los trastornos a este nivel hacen parte de cualquier síndrome que involucre la médula espinal; lo mencionaré de forma breve ya que por sí solo constituye material suficiente para una descripción aparte.

10.1 Lesión medular y función vesical

Para describir las alteraciones propias de la *vejiga neurogénica* es necesario describir primero los circuitos que intervienen en la función vesical normal. Así, el primer circuito *está* entre la corteza cerebral y el centro pónico *de Barrington* que coordina la sinergia detrusor esfínter (coordinación); el segundo circuito está ubicado entre el centro pónico y el centro sacro (médula sacra) llamado también *centro sacro de la micción*, el tercer circuito son las vías aferentes que desde el propio detrusor y por el nervio pélvico, hacen sinapsis con la médula sacra y el cuarto circuito son las fibras provenientes de la corteza y que luego salen con el nervio pudendo (S2-S3-S4) para inervar el esfínter estriado vesical (control voluntario de la micción). Según lo anterior, Hald y Bradley en 1982 describieron las alteraciones

resultantes de la lesión de los diferentes circuitos así, el daño en el primer circuito (supraespinal) produce hiperreflexia del detrusor, sensación preservada, y sinergia del esfínter liso y estriado; estos pacientes no inhiben el reflejo miccional. El daño al segundo circuito produce hiperreflexia del detrusor, disinergia detrusor esfínter estriado y en lesiones por encima de T6 disinergia detrusor esfínter liso. El daño al tercer circuito (infrasacro) origina vejiga átona por interrupción de la inervación parasimpática, hay sensación abolida y gran residuo urinario y por último, cuando hay daño de los nervios periféricos por neuropatía, hay pérdida de la sensibilidad y aumento del residuo vesical, con el consiguiente aumento de la presión y descompensación del detrusor, que altera su función contráctil. (6)

10.2 Lesión medular y función rectal

De forma análoga a lo que sucede con la función vesical, la función del esfínter rectal depende del sitio lesionado, así, en lesiones de neurona motora alta hay parálisis de los esfínteres rectales con defecación refleja, en lesiones a partir del segmento S3 y en sentido caudal, franca incontinencia fecal, lo mismo que en lesiones de la cola de caballo y en síndromes que involucren los nervios periféricos.

Con el presente artículo pretendí ofrecer una visión anatómica y funcional de las alteraciones medulares, que espero sea de utilidad en la actividad clínica y en el conocimiento de los interesados en la fisiopatología nerviosa. ■

REFERENCIAS

- 1 Adams, Victor, Ropper. Enfermedades de la médula espinal. Principios de Neurología. 6a. ed. México: McGraw-Hill; 1998
- 2 Berlit Peter. Neurología. 2a ed. Santafé de Bogotá: Grass ediciones; 1991
- 3 Guyton Arthur. Fisiología Médica 8a ed. México: McGraw-Hill; 1992
- 4 Latarjet, Ruiz , Liard. Médula espinal y raíces espinales. Anatomía Humana Vol 1. 2a ed. México: Panamericanas; 1992
- 5 Snell Richard. Neuroanatomía Clínica. 2a ed. México: Mosby; 1990
- 6 Flórez, Uribe. Urología. Medellín: CIB; 1995.
- 7 Youmans Julian. Neurological Surgery Vol 3. 4a. ed. Philadelphia: Saunders; 1996.