

Breve historia de Brown-Sèquard y su síndrome. A propósito de un caso atípico

Dra. Carolina Sandoval García^{*}, Académico Dr. Germán Peña Quinones^{**}

Resumen:

Se presenta a propósito de un caso de síndrome de Brown-Sèquard atípico, un recorrido abreviado por los avances y personajes más relevantes en el estudio de la médula espinal a través de la historia; siendo uno de ellos el médico y fisiólogo Charles Edouard Brown-Sèquard quien llevó una vida tan apasionante como complicada, realizando aportes importantes especialmente en el campo de la neurología donde describió el síndrome que lleva su nombre y que se ha convertido en su más reconocida contribución. Se hace también una breve revisión de la literatura acerca del síndrome en cuanto a sus principales etiologías y su amplio espectro de manifestaciones clínicas desde su forma clásica hasta las variantes frecuentes reportadas en la literatura.

Palabras Clave: Síndrome Brown-Sequard, hemisección medular, lesiones medulares, historia de la medicina, médula espinal.

Introducción

La historia del estudio de la médula espinal se remonta a la antigüedad y tiene en Brown-Sèquard uno de sus principales contribuyentes. El síndrome de hemisección medular o síndrome de Brown-Sèquard,

término acuñado desde que él mismo lo describió por primera vez en 1849¹⁴ es uno de los síndromes de lesión medular más conocidos. Los casos reportados usualmente son de etiología neoplásica o traumática y en general es más frecuente encontrar un cuadro incompleto o asociado a manifestaciones clínicas adicionales por lo que en ocasiones se dificulta su identificación al no encontrarse el cuadro clásico. Es importante entonces reconocer adecuadamente la correlación de la lesión anatómica con la sintomatología y algunas de las variantes más frecuentes reportadas en la literatura. A continuación se presenta el caso de un hombre con un síndrome de Brown-Sèquard atípico o Brown-Sèquard Plus, debido a la pérdida de la sensibilidad al dolor y a temperatura de forma bilateral. Se describen los hallazgos clínicos e imagenológicos así como el curso de la enfermedad según el manejo instaurado.

Caso Clínico

Se trata de un paciente de 35 años de edad, diestro, quien ingresó el 2 de Abril de 2006 porque tres días antes sufrió herida por arma cortopunzante en región paravertebral izquierda a la altura de T8 – T9 presentando pérdida inmediata de la fuerza y sensibilidad en miembro inferior izquierdo. El paciente fue manejado inicialmente en otro hospital, con toracotomía posterolateral izquierda para drenaje

* Médico Interno Universidad del Rosario. Sección de Neurocirugía Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá.

** Profesor Titular de Neurocirugía Universidad del Bosque. Neurocirujano Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá.

de hemotórax, y una vez estabilizado, posterior a la colocación de tubo de toracostomía, fue remitido a nuestra institución para estudio y manejo específico del déficit neurológico.

A su ingreso a la institución se encontraba en regular estado general, TA: 110/70 Frecuencia Cardíaca 78 por minuto Frecuencia Respiratoria 18 por minuto Temperatura: 37° C.

Al examen físico se encontraba disminución del murmullo vesicular en base pulmonar izquierda. Heridas quirúrgicas de toracotomía y toracostomía izquierdas; herida en región paravertebral izquierda a la altura de T8-T9 sin signos de infección. El resto del examen general se encontraba dentro de límites normales.

Al examen neurológico el paciente se encontraba alerta, orientado, con lenguaje fluido, funciones mentales superiores conservadas. Sin compromiso de pares craneanos.

Al examen del sistema motor se demostró pérdida de tono en el miembro inferior izquierdo y monoplejía de éste con nivel motor T9. Arreflexia rotuliana y aquiliana izquierdas, sin reflejos patológicos. El examen de Sensibilidad demostró: alteración del tacto superficial, propiocepción y vibración en miembro inferior izquierdo y abolición de sensibilidad al dolor y temperatura de forma bilateral, todo con nivel T9. No se encontraron signos de irritación meníngea. No presentó alteración de esfínteres.

Por los hallazgos anteriores se realizó examen de resonancia magnética de columna torácica que mostró fractura de la lámina izquierda de T9 con lesión medular tipo laceración contusión T8 y T9 izquierda y central, sin evidencia de compresión medular (Figuras 1 y 2).

Tanto el compromiso neurológico como las imágenes comprobaron que el paciente presentaba una hemisección medular izquierda con lesión adicional del tracto espinalámico lateral derecho lo que ocasionó que en este paciente la pérdida de la sensibilidad al dolor y temperatura ocurriera en forma bilateral.

Se inició entonces manejo conjunto con los servicios de Cirugía General y Fisiatría con un plan de terapia física y rehabilitación integral; el paciente fue dado de alta el 10 de abril de 2006 para continuar manejo de forma ambulatoria y fue visto en consulta externa quince y treinta días después de su salida, cuando se encontró que había presenta-



FIGURA 1. Imagen sagital de Resonancia Magnética en donde se evidencia zona de contusión medular en T8-9.



FIGURA 2. Imagen coronal de Resonancia Magnética de columna en nivel T9 donde se demuestra fractura de la lámina izquierda de T9 y zona de contusión medular izquierda y central.

do recuperación total del déficit sensitivo y 90% del déficit motor.

Discusión

El estudio de una estructura tan fina como la médula espinal supone un cierto avance tecnológico razón por la cual en principio éste se limitó de alguna forma a la experiencia reunida al observar los hallazgos en individuos y también en animales con lesiones medulares traumáticas y experimentales y al reporte

de dichos casos¹⁰. Las primeras descripciones se remontan a la antigüedad, cuando Herófilo propuso la existencia de un "cordón espinal" como prolongación caudal del romboencéfalo; más adelante Galeno en el segundo siglo de nuestra era, estudió los elementos óseos y ligamentosos que componen la columna y describió las raíces nerviosas como conexión entre el cerebro y los músculos. Observó además que a medida que descendía el nivel de la lesión a nivel espinal, descendía también el nivel donde empezaba la pérdida de la sensibilidad o las habilidades motoras; también describió que una lesión en una mitad de la médula, producía déficit motor sólo en ese lado por medio de secciones que llevaba a cabo en forma experimental en animales, especialmente monos y micos^{11,12}. Durante los años siguientes no se hicieron contribuciones más detalladas al estudio de esta estructura.

En 1666 gracias a la contribución del anatomista Gerard Blasius se conocieron las primeras descripciones de las raíces nerviosas anteriores y posteriores así como la diferenciación entre sustancia blanca y sustancia gris en la médula. A partir de allí, otros anatomistas como el suizo Johann Jacob Huber hicieron descripciones detalladas de las estructuras medulares, las raíces medulares y los ligamentos dentados y a partir de sus observaciones, el francés Félix Vicq d'Azyr continuó con la idea de dividir la médula en haces de fibras nerviosas como columnas posteriores, laterales y una comisura blanca anterior y también dividirla en mitades con lo que explicaba entonces las hemiplejías¹⁰.

Alrededor de 1811, Sir Charles Bell, fisiólogo inglés, realizó la descripción de las funciones motoras y sensitivas de las raíces anteriores y posteriores respectivamente y algunos años después, el alemán Benedict Stilling inventó el micrótopo, y gracias a éste, a los avances en las técnicas histológicas y a la aparición de técnicas de congelación mediante las cuales se podía estudiar bajo el microscopio pequeñas secciones o series de láminas de médula espinal se logró una descripción más detallada.

Fue entonces cuando Brown-Séquard inició la era moderna en el estudio de la médula espinal. En 1846 describió la decusación de los tractos sensitivos y con la descripción del síndrome que lleva su nombre, Brown-Séquard describió cómo las fibras de algunos tipos de sensibilidad como el dolor y la temperatura, se decusan en niveles cercanos a su

entrada a la médula. Su tesis doctoral se dividió en dos partes: en la primera y mediante estudios en ranas, describía como inmediatamente después de la sección medular ocurre pérdida de los reflejos, con posterior exacerbación de éstos y en la segunda parte se exponen algunos efectos al lesionar diferentes partes de la médula espinal siendo éste el tema de sus estudios subsiguientes¹⁴.

Hacia el final del siglo XIX, el anatomopatólogo suizo Rudolph Albert von Kölliker realizó descripciones mucho más precisas de los haces nerviosos en las astas de la médula, de su paso a través de la sustancia gelatinosa, la sustancia gris y su distribución en las diferentes columnas. Gracias a Foerster se conoció la distribución por dermatomas y a partir de allí, múltiples personajes como Gowers, Lissauer y Goll realizaron descripciones de diferentes tractos que hasta hoy llevan sus nombres. Finalmente el anatomista Bror Rexed realizó a mediados del siglo XX la descripción de la organización laminar de la sustancia gris de la médula siendo éste uno de los últimos grandes descubrimientos que se ha realizado sobre el tema de la estructura medular hasta nuestros días¹⁰.

Charles Edouard Brown-Séquard (1817-1894)

Charles Edouard Brown-Séquard nació en Port Louis, Islas Mauricio el 8 de Abril de 1817 y a pesar de ser éstas, colonia británica se dice que aprendió inglés sólo en 1852. Fue hijo de un marino americano de ancestros irlandeses que desapareció poco antes de su nacimiento y de una madre francesa y como tal fue educado enteramente en la cultura y tradiciones francesas. Brown-Séquard inicialmente quería estudiar literatura y ser escritor y luego del rechazo de varios de sus escritos y persuadido por algunos amigos decidió convertirse en médico. Se mudó con su madre a París para iniciar su carrera y ella murió



cuando él era aún estudiante; algún tiempo después de la muerte de su madre añadió el apellido de ésta a su apellido paterno como tributo a su memoria, aunque según dijeron algunos de sus críticos, esta decisión tuvo que ver más con un afán vanidoso de diferenciarse de los otros científicos de apellido Brown de la época¹.

Se graduó en 1846 a la edad de 29 años con una tesis acerca de las vías sensitivas en la médula espinal que inició una serie de estudios dedicados a éste tema. En general Brown-Séquard demostró que no todas las fibras sensitivas viajan a través de la región posterior de la médula como habían propuesto sus antecesores y que las diferentes modalidades sensoriales eran transmitidas por diferentes haces de fibras. Mediante experimentos realizados lesionando diferentes partes de la médula, demostró que la decusación de las fibras nerviosas no sucedía exclusivamente a nivel del tallo cerebral, sino que en ocasiones ocurrían alteraciones contralaterales al lado lesionado¹.

En 1849 Brown-Séquard publicó por primera vez la descripción del síndrome que lleva su nombre y que se ha convertido en su más reconocida contribución^{4,14}.

Otras contribuciones importante de Brown-Séquard al conocimiento sobre el Sistema Nervioso se refieren a la demostración del control vasomotor que ejerce el sistema simpático mediante experimentos que involucraban la cadena simpática cervical, también hizo énfasis en el estudio de los reflejos en las enfermedades neurológicas y en la importancia de realizar descompresión rápida en pacientes con algunas lesiones medulares entre otras¹.

Menos conocida es su contribución a la endocrinología, donde sus experiencias fueron de alguna forma opacadas y en ocasiones ridiculizadas. En 1856 demostró que la remoción de las glándulas suprarrenales de forma bilateral en animales de experimentación tenía como consecuencia la muerte en las siguientes 24 horas. Años después y hacia el final de su carrera, declaró en una reunión de académicos en París que él se inyectaba una solución de extracto testicular y líquido seminal de algunos animales con el fin de rejuvenecerse y lograr un aumento en su poder mental y fuerza física. Esto inició una gran controversia y un sinnúmero de críticas en el ámbito científico incrementadas además cuando la idea de su extracto empezó a ser utilizada por

charlatanes. Brown-Séquard proveía la sustancia a algunos médicos con el fin de que estos le reportaran sus experiencias y finalmente al no lograr reunir evidencia suficiente acerca de la efectividad de ésta, se defendió de las acusaciones alegando que sus planteamientos habían sido interpretados erróneamente por la comunidad científica. En sus últimos reportes Brown-Séquard declaraba con poca modestia que había sido él quien había dado inicio a la endocrinología como disciplina y a la organoterapia como alternativa de tratamiento de enfermedades mediante extractos de órganos de animales. Se vislumbra entonces como ésta experiencia inicia la corriente del estudio de los fluidos producidos por ciertos tejidos y el concepto de que la inyección de una sustancia induce funciones en órganos distantes. En los años siguientes se realizaron los primeros reemplazos exitosos de hormona tiroidea subcutánea para hipotiroidismo surgiendo entonces el concepto de reemplazo hormonal^{1,14} (véase comentario por el Académico Alfredo Jácome R. al final de este número).

Su vida fue tan apasionante como errática, se dice que cruzó el Atlántico más de 60 veces. Como Médico y Fisiólogo fue ampliamente reconocido en Norteamérica y en Europa y ocupó diversas posiciones de importancia en varios países tanto en la práctica privada como en la vida académica. Murió en París el 1 de Abril de 1894¹⁴.

Síndrome de Brown-Séquard

El síndrome de Brown-Séquard se ha descrito tradicionalmente como una lesión lateral o hemisección de la médula espinal a cualquier nivel, que ocasiona los siguientes hallazgos clínicos a partir del nivel de la lesión: hemiplejía e hipoestesia ipsilateral con alteración en la propiocepción y la sensación de vibración ocasionado esto por la disrupción del tracto corticoespinal y las columnas dorsales, y alteración de la percepción de dolor y temperatura contralateral por el daño en el tracto espinotalámico que lleva la información del lado contrario⁷. Las anteriores estructuras se encuentran esquematizadas en la Figura 3. En nuestro caso, además de la hemisección medular izquierda el paciente presentó una lesión en el tracto espinotalámico derecho lo que llevó a que la pérdida de la percepción de dolor y temperatura ocurriera de forma bilateral.

Se conoce el hecho que es raro encontrar el síndrome en su forma clásica o pura y que es más fre-

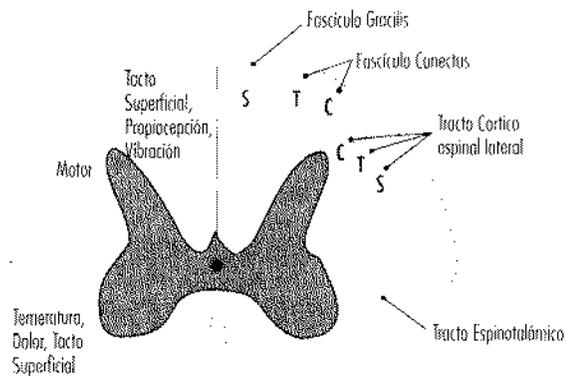


FIGURA 3. Sección transversal de médula espinal que muestra la localización de los diferentes tractos nerviosos y sus funciones. Se muestra de igual forma la distribución somatotópica. S: sacras T: Torácicas C: Cervicales.

cuente encontrar síndromes de hemisección incompletos donde por ejemplo se encuentran respetados la propiocepción y sensación de vibración ipsilateral debido a que se preservan los cordones posteriores⁷ o síndromes con hallazgos adicionales ejemplo de los cuales es el caso presentado en este artículo. Debido a este tipo de variantes, Koehler y Endtz⁶ en su artículo revisan alrededor de 600 casos publicados en la literatura con el fin de poner en evidencia la distinción entre los casos típicos y los que se han denominado en la literatura como Brown-Séquard Plus, atípicos o Pseudo Brown-Séquard.

Estos autores mencionan que una razón importante para realizar la distinción entre los síndromes puros y los otros es la diferencia en cuanto a pronóstico dado que en esta revisión en general las formas puras de Brown-Séquard tenían mejor pronóstico, aunque esto debe ser tomado con cautela pues dependía también en parte de la etiología y como en cualquier enfermedad el curso de la clínica varía además según la extensión de la lesión y la rapidez con que se instaura el manejo indicado.

Se describe que las lesiones penetrantes o con arma cortopunzante como la que sucedió en el paciente relatado, generan con mayor frecuencia síndromes Brown-Séquard Plus que cuadros clásicos⁸.

Otro ejemplo que ha sido reportado en varias ocasiones en la literatura es la asociación ocasional del Síndrome de Brown-Séquard con el Síndrome de Horner^{2,8,9} en lesiones medulares situadas en la región cervicotorácica, lo que se explica por el compromiso de las fibras simpáticas descendentes a este nivel que cursan en la parte más periférica de la médula.

Dentro de las etiologías reportadas en la revisión mencionada anteriormente, se encuentran lesiones de tipo tumoral que comprenden neoplasias primarias, metástasis o síndromes paraneoplásicos, lesiones traumáticas que pueden ser contusas o indirectas o por proyectil de arma de fuego y otras lesiones penetrantes como la del presente caso. También se ha reportado el síndrome en otras enfermedades como en hernias discales, en espondilosis cervical, en algunos casos de esclerosis múltiple, en casos de hemorragia epidural o subdural, en algunas infecciones y en otras menos frecuentes de tipo isquémico, congénito etc⁶.

El síndrome Brown-Séquard de etiología postraumática, se asocia con mayor frecuencia a lesiones de tipo penetrante aunque en ocasiones, los traumatismos contusos originan cuadros de este tipo, casos en los cuales, sólo el examen neurológico escrupuloso puede orientar hacia el diagnóstico. El manejo inicial de éstos pacientes debe comprender inmovilización cervical y altas dosis de corticoesteroides endovenosos, ésta última terapia se extiende como es bien sabido a la mayoría de pacientes con cuadros de lesión medular², a excepción de los casos producidos por heridas por arma de fuego.

En los casos de síndrome de Brown-Séquard no traumático en general es la imagen por resonancia magnética la que diferencia la etiología entre tumor, infección, hernia discal y hematoma¹³.

En cuanto a las hernias discales, el primer caso se reportó en 1928 y desde entonces son relativamente pocos los casos reportados en la literatura y éstos han sido revisados en los estudios de Kobayashi et al. y Mastronardi y Ruggeri donde se menciona que el hallazgo del síndrome junto con la evidencia de una hernia discal en la mayoría de los casos paracentral o asociada a un canal cervical estrecho indican la relación etiológica. Establecen que el diagnóstico rápido y la descompresión mejoran el pronóstico y que las hernias extradurales que son casi todas, tienen mejor pronóstico en cuanto a recuperación neurológica en comparación con las raras hernias intradurales^{5,9}.

La aparición de hematomas o hemorragias extradurales ocasionada por ruptura de venas o arterias extradurales es rara y comúnmente ocurre en pacientes con antecedente de anticoagulación, diátesis hemorrágica o malformaciones vasculares aunque se han reportado algunos casos espontáneos¹³.

Otra entidad relativamente rara es la hernia medular que puede ser idiopática o relacionada con an-

tecedentes traumáticos y quirúrgicos. Ésta patología puede debutar con un síndrome de Brown-Séquard aunque en ocasiones se presenta también como paraplejías asociada a otros síntomas³.

La detección inicial, el tratamiento neuroquirúrgico temprano de acuerdo a la lesión y el manejo posterior de rehabilitación integral son factores importantes en el pronóstico definitivo del paciente.

Bibliografía

1. Aminoff MJ. Historical perspective: Brown-Séquard and his work on the spinal cord. *Spine*. 1996; 21(1): 133-40.
2. Edwards A, Andrews R. A case of Brown-Séquard syndrome with associated Horner's syndrome after blunt injury to cervical spine. *Emerg Med J*. 2001; 18(6): 512-3.
3. Ellger T, Schul C, Heindel W, Evers S, Ringelstein EB. Idiopathic spinal cord herniation causing progressive Brown-Sequard syndrome. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006; 108(4): 388-91.
4. Haas LF. Neurological Stamp: Charles Edouard Brown-Séquard (1818-94). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 64(1): 89.
5. Kobayashi N, Asamoto S, Doi H, Sugiyama H. Brown-Sequard syndrome produced by cervical disc herniation: report of two cases and review of the literature. *Spine J*. 2003; 3(6): 530-3.
6. Koehler PJ, Endtz LJ. The Brown-Séquard Syndrome. True or false? *Arch Neurol*. 1986; 43(9): 921-4.
7. Lim E, Wong YS, Lo YL, Lim SH. Traumatic atypical Brown-Séquard syndrome: case report an literature review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2003;105(2): 143-5.
8. McCarron MO, Flynn PA, Pang KA, Hawkins SA. Traumatic Brown-Séquard-Plus syndrome. *Arch Neurol*. 2001; 58(9): 1470-2.
9. Mastronardi L, Ruggeri A. Cervical disc herniation producing Brown-Sequard syndrome: case report. *Spine*. 2004; 29(2): E28-31.
10. Naderi S, Türe U, Pait TG. History of the spinal cord localization. *Neurosurg Focus*. 2004; 16(1): E15
11. Peña G: Historia de la Cirugía de Columna. *Neurociencias en Colombia* 2006; 14: 11-16.
12. Peña G, Jiménez E: Historia de la Cirugía de Columna y Médula. *Medicina* 2004; 26: 179-183.
13. Seet RC, Wilder-Smith EP, Ong BK, Lim EC. Spontaneous thoracic extradural haematoma presenting as the Brown-Sequard syndrome. *J Neurol*. 2005; 252(6): 731-3.
14. Tattersall R, Turner B. Brown-Séquard and his syndrome. *Lancet*. 2000; 356(9223): 61-3.