

Mielopatía isquémica: presentación de caso

Miguel A. Serra Valdés¹, Gloria Susana Fabra Aguirre²

¹Especialista de II Grado en Medicina Interna. Máster en Enfermedades infecciosas. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente "Enrique Cabrera". La Habana, Cuba

²Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Interna. Instructora. Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico "Celia Sánchez Manduley". Manzanillo. Granma, Cuba

RESUMEN

Introducción: El infarto de la médula espinal es una entidad muy poco frecuente aunque puede ser producido por diversas causas y mecanismos. Generalmente el daño es irreversible y los pacientes fallecen por complicaciones de la postración. Se describe un caso con infarto de la médula espinal asociado a cambios degenerativos severos de la columna cervical.

Caso Clínico: Mujer de 47 años, con espondiloartrosis severa, antecedentes de hipertensión arterial no tratada y obesa y que en flexión prolongada del tronco e hiperextensión del cuello se instala dolor intenso dorsal alto, déficit motor de las cuatro extremidades y pérdida de la sensibilidad termo-algésica por debajo del nivel de T3-T4, acompañado de disfunción de esfínteres. La Resonancia Magnética fue de utilidad para el diagnóstico y descartó otras causas de mielopatía aguda. La paciente evolucionó 2 meses sin recuperación neurológica a pesar del tratamiento. El fallecimiento ocurrió debido a bronconeumonía bacteriana intrahospitalaria, en insuficiencia respiratoria y sepsis generalizada.

Conclusiones: El infarto medular, aunque poco frecuente, se presenta en la práctica clínica y debe tenerse en cuenta ante mielopatías agudas, sobre todo si existen factores de riesgo.

Palabras clave. Mielopatía isquémica. Infarto medular. Mortalidad. Bronconeumonía bacteriana. Resonancia Magnética.

INTRODUCCIÓN

El infarto de la médula espinal es un trastorno poco frecuente, puede producirse por diversos mecanismos etiopatogénicos y constituir un desafío diagnóstico (1-4). Clínicamente, se caracteriza por el inicio súbito, dolor en la espalda y en la distribución del segmento afectado, seguido de parálisis flácida bilateral adoptando un síndrome espinal anterior o una sección medular transversa. El déficit es más marcado en los primeros días y puede mejorar algo con el tiempo en algunos casos, aunque el pronóstico es muy malo (1-7).

Presentamos este caso clínico con la motivación y el objetivo siguiente: científico documental para el conocimiento médico y docente desde el punto de vista instructivo; porque no hemos encontrado reportado un enfermo con similares características; además por ser una entidad poco frecuente, la forma de instalación en esta paciente, su probable causa, y la importancia de tener en cuenta este diagnóstico ante otros eventos medulares agudos,

sobre todo cuando existen factores de riesgo.

CASO CLÍNICO

Mujer mestiza de 47 años de edad, oficinista, con antecedentes de hipertensión arterial en ocasiones no tratada, gastritis crónica y espondiloartrosis severa cérvico-dorsal atendida con frecuencia por Ortopedia. Después de mantener un tiempo prolongado la flexión del tronco e hiperextensión del cuello durante la práctica sexual, se instala de forma brusca dolor intenso en la región dorsal alta irradiado a los miembros superiores y después hacia abajo por la región dorsal acompañado de sensación de adormecimiento y calambre, primero de los miembros superiores y después de los inferiores. Acto seguido aparece imposibilidad para los movimientos, sensación de ahogo, trastornos de la sensibilidad de la región mamaria hacia abajo.

Llega al Servicio de Emergencias con las siguientes características clínicas:

- Paciente obesa. Temperatura 36,3 °C. Examen respiratorio: Polipnea (30 respiraciones por minuto). No estertores bronco-pulmonares. Examen cardiovascular: Presión arterial 140/90 mm Hg. Pulsos periféricos presentes. Ruidos cardíacos rítmicos, de buena intensidad y taquicárdicos (frecuencia cardíaca de 108

Correspondencia: Dr. Miguel A. Serra Valdés. Hospital General Docente "Enrique Cabrera". La Habana, Cuba. Correo electrónico: maserra@infomed.sld.cu

latidos por minuto). No soplos ni roces. Abdomen: normal.

- Examen físico neurológico: cuadriplejía flácida y arreflexia muscular en las cuatro extremidades. Signo de Babinski ausente. Sensibilidad termoalgésica ausente con nivel sensitivo a nivel torácico anterior aproximadamente T3–T4. La paciente estaba poco cooperativa al examen.

Es ingresada inicialmente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde permaneció 48 horas para vigilancia respiratoria y definir diagnóstico inicial partiendo de que se trataba de una mielopatía aguda.

Se procedió a diversos estudios que relacionamos a continuación sus resultados: Fondo de ojo sin alteraciones, Hemoglobina. 13,4 g/L. Leucograma: 10 x 10⁹/L. Eritrosedimentación: 30 mm x h. Glicemia 6,4 mosm/L. Creatinina: 79 mosm/L, Colesterol: 3,66 mosm/L, Triglicéridos: 1,75 mosm/L, Transaminasa glutámico–pirúvica: 26 Ud. Transaminasa glutámico–oxalacética: 0,7 Ud. Deshidrogenasa láctica: 403 Ud., Fosfatasa alcalina: 226 Ud., Estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR): Normal. Radiografía del tórax: área cardíaca normal y ausencia de lesiones pleuropulmonares. Electrocardiograma: taquicardia sinusal.

Al no confrontar compromiso respiratorio es trasladada a la Sala de Medicina para completar su estudio. Se solicitó Resonancia magnética (RM) de columna cervical como estudio fundamental ante la sospecha de daño medular isquémico agudo, la que se realizó al quinto día. Se informa la presencia de placas disco–osteofíticas desde nivel cervical de C4 hacia abajo, hasta torácicas altas. Baja emisión de señales compatible con infarto medular del territorio de la espinal anterior (**Figuras 1 y 2**).

La paciente evoluciona posteriormente sin mejoría neurológica, con arreflexia muscular y sin control de esfínteres, que obligó al cateterismo vesical intermitente. Se presentaron trastornos vasomotores vegetativos con tendencia a la hipotensión arterial mantenida, ausencia de sudoración, piel seca y áspera y aparición de úlceras por presión o apoyo.

El tratamiento fue de sostén, mediante aportes vitamínicos, uso de anticálcicos orales (amlodipino 10 mg diario), fisioterapia postural y de rehabilitación en cama, esteroides al inicio (metilprednisolona EV en infusión 500 mg diario) y antimicrobianos en la etapa final por complicaciones infecciosas.

Fallece hospitalizada a los 2 meses de evolución, con úlceras por decúbito sépticas, con bronconeumonía bacteriana intrahospitalaria

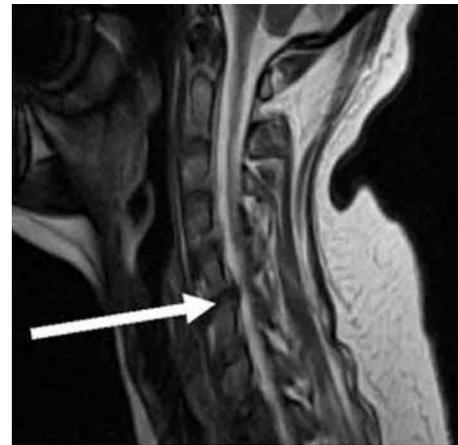


Figura 1. Resonancia magnética coronal de columna cervical en T2 que muestra los cambios osteodegenerativos severos.



Figura 2. Resonancia magnética coronal de columna cervical en T2 que muestra el área del infarto medular como un área hiperintensa en la parte central de la médula espinal asociado con edema perilesional.

submasiva, en insuficiencia respiratoria, sepsis generalizada con afectación multisistémica y sin recuperación neurológica.

El estudio necrópsico confirmó el diagnóstico y la causa directa de muerte. Desde el punto de vista histológico, lo más sobresaliente fue la alteración de la arquitectura del tejido nervioso en la zona lesionada desde aproximadamente C4 hasta T4. Lo constituía material necrótico con corpúsculos granuloadiposos, infiltrado inflamatorio con macrófagos abundantes y gliosis fibrilar en extensas zonas necrosadas.

DISCUSIÓN

El comienzo del cuadro clínico de este caso fue en realidad repentino y progresivo en cuestión de minutos a horas. Impresionó el llamado shock medular. Clínicamente el infarto medular se caracteriza por inicio súbito, puede presentarse dolor en la espalda y en la distribución del

segmento afectado, seguido de parálisis flácida bilateral, frecuentemente se presenta de manera precoz en la evolución una respuesta cutáneo plantar en extensión (lo que en muchas ocasiones apoya el diagnóstico topográfico tempranamente) y pérdida sensitiva disociada con afectación de la sensibilidad termoalgésica por debajo del nivel del infarto en el caso de que afecte las porciones anteriores de la médula, lo que ocurre en la mayor parte de las ocasiones.

Puede presentarse como un síndrome de la arteria espinal anterior, o mucho menos frecuente como sección medular transversa (Bastian), en este caso relacionado con la intensidad del edema, complicaciones y la causa (3–6). Generalmente está afectada la zona de distribución de la arteria espinal anterior, lo que justifica que parte de la información aferente suelen estar conservadas al ser conducidas por los cordones posteriores medulares.

En el diagnóstico diferencial clínico se excluyó la causa traumática directa por la ausencia del antecedente, tampoco era posible sospechar lesión tumoral por las manifestaciones clínicas, no presentó características de disección aórtica

Tabla. Principales causas de mielopatía isquémica (1–6)

- Trastornos hemodinámicos con hipotensión arterial marcada
- Fenómenos embólicos por arritmias cardíacas, endocarditis, aterosclerosis aórtica (frecuentemente en métodos quirúrgicos, angioplastia o reanimación cardiopulmonar)
- Compresión prolongada de la arteria espinal anterior en el curso de espónido–artrosis severa, posturas prolongadas y posiciones prolongadas en intervenciones quirúrgicas
- Vasculitis de diferentes causas: periarteritis nudosa, arteritis sífilítica, aortitis inflamatorias
- Trombosis arterias intercostales y radicales
- Aneurisma disecante de la aorta
- Arteriosclerosis aórtica
- Postangiografía aórtica
- Coartación aórtica
- Cirugía aórtica y cardíaca
- Enfermedad por descompresión de los buzos
- Embolismos de material del disco pulposo intervertebral (fibrocartilaginoso)
- Compresión vascular por tumores extramedulares, por metástasis espinales, por hernia de disco intervertebral
- Malformaciones vasculares: arteriovenosas, fístula dural
- Disección de las arterias vertebrales en su porción extracraneal, unilateral o bilateral
- Aracnoiditis
- Simpatectomías
- Postirradiación
- Drepanocitosis
- Síndrome antifosfolípido
- Flebotrombosis con infarto venoso
- Causa desconocida

aunque el dolor también es súbito, ni tampoco existía historia para sospechar trastorno por hipercoagulabilidad, vasculitis de algún origen, ni existían antecedentes de procesos infecciosos previos o en ese momento.

Consideramos que la posibilidad de una embolia cardiogénica no se podía plantear ante la ausencia de historia de cardiopatía, y de alteraciones al examen clínico que sugieran alguna, sobre todo valvular o una cardiomiopatía dilatada. El lapso de instauración fue mucho más breve que el que se corresponde con una mielitis transversa. La mielitis transversa aguda autoinmune, la compresión medular por tumores u otras masas y los trastornos desmielinizantes producen signos clínicos; pero pueden ser excluidos mediante RM o mielografía (si no puede realizarse RM) y examen del LCR (4).

Se consideró entonces la posibilidad de una mielopatía vascular isquémica o hemorrágica Se corroboró la lesión isquémica con la RM de columna cervical. Al analizar la causa probable o mecanismo de producción de la lesión isquémica en este caso (**Tabla**), inferimos la posibilidad de que la postura del tronco y cuello de forma prolongada en una columna con cambios osteodegenerativos severos potencio la compresión osteofítica por delante y el ligamento amarillo por detrás, con algunos elementos vasculares añadidos para explicar las lesiones diseminadas en la profundidad de la médula espinal.

En el tratado de Patología de Pedro Pons (2) se considera que la isquemia medular puede ocurrir por compresión de las arterias medulares, donde se incluye la compresión en movimientos bruscos por osteofitos en la osteoartrosis, cambios de posturas prolongadas del tronco o cuello y accidentes automovilísticos.

La cervicoartrosis puede provocar compresión directa sobre la médula, aracnoiditis, presión sobre el ligamento amarillo, etc. y afectación vascular:

- Por compresión sobre la arteria espinal anterior en el segmento terminal por osteofitos posteriores;
- Presión sobre la arteria radicular anterior en el segmento terminal, o sea, en la cara anterior de la médula por osteofitos o en el agujero de conjunción por osteofito uncovertebral;
- Afectación de la arteria vertebral por osteofitos procedentes de artrosis interapofisaria posterior.

La posibilidad de la influencia de los factores de riesgo vascular para arteriosclerosis fue considerada por la edad, ser obesa, mujer, portadora de hipertensión arterial no tratada y una

glicemia en ayunas de 6,4 mosm/L. Se estima que existe una fragilidad extrema de la hemodinámica de la médula espinal en pacientes con estenosis crónica del canal espinal, en el cual la hiperflexión cervical puede tener consecuencias catastróficas (8).

Los autores en general señalan la RM de columna vertebral como el examen para su diagnóstico, aunque comentan que en dicho estudio en ocasiones no se demuestran infartos limitados de la médula. Después de unos cuantos días se observan lesiones francas en las secuencias de imágenes T2 que quizá reflejan edema sobre diversos niveles (6,9-11). Como la circulación colateral de la arteria espinal anterior es escasa, sobre todo en ciertos lugares, los segmentos medulares más vulnerables a la isquemia son los cervicales bajos hasta la cuarta torácica, como ocurrió en la paciente. Esto hace poco probable la recuperación (1,3,4,11). Ocurrida la isquemia, la sustancia gris es la estructura más vulnerable porque su actividad metabólica triplica a la de la sustancia blanca (1-4).

La detección oportuna de la isquemia espinal por el examen neurológico y de imágenes, combinado con intervenciones precoces para aumentar la perfusión de la médula espinal es crucial para lograr un tratamiento efectivo o revertir el déficit motor. La mejoría gradual no es rara después del infarto de la médula espinal y puede continuar de forma prolongada luego del egreso del hospital mientras reciben rehabilitación. El mayor predictor de resultado funcional pobre es el deterioro severo al nadir, pero en un pequeño grupo de pacientes ocurre una mejoría sustancial. La edad avanzada, el déficit severo al nadir y la vasculopatía periférica son factores de riesgo de mortalidad en estos pacientes (8).

El único tratamiento posible reportado luego de instaurado el infarto medular es de sostén y de las complicaciones debidas al daño neurológico generalmente irreversible (1,3,5,7,11). Las citas revisadas plantean generalmente la utilización inicial de esteroides, aunado al uso de anticálcicos, aportes vitamínicos y fisioterapia (3,4,6,9,11). Otras terapias reportadas es el aumento de la presión arterial, el drenaje lumbar del líquido cefalorraquídeo, la papaverina intratecal, el manitol EV, los barbitúricos, la hipotermia local y el

tratamiento de la enfermedad tromboembólica (incluyendo los antiagregantes plaquetarios) (5).

Finalmente, queremos destacar que el infarto medular es una entidad poco frecuente en la práctica médica según la literatura revisada y en nuestra experiencia profesional; pero debe tenerse en cuenta ante las mielopatías agudas. El caso que describimos es una forma poco usual de presentación y por su causa: la postura prolongada asumida por la paciente con trastornos osteodegenerativos severos de la columna cervico-dorsal (osteoartrosis o artropatía degenerativa). Consideramos que este factor fue el que provocó la compresión prolongada de la arteria medular anterior originando la lesión isquémica.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Trastornos de la médula espinal. En El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. España: Elsevier SA; 2007. p. 2109-10.
2. Pedro-Pons A, Farreras Valenti P. Trastornos circulatorios y hemorrágicos de la médula espinal. En Tratado de Patología y Clínica Médicas. Barcelona: Salvat Editores SA; 1969. p. 452-74.
3. Martí Massó JF. Enfermedades de la médula espinal. Cap. 196. En: Farreras Rozman. Tratado de Medicina Interna 17 ed. España: Harcourt SA; 2008.
4. Novy J. Spinal cord syndromes. Front Neurol Neurosci. 2012;30:195-8.
5. New PW, McFarlane CL. Retrospective case series of outcomes following spinal cord infarction. Eur J Neurol. 2012;19(9):1207-12.
6. Bernal Sánchez-Arjona M, González Pérez P, González Marcos JR. Patología vascular medular isquémica, hemorrágica y malformaciones vasculares. Medicine. 2007;73(9):4674-81. [citado: 05.07.2012]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/portadarevistas>
7. Robertson CE, Brown RD Jr, Wijidicks EF, Rabinstein AA. Recovery after spinal cord infarcts: long-term outcome in 115 patients. Neurology. 2012;78(2):114-21.
8. Bermejo PE, Burgos A. Complicaciones neurológicas de la enfermedad inflamatoria intestinal. Med Clin Barc. 2008; 130(17):666-75.
9. Lynch K, Oster J, Apetauerova D, Hreib K. Spinal cord stroke: acute imaging and intervention. Case Report Neurol Med. 2012;2012:706-80.
10. Rasmussen P. Anterior spinal cord syndrome after epidural anaesthesia - a case report. Ugeskr Laeger. 2012;174(21):1446-7.
11. Cortiñas Saenz M, Calderilla Bernardo D, Martínez Pérez J, López López A. Infarto medular cervical extenso por herniación de un disco intervertebral. Emergencias. 2009;21:389-92.

Ischemic myelopathy: a case presentation

ABSTRACT

Introduction: The spinal cord infarct is an uncommon entity and may be produced by diverse causes and different mechanisms. Generally, the damage is irreversible and the patients die in relation with complications of the prostration. It is described, by the scientific and educational importance, a case with infarct of the spinal cord, the probable cause of it, and clinic presentation.

Clinical case: 47-years woman, with severe spondyloarthritis, antecedent of arterial hypertension (without treatment) and overweight. During prolonged flexion of the trunk and hyperextension of the neck, she presented an acute high dorsal pain, paralysis of arms and legs and loss of pain sensation and temperature below T3–T4 levels; it was accompanied by dysfunction of sphincters. The magnetic resonance image was useful in the diagnosis and very important to exclude other causes of acute myelopathy. The patient had a stable evolution during two months, without recovery of symptoms in spite of the treatment. The death occurred in respiratory insufficiency by bacterial bronchopneumonia and generalized sepsis.

Conclusions: The infarction of spinal cord, although uncommon, may be observed in the clinic practice and we must think this possibility in presence of acute disorder of the spinal cord, principally in patients with risk factors.

Key words. Ischemic myelopathy. Spinal cord infarct, Mortality. Bacterial bronchopneumonia. Respiratory insufficiency. Magnetic Resonance.

Recibido: 11.07.2012. **Aceptado:** 12.10.2012.

Cómo citar este artículo: Serra Valdés MA, Fabra Aguirre GS. Mielopatía isquémica: presentación de caso. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2013 [citado día, mes y año];3(2):88–92. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2013 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

www.sld.cu/sitios/neurocuba – www.revneuro.sld.cu

ISSN 2225–4676

Director: Dr. C. A. Felipe Morán – **Editor:** Dr. P. L. Rodríguez García