

Conversatorio clínico patológico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza_2010-02.

Clinical Case at the Hospital Nacional Arzobispo Loayza_2010-2.

Editor Responsable : Dr. Enrique Cipriani Thorne¹
 Discusión Clínica : Dr. Anibal Prentice De Lama²
 Discusión Patológica : Dr. Eduardo Matos³
 Responsables : Dra. Adeliza Manrique⁴, Dr. Julio Alfaro⁵

Enfermedad actual

Mujer de 22 años de edad, raza mestiza, casada, de ocupación ama de casa, natural de Amazonas y procedente de Lima donde radica desde la infancia.

Inició su enfermedad dos semanas antes del ingreso (ai), de forma insidiosa y curso progresivo, con cefalea global tipo pulsátil durante 2 días, disminuyendo con el consumo de antiinflamatorio no esteroideo (AINES). Luego presentó dolor a nivel de columna vertebral dorsal con predominio paravertebral derecho, tipo opresivo, no irradiado, que se intensificaba con la deambulación y calmaba parcialmente con AINES. Desde 10 días ai presenta limitación funcional para la flexo-extensión de la columna vertebral y no toleraba el decúbito dorsal por dolor. Desde una semana ai el dolor se intensificó y se irradiaba a región glútea, requiriendo de analgésicos parenterales; se agregó hiporexia y escalofríos. Desde 5 días ai presenta dificultad y pujo para la micción, y desde 3 días ai, parestesias de miembros inferiores (MMII) a predominio izquierdo. Desde 2 días ai se

agregó disminución de la sensibilidad de MMII. El día del ingreso presentó disminución de la fuerza de MMII e imposibilidad para la marcha, acudió a posta médica donde le encontraron globo vesical le colocan sonda vesical y la derivan a emergencia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

Funciones biológicas: hiporexia; sed incrementada; diuresis: retención urinaria; deposición: constipada desde 1 semana ai; sueño alterado por dolor; peso: baja ponderal no significativa en las últimas 2 semanas; sudoración incrementada por las noches.

Antecedentes:

No hipertensión arterial, diabetes mellitus ni tuberculosis. Infección urinaria durante su última gestación.

Ginecológicos: FUR: 12 días ai. G2 P2002. FUP: 13 meses ai. Usa dispositivo intrauterino como anticonceptivo.

¹ Profesor del Departamento de Medicina. Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú

² Neurólogo de la Clínica Anglo – Americana. Lima, Perú

³ Infectólogo de la Clínica Anglo – Americana. Lima, Perú

⁴ Médico residente del tercer año. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú

⁵ Médico Residente del tercer año de Medicina. Facultad de Medicina Alberto Hurtado Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Hábitos Nocivos: Ingesta de bebidas alcohólicas en poca cantidad. No consumo de tabaco ni drogas.

Examen Físico:

Presión arterial: 100/60 mm Hg; Frecuencia cardíaca: 80 x'; Frecuencia respiratoria: 20 x' Temperatura: 37,1°C

Buen estado nutricional. Lúcida y orientada. En posición semisentada obligada. Piel: palidez leve, temperatura y humedad conservadas, no había cianosis, llenado capilar < 2 segundos. Tejido celular subcutáneo: distribución adecuada; no presentaba edema. Huesos, articulares y músculos: columna vertebral central; no había masas palpables; Dandy (+) en columna dorsal baja (D8-D10); signo de Lasegue no evaluable, motilidad articular en extremidades normal. Linfáticos: no se encontró linfadenomegalia. Mucosas: húmedas, rosadas, lengua papilada Cuello: no había ingurgitación yugular y no se palpaba tiroides ni linfadenomegalia. Tórax: simétrico, percusión y auscultación normales. Mamas turgentes; eutróficas. Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos, regulares, de buena intensidad, no se auscultaron soplos; pulsos periféricos estaban presentes y simétricos. Abdomen: globuloso, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio, se palpaba cuerda cólica en flanco izquierdo, no había visceromegalia, timpanismo conservado; ruidos hidroaéreos presentes. Génito-urinario: No había dolor lumbar, genitales de acuerdo a edad y sexo. Tacto rectal: esfínter hipertónico, ampolla rectal ocupada por heces duras, no masas. Sistema nervioso: lucida, orientada. Fuerza muscular: miembros superiores: 5+/5+, miembros inferiores: 1+/5+; tono muscular disminuido; reflejos osteotendinosos: miembros superiores: 2+/4+, miembros inferiores: 0+/4+; Hoffmann, Babinski, Clonus y triple flexión ausentes. Sensibilidad: hipoestesia táctil, protopática y epicrítica caudal desde D8, profunda conservada; metría y diadococinesia conservados; pares craneales conservados; no signos de liberación frontal ni rigidez de nuca.

Exámenes auxiliares

Hb: 9,8 gr/dl; Hto: 29% VCM: 85,2 HCM: 28,2, CHCM: 33,1. Leucocitos: 10 800/mm³ (A: 1%, S: 76%, E: 2%, B: 0%, M: 3%, L: 18%). Plaquetas: 574 000/mm³; Glucosa: 85 mg/dL; Urea: 28 mg/dL Creatinina: 0,67 mg/dL; Tiempo de Protrombina: 12,1'', INR: 0,92. Proteínas totales: 7,78 g/dL, Alb: 3,66 g/dL, Glob: 4,12

g/dL; TGP: 16 U/L; TGO:10 U/L; Na: 148 mEq/L, K: 3,9 mEq/L; Cl: 108 mEq/L, lactato: 0,5 mEq/L.

AGA: FiO₂: 0,21, pH: 7,49, pO₂: 107 mm Hg; pCO₂: 26,4 mm Hg, HCO₃: 20,6 mEq/L, SatO₂: 98%.

Examen completo de orina: densidad 1010, pH: 6, leucocitos: 0 - 1 x c, hematíes 8 - 10 x c, células epiteliales escasas, cilindros (-), cristales uratos amorfos.

La ecografía abdominal mostró hígado con leve incremento de la ecogenicidad, riñones con discreta ectasia pelíca.

El estudio de resonancia magnética de columna mostró: lesión heterogénea centrada en espacio epidural posterior desde D9 a L1 de 12 mm de diámetro mayor con un área central de degeneración quística necrótica. Compresión significativa de la médula espinal por efecto de masa desplazándola hacia delante pero sin signos de infiltración medular (Figura 1). Con excepción de la discreta prominencia hacia las foraminas contiguas esta lesión no presentaba signos de extensión vertebral o paravertebral. En secuencia en T2 se aprecia adecuada diferenciación entre el núcleo pulposo y el anillo fibroso de todos los discos intervertebrales representados, sin configurar protrusión significativa ni hernias.



Figura 1. Resonancia magnética de columna lumbar que muestra lesión heterogénea centrada en espacio epidural posterior desde D9 a L1 de 12mm de diámetro mayor que presenta un área central de degeneración quística necrótica. Compresión significativa de la médula espinal por efecto de masa desplazándola hacia delante pero sin signos de infiltración medular.

La paciente fue transferida al Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas donde fue intervenida quirúrgicamente de emergencia.

Previamente se le había realizado una radiografía de tórax (de frente y perfil) y una radiografía de columna; en ésta última se evidenció una rectificación de la columna a nivel lumbar.

Discusión Clínica:

Dr. Aníbal Prentice

La clínica en neurología ha cambiado bastante en los últimos años por el uso de la tomografía y resonancia, pero todavía seguimos haciendo la siguiente secuencia en el diagnóstico: ¿Dónde está la lesión? ¿Con que rapidez se instaló o progresó?; ¿Cómo es la distribución de las manifestaciones neurológicas? Existen o no signos o síntomas sistémicos? etc.

En ocasiones, lo que vemos en la resonancia y en la tomografía no tiene relación con el cuadro clínico; es importante saber si hay una relación entre la localización anatómica por la historia y lo que se ve en las imágenes; un caso típico es el de un paciente con una radiculopatía, el paciente puede tener estudio de imágenes con lesión en 3 discos, pero las imágenes no individualizan el origen de los síntomas. La historia es fundamental, si no tenemos una aproximación al diagnóstico en la historia, hay que volver a examinar hasta tener una idea de lo que está pasando con el paciente.

Además, es necesario ubicar la lesión ya sea en el sistema nervioso periférico, en el músculo, en la placa mioneurál, en la medula espinal, en el bulbo, en la corteza cerebral, en los ganglios dorsales, etc.

En nuestro caso tenemos una secuencia de presentación clínica bastante clara: es una mujer joven, ama de casa, no tiene ocupación de riesgo, proviene de Lima y tiene una enfermedad subaguda, de inicio insidioso con curso progresivo; además, no tiene antecedentes de importancia.

Sus síntomas principales son: dolor en la columna dorsal que aumenta cuando está en decúbito; además, cefalea durante dos a tres días, y consecutivamente: escalofríos, hiporexia, baja de peso, sudoración nocturna; todo eso nos lleva a pensar que hay un cuadro sistémico, que puede ser infeccioso, pero no se puede descartar la posibilidad de una neoplasia de tipo linfoma

por ejemplo. La presencia de fiebre en infecciones es un síntoma importante pero puede no darse.

El hecho que tenga síntomas vesicales, asociados a debilidad en los miembros inferiores con pérdida de la sensibilidad, nos lleva a plantear que hay compromiso en la medula espinal.

En el examen físico, la paciente estaba alerta, no tenía signos meníngeos, no había linfadenopatía, ni signos de embolia periférica. Tenía una paraparesia con arreflexia en miembros inferiores; la arreflexia puede ser por compromiso del sistema nervioso periférico sobre todo las neuropatías o por lesión de la medula espinal durante su fase aguda.

No había signo de Babinski ni clonus; cuando hay compresión medular, estos se presentan semanas después; su ausencia no descarta que haya compromiso medular.

La anemia normocrómica y normocítica, y trombocitosis, se observan en procesos inflamatorios o en procesos infecciosos agudos.

En la resonancia magnética de columna dorsal existe una lesión heterogénea epidural, con ciertas áreas de degeneración quístico-necrótica; no había compromiso vertebral o paravertebral, ni compromiso discal.

Los síndromes de la paciente son: una masa epidural evidente; un cuadro sistémico acompañado de anemia normocrómica y normocítica, que puede ser por deficiencia de hierro, infección aguda, neoplasia, enfermedad infecciosa crónica u otra enfermedad inflamatoria crónica; y la trombocitosis que puede ser una reacción de fase aguda a una infección.

Las lesiones de la médula espinal pueden dar diversas manifestaciones clínicas como:

- a. El shock espinal, de una lesión aguda, con parálisis, arreflexia, anestesia, disfunción de vejiga y parálisis intestinal; este puede durar semanas para luego evolucionar a espasticidad con presencia del signo de Babinsky e hiperreflexia (1).
- b. El síndrome "anterior", en el cual la presencia de una masa anterior comprime la arteria espinal anterior que nutre las vías piramidales motoras anteriores, se va a traducir en una parálisis en el nivel de la lesión. Un paciente con una paraparesia sin tener nivel sensorial, no descarta un compromiso medular. En esas situaciones se debe hacer un examen minucioso, porque no se sabe en qué nivel

puede estar la lesión; la distribución de las vías que van a las piernas están por fuera en el nivel de la médula cervical, y una lesión cervical anterior puede presentarse con una paraparesia.

- c. El síndrome posterior da dolor y parestesias que están fuera de proporción con una debilidad motora, en este síndrome posterior hay una ataxia sensorial que debe diferenciarse de síndrome radicular.
- d. Un síndrome central cuando hay dilatación del canal medular central dando siringomielia o lesiones expansivas en este canal que producen una pérdida sensorial parcial, y una debilidad mayor en las piernas con retención urinaria.
- e. El síndrome de Brown-Sequard por una hemisección de la médula espinal.

El canal raquídeo tiene una parte ósea, la medula espinal, el espacio epidural que está en continuidad con el hueso, el espacio subaracnoideo y el cuerpo vertebral.

La anatomía de la columna vertebral es compleja y para analizar las imágenes de nuestra paciente es necesario revisarla; la médula espinal está envuelta por los meninges que separan los espacios subaracnoideo y epidural y por fuera de esta el canal óseo con sus estructuras correspondientes (Figura 2)(2). Las imágenes de la TAC y de la RMN permiten visualizar estas estructuras así como las lesiones que pueden afectarlas primariamente o por contigüidad.

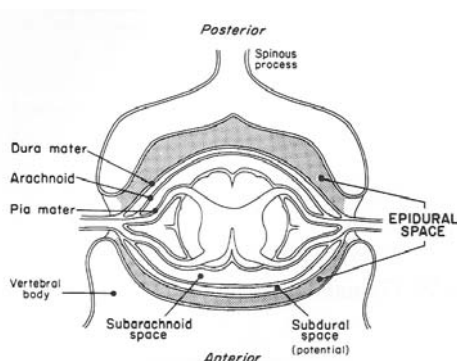


Figura 2. Sección transversal de un cuerpo vertebral mostrando la localización de los espacios epidural y subdural. (Modificado y traducido de Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, Richardson EP Jr. (2)).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial.

-
- Infección
 - Absceso epidural
 - Quiste hidatídico
 - TB
 - Brucella
 - Fasciola H
 - Cisticercosis
 - Meningioma (Típicamente subdural, 5-15% de los espinales epidurales)
 - Epidural hematoma
 - Linfoma
 - Enf. de Castleman
 - Metástasis
 - Quiste aracnoideo
 - Quiste epidermoide
-

El diagnóstico diferencial de lesiones medulares incluye lesiones benignas y malignas (Tabla 1), cuyas características en el estudio de imágenes y el cuadro clínico voy a resaltar brevemente.

El cuadro clínico en lesiones tumorales como meningiomas, linfomas es similar, no hay diferencia en las imágenes. El hematoma epidural ocurre en pacientes que generalmente tienen un traumatismo, han estado tomando warfarina y es una masa hiperdensa en T1, lo cual va en contra de la imagen del paciente. Linfomas, Enfermedad de Castleman, metástasis y raramente quiste aracnoideo ¿Quiste epidermoide?; pero la imagen es hipodensa en T1 lo que no se ve en esta paciente.

La enfermedad de Castleman es un desorden linfoproliferativo con síntomas sistémicos como adenopatías, etc., pero la imagen es un poco diferente, acá hay una densidad más homogénea, cuando le colocaron contraste a esta paciente, había una densidad homogénea al igual de lo que se observa en el linfoma epidural, da masa, pero es una masa homogénea y sin esas estructuras que habían en la paciente.

La hematopoyesis extra medular, localizada en la columna puede producir un síndrome de compresión medular.

La tuberculosis generalmente ocurre por extensión de osteomielitis vertebral, lo cual no se ha visto en esta paciente; generalmente es un cuadro más crónico aunque se puede ver en periodo de semanas, sería

extraordinario que esta paciente tenga tuberculosis sin haber comprometido otras estructuras de la médula o de la columna vertebral.

Los quistes hidatídicos se pueden presentar con una historia semejante; más frecuentemente vemos estos quistes en el hígado, luego en los pulmones, en el cerebro; generalmente los discos intervertebrales no están comprometidos; el compromiso espinal puede ser intramedular, intradural, extra medular, extradural intraespinal, cuerpo vertebral o paravertebral, los hay con todas las gamas de presentaciones. Casi todos son epidurales como en esta paciente y el tratamiento es básicamente quirúrgico.

Otros parásitos que pueden invadir el espacio epidural y dar manifestaciones de compromiso medular son la cisticercosis (3) y la fasciola hepática (4).

En un paciente con una paraparesia por compromiso medular, se estima un lapso máximo de 6 horas para que sea intervenido quirúrgicamente; 6 horas es tiempo suficiente para revisar la bibliografía, llamar al neurocirujano y si había una masa, el radioterapeuta debe estar allí para tratar a ese paciente. Si algún mensaje tiene esta descripción es que no importa tanto llegar al diagnóstico, cuanto la urgencia de descompresión de la médula para evitar una paraplejía permanente.

El absceso epidural es una emergencia médico quirúrgica, más quirúrgica que médica, requiere un diagnóstico y tratamiento rápido para prevenir la parálisis y la muerte. A pesar del tratamiento, todavía hay una mortalidad hasta del 30%, la incidencia de esta entidad está entre 1,2 casos/10 000 a 2,8/10 000 (5). La incidencia ha aumentado por la epidemia del SIDA y por el abuso de drogas intravenosas. La edad de presentación es desde neonatos hasta pacientes mayores de 80 años. Hay ciertos factores que predisponen al absceso epidural, como diabetes, enfermedad degenerativa articular, cirrosis, alcoholismo, insuficiencia renal, malignidad, etc.

Las manifestaciones clínicas son típicamente, fiebre, malestar general y dolor vertebral; en una paciente con fiebre y dolor vertebral se debe descartar esta posibilidad hasta que se pruebe lo contrario, aunque no necesariamente tiene que haber fiebre. La presentación generalmente es aguda, pero a veces es crónica cuando hay una infección subyacente en la vecindad. El dolor se exagera por la posición en decúbito y es peor en la noche, lo que tenía nuestra paciente.

El absceso epidural es diagnosticado por los hallazgos en la resonancia magnética. Típicamente está localizado en la columna torácica y menos frecuentemente en la columna lumbar; a estos pacientes generalmente se les ha hecho una punción lumbar o han tenido un procedimiento quirúrgico en la columna lumbar en la región posterior. El germen aislado con mayor frecuencia es el *Staphylococcus aureus*, pero pueden ser agentes etiológicos otras bacterias como brucella, nocardia, etc.

Los cultivos bacteriológicos son positivos casi en 90% (6) y con menor frecuencia en sangre ó en líquido cefalorraquídeo.

A pesar del tratamiento precoz tiene una morbilidad elevada por las secuelas de lesión motora y una mortalidad elevada.

Mi diagnóstico es absceso epidural y la paciente debió ser intervenida quirúrgicamente de urgencia.

Discusión Patológica

Dr. Eduardo Matos

La patogenia del absceso epidural no solamente ocurre por compresión sino también por alteraciones a nivel vascular.

La lesión generalmente se da a nivel torácico; tal como se ve en la resonancia de la paciente donde el Dr. Prentice ha explicado las alteraciones que han ocurrido; pero por el aumento de punciones raquídeas, anestesia raquídea, partos sin dolor, entre otros, la frecuencia en el nivel lumbar está aumentando (6). Generalmente ocurre en la parte posterior del canal raquídeo, en la parte anterior se presenta solamente entre el 10 y 15 % de los casos.

La diseminación es hematogena en el 50% de los casos; en el 33% es por contigüidad; y en 17% de los casos, no se logra determinar (6).

El agente causal más frecuente es el *Staphylococcus aureus* en el 75% de los casos (7,8); hasta hace una década el 15% era meticilino-resistente y el 85% era sensible, pero en esta última década en algunas series hasta 40% son resistentes a la meticilina (5,9). Luego está el *Staphylococcus epidermidis*, principalmente cuando hay antecedente de instrumentación; *Escherichia coli*, si existe el antecedente de una

infección urinaria; *Pseudomona aeruginosa* en pacientes que usan drogas endovenosas. Hay reportes anecdóticos de bacterias anaeróbicas como bacteroides; así como nocardia, hongos, cándida, *Sporothrix*, *Aspergillus*, mycobacterias tuberculosas y no tuberculosas, y parásitos.

Los factores que modifican el pronóstico son: la edad, el grado de compresión medular, comorbilidad asociada y la duración de los síntomas compresivos. Si el paciente es menor de 60 años va a tener un pronóstico bueno; si el grado de compresión medular es menor de 50% también va a tener un pronóstico bueno; si no hay comorbilidad asociada como parece ser el caso de la paciente; y si la duración de los síntomas compresivos, es menor de 72 horas hasta la terapia descompresiva va a tener probablemente un pronóstico mejor (7).

La paciente fue operada con la posibilidad diagnóstica de una neoplasia y se halló un absceso, el que fue drenado; el germen fue *Staphylococcus aureus* meticilino sensible; la terapia de elección es una oxacilina que fue lo que se utilizó; una alternativa hubiera sido un antibiótico betalactámico. En casos de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente la terapia de elección es vancomicina, aunque ya existen reportes de resistencia a este antibiótico (8). El tratamiento con antibióticos no debe ser menor de 4 semanas y según algunos, no menor de 6 semanas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Atkinson PP, Atkinson JL. Spinal Shock. Mayo Clin Proc 1996; 7(4): 384-389.
2. Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, and Richardson EP. Jr. Spinal epidural abscess. N Engl J Med 1975; 293:463-468.
3. de Assis F, Thomas F. Spinal cord trauma and related diseases. URL disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1149070-followup>. (Fecha de acceso: julio 2007).
4. Mc Donald J, Sdowsky C. Spinal-cord injury. Lancet 2002; 359:417-25.
5. Harrop J, Sharan J, Ratlif J. Central cord injury pathophysiology, management and outcomes. Spine J 2006; 6 (S6):S198-S206.
6. Hauser SL, Ropper AH. Diseases of the spinal cord. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th Ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 2443-4.
7. Bouza E. New Therapeutic choices for infections caused by methicilin-resistant *Staphylococcus aureus*. Clin Microbiol Infect 2009; 15 (S7):44-52.
8. McClelland RC, Fowler VG, Sanders LL, et al. *Staphylococcus aureus* bacteremia among elderly vs younger adult patients: Comparison of clinical features and mortality. Arch Intern Med 1999; 159:1244-7.
9. Herchline T. Staphylococcal infections. URL disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/228816-print>. (Fecha de acceso: julio 2007)

Recibido: 03/11/10
Aceptado para publicación: 20/12/10