

Mielopatía aguda compresiva por absceso pulmonar. Presentación de un caso

Compressive acute myelopathy by pulmonary abscess. A case report

Dr. Yoany Mesa Barrera, Dra. Tania Elena Hernández Rodríguez, Dra. Yanneris Parada Barroso

Hospital Militar Central Dr. Luís Díaz Soto. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Las mielopatías constituyen un conjunto heterogéneo de procesos patológicos que directa o indirectamente afectan a la médula espinal. Son poco frecuentes y pueden ser producidos por variadas causas y vías de afectación, que conllevan a grandes secuelas y elevada discapacidad. Se describe un caso de mielopatía aguda compresiva desencadenada por un absceso pulmonar como causa y mecanismo de producción inusual. Hombre de 48 años, con antecedentes de salud y cuadro clínico de inicio brusco de paraparesia flácida e hiporreflexia osteotendinosa de miembros inferiores asimétrica, con predominio derecho, nivel sensitivo dorsal a nivel de D4 y dolor a la percusión en procesos espinosos dorsales en D3-D6. Los estudios sanguíneos, inmunológicos y de líquido cefalorraquídeo resultaron irrelevantes, excepto muestra de signos indirectos de infección. La radiografía de tórax mostró la presencia del absceso pulmonar primario derecho y la afectación medular se corroboró a través de la realización de la resonancia magnética medular dorsal. Presentó pobre respuesta ante los esteroides parenteral, hasta que se inició la terapia antibiótica, de forma paulatina y con apoyo rehabilitador. Transcurridos tres meses se investigaron y fueron descartadas otras etiologías no compresivas. Las mielopatías agudas representan un grupo heterogéneo de trastornos con distintas etiologías y mecanismos de producción, a través de su estudio se evidenció como causa un absceso pulmonar con afectación medular, por lo que debe ser considerado en la extensa lista de diagnósticos diferenciales.

Palabras clave: absceso pulmonar, mielopatía compresiva, resonancia magnética.

ABSTRACT

Myelopathies are a heterogeneous group of pathological processes that directly or indirectly affect the spinal cord. They are rare and can be produced by different causes and affectation pathways leading to major consequences and high disability. A case of acute compressive myelopathy triggered by a lung abscess as unusual cause and production mechanism is described. It is the case of a man, aged 48 years, with a clinical history and symptoms of acute onset of flaccid paraparesis and asymmetric osteotendinous hyporeflexia of lower limbs, with right predominance, dorsal sensitive level at D4, and pain at percussion in D3-D6 dorsal spinal processes. Blood, immune and cerebrospinal fluid (CSF) studies were irrelevant, but showing indirect signs of infection. Chest radiography showed the presence of the right primary lung abscess and spinal cord involvement was confirmed by performing dorsal medullar magnetic resonance (MRI). The patient had poor response to parenteral steroids until antibiotic therapy began, gradually and with rehabilitation support. After three months, other non-comprehensive etiologies were studied and ruled out. Acute myelopathies represent a heterogeneous group of disorders with different etiologies and production mechanisms. The study evidenced a lung abscess with spinal cord involvement as a cause, so it should be considered in the extensive list of differential diagnoses.

Key words: lung abscess, compressive myelopathy, magnetic resonance.

INTRODUCCIÓN

El término mielopatías agudas se refiere a una disfunción de la médula espinal (ME) y representa un grupo heterogéneo de trastornos con distintas etiologías, características clínicas, imagenológicas y de pronóstico. Aunque estas enfermedades son infrecuentes, con una incidencia entre uno y ocho casos por millón de personas/año, conllevan graves secuelas que condicionan una elevada discapacidad, siendo necesario realizar un rápido diagnóstico e intervenciones terapéuticas oportunas. La mielopatía aguda puede deberse a varias causas, como agentes infecciosos o procesos inflamatorios, compresión, traumáticas y lesiones vasculares, inmunológicas, entre otros.⁽¹⁾

Las mielopatías pueden clasificarse desde el punto de vista neuroanatómico en compresivas o no compresivas, considerando la localización de la médula espinal y las estructuras o tejidos que la envuelven, nutren y protegen. Las lesiones compresivas medulares son de tres tipos según su localización: extra o epidurales, intradurales extramedulares e intramedulares. En ellas se incluyen etiologías degenerativas, traumáticas, neoplasias o infecciones (extradurales), procesos infecciosos, inflamatorios o de naturaleza vascular (intradurales extramedulares) o procesos congénitos, degenerativos, tumorales, infecciosos, inflamatorios, vasculares o de naturaleza hidrodinámica (intramedulares).⁽²⁾

Los síndromes medulares incluyen síntomas y signos motores, sensitivos y autonómicos, que transitan con tetraparesia o paraparesia, alteraciones sensitivas y disfunciones de la vejiga, intestinales o sexuales. La historia y el examen físico se utilizan para localizar la lesión o el nivel específico de la médula que pueda guiar la

solicitud de la imagen. El reconocimiento clínico del daño de la ME, debe ser liderado por la indicación de estudios de imágenes como la resonancia magnética (RM) medular con o sin gadolinio y como prioridad descartar la etiología compresiva.⁽³⁾ Si no hay ninguna lesión estructural, entonces la presencia o ausencia de inflamación de la médula espinal debe documentarse con una punción lumbar para descartar otras etiologías, incluyendo aquellas de origen infeccioso, enfermedades autoinmunes e inflamatorias que involucren al sistema nervioso central (SNC).

Las estrategias terapéuticas dependerán de la etiología y en el caso de las mielopatías compresivas inflamatorias se incluyen el tratamiento antiinflamatorio esteroideo agudo y la rehabilitación.⁽⁴⁾ Se describe un caso de mielopatía aguda debido a la compresión de la médula espinal por un absceso pulmonar, resultando una causa inusual dentro del variado grupo etiológico.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso clínico

Paciente masculino de 48 años de edad, con antecedentes relativos de salud, que presentó un cuadro clínico de inicio brusco caracterizado por los siguientes síntomas: pérdida de la fuerza en ambas extremidades inferiores, dificultad para la marcha, dolor en la región dorsal alta, con sensación de banda apretada, problemas respiratorios y sensación de adormecimiento desde la región torácica hacia ambas piernas. Al día siguiente presentó dificultad para la micción y constipación.

El examen físico neurológico mostró la presencia de una paraparesia flácida e hiporreflexia osteotendinosa de miembros inferiores asimétrica a predominio derecho, nivel sensitivo dorsal a nivel de D4 y dolor a la percusión en procesos espinosos dorsales en D3-D6. Los estudios de analítica sanguínea realizados con significancia diagnóstica fueron: hemograma con leucocitosis de 12,0 mmol/l a predominio de polimorfonucleares, química con fosfatasa alcalina en 817,55 U/L y gamma-glutamilo transferasa (GGT) en 426,37 U/L, eritrosedimentación en 82 mmol/l; así como serología, HIV, dosificación de inmunoglobulinas, estudios inmunológicos (factor reumatoideo, proteína C reactiva positiva con 14 mg/l, anticuerpos antinucleares, complemento C3 y C4, inmunocomplejos circulantes, entre otros).

También se le realizó estudios de líquido cefalorraquídeo (LCR) citoquímico, inmunológicos, bacteriológico, micóticos, virus lentos y citológico los cuales fueron negativos. En la resonancia magnética (RM) de columna dorsal se visualizó imagen redondeada, de 62X38 mm de diámetro con contenido de pus en su interior y nivel hidroaéreo derecha contigua a columna dorsal, que abarcaba segmentos vertebrales D3-D5 compatible con un absceso pulmonar. (Figura 1)

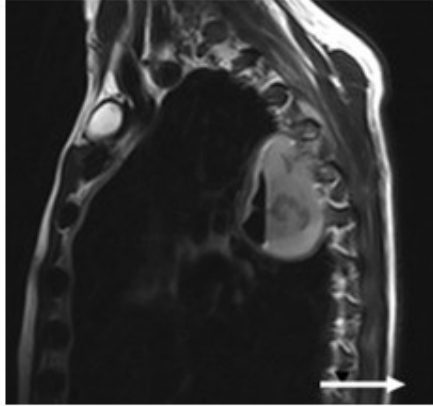


Fig. 1. Resonancia Magnética medular dorsal. Secuencia T2 FLAIR.

Presentó carácter compresivo a la médula espinal como se muestra en la figura 2.

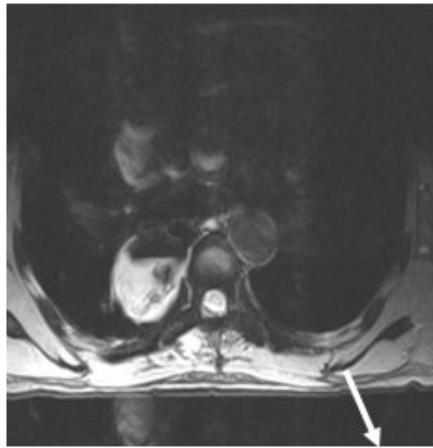


Fig. 2. Resonancia Magnética medular dorsal. Secuencia T1.

Como se aprecia en la figura 3, se corroboró en la mielografía medular el absceso pulmonar, además se precisó a través de la realización del ultrasonido abdominal y la radiografía de tórax con presencia de un derrame pleural derecho con lesiones inflamatorias asociadas, y confirmación del absceso en este último medio de diagnóstico. Un cultivo de muestra de esputo resultó positivo a estafilococo áureo.

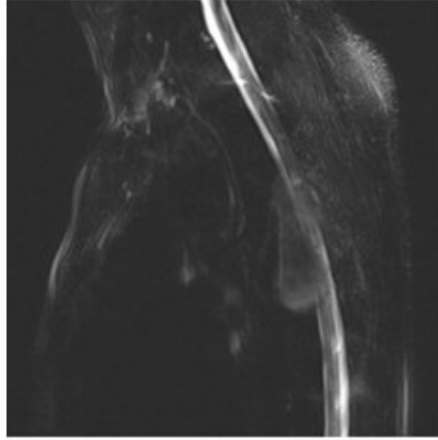


Fig. 3. Mielografía medular, corte sagital.

Durante el tratamiento inicial con esteroideo parenteral (metilprednisolona) durante 5 días, no se observaron mejorías clínicas significativas, hasta que se comenzó tratamiento con cefazolina y posteriormente con vancomicina durante 10 días cada uno. Se fue produciendo recuperación motora, capacidad respiratoria y funciones esfinterianas paulatinamente, apoyados con la fisioterapia rehabilitadora durante varios meses. El trastorno sensitivo lo recuperó totalmente transcurrido tres meses. No se recogió antecedentes de infecciones previas o a repetición, vacunación, ni signos de inmunodepresión.

Varios de los estudios de hematología inmunológica, LCR, imagenológicos y terapia rehabilitadora se realizaron en colaboración con otras instituciones o centros hospitalarios. Se obtuvo el consentimiento informado para publicar el caso y se cumplieron los principios establecidos en la declaración de Helsinki.

DISCUSIÓN

La médula espinal puede ser diana de agentes etiológicos diversos. Las manifestaciones clínicas de las mielopatías dependen del agente, su rapidez de actuación y la extensión de la lesión longitudinal y transversalmente, por lo que frecuentemente, constituye una prioridad diagnóstica y de su tratamiento precoz depende la recuperación del paciente sin secuelas. Las lesiones medulares compresivas de cualquier causa pueden ocasionar destrucción total de muchos axones que componen las vías ascendentes y descendentes, pero aun en aquellas lesiones graves sobreviven axones recuperables.^(1,5)

En los traumatismos raquimedulares, la lesión inicial o primaria suele ser por compresión aguda meduloradicular persistente o no, por elementos óseos, discos herniados, hematomas o cuerpos extraños, y en la lesión secundaria se evidencia el edema medular por hipoxemia; y el infarto medular por compresión vascular.

Menos frecuentes son las lesiones penetrantes de la duramadre o abiertas por arma blanca, proyectiles de armas de fuego o fragmentos metálicos en explosiones (los proyectiles de armas de fuego de alta velocidad pueden provocar lesiones por onda expansiva, aun sin penetrar la duramadre). La compresión traumática de la médula puede ser producida por las fracturas patológicas, por metástasis vertebrales o problemas metabólicos como la osteoporosis.

En el caso de las lesiones tumorales, a la compresión progresiva por la masa neoplásica se adiciona, en la etapa avanzada, la acción del edema medular. Dentro de las causas degenerativas, se encuentra la compresión estenótica combinada de hipertrofia articular y del ligamento amarillo, además de los osteofitos formados por la degeneración disco vertebral a nivel cervical, aunque en ocasiones menos frecuentes, un disco herniado puede ser la causa de la compresión en las regiones dorsales y lumbares altas.⁽⁶⁾ Existen otras causas como problemas inflamatorios, infecciosos (abscesos o granulomas), no infecciosos (artritis reumatoide), congénitas (mielomeningocele, hidromielia, estenosis congénita, impresión basilar y malformaciones arteriovenosas medulares capaces de provocar mielopatías por compresión directa; combinadas o no por isquemia o por hemorragia/hematomielia). También las mielopatías de origen no compresivo por problemas isquémicos, inflamatorios, infecciosos, tóxicos, inmunológicos, entre otros.

Los agentes infecciosos que causan mielopatías lo hacen a través de la infección directa de las estructuras neurales, por mecanismo parainfeccioso (con un presunto mecanismo autoinmune) o como resultado de la complicación de estructuras contiguas a la médula espinal, las cuales pueden causar una mielopatía compresiva; siendo esta última vía de afectación medular la presente en el caso. ^(5-7,10)

Dependiendo del nivel lesional en el plano cráneo-caudal existen una serie de peculiaridades o síntomas sobreañadidos a los síndromes medulares clásicos. En las compresiones medulares se distinguen dos tipos fundamentales de compresión: medular brusca, generalmente de origen traumático, en donde la lesión medular más o menos total se hace súbitamente (fase inmediata o de shock medular). La compresión lenta originada por distintos procesos que van aplastando en forma crónica y progresiva un determinado sector medular, así como también se puede clasificar en lesión completa e incompleta, por lo que el cuadro clínico no resulta necesariamente uniforme en cuanto a la gravedad o a la simetría en las diferentes modalidades afectadas como se comportó en el caso descrito. ^(6,10,11)

El dolor de espalda, extremidades o abdomen suelen ser síntomas comunes al inicio. La disfunción motora se caracteriza por una debilidad de las extremidades superiores o inferiores manifestadas en muchas ocasiones al inicio por trastornos de la marcha. Los síntomas sensitivos son entumecimiento, parestesias y alodinia con un nivel claro sensitivo. La disminución de la sensibilidad en las distintas modalidades primarias se encuentra a menudo en un nivel similar como en banda transversal, con una disminución notable en la sensación distal. La afectación vesical incluye retención urinaria o incontinencia y del intestino, principalmente en forma de estreñimiento. Es importante destacar en algunas oportunidades la afectación cerebral, donde se pueden presentar síntomas encefalopáticos, ataxia o afectación de los pares craneales, aunque suelen ser poco frecuente en las etiologías compresivas. Otros cambios experimentados pueden incluir la disfunción sexual, en el caso de la eyaculación en el hombre, lo que conlleva a problemas en la fertilización. Asimismo puede aparecer incapacidad de regulación del ritmo cardíaco (y por tanto la presión sanguínea), la reducción del control de la temperatura del cuerpo, la imposibilidad de sudar por debajo del nivel de la lesión así como dolor crónico y en las lesiones altas de la médula cervical (C1-C2) suelen dar trastornos respiratorios, que conllevan al pacientes a necesitar respiradores mecánicos. ^(1,6,12)

Para el diagnóstico en pacientes con mielopatías, el estudio imagenológico de elección es la RM con o sin gadolinio a nivel medular para descartar primeramente la etiología compresiva o estructural y en caso de resultar negativo a nivel cerebral. Las secuencias más sensibles son T1 y T2 y en cortes axiales y sagitales, las

características imagenológicas dependen de la etiología.^(1,13) El paso siguiente en el proceso diagnóstico es evaluar las características del LCR y definir si hay o no signos de inflamación, si el LCR es no infamatorio el diagnóstico deberá centrarse en las causas compresivas, vasculares (infarto, malformación vascular) o neoplásicas. Por el contrario, si el LCR muestra signos de infamación (pleocitosis, proteinorraquia elevada, bandas oligoclonales positivas o elevado índice de IgG) el diagnóstico deberá orientarse hacia una etiología infecciosa, desmielinizante o infamatoria.^(5,7,14)

El tratamiento de una mielopatía aguda dependerá, en primer lugar, de la etiología. En los casos de compresión medular por tumores, hematomas, abscesos o afectación medular por una malformación vascular se deberá incorporar al equipo neuroquirúrgico para decidir el abordaje y el momento más adecuado. En aquellos casos que se deba a una etiología infecciosa (bacteriana, viral, fúngica o parasitaria) se indicará la terapia específica. En los casos de mielopatía inflamatoria e incluso en situaciones como una compresión aguda por un hematoma o un tumor y en aquellos casos de sospecha de isquemia medular, se deberá iniciar el tratamiento con metilprednisolona endovenosa de tres a siete días lo antes posible con el fin de detener el proceso infamatorio; como ocurrió en el caso, con similar mecanismo de producción, diferente etiología y pobre respuesta esteroidea.

En aquellos pacientes con mielopatía aguda y en los que se sospecha un mecanismo inmune/desmielinizante (neuromielitis óptica, esclerosis múltiple) que no respondan a los corticoides se deberá considerar la plasmaféresis. Tan importante como lo anterior, es el tratamiento neurorrehabilitador tanto en el período agudo como en el crónico. El trasplante de células madres, implantación de injerto de nervios y mecanismos reparadores endógenos de estimulación representan estrategias promisorias para reparar la médula espinal. Por lo general, el pronóstico de estos pacientes es reservado.^(4,15-17)

Las mielopatías agudas representan un grupo heterogéneo de trastornos con distintas etiologías y aunque estas enfermedades son infrecuentes, resulta necesario realizar un rápido diagnóstico e intervenciones terapéuticas oportunas para evitar las secuelas. El absceso pulmonar como causa de mielopatía medular compresiva, debería ser considerado en la extensa lista de diagnósticos diferenciales a pesar de la inusual ocurrencia, así como la vía de afectación medular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Nowak DA, Mutzenbach S, Fuchs HH. Acute myelopathy. Retrospective clinical, laboratory, MRI and outcome analysis of 49 cases. *J Clin Neurosci*. 2004; 11(2): 145-52. Citado en PubMed; PMID: 14732373.
- 2- Arroyo HA. Acute non-traumatic myelopathy in children and adolescents. *Rev Neurol*. 2013 Sep 6; 57(Suppl 1): S129-38. Citado en PubMed; PMID: 23897140.
- 3- Rogers WK, Todd M. Acute spinal cord injury. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2016 Mar; 30(1): 27-39. Citado en PubMed; PMID: 27036601.
- 4- Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jan 18; 1: CD001046. Citado en PubMed; PMID: 22258943.

- 5- Verhey LH, Banwell BL. Inflammatory, vascular, and infectious myelopathies in children. *Handb Clin Neurol*. 2013;112. Citado en PubMed; PMID: 23622308.
- 6- Wilson JR, Barry S, Fischer DJ, et al. Frequency, timing, and predictors of neurological dysfunction in the non myelopathic patient with cervical spinal cord compression, canal stenosis, and/or ossification of the posterior longitudinal ligament. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 2013 Oct 15 [citado 19 May 2016];38(22 Suppl 1):S37-54. Disponible en: http://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/2013/10151/Frequency,_Timing,_and_Predictors_of_Neurological.5.aspx
- 7- Lyons JL. Myelopathy associated with microorganisms. *Continuum (Minneap Minn)*. 2015;21(1 Spinal Cord Disorders):100-20. Citado en PubMed; PMID: 25651220.
- 8- West TW, Hess C, Cree BA. Acute transverse myelitis: demyelinating, inflammatory, and infectious myelopathies. *Semin Neurol*. 2012;32(2):97-113. Citado en PubMed; PMID: 22961185.
- 9- Mantadakis E, Birbilis T, Michailidis L, et al. Spinal epidural abscess in a young girl without risk factors. *Eur J Pediatr*. 2011;170(7):945-8. Citado en PubMed; PMID: 21360025.
- 10- Simon T, Niemann CA, Hero B, et al. Short-and long-term outcome of patients with symptoms of spinal cord compression by neuroblastoma. *Dev Med Child Neurol*. 2012;54(4):347-52. Citado en PubMed; PMID: 22329756.
- 11- Arya R, Jain P, Kumar A, et al. Spontaneous spinal epidural hematoma in an infant. *J Child Neurol*. 2012;27(12):1577-9. Citado en PubMed; PMID: 22433427.
- 12- Bhagavatula ID, Bhat DI, Sasidharan GM, et al. Subclinical respiratory dysfunction in chronic cervical cord compression: a pulmonary function test correlation. *Neurosurg Focus*. 2016 Jun;40(6):E3. Citado en PubMed; PMID: 27246486.
- 13- Goh C, Desmond PM, Phal PM. MRI in transverse myelitis. *J Magn Reson Imaging*. 2014;40(6):1267-79. Citado en PubMed; PMID: 24752988.
- 14- Cho TA, Vaitkevicius H. Infectious myelopathies. *Continuum (Minneap Minn)*. 2012;18(6):1351-73. Citado en PubMed; PMID: 23221845.
- 15- Nayak N, Baldawa S, Diyora B, et al. Delayed recovery of paraplegia following surgical evacuation of spontaneous cervicothoracic epidural hematoma. *Childs Nerv Syst*. 2011;27(12):2031-2. Citado en PubMed; PMID: 21971907.
- 16- Aras Y, Sabanci PA, Kabatas S, et al. The Effects of Adipose Tissue-Derived Mesenchymal Stem Cell Transplantation During the Acute and Subacute Phases Following Spinal Cord Injury. *Turk Neurosurg*. 2016;26(1):127-39. Citado en PubMed; PMID: 26768879.
- 17- Matsushita T, Lankford KL, Arroyo EJ, et al. Diffuse and persistent blood-spinal cord barrier disruption after contusive spinal cord injury rapidly recovers following intravenous infusion of bone marrow mesenchymal stem cells. *Exp Neurol*. 2015 May; 267:152-64. Citado en PubMed; PMID: 25771801.

Recibido: 24 de julio de 2016.
Aceptado: 21 de julio de 2017.

Yoany Mesa Barrera. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío. Calzada de Aldabó No.11117 Esquina E, Altahabana. La Habana, Cuba. Correo Electrónico: yoanymb@infomed.sld.cu

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Mesa Barrera Y, Hernández Rodríguez TE, Parada Barroso Y. Mielopatía aguda compresiva por absceso pulmonar. Presentación de un caso. Rev Méd Electrón [Internet]. 2017 Jul-Ago [citado: fecha de acceso];39(4). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1992/3567>