

Síndrome de Cauda Equina en relación Cisticercosis de cuerpo vertebral: Presentación de Caso Clínico y Revisión de literatura

Equine cauda syndrome in relation to spinal body cisticercosis: Clinical case presentation and review of literature

Igor Gonzalo Toco Olivares ¹, Fanny Ingrid Mamani Choquetarqui ², Jorge Luis Mamani Quenta²,
Wilson Mamani Quispe ²

Resumen

Se presenta el caso de una paciente, de 27 años de edad, con antecedente de cirugía espinal de hace 5 años, por cisticercosis vertebral L2, realizándose laminectomía, exéresis de quistes y fijación transpedicular, con evolución favorable en dicha oportunidad. Actualmente acude por dolor lumbar intenso, que no cede con analgésicos y se exacerba con cambios posturales y marcada impotencia funcional en miembros inferiores que imposibilita la marcha, por disminución de la fuerza muscular.

La evaluación imagenológica muestra una lesión osteolítica, con deformidad de la columna, cifosis y aplastamiento en cuña de L2, gran compromiso del saco tecal y afectación de raíces nerviosas. La conducta en la paciente fue un nuevo acceso para corporectomía fragmentaria posterolateral transpedicular, remplazo de cuerpo vertebral con caja autoexpandible y exéresis de quistes vertebrales.

No habiendo encontrado publicaciones en relación a cisticercosis en cuerpo vertebral propiamente dicho, aunque si aquellas que comprometen el conducto medular, ya sean intra o extradurales, presentamos el presente caso clínico que enfoca las manifestaciones clínicas secundarias a la afectación radicular por compresión.

Palabras clave:

Cisticercosis vertebral, Síndrome de cauda equina, corporectomía fragmentaria posterolateral transpedicular

Abstract

It presents the case of a patient, 27 years old, with history of spinal surgery of 5 years ago, by vertebral cysticercosis L2, performing laminectomy, excision of cysts and fixation transpedicular, with favorable evolution in this opportunity. He currently comes from intense lumbar pain, which does not yield with analgesics and is exacerbated by postural changes and marked functional impotence in lower limbs that precludes gait, due to decreased muscular strength.

The imagenológica Evaluation shows an osteolytic lesion, with spine deformity, kyphosis and wedge crushing of L2, large involvement of the teak sac and involvement of nerve roots. Behavior in the patient was a new access for Corporectomía fragmentary posterolateral transpedicular replacement of vertebral body with Self-expanding box and excision of vertebral cysts.

Not having found publications in relation to cysticercosis in the vertebral body itself, although if those that compromise the medullary duct, either intra or extradural, we present the present clinical case that focuses the manifestations Secondary clinics to the root involvement by compression.

Keywords:

Vertebral cysticercosis, Cauda equina syndrome, transpedicular fragmentary posterolateral corporectomy

INTRODUCCIÓN

El síndrome de cauda equina (SCE) se caracteriza clásicamente por la compresión de raíces nerviosas lumbar, sacra y coccígea también conocida como “cola de caballo” es una afección poco común, llegando a ser una de las patologías de poca incidencia.¹

La cola de caballo representa la continuación caudal de la médula espinal. Esta porción del sistema nervioso puede ser el lugar donde ocurren numerosas patologías

de causas compresivas tales como: tumores, malformaciones, estenosis espinal, infecciones y hernias discales.^{2,3}

Bolivia junto a Perú y México son los países de mayor prevalencia de esta parasitosis; la cisticercosis depende del fecalismo humano y es un índice revelador de las malas condiciones de saneamiento básico y de educación de la población, teniendo mayor impacto en a zonas rurales, de prevalencia en la región altiplánica.⁷⁻⁹

¹ Cirujano Cerebrovascular, Jefe de Enseñanza e Investigación Servicio de Neurocirugía, Hospital de Clínicas Universitario La Paz-Bolivia

² Estudiantes de la facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés, La Paz Bolivia.

Correspondencia a:

Dr. Igor Gonzalo Toco Olivares

E-Mail:

igortocoolivares@gmail.com

Celular:

+591 71880660

Recibido:

15 de julio de 2018

Aceptado:

5 de febrero de 2019

scientifica.umsa.bo

Conflicto de Intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la realización de este manuscrito.

La neurocisticercosis es la infección por helmintos más común del sistema nervioso central, consecuencia de la invasión de este por las larvas o cisticercos; se manifiesta principalmente por ocasionar epilepsia secundaria, su prevalencia es de 1.24% en nuestra población.^{4,7,9}

La presentación clínica más frecuente es la epilepsia asociada o no a datos de hipertensión endocraneal (cefalea, náuseas, vómitos, alteración del estado de consciencia) en las de localización intraparenquimatosa y subaracnoidea; la localización espinal puede presentar un polimorfismo de presentación clínica desde dolor lumbar y radicular hasta un déficit motor-sensitivo establecido, el presente caso describe una localización extradural proveniente del cuerpo vertebral que ocasiona déficit neurológico por la compresión de las raíces nerviosas vecinas.^{5,6}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino, de 27 años de edad, acude a consulta del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Clínicas, con antecedente de cirugía espinal extra institucional el 2013, por aparente cisticercosis vertebral en cuerpo de L2, los motivos de consulta en esa oportunidad fueron dolor lumbar e impotencia funcional en extremidades inferiores, realizándose laminectomía de nivel L2, resección de quistes, y fijación transpedicular de columna lumbar, presentando una evolución favorable según refiere la paciente con toma de albendazol a 15 mg/kg por el lapso de un mes.

Un dato de importancia relacionado con la tensión dinámica ejercida sobre la columna lumbar, es la actividad física importante que realiza la paciente durante el post operatorio, sin controles adecuados.

Los motivos de consulta actuales, fueron dolor lumbar de gran intensidad, tipo pungitivo, irradiado hacia ambas extremidades, que no cede con analgésicos y exacerba con cambios de posición, además de marcada impotencia funcional en miembros inferiores que imposibilita la marcha.

El examen físico revela, disminución de fuerza muscular evaluada: MID 1/5 MII 0/5, esfínter anal hipotónico, sensibilidad con anestesia en silla de montar. Arreflexia patelar y aquilea bilateral e incontinencia urinaria.

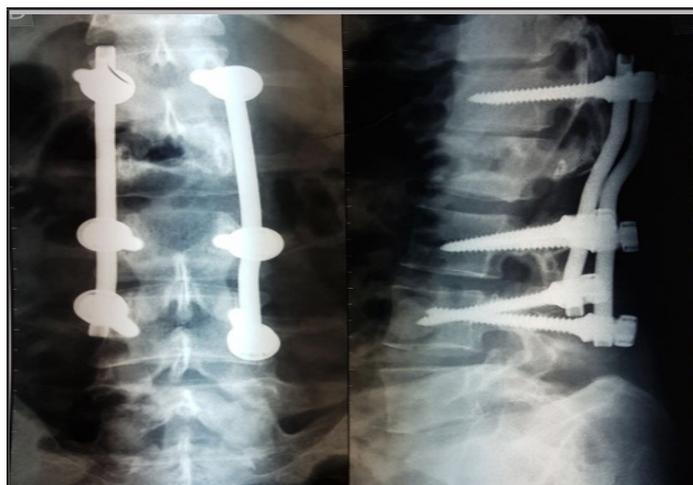


Figura 1. Radiografía de columna lumbosacra AP y lateral: post operatorio inmediato de primera intervención quirúrgica, muestra proceso osteolítico a nivel de cuerpo vertebral de L2, además de sistema de fijación transpedicular, niveles L1- L3-L4.

Fuente: Servicio de Neurocirugía Hospital de Clínicas - La Paz Bolivia

La evaluación imagenológica inmediata de la primera intervención quirúrgica evidencia, el proceso osteolítico a nivel de L2, y el sistema de fijación trans-pedicular; se realizó nuevos estudios a su ingreso que muestran mayor proceso osteolítico, con deformación de columna y afectación del plano sagital con cifosis y aplastamiento en cuña de L2, gran compromiso del saco tecal y afectación de raíces nerviosas. (Figuras 1 y 2)

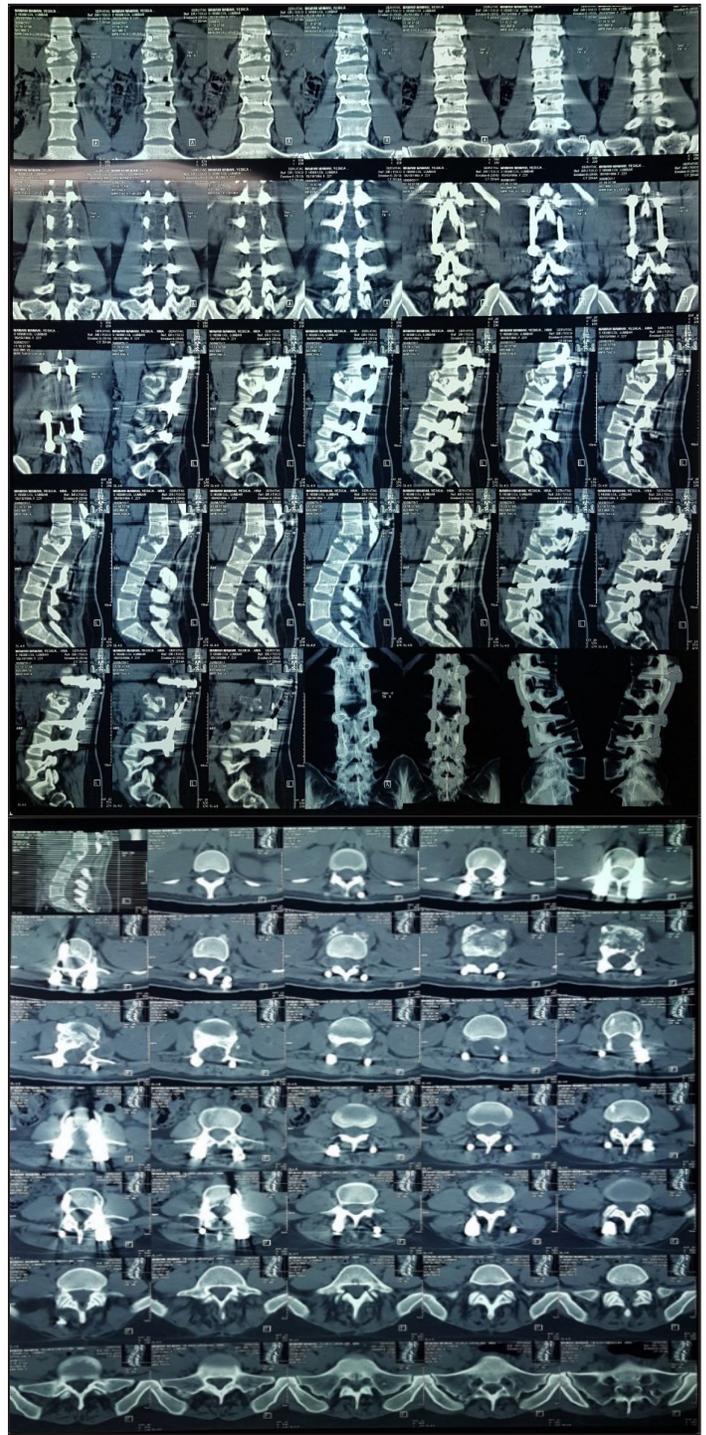


Figura 2. Tomografía de columna lumbosacra, a 4 años del post operatorio que evidencia, reactivación de lesión osteolítica a nivel de L2, cifosis en relación con aplastamiento en cuña nivel L2, nueva proliferación quística nivel de canal medular L2, todos estos factores ocasionan gran compresión del saco dural y raíces nerviosas. **Fuente:** Servicio de Neurocirugía Hospital de Clínicas - La Paz Bolivia

La conducta en nuestra paciente fue nuevo acceso posterolateral para corporectomía fragmentaria posterolateral transpedicular, y remplazo de cuerpo vertebral con caja autoexpandible, encontrándose nueva formación parasitaria, con múltiples lesiones quísticas (aproximadamente 50), de diferentes tamaños que oscilan entre 1mm y 10mm. (Figura 3)

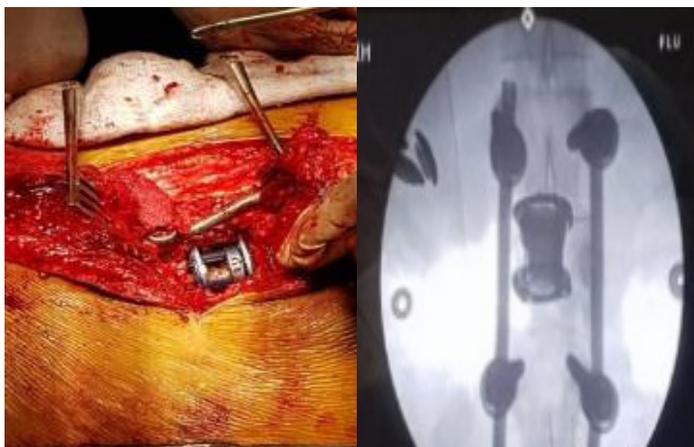


Figura 3. Imagen intraoperatoria, colocado de caja autoexpandible, posterior a corporectomía fragmentaria, a izquierda Rx intraoperatoria muestra adecuada posición de caja de remplazo vertebral.

Fuente: Servicio de Neurocirugía Hospital de Clínicas - La Paz Bolivia



Figura 4. Imagen intraoperatoria de quistes en cuerpo vertebral, de diferentes tamaños.

Fuente: Servicio de Neurocirugía Hospital de Clínicas - La Paz Bolivia

DISCUSIÓN

Existe poca posibilidad que se produzca un síndrome de cauda equina completo, y la sintomatología que ocasiona dependerá del nivel de la lesión. En la gran mayoría de pacientes, la clínica se presenta de forma aguda y progresa en pocas horas. Las manifestaciones clínicas que puede producir son:

1. Lumbalgia: dependiendo de la causa, puede ser de características mecánicas o inflamatorias, de inicio agudo o con historial de dolor crónico. Junto con la ciatalgia, es uno de los síntomas más tempranos de aparecen.
2. Ciatalgia: más frecuente bilateral que unilateral. en la bilateral, el dolor puede ser más intenso en la pierna que en la otra.

3. Paresia de las extremidades inferiores: afectación de la musculatura flexora y extensora del pie, y a veces del cuádriceps. Pueden disminuir o abolirse los reflejos aquileos y rotulianos así como de bulbo cavernoso.
4. Deficit sensitivo de las extremidades inferiores: puede ser uni o bilateral, localizado o generalizado, pero suele ser asimétrico.
5. Hipo o anestesia perianal o en silla de montar: alrededor del ano, genitales, periné, glúteos y cara posterosuperior de muslos. La anestesia perianal completa empobrece el pronóstico.
6. Impotencia sexual o disminución eyaculatoria.
7. Disfunción esfinteriana rectal y vesical (incontinencia o retención): suele ser más frecuente la retención urinaria y la incontinencia en la presentación empeora el pronóstico.²

Las áreas endémicas de cisticercosis son América del Sur, principalmente Brasil, Perú y México, así como África tropical, Corea, India y países del sudeste asiático.⁷ Se estima que al menos un tercio de la población mundial vive en una zona endémica de *T. solium* y cisticercosis, con aproximadamente 50 millones de personas infectadas, causando unas 50.000 muertes al año. En algunas de las regiones endémicas la prevalencia de la parasitosis es muy alta, afectando del 3 al 10 % de la población.^{6,7}

La neurocisticercosis espinal es poco frecuente, e involucra el espacio subaracnoideo (intradurales-extramedular: dentro del saco dural, pero fuera de la médula) y algunas veces la médula espinal (intramedular). La extramedular difusa intradural, resultado de la diseminación desde el cerebro hasta el espacio subaracnoideo craneoespinal vía líquido cefalorraquídeo, mientras que el compromiso de la médula espinal se da por vía hematogena y la región torácica es la más afectada^{10,11,12}. Durante la elaboración del presente artículo no se encontraron publicaciones acerca de neurocisticercosis en cuerpo vertebral.

El cisticercos pasa por cuatro estadios diferentes en su ciclo vital: el estadio vesicular cursa con mínima inflamación asociada; el estadio vesicular-coloidal ocurre con la muerte del parásito o pérdida de la habilidad de controlar la inmunidad del hospedador y aquí las células inflamatorias infiltran y rodean la pared del quiste, por lo que los síntomas aparecen con más frecuencia en esta etapa; el estadio granular-nodular cursa con colapso de la cavidad del cisticercos, provocado por la fibrosis y por último el estadio calcificado o de nódulo calcificado.^{11,12,13}

El tratamiento médico consiste en la administración de Albendazol 15 mg/kg/día, el alto índice de resistencia que presentan las localizaciones nerviosas intraventriculares, subaracnoideas, y vertebrales, pueden requerir dosis supra convencionales de hasta 30 mg/kg, pudiendo realizarse los ciclos de 21 días que sean necesarios en relación al control clínico imagenológico si fuera el caso, con el control de función hepática periódica.^{7,8}

El presente artículo denota, las condiciones y/o los hábitos higiénico dietéticos a los que se ve expuesta nuestra población, además de la falta de prevención/identificación de una de las patologías que podría ser la más frecuente dentro de las neuroinfecciones del sistema nervioso central en nuestro medio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ¹ André D, Fernando F, Alexandre F, Raphael M, Tarcísio E, Olavo B; Epidemiology of cauda equina syndrome. What changed until 2015; revista brasileira de ortopedia; 2018; 53(1):107-112. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

- ² Isael O, Katia P. Síndrome de la cola de caballo secundario a hernia discal ; Revista Cubana de Medicina General Integral. 2015;28(3): 326-330
- ³ Nater A, Fehlings MG. The timing of decompressive spinal surgery in cauda equina syndrome. *World Neurosurg.* 2015;83(1):19–22.29.
- ⁴ Germon T, Ahuja S, Casey A, Todd N, Rai A. British Association of Spine Surgeons standards of care for cauda equina syndrome. *Spine J.* 2015;15 3 Suppl.:S2–4.
- ⁵ Fairbank J, Mallen C. Cauda equina síndrome; implications for primary care. *Br J Gen Pract.* 2014;64(619):67–8.
- ⁶ Chau AM, Xu LL, Pelzer NR, Gragnaniello C. Timing of surgical intervention in cauda equina syndrome: a systematic critical review. *World Neurosurg.* 2014;81(3-4):640–50.
- ⁷ Calderon M. Epilepsia secundaria a neurocisticercosis activa e inactiva: a propósito de un caso, *Revista de Neurología* 2015; 1(1): 38-40
- ⁸ Duran, C. Neurocisticercosis Problemas comunes, *Revista de Neurología* 2014;2(1): 52-5
- ⁹ Fuso FA, Dias AL, Letaif OB, Cristante AF, Marcon RM, deBarros TE. Epidemiological study of cauda equina syndrome. *Acta Ortop Bras.* 2013;21(3):159–62.
- ¹⁰ Castillo M. Imaging of Neurocysticercosis. *Semin Roentgenol* 2015; 39 (4):465-73.
- ¹¹ Singh P, Sahai K. Intramedullary cysticercosis. *Neurol India* 2014; 52 (2):264-5.
- ¹² Ahmad FU, Sharma BS. Treatment of intramedullary spinal cysticercosis: report of 2 cases and review of literature. *Surg Neurol* 2017; 67 (1):74-7.
- ¹³ Laforcada C, Duran C, Cusicanqui M, Fortun F. Neuroepidemiología en La Paz Bolivia, *Revista de Neurología, Sociedad Boliviana de Neurología* 2016;1(1):22-9