

IMÁGENES

HALLAZGOS DE MIELINÓLISIS PONTINO CENTRAL POR TOMOGRAFÍA (Caso Clínico)

Diana Brenes Valverde*
Gloria González Rodríguez**
Milton Benavides Sánchez***

SUMMARY

Central Pontine Myelinolysis is a rare demyelinating disease, which affects the central pons. Extrapontine myelinolysis affects other parts of central nervous system. Central pontine myelinolysis is seen mostly in patients with chronic alcoholism or chronic diseases accompanied by malnutrition or electrolyte imbalances. The most common cause is the treatment of hyponatremia, when sodium levels rise too fast. Definitive diagnosis of this entity is pathological. Brain tomography may be normal or hypodense alterations, magnetic resonance is more sensitive and specific to confirm the

diagnosis. We report the case of a 47-year-old man with a history of chronic alcoholism, with important electrolyte disorder, who on the basis of clinical and imaging findings on tomography is diagnosed central pontine myelinolysis.

Key words: Myelinolysis, Central Pontine, Alcoholism, Tomography.

INTRODUCCIÓN

La MPC es una enfermedad desmielinizante poco frecuente, fue descrita por primera vez en 1959 por Adams y cols, reportando

desmielinización simétrica en la base de la protuberancia, sin evidencia de inflamación, injuria vascular o pérdida axonal.^{1, 6} En los años siguientes se observó que la desmielinización podía involucrar la sustancia blanca interpuesta entre sustancia gris de los ganglios basales, *gyrus cinguli*, cápsula externa, tálamo y cerebelo, por lo que fue denominada por Wrigth y cols como mielinólisis extrapontina. El término de Síndrome de desmielinización osmótica abarca ambos trastornos.^{1, 7} Las condiciones predisponentes para dicho síndrome incluyen alcoholismo, desnutrición seve-

Médico Asistente General. Servicio de Medicina. Hospital de San Carlos.
Médico Asistente Internista. Servicio de Medicina Hospital de San Carlos.
Médico Asistente Radiólogo. Servicio de Radiología. Hospital San Carlos
Abreviaturas: MPC: Mielinólisis Pontino Central, TAC: tomografía axial computarizada, RMN: Resonancia magnética

ra, trastornos electrolíticos, enfermedad hepática, enfermedad renal, quemaduras graves, etc y casos reportados en la literatura en hiperémesis gravídica, otro en paludismo cerebral, intoxicación por órgano fosforados.^{5, 6, 7.} La causa más frecuente se origina en pacientes hiponatémicos debido a una agresiva terapia con soluciones hipertónicas. El diagnóstico es a menudo clínico, los estudios con imágenes pueden apoyar el diagnóstico. El hallazgo de certeza de esta entidad es anatómico-patológico. El daño neurológico causado por la mielinólisis pontina central suele ser persistente.

REPORTE DEL CASO

Cuadro 1. Laboratorios (mmol/L)				
	2 horas	6 horas	24 horas	29 horas
Sodio	113.5	118.7	121.3	131.9
Potasio	1.53	1.45	1.63	2.17
Cloro	68.30	79.50	80.7	96.5
Magnesio	1.06	-	1.01	1.47
Calcio	-	7.3	7.80	7.70
Fósforo	-	-	-	< 1
*Resumen de Laboratorios del paciente horas después de su ingreso				

Masculino de 47 años, etilista crónico e hipertenso que ingresa al Servicio de Emergencias con historia de 8 días sin consumir alcohol, asociado con astenia, adinamia, hiporexia, sin poder deambular (se caía con frecuencia) y períodos de desorientación. Al

examen físico: Frecuencia cardíaca: 124 lpm, Presión arterial: 71/31 mmHg, SaO₂: 98%. Conciente, deshidratado, sin hallazgos cardiopulmonares, a nivel de tejidos blandos cerca de rodilla derecha con signos inflamatorios, sin comprometer articulación de la rodilla. Neurológicamente sin focalización motora, no signos meníngeos. Manejo médico inicial fue solución fisiológica IV, monitorización de signos y se indican exámenes de laboratorio (Cuadro 1). A las 6 horas de evolución se indica solución con NaCl al 4 molar a pasar en 12 horas, además se trata a las 24 horas de su ingreso la hipomagnesemia e hipofosfatemia. Cuatro

días después desde punto neurológico el paciente evoluciona a la agitación, mirada asustada, movilizándose 4 extremidades con períodos de hiperextensión y contractura mandibular, pasados los paroxismos, no se detectan signos meníngeos, reflejos osteotendinosos presen-

tes, sin Babinsky, no alteración pupilar. Hemodinámicamente estable, febril al tacto, se detecta absceso de partes blandas en miembro inferior derecho (a nivel de rodilla), el cual se drena, se cultiva y se inicia terapia antibiótica. Además se le corrige

su trastorno de calcio, fósforo y magnesio nuevamente. Horas más tarde se decide intubación por deterioro neurológico y se envía primer TAC de cráneo (figura 1), en el cual no se observa ninguna lesión a nivel cerebral, se reporta como normal. El paciente en días posteriores tuvo evolución tórpida y necesita ventilación mecánica por 20 días y traqueostomía. Presento complicaciones propias de su condición tales como sepsis respiratoria y úlceras por presión. Un mes después se decide enviar nuevo TAC de cráneo, el cual es reportado con lesión hipodensa que involucra la totalidad de la región pontina y la porción distal del mesencéfalo, hallazgos de MPC. (figura 2 y 3) Paciente que evoluciona neurológicamente con parálisis de 4 extremidades, conserva estado de vigilia, el parpadeo y los movimientos oculares.

DISCUSIÓN

La discusión central de la literatura actual en el tema gira en torno de los siguientes aspectos⁵:

- Es una condición esencial y necesaria la existencia de hiponatremia previa inmediata.
- La rápida reposición de sodio agrava o es una condición necesaria para que aparezca la desmielinización.
- El cuadro puede aparecer aún cuando la reposición de sodio



Figura 1. Tomografía de Cráneo sin medio de contraste sin hallazgos patológicos

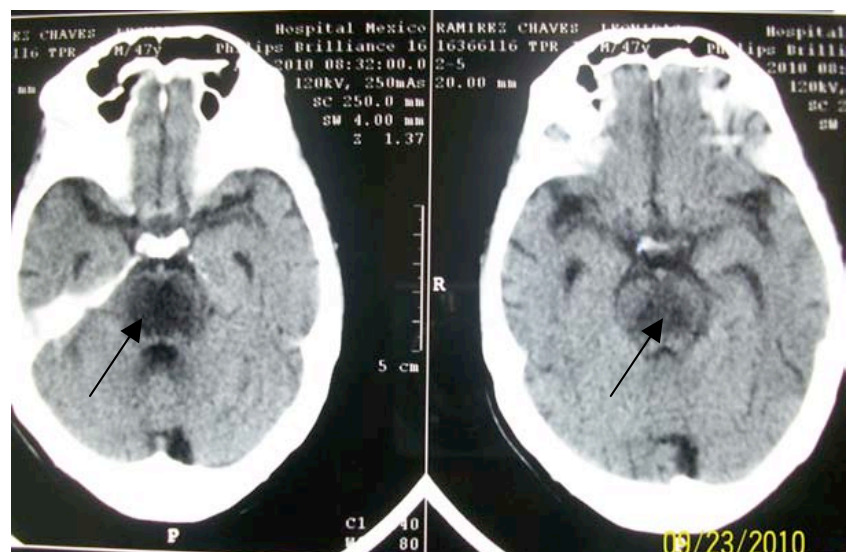


Figura 2 y 3. Tomografía de cráneo sin medio de contraste. Se observa lesión hipodensa que involucra la totalidad de la región pontina y la porción distal del mesencéfalo

se realice con lentitud.

- La importancia del antecedente de alcoholismo crónico, malnutrición o una injuria hipóxica.

La causa más común para el desarrollo del síndrome de desmielinización osmótica es la hiponatremia sobre todo la terapia agresiva con soluciones hipertónicas, también se incluye un sodio sérico de menos de 120 mmol/l por más de 48 horas y desarrollo de hipernatremia durante el tratamiento^{1,11}. Sin embargo diferentes autores han hallado dicha enfermedad en pacientes con sodio normal, alto o sin corrección brusca.^{1,11}. Otra teoría apunta a la hiperosmolaridad o hipertonidad relativa o absoluta, más que a la alteración específica de los niveles de sodio. Pero hay casos recientes que cuestionan este mecanismo y se han propuesto otras hipótesis, como hipofosfatemia.⁸. El cuadro

clínico, ha sido descrito por algunos como bifásicos: una primera fase como Encefalopatía generalizada causada por la hiponatremia y la mejoría del cuadro clínico en el tratamiento de la hiponatremia. Y una segunda fase que se da 2-3 días después de corregido o excedido la reposición de sodio. Se han presentado casos con manifestaciones neurológicas leves casi asintomáticas y otras con evolución tórpida a la desorientación, coma y muerte. Se debe señalar que las manifestaciones neurológicas más frecuentemente observadas son las de desmielinización pontina central en un 90% (cuadraparesía espástica, parálisis pseudobulbar, etc); cuadro muy grave e incapacitante; y las menos frecuentes las extrapontinas con ataxia, parkinsonismos, extrapiramidalismos, etc. Además una le-

sión amplia de la base de la protuberancia puede causar el llamado “síndrome del cautiverio” (“locked-in syndrome”) ^{6,7} que incluye parálisis de los pares craneales y de los cuatro miembros, conservando el parpadeo, los movimientos verticales, la respiración y la vigilia en estado de alerta. El diagnóstico en general es de gran dificultad clínica, se debe tener siempre presente el antecedente de la hiponatremia, más los factores de riesgo. El diagnóstico de certeza de esta entidad es anatomopatológico, no obstante la introducción en la práctica clínica de el TAC y, en especial, de la RMN ha permitido efectuar este diagnóstico. Las imágenes por RMN son superiores al TAC en la detección de las lesiones. Usualmente las imágenes por TAC suelen ser normales o presentar hipodensidad. En la

RNM las imágenes típicas zonas hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, esta última es mucho más contributiva para el diagnóstico. Una vez que la desmielinización osmótica se desarrolla, no existe un tratamiento efectivo probado para los casos con marcado déficit neurológico. Se ha reportado la mejoría del cuadro clínico con tratamiento dopaminérgico.⁵ La fisioterapia puede ayudar a mantener la fuerza, la movilidad y la función muscular en los brazos y piernas debilitados. Los glucocorticoides han reducido la gravedad y la extensión de las lesiones desmielinizantes en animales de experimentación. Este trastorno puede causar una incapacidad grave. Existen casos sin recuperación, y otros con resolución espontánea o que remiten con la intervención terapéutica. En el caso de nuestro paciente su pronóstico es pobre. Se presenta este caso con la motivación de mostrar las alteraciones evidentes que presentó el paciente en el TAC de cerebro, el cual es un estudio menos sensible en el diagnóstico de MPC. También la importancia de sospechar dicha entidad cuando existen factores predisponentes y se desarrollan síntomas después de un “stress” osmótico. Debemos recordar que el cuadro clínico varía en dependencia del tamaño y sitio de afección. Además no olvidar las recomendaciones que lleva implícito la corrección de sodio como señala las diferentes guías de manejo.

RESUMEN

La mielinólisis Pontino Central es una rara enfermedad desmielinizante, que afecta el centro de la protuberancia. La mielinólisis extrapontina afecta otras partes del sistema nervioso central. La mielinólisis Pontino Central, se observa sobre todo en pacientes alcohólicos crónicos o con enfermedades crónicas acompañadas de desnutrición o desequilibrios hidroelectrolíticos. La causa más frecuente es el tratamiento de una hiponatremia, cuando los niveles de sodio se elevan demasiado rápido. El diagnóstico de certeza de esta entidad es anatomopatológico. La tomografía de cerebro puede ser normal o evidenciar alteraciones hipodensas, la resonancia magnética tiene mayor sensibilidad y especificidad para confirmar el diagnóstico. A continuación se presenta un caso de un hombre de 47 años de edad, con antecedente de alcoholismo crónico, con trastorno hidroelectrolítico importante, sobre la base de los hallazgos clínicos e imágenes en la tomografía se le diagnóstica Mielinólisis Pontino Central.

Descriptores: Mielinólisis Pontino Central, alcoholismo, Tomografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boschero Paula, Perez Beti Silvia, Ontivero Marcelo y cols. Síndrome de desmielinización osmótica. Síndrome Mielinólisis Extrapontina. Presentación de un Caso. Revista de la Asociación Médica de Bahía Blanca. 2007, 17: 15-17.
2. Cooper Daniel H., Krainik Andrew J, Lubner Sam J, Reno Hilary E. Manual Washington de Terapéutica Médica. 32° Edición, 2007: 52-53.
3. Gimeno B Carmen, Pellín María de la Cruz, Climent José Ma, Camacho Inmaculada, Gimeno Ma. José, Rams Amparo. A PROPÓSITO DE UN CASO DE MIELINOLISIS CENTRAL PONTÍNICA EN MUJER CON DEPENDENCIAALCOHÓLICA. *Salud y drogas*, 2002, vol. 2, número 002.
4. González Alfredo A. MIELINOLISIS PONTINA CENTRAL: Revisión. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 132 – Octubre 2003.
5. J.A. Ure, M.V. Diez, H.O. Videla, J.A. Ollari, S. Zajic La imagen del mes. *Rev Neurol. Arg.* 1999. 24: 49 – 53.
6. Lien Yeong-Hau H, Shapiro Joseph I. Hyponatremia: Clinical Diagnosis and Management. *The American Journal of Medicine* 2007, 120, No 8: 653-658.
7. Macaluso J. Cual es el diagnóstico? Mielinólisis central pontina. Recuperado el martes 17 de marzo de 2009. En http://elrincondelamedicinainterna.blogspot.com/2009/03/cual-es-el-diagnostico_17.html
8. Martínez M. Armando, Rábano G. Alberto. Efectos del alcohol etílico sobre el sistema nervioso. *Rev Esp Pat* 2002, 35: 63-76.
9. Sanghvi Shalin R., Kellerman Paul S. and Nanovic Lisa. Beer Potomania: An Unusual Cause of Hyponatremia at High Risk of Complications From Rapid Correction. *American Journal of Kidney Diseases*, 2007, 50, No 4: 673-680.
10. Verbalis Joseph G, Goldsmith Stephen R, Greenberg Arthur, Schrier Robert W, Sterns Richard H. Hyponatremia Treatment Guidelines 2007: Expert Panel Recommendations. *The American Journal of Medicine*. 2007, 120 (11A): S1-S21.
11. W West, DT Gilbert, RJ Wilks. Central Myelinolysis in a Patient with Hyponatraemia. *West Indian Med J* 2007; 56 (4): 382-384.