

Caso Clínico

Hipotensión ortostática causada por traumatismo bulbar dorsal

Francisco Hernández-Fernández^a, José Luis López Toribio^b, Gema Águila Manso^c, Margarita Escribano Talay^d, Paloma Bebia Conesa^b

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Medicina Intensiva. ^cServicio de Medicina Interna. ^dServicio de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Correspondencia: Francisco Hernández Fernández. Servicio de Neurología.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. C/Hermanos Falcó, s/n, 02006-Albacete (España). e-mail pacohdezfdz@hotmail.com

La hipotensión ortostática es una manifestación cardiocirculatoria de un desorden autonómico. Pueden existir una amplia variedad de trastornos neurogénicos que la produzcan. Presentamos el caso de un paciente que tras un intento de autolisis desarrolla hipotensión ortostática severa, fallo respiratorio, bradicardia y disfagia. La disautonomía puede ser consecuencia de una lesión a nivel del bulbo dorsal, en concreto del núcleo del fascículo solitario, que controla los reflejos de los barorreceptores.

Introducción

La hipotensión postural u ortostática (HO) es un desorden circulatorio definido por una caída de al menos 20 mmHg en la tensión arterial sistólica o de 10 mmHg en la diastólica al adoptar la postura erecta desde el decúbito durante 3 minutos. [1]

La prevalencia de HO aumenta de forma significativa con la edad, siendo especialmente frecuente como expresión de un daño del sistema nervioso autónomo. En el control de la tensión arterial (TA) es esencial el mantenimiento de un adecuado volumen sanguíneo, la integridad de los barorreceptores periféricos y de los núcleos de integración centrales. [2] La aparición de HO es más frecuente en lesiones progresivas de las fibras periféricas autonómicas, siendo un trastorno raro en lesiones del SNC.

Presentamos el caso de un paciente que tras autolesionarse con un arma blanca desarrolla un cuadro de HO severa asociada a fallo respiratorio, disfagia y debilidad de distribución piramidal.

Caso clínico

Varón de 64 años diagnosticado en su juventud de trastorno bipolar, sin seguimiento médico desde hacía varios meses. Había abandonado el tratamiento por iniciativa propia recientemente. Presenta tentativa de suicidio autolesionándose con un cuchillo de punta curva en el cuello.

Es trasladado al servicio de Urgencias, donde se comprueba salida masiva de LCR desde la herida, localizada en región posterolateral izquierda del cuello. Se visualiza la herida con un trayecto serpinginoso e irregular de aproximadamente 4 cm de longitud y una anchura aproximada de 2 cm, discontinuidad del músculo semiespinoso dorsal en el plano profundo, y del esplenio de la cabeza y trapecio en el superficial, procediéndose al cierre directo de la herida con sutura continua por parte del servicio de neurocirugía. No se evidenció sangrado activo de los vasos cervicales profundos.

A su llegada a urgencias en la exploración física presentaba las siguientes constantes vitales: TA 100/58, frecuencia cardíaca 55 latidos por minuto (lpm), 18 respiraciones por minuto, temperatura 36.3 °C y saturación

de oxígeno 94%. El resto del examen sistémico no mostraba datos relevantes. En la exploración neurológica el paciente tenía debilidad cervical con incapacidad para elevar el cuello sobre el plano de la cama. Los reflejos miotáticos estaban exaltados de forma simétrica y tenía un signo de Babinski derecho. El reflejo nauseoso se encontraba abolido de forma bilateral, con incapacidad para la deglución.

Durante las 24 horas posteriores desarrolló de forma progresiva tetraparesia 4-/5 simétrica. No existía otro déficit motor, trastorno sensitivo ni esfinteriano.

Un TAC cerebral y cervical no mostraba lesiones parenquimatosas aparentes. Se realiza durante el mismo día RM cervical, donde se comprueba trayecto de entrada desde la región latero-occipital, de aproximadamente 4 cm de profundidad, lesionando el ligamento longitudinal posterior y produciéndose salida masiva de líquido cefalorraquídeo (LCR) (Fig. 1) sin causar fracturas vertebrales, penetrando por el agujero occipital hasta la región bulbar dorsal, causando contusión a dicho nivel (Fig. 2) y extendiéndose de forma bilateral (Fig. 3). No existían lesiones vasculares.

La analítica al ingreso (hemograma, bioquímica y coagulación) tenía los siguientes parámetros alterados: creatinina 0.6 mg/dl, calcio 8.2 mg/dl, cloro 109 mg/dl, LDH 225 U/l, CK 482 U/l, hemoglobina total 10.1 gr/dl, hematocrito 27.9, HCM 32 pg. El ECG de ingreso tenía ritmo sinusal a 60 lpm, sin alteraciones en la repolarización.

Cuarenta y ocho horas más tarde comienza con dificultad respiratoria progresiva, sin haber tenido en ningún momento vómitos, broncoaspiración ni fiebre. En la auscultación presentaba hipoventilación en ambas bases, ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos, sin edemas en miembros inferiores. Se produce disminución en la SatO₂ hasta el 80%, comenzándose oxigenoterapia. Se solicita radiografía simple de tórax que muestra infiltrado intersticial bilateral difuso. El ECG tenía una frecuencia de 90 lpm, sin otros cambios respecto al del ingreso. Debido a la insuficiencia respiratoria aguda, el paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se registran varios episodios autolimitados de bradicardia sinusal. Se estabilizó desde el punto de vista respiratorio mediante oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi suministrando un flujo O₂ de 12 litros/minuto con FIO₂ 0.4, y furosemida intravenosa. A las 48 horas presentaba mejoría clínica, resolución de

los infiltrados y una gasometría con los siguientes valores: pH 7.45, pCO₂ 44.1 mmHg, pO₂ 96.1 mmHg, Bicarbonato 30.1 mmol/l, SatO₂ 97,4%. El resto de la analítica no evidenciaba datos que hicieran sospechar proceso neumónico (leucocitos 7260/mm³, procalcitonina 0.01 ng/ml). El ecocardiograma realizado 5 días más tarde no mostró datos patológicos, por lo que la causa más probable del edema pulmonar fue neurogénica.

Ante la estabilidad clínica se inicia la movilización del paciente, comprobando una caída de TA de 120/62 mmHg en decúbito a 40/20 mmHg al adoptar la postura de sedestación, sin modificarse la frecuencia cardíaca. Se demostraron caídas de TA similares al elevar la cabeza del paciente 60°. Como sintomatología acompañante presentaba palidez, sudoración y síncope, con una intensidad discapacitante.

Se inició tratamiento de soporte con fluidoterapia, dieta con suplementos de sal, medias de compresión y farmacológico con mineralocorticoides y simpaticomiméticos, pero el control de los síntomas no fue satisfactorio. Se procedió al alta desde la UCI sin poder incorporar al paciente desde la posición de decúbito supino, permaneciendo posteriormente sin cambios clínicos.

Discusión

El control de la TA tras un cambio postural es mediado por el sistema autónomo. Existen barorreceptores de alta presión (arteriales) y de baja presión (venosos). Los impulsos de los barorreceptores del seno carotídeo y el arco aórtico son conducidos por los nervios glosofaríngeo y vago respectivamente. Estas aferencias hacen sinapsis en el núcleo del tracto solitario. Desde esta estructura, las fibras postsinápticas viajan hasta los núcleos ambiguo y dorsal del vago, y a través del nervio vago, emiten las señales cardiovagales hasta el nodo sinoauricular. Los barorreceptores de baja presión, presentes en corazón y pulmones, comparten aferencias vagales hasta el núcleo del tracto solitario. Un fallo en cualquier punto de esta vía refleja puede producir disfunción autonómica. [1]

La HO es un trastorno común, con una prevalencia de 5-30% entre los ancianos. [1] La diabetes mellitus es la causa de disautonomía más frecuente en los países desarrollados, [3] y la HO es una manifestación predominante en ella. La prevalencia varía también según el tipo de población que estudiemos, dependiendo de la edad y de diversas patologías asociadas. En pacientes diabéticos se ha comprobado una prevalencia que puede llegar hasta el 19%, [4] aunque la mayor prevalencia de HO se ha observado en la enfermedad de Parkinson, con cifras del 58%. [5] La disfunción autonómica también se asocia a diferentes neuropatías periféricas y centrales.

La disfunción autonómica es un hallazgo habitual de los pacientes con lesiones de médula espinal, como consecuencia de una lesión en la vía simpática. Las neuronas simpáticas, controladas por los núcleos rostroventrales de la médula, se originan en las columnas intermediolaterales T1-L2, regulando la vasoconstricción y la contractilidad cardíaca. El paciente con una lesión medular es susceptible a la hipotensión, la hipotermia y la bradicardia debido a una pérdida de función simpática y a una falta de control del tono parasimpático. [1]

El mecanismo más frecuente de producción de HO no neurogénica es la reducción del volumen intravascular. Dentro de las causas no neurogénicas cabe destacar, por su gran importancia, la HO producida por fármacos. [6]

Es infrecuente el hallazgo de HO como manifestación de lesiones troncocefálicas, involucrándose una lesión en el núcleo del tracto solitario. [7] Se ha revisado la literatura, introduciendo los términos "orthostatic hypotension, medulla", encontrando 65 referencias, de las cuales 11 están dedicadas a lesiones estructurales bulbares, sin hallarse ningún caso de HO asociada a traumatismo bulbar. Se han encontrado varios casos de lesiones bulbares traumáticas mediante mecanismo inciso, pero los autores no describen HO en sus casos. [8] [9] [10] [11] Se ha encontrado una serie clínica de 3 casos de tumores bulbares asociados a hipotensión ortostática [12], así como varios casos clínicos de HO asociada a tumores de bulbo dorsal, [7] [13] [14] [15] incluso como manifestación inicial. [16] Se ha observado de forma excepcional en tumores hipotálamo-hipofisarios [17], del techo del cuarto ventrículo [18], cerebelo [19] y en aneurismas de la arteria basilar [20] y vertebral [21]

Presentamos un caso clínico de un paciente que tras un intento de autolisis presentó HO severa como manifestación principal, acompañado de bradicardia, fallo respiratorio, y disfagia como resultado de una lesión del núcleo del tracto solitario, estructura localizada en la proximidad del bulbo dorsal y relacionada con el control cardiorrespiratorio y de la deglución.

Referencias

- 1.- Low PA, Singer W. Management of neurogenic orthostatic hypotension: an update. *Lancet Neurol.* 2008;7(5):451-8.
- 2.- Ibrahim MM, Tarazi RC, Dustan HP. Orthostatic hypotension: mechanisms and management. *Am Heart J.* 1975;90:513-20.
- 3.- Kaufmann H. Disautonomías más frecuentes. *Rev Neurol.* 2003; 36(1): 93-96.
- 4.- Luukinen H, Koski K, Laippala P, Kivella S. Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons. *Arch Intern Med* 1999; 159: 172-80.
- 5.- Senard JM, Raï S, Lapeyre-Mestre M Rascol O, Rascol A, Montastrusc JL. Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 64: 584-9.
- 6.- Benarroch EE. Hipotensión ortostática: diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol* 1997; 25 (137); 115-9.
- 7.- Takahashi A. Orthostatic hypotension caused by a localised dorsal medullary tumour lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;61(1):118-9.
- 8.- Klose W, Pribilla O. Unusual suicide caused by a stab wound in the neck. *Arch Kriminol.* 1989;183(5-6):157-62.
- 9.- Kimura K, Nagata T, Imamura T. A fatal case of a single stab wound penetrating the small, narrow atlantoaxial interspace. *Nihon Hoigaku Zasshi.* 1992;46(5):310-2.
- 10.- Hendry WT, Stalker AL. Stab wound of medulla by handle of metal comb. *Med Sci Law.* 1967;7(4):213-5.
- 11.- Luhan JA. Long survival after unilateral stab wound of medulla with unusual pyramidal tract distribution. *Arch Neurol.* 1959;1:427-34.
- 12.- Hsu CY, Hogan EL, Wingfield W Jr, Webb JG, Perot PL Jr, Privitera PJ, et al. Orthostatic hypotension with brainstem tumors. *Neurology.* 1984;34(9):1137-43.
- 13.- Idiaquez J, Araya P, Benarroch E. Orthostatic hypotension associated with dorsal medullary cavernous angioma. *Acta Neurol Scand.* 2009;119(1):45-8.
- 14.- Schacherer C, Freitag D, Ebener B, Holzmann T, Geiger K, Zeiher A. Anaplastic astrocytomas of the medulla oblongata. A rare differential diagnosis in orthostatic hypotension. *Dtsch Med Wochenschr.* 2001;126(3):42-6.
- 15.- Derrey S, Maltête D, Ahtoy P, Fregey P, Proust F. Severe orthostatic hypotension and intramedullary tumor: a case report and review of the literature. *Neurochirurgie.* 2009;55(6):589-94.
- 16.- Telerman-Toppet N, Vanderhaeghen JJ, Warszawski M. Orthostatic hypotension with lower brain stem glioma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1982;45(12):1147-50.
- 17.- Seiler L, Braune S, Borm K, Magerkurth C, Talazko J, Peters T, et al. Autonomic failure mimicing dopamine agonist induced vertigo in a patient with macroprolactinoma. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2002;110(7):364-9
- 18.- Gómez-Esteban JC, Berganzo K, Tijero B, Barcena J, Zarranz JJ. Orthostatic hypotension associated with an epidermoid tumor of the IV ventricle. *J Neurol.* 2009;256(8):1357-9.
- 19.- Ruchoux MM, Gray F, Gherardi R, Schaeffer A, Comoy J, Poirier J. Orthostatic hypotension from a cerebellar gangliocytoma (Lhermitte-Duclos disease). Case report. *J Neurosurg.* 1986;65(2):245-8.
- 20.- Giroud M, Guard O, Soichot P, Sautreaux JL, Thierry A, Dumas R. Orthostatic arterial hypotension and giant aneurysm of the basilar trunk. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 1986;35(1):27-9.
- 21.- Tommasi-Davenas C, Demiaux B, Kziaz M, Bret P, Henry E, Aimard G, et al. Giant thrombosed aneurysm of the left vertebral artery developing in the fourth ventricle. *Rev Neurol (Paris).* 1989;145(11):799-801.

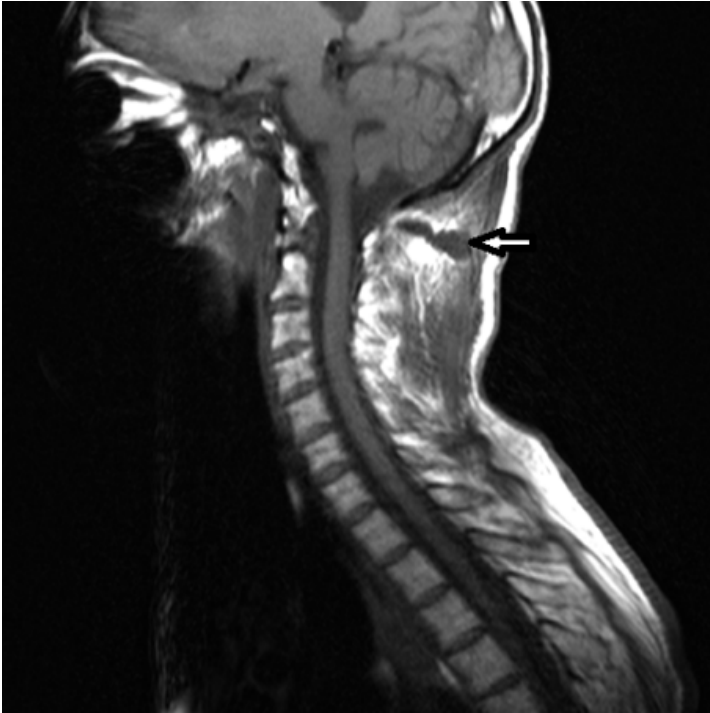


FIGURA 1. RM CERVICAL SIN GADOLINIO, PROYECCIÓN SAGITAL. IMAGEN POTENCIADA EN T1, EN LA QUE SE VISUALIZA UNA ALTERACIÓN EN LA INTENSIDAD DE SEÑAL, MAL DEFINIDA, DE MORFOLOGÍA LINEAL E HIPOINTENSA DEL BULBO RAQUÍDEO, ADYACENTE A LA UNIÓN BULBO-MEDULAR. SE OBSERVA ASIMISMO TRAYECTO DE ENTRADA DEL ARMA CAUSANTE (FLECHA).



FIGURA 2: RM CERVICAL SIN GADOLINIO, PROYECCIÓN SAGITAL. IMAGEN POTENCIADA EN T2 EN LA QUE ES MÁS EVIDENTE UNA LESIÓN HIPERINTENSA, EN RELACIÓN CON ÁREA DE EDEMA POR CONTUSIÓN BULBAR POST-TRAUMÁTICA (FLECHA).

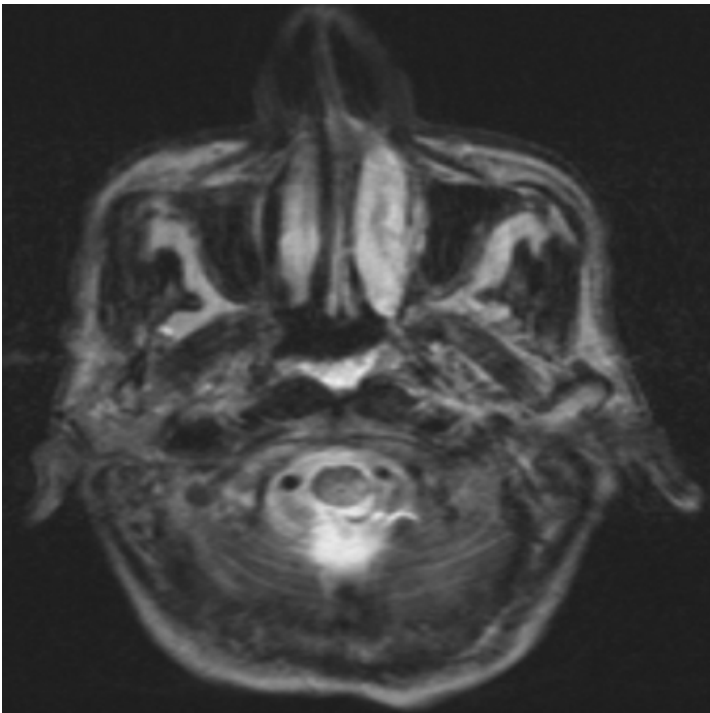


FIGURA 3. RM CRANEAL SIN GADOLINIO, PROYECCIÓN AXIAL, REALIZADA 9 DÍAS DESPUÉS DEL TRAUMATISMO. IMAGEN POTENCIADA EN T2. ZONA HIPERINTENSA BULBAR POSTERIOR BILATERAL CON LIGERO PREDOMINIO EN EL ASPECTO IZQUIERDO, DE MAYOR TAMAÑO QUE EN ESTUDIO PREVIO EN RELACIÓN CON EDEMA SECUNDARIO A LA ZONA DE CONTUSIÓN. COLECCIÓN HIPERINTENSA EN LA REGIÓN OCCIPITAL, LEVEMENTE LATERALIZADA HACIA LA IZQUIERDA, EN RELACIÓN CON ACUMULACIÓN DE LCR EN EL TRAYECTO DEL ARMA.

Publicado por iMedPub Journals

<http://www.imedpub.com>

ARCHIVOS DE MEDICINA

es una revista en español de libre acceso
Publica artículos originales, casos clínicos, revisiones e
imágenes de interés sobre todas las áreas de la medicina

ARCHIVOS DE MEDICINA
se hace bilingüe.

Para la versión en inglés los autores podrán elegir entre
publicar en Archives of Medicine
(<http://archivesofmedicine.com>)
o International Archives of Medicine
(<http://www.intarchmed.com>)

Orthostatic hypotension caused by dorsal medulla traumatism

Abstract

Orthostatic hypotension is a manifestation of a cardiovascular autonomic disorder. There may be a variety of neurogenic disorders that occur. We report the case of a patient who after an attempted autolysis develops severe hypotension, respiratory failure, bradycardia, and dysphagia. Dysautonomy may be the result of an injury at the dorsal medulla, in particular the nucleus of solitary tract, which controls the baroreceptor reflexes.

Keywords: orthostatic hypotension. Respiratory failure. Autolysis. Dysautonomy. Dysphagia. Dorsal medulla.