

Marxo a Filipines i no puc orinar

Anna Hernández-Rubio⁽¹⁾; Nuole Zhu⁽²⁾; Silvia Roura⁽³⁾, Manuel Lozano⁽²⁾, Fidel Nuñez⁽⁴⁾,
Neus Robert⁽⁵⁾

⁽¹⁾Servei de Medicina Interna, ⁽²⁾Servei de Neurologia, ⁽³⁾Servei de Malalties Infeccioses,

⁽⁴⁾Servei de Radiodiagnòstic, ⁽⁵⁾Servei d'Urgències

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona

Nom autora: Anna Hernández-Rubio Lloc de treball: Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona

Data recepció: 27.11.2019

Data acceptació: 13.01.2020

Mail: ahernandezr.germanstrias@gencat.cat

Forma citació: Hernández A, Zhu N, Roura S, Lozano M, Nuñez F, Robert N.

Marxo a Filipines i no puc orinar... ReMUE.c@t 2020;7(2):20-24

Motiu de consulta

Dona de 25 anys amb hipoestèsia a extremitats inferiors, dificultat per caminar i orinar.

Antecedents personals

Sense al·lèrgies medicamentoses, fumadora de 2-3 cigarretes al dia. Sense antecedents patològics d'interès tret d'un episodi de síndrome febril que es va autolimitar fa un any en el context d'un viatge a Sri Lanka.

Malaltia actual

Consulta a urgències per retenció aguda d'orina (RAO) i debilitat de les extremitats inferiors de tres dies d'evolució.

El quadre clínic comença 10 dies abans de la consulta, quan estava de viatge a Filipines refereix haver rebut múltiples picades de mosquits, amb aparició posterior de febre de fins a 39 °C, artromiàlgies, odinofàgia, cefalàlgia i dolor retroocular intens. El seu acompanyant també va patir una simptomatologia similar que es va autolimitar. En aquest context una setmana després presenta anúria i dolor abdominal amb absència de deposicions, per la qual cosa consulta a un centre mèdic on li objectiven una RAO, realitzen sondatge vesical intermitent i li donen d'alta. A les 24h la simptomatologia no es resol pel que reconsulta i li col·loquen un sondatge vesical permanent, afegint-se a més clínica de feblesa a ambdues extremitats inferiors impedit-li la deambulació, motiu pel qual torna del viatge i consulta a urgències del nostre centre.

Exploració Física

Tensió Arterial 112/65mmHg, Freqüència cardíaca 75 batecs per minut, Saturació 97% basal, Temperatura axilar 36,6°C. Normohidratada, normocolorejada, exploració física cardiorespiratòria i abdominal anodina. Portadora de sondatge vesical. A l'exploració neurològica destaca una alteració de la força a les extremitats inferiors:

-Balanç muscular (dreta/esquerra): psoes (4-/4+), isquiotibials (4-/4+), quàdriceps (5/5), tibial anterior (4+/4+), gastrocnemis (5+/5+), tibial posterior (4+/4+), peroneus (5/5).

- Hipoestèsia a ambdues extremitats inferiors i tronc fins T5, sensibilitat artrocinètica preservada, reflexos musculars profunds (bicipitals, tricipitals, rotulians, aquilis) normocinètics i simètrics, sense clonus ni Hoffman. Reflex cutani-plantar dret indiferent, esquerre flexor. Marxa cautelosa amb dificultat per mantenir estable la bipedestació. Les extremitats superiors i la resta d'exploració neurològica normal.

Exploracions complementàries

Anàlítica anodina: leucòcits $6.4 \cdot 10^9/\text{mL}$ (N 50'9%, L 33%, M 13'8%, E 1'7%, B 0'5%), Hb 14'6g/dL, VCM 91'9fL, Plaqa $321 \cdot 10^9/\text{mL}$, TP 82%, INR 1'16, TTPAr 0'98, fibrinogen 412mg/dL, Glucosa 85mg/dL, Urea 22U/L, Crea 0'72mg/dL, Na 136mmoL/L, K 4mmoL/L, Bilirubina 0'6mg/dL, PCR 0'2mg/L. Sediment urinari no patològic. Radiografia de tòrax i d'abdomen normals.

Diagnòstic diferencial a urgències

1) Diagnòstic sindròmic: síndrome medul·lar completa subaguda. La pacient presenta clínica motora, sensitiva i autonòmica a partir d'un nivell (T5) pel que pensarem en la presència d'una síndrome medul·lar completa de caràcter aguda-subaguda per la instauració (uns 7 dies amb aparició progressiva dels símptomes). El seu diagnòstic diferencial respecte altres síndromes medul·lars es detalla a la Taula 1.

2) Diagnòstic etiològic: una síndrome medul·lar aguda/subaguda pot tenir múltiples causes (Figura 1). Davant la clínica de febre, artromiàlgies, cefalàlgia, odinofàgia, en una pacient que retorna del tròpic, que ha tingut múltiples picades de mosquits ens fa pensar en arboviriosi. Sabem que els arbovirus són neurotròps i hi ha síndromes medul·lars descrits en aquest context

(tipus mielitis transversa) tot i que són molt infreqüents (Taula 2). Caldrà prosseguir l'estudi.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'urgències

Pel quadre neurològic es decideix ingrés a neurologia i realització de RMN urgent.

• Exploracions complementàries durant l'ingrés
Ressonància magnètica medul·lar realitzada de forma urgent (<24h) (Fig 2): Estudi artefactuat, però que mostra signes d'hipersenyal d'astes anteriors dorsals altes, amb sense clara afectació cordonal posterior. Signes de mielopatia que en el context de la pacient podrien ser de causa infecciosa, a correlacionar clínicament.

Analítica completa d'estudi: Hemograma, Bioquímica, Coagulació, sense alteracions significatives. Marcadors tumorals i autoimmunitat negatius, Serologies de VIH i sífilis negatives, CMV IgG positiva, Mycoplasma pneumoniae i Parvovirus B19 negatius. Vitamines i oligoelements normals.

Davant les troballes a la RMN i per persistència de la simptomatologia es realitza punció lumbar amb obtenció de líquid cefalorraquídi clar, presència de 7 cèl·lules però 970 hematies, glucosa, proteïnes, albúmina, ADA, LDH i lactat normals, amb positiu dèbil per a bandes oligoclonals. Les PCRs de virus (Herpes 1, 2, 6, Zóster, CMV, Epstein-Barr) són negatives.

Inmunocromatografia per a dengue (Fig 3): IgG i IgM positius.

Pendent anticossos de Dengue en sèrum a l'alta; que posteriorment resulten positius.

Evolució a l'ingrés

Presenta millora progressiva i espontània de la clínica, sense tractament dirigit, amb pràctica resolució de la simptomatologia podent retirar el sondatge i deambulant sense incidències.

Diagnòstic final: Mielitis Transversa secundària a infecció per Dengue

Discussió

Una síndrome medul·lar aguda és una situació d'urgència, on cal una correcta valoració clínica i plantejar RMN urgent per tal d'identificar possibles compressions medul·lars externes tributàries de cirurgia urgent. En aquest cas per acabar de completar l'estudi i davant les troballes de la RMN que correlacionant amb la clínica podrien correspondre a inflamàtores-infeccioses, es va realitzar punció lumbar amb paràmetres bioquímics dins la normalitat (Fig 4).

La patologia importada cada vegada és més freqüent al nostre medi. Cal pensar-hi en algú que ha viatjat recentment al tròpic i presenta febre. El primer agent etiològic que haurem de pensar és en la malària, però no hem d'oblidar les arbovirosis com el dengue.

Els arbovirus inclouen diverses famílies de virus que poden infectar a l'ésser humà a través de vectors atòpods com els mosquits. La infecció sol cursar asimptomàtica i en cas de donar clínica acostuma a ser febre, cefalàlgia i artromiàlgies. Una segona exposició a un arbovirus (en el cas del dengue una reexposició a un altre serotipus) pot desencadenar una resposta immunològica major i més ràpida que podria donar lloc a complicacions hemorràgiques. En aquest cas concret la pacient havia presentat clínica viriàsica amb febre durant un viatge al tròpic un any abans de l'episodi actual, cosa que fa pensar que potser ja havia estat exposada anteriorment al dengue sent aquest un segon episodi.

Els arbovirus tenen especial predilecció pel SNC amb un ventall molt ampli de manifestacions clíniques. Les manifestacions neurològiques del dengue es donen en un 4-5% dels casos. La mielitis transversa per dengue és una entitat molt infreqüent, però que ja ha estat descrita prèviament a la literatura en forma de case-reports. La fisiopatologia podria ser tant per invasió directa del virus com per una reacció autoimmunitària secundària a la infecció sistèmica o bé postinfecciosa de caràcter immunoal·lèrgic (aquest últim mecanisme es pensa que és el més associat; principalment en els casos de mielitis).

Pel que fa al diagnòstic de dengue passa per la detecció d'anticossos en sèrum (IgM i IgG), sent la immunocromatografia una eina ràpida que ens pot orientar inicialment a l'espera del resultat de la serologia. Respecte al tractament no n'hi ha de dirigit, es basa en el suport de les complicacions i el simptomàtic.

Bibliografia

- Ropper AE, Ropper AH. Acute Spinal Cord Compression. N Engl J Med. 2017 Apr 6;376(14):1358-1369. doi: 10.1056/NEJMra1516539.
- I. Casado Naranjo, J. Mata Gómez, R. Romero Sevilla y J.C. Portilla Cuenca. Enfermedades de la médula espinal. Síndromes medulares. Medicine. 2015;11(78):4667-77
- West TW, Hess C, Cree BA. Acute transverse myelitis: demyelinating, inflammatory, and infectious myelopathies. Semin Neurol. 2012 Apr;32(2):97-113. doi: 10.1055/s-0032-1322586.
- Puccioni-Sohler M, Soares CN, Papaiz-Alvarenga R, Castro MJ, Faria LC, Peralta JM. Neurologic dengue manifestations associated with intrathecal specific immune response. Neurology. 2009 Oct 27;73(17):1413-7. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181bd8258.
- Carod-Artal FJ, Wichmann O, Farrar J, Gascón J. Neurological complications of dengue virus infection. Lancet Neurol. 2013 Sep;12(9):906-919. Doi: 10.1016/S1474-4422(13)70150-9.

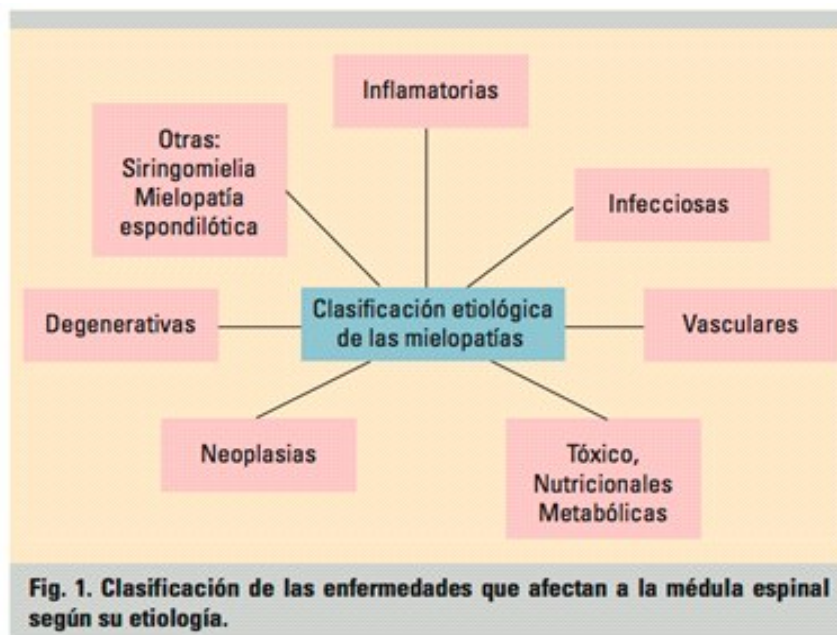
6. Verma R, Sahu R, Holla V. Neurological manifestations of dengue infection: a review. *J Neurol Sci.* 2014 Nov 15;346(1-2):26-34. doi: 10.1016/j.jns.2014.08.044.
7. Guzman MG, Harris E. Dengue. *Lancet.* 2015 Jan 31;385(9966):453-65. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60572-9.
8. Simmons CP, Farrar JJ, Nguyen vV, Wills B. Dengue. *N Engl J Med.* 2012 Apr 12;366(15):1423-32. doi: 10.1056/NEJMra1110265.
9. Francisco Jiménez-Morillasa, Manuel Gil-Mosqueraa y Eric Jorge García-Lamberechtsb. Fiebre en el viajero retornado del trópico. *Med Clin (Barc).* 2019;153(5):205–212.
10. Beckham JD, Tyler KL. Arbovirus Infections. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2015 Dec;21(6 Neuroinfectious Disease):1599-611. DOI: 10.1212/CON.0000000000000240.

ANNEX

Taula 1. Diagnòstic diferencial de les síndromes medul·lars agudes. Font: Ropper AE, Ropper AH. Acute Spinal Cord Compression. *N Engl J Med.* 2017 Apr 6;376(14):1358-1369. doi: 10.1056/NEJMra1516539.

Table 1. Clinical Syndromes of Acute Spinal Cord Compression.
Complete transverse myelopathy (lesion affecting both sides and anterior and posterior spinal cord at one or more segments)
Bilateral paralysis below lowest affected segment of spinal cord
Loss or reduction of all sensation below affected level of spinal cord (sensory level)
Sphincter dysfunction with urinary or bowel urgency, retention, or incontinence
Segmental loss of reflexes at affected level
Hyperreflexia and Babinski signs
Spinal shock (acute destruction of spinal cord at one or more cervical or upper thoracic segments)
Paralysis of limbs below the affected segment of the spinal cord
Hypotonia and areflexia of limbs below the level of the lesion
No Babinski signs
Loss of sphincter function
Reduced autonomic function below affected level
Systemic hypotension
Central cord syndrome (predominant gray-matter damage, typically involving cervical spine, from trauma)
Weakness and reflex loss in arms; less severe weakness or no weakness in legs
Reduced pain and thermal sense in arms, typically with hyperesthesia, sparing sensation of vibration and proprioception in arms and legs
Variable hyperreflexia in legs
Hemicord (Brown-Séquard) syndrome
Paralysis, hyperreflexia, and reduced sensation of vibration on one side of body
Babinski sign on paralyzed side
Loss of pain and thermal sense on opposite side
Conus medullaris syndrome (cord compression at the level of L1–L2 vertebral bodies)
Weakness of feet and legs
Variable reflexes in legs
Early loss of sphincter function
Loss of sensation at sacral and lower lumbar (perineal) dermatomes; sensory level at or below waist
Variable Babinski signs
Cauda equina syndrome (compression between L2 and S1 vertebral bodies)
Sciatic or other radicular pain
Areflexic weakness of feet and legs, depending on level of compression
Sphincter dysfunction
Reduced sensation from saddle region and legs up to groin

Figura 1. Causes de mielopaties agudes. Font: I. Casado Naranjo, J. Mata Gómez, R. Romero Sevilla y J.C. Portilla Cuenca. Enfermedades de la médula espinal. Síndromes medulares. Medicine. 2015;11(78):4667-77



Taula 2. Diagnòstic diferencial de les mielitits transverses agudes. Font: West TW, Hess C, Cree BA. Acute transverse myelitis: demyelinating, inflammatory, and infectious myelopathies. Semin Neurol. 2012 Apr;32(2):97-113. Doi: 10.1055/s-0032-1322586.

Table 2 Differential Diagnosis of Acute Transverse Myelitis^{11,18}

<i>Demyelinating</i>	<i>Viral-herpes viruses (DNA)</i>
Multiple sclerosis*	Herpes simplex virus type-2 (HSV)*
Neuromyelitis optica*	Varicella-zoster virus (VZV)*
Idiopathic transverse myelitis*	Cytomegalovirus (CMV)*
Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)*	Epstein-Barr virus (EBV)
Postvaccinal*	<i>Viral-paramyxoviruses (RNA)</i>
<i>Inflammatory/Autoimmune</i>	Measles
Systemic lupus erythematosus (SLE)*	Mumps
Primary Sjögren's syndrome*	<i>Viral-orthomyxoviruses (RNA)</i>
Neurosarcoidosis	Influenza A virus (including H1N1)
Behçet's disease	<i>Viral-picornaviruses (RNA)</i>
Mixed connective tissue disease (MCTD)	Coxsackie viruses A and B
Systemic sclerosis	Enterovirus-70 and 71
<i>Paraneoplastic</i>	Echoviruses
Anti-amphiphysin (breast carcinoma)	Hepatitis A and C
Anti-CRMP-5 (small cell lung cancer)	Poliovirus 1, 2, and 3
<i>Bacterial</i>	<i>Viral-flaviviruses (RNA)</i>
Treponema pallidum (Syphilis)	West Nile virus
Mycobacterium tuberculosis (TB)	Japanese encephalitis virus
Borrelia Burgdorferi (Lyme)	Tick-borne encephalitis virus
<i>Fungal</i>	St. Louis encephalitis virus
Actinomyces	Dengue virus
<i>Coccidioides immitis</i>	<i>Parasitic</i>
Aspergillus	Neurocysticercosis
Blastomyces dermatitidis	Schistosoma
	Gnathostoma angiostrongylosis

*Indicates common causes for transverse myelitis.

Figura 2. RMN lumbar (seqüències en T2 sagitals i axial). Font: imatge pròpia.

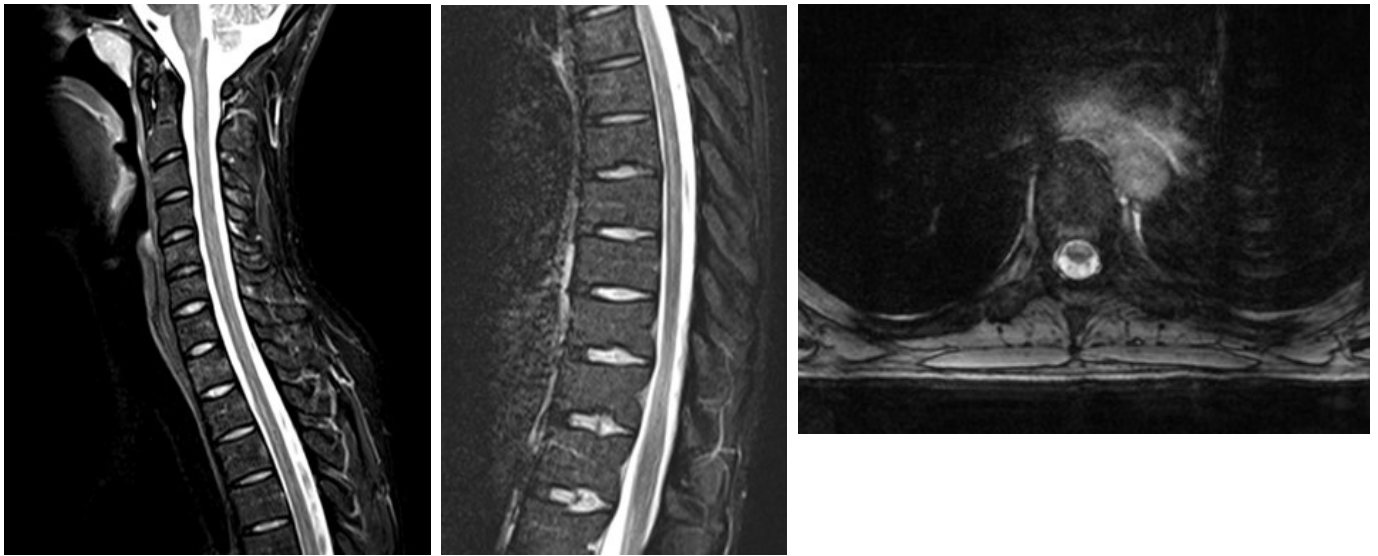


Figura 3. Test d'immuno-cromatografia de detecció del dengue positiu per a IgM i IgG. Font: imatge pròpia.

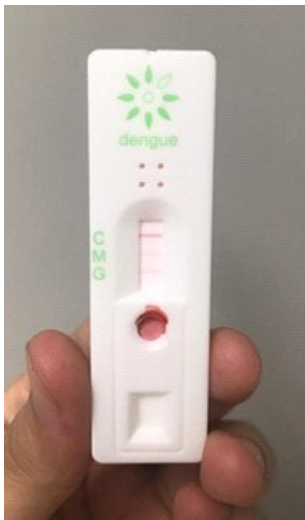


Figura 4. Maneig inicial davant la sospita de mielopatia aguda/subaguda. Font: I. Casado Naranjo, J. Mata Gómez, R. Romero Sevilla y J.C. Portilla Cuenca. Enfermedades de la médula espinal. Síndromes medulares. Medicine. 2015;11(78):4667-77

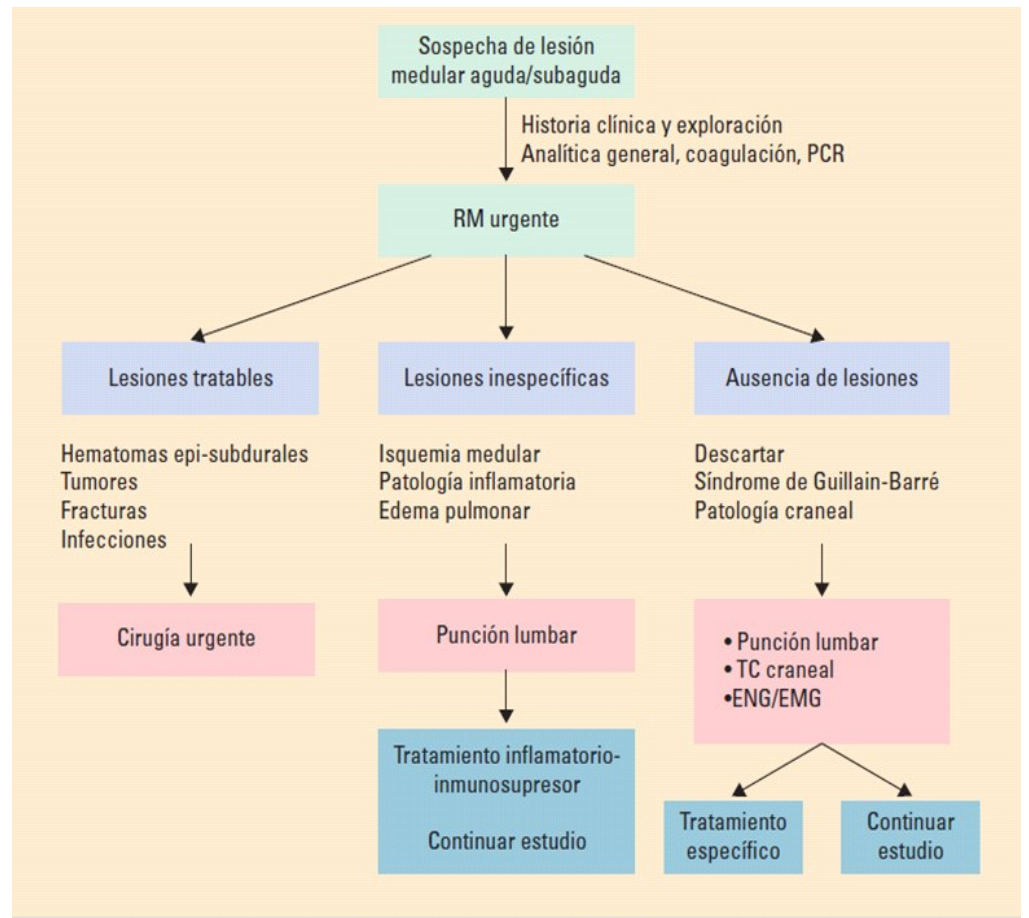


Fig. 7. Estrategia diagnòstica de las mielopatías. EMG: electromiograma; ENG: electroneurograma; PCR: proteína C reactiva; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computadorizada.