Síndrome de hombre en barril secundario a trauma raquímedular. Reporte de caso.

Man-in-the-barrel syndrome secondary to spinal cord trauma. Case report.

Dra. Nathalie Conejan P¹, Dr. Felipe Suárez H¹, Dr. Juan Polanco T¹, Dra. Daniela Urrutia E¹, Nafissa Laborde R.², Nicolas Barría A.²

We present a patient 77-year-old male with a history of alcoholism, chronic airflow limitation, and old brain trauma injury, who is admitted due to a global respiratory insufficiency with apparently infectious decompensation that evolves rapidly dependent on non-invasive mechanical ventilation and with a, Man-in-the-barrel syndrome. A magnetic resonance of cervical spine showed severe spinal atrophy from the distal medulla oblongata to C4. The patient remains with kinesic motor support, thereby achieving progressive ventilatory improvement.

Keywords: Spinal Cord Injuries, Brachial Paresis, Noninvasive Ventilation
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2020; 58 (3): 300-303

Introducción

El síndrome de hombre en barril (SHB) es el término acuñado para describir a un paciente que pareciera estar dentro de un barril, pudiendo mover las piernas, la cabeza y sólo la porción distal de los brazos, es decir, configura una diplejía braquial. Fue usado por Sage y Van Clitert por primera vez en 1983 para pacientes con SHB debido hipoperfusión frontal bilateral, específicamente en áreas limítrofes que corresponden, de acuerdo al homúnculo motor, a la representación de los brazos. Mohr en 1917 había descrito casos de diplejía braquial, posterior

a trauma espinal cervical con compromiso medular. El interés en el caso se basa en lo esporádico de su presentación y en que puede ser la manifestación clínica de un grupo muy disímil de patologías.¹

Caso clínico

Varón de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), insuficiencia cardíaca en capacidad funcional III-IV, limitación crónica del flujo aéreo, insuficiencia respiratoria crónica global y paresia de extremidades superiores (EESS) secundaria a trauma antiguo hace 14 años, obesidad e ingesta de

Aceptado: 16/07/2020

Recibido: 16/12/2019

¹ Neurólogo adulto, Hospital Base San José de Osorno. Profesor adjunto Universidad Austral de Chile.

² Alumno/a de medicina, Universidad Austral de Chile.

alcohol frecuente, actualmente en control por broncopulmonar por hipoventilación, no bien definida, Insuficiencia respiratoria crónica y paresia de EESS.

Es ingresado al hospital por cuadro de disnea progresiva en capacidad funcional III - IV y edema de extremidades con cianosis peribucal. De los exámenes de laboratorio al ingreso destacan glóbulos blancos 22.000/uL, Hematocrito 53%, Hemoglobina 17 g/dl, Plaquetas 140.000/uL, Proteína c reactiva 58 mg/l, Ácido láctico 28 mg/dl, GOT 133 U/l, GPT 250 U/l GGT, 447 U/l, FA 127 U/l, CKT 125 U/l, CKMB 38 U/l, Troponinas 0.012 ng/ml, pH 7.32, pO₂ 41.5 mmHg, pCO₂ 74 mmHg, HCO₃ 38 mmol/l, BE 8.3 mmol/l, SatO₂ 71%, radiografía de tórax sin foco de condensación, mínimo derrame pleural bilateral. HBsAg (-), VHC (-), VIH (-), perfil tiroideo (TSH 2,8 mIU/L; T₃ 1 ng/ml; T₄ 0,98 ng/dl), VDRL no reactivo.

Se plantea posible descompensación respiratoria por cuadro de sobreinfección pulmonar y se maneja con terapia broncodilatadora, O₂ 3 Lt/minuto, uso empírico de ceftriaxona, claritromicina y corticoides sistémicos sin mayor respuesta, con cultivos negativos, se traslada a unidad de tratamiento intermedio para optimizar manejo y apoyo con ventilación mecánica no invasiva (VMNI), uso de broncodilatadores, kinesioterapia respiratoria y motora, gasometría arterial, con evolución tórpida revela acidosis metabólica crónica más alcalosis metabólica. Completa 5 días de tratamiento con hidrocortisona y 7 días de tratamiento antibiótico. Se realizan ajustes continuos de VMNI con CPAP y BiPAP de manera simultánea, sin embargo, presenta constantes deterioros gasométricos al intentar suspender la ventilación.

Dado la dificultad para el destete de VMNI y atrofia de EESS, se interconsulta a neurología por sospecha de insuficiencia respiratoria central en el posible contexto de enfermedad neuromuscular. Al examen físico se pesquisa diparesia braquial M2/5 proximal y atrofia

de deltoides, tríceps y extensores, no completa movimientos rotatorios de hombro, llegando sólo a un 25% del total esperado, motilidad distal M5/5 con manipulación y prensión conservada, arreflexia difusa, sin nivel sensitivo. Bartell 70/100 dependiente leve, deambulación conservada con mínima asistencia, no requiere órtesis.

Se rescató el dato que habría presentado falta de fuerzas desde el 2004 en relación a caída a nivel en estado de ebriedad; en ese entonces se solicitó radiografía de columna cervical que resultó normal y no volvió a control, adaptándose a su condición de pérdida de fuerzas lentamente progresiva, por lo cual se realiza RNM columna cervical (Figura 1) en la cual impresiona imagen de atrofia medular focal cervical alta (desde unión bulbo medular hasta C4), asociada a signos de mielomalacia, sin evidencias de compresión medular, probablemente post traumática.

Se discute caso con equipo de Neurología, concluyéndose insuficiencia respiratoria probablemente secundaria a compromiso bulbo medular, por trauma raquímedular antiguo y se decide eventual RNM de control en 6 meses, para evaluar progresión del hallazgo patológico. Actualmente, continúa con VMNI tipo BiPAP nocturno.

Discusión

Este síndrome, poco frecuente, compromete desproporcionadamente la funcionalidad motora de la extremidad superior en relación a la extremidad inferior y a la cabeza, produciéndose una diparesia braquial, que se presenta secundario a lesiones que afectan al tracto corticoespinal en forma bilateral desde su inicio en la corteza motora hasta el compromiso de las segundas motoneuronas². Se han planteado variadas etiologías como infartos de áreas frontales bilaterales, hipoperfusión sistémica o shock hipovolémico, mielinólisis pontina y extrapontina, metástasis del sistema nervioso central,

Figura 1. Resonancia magnética de médula cervical corte sagital secuencia STIR: hiperdensidad unión bulbo medular hasta C4 asociado a mielo malacia.

trauma encefálico, hemorragia intratumoral bilateral, contusión raquimedular cervical, infartos medulares, mielopatía cervical bilateral, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), Sjögren, plexopatía braquial bilateral y microtrauma repetitivo entre otras. El diagnóstico diferencial clínico más importante que habitualmente se presenta en este rango etario es la diplegia amiotrófica braquial primaria, una variante de ELA que en nuestro caso fue descartada por los hallazgos de RNM³. Una revisión de la literatura en el 2013 destaca el intenso dolor cervical de inicio agudo seguido de la paresia como muy sugerente de infarto medular⁴. Nuestro paciente no presentaba dolor cervical dentro de sus antecedentes y la presentación fue larvada, por lo que desde un inicio no se consideró como diagnóstico diferencial. Rajabally en el 2005, describe un caso similar al nuestro, presentando un paciente añoso, alcohólico y con insuficiencia respiratoria que desarrolla cuadro de diplegia braquial posterior a caída a nivel y lesión medular cervical por protrusión discal C5 y C6 lo

que se constató por resonancia nuclear magnética y se planteó como mecanismo causal la hiperextensión y la hiperflexión de la columna lo que produce que la médula sea dañada en su columna anterior⁵. El tratamiento quirúrgico no ha demostrado un claro beneficio cuando no hay lesión ósea o de disco claramente demostrada como es en nuestro caso⁶. Muchos pacientes pueden tener una mejoría neurológica considerable con manejo no operatorio⁷.

El componente ventilatorio persistente se explica por el compromiso de la lesión que incorpora la base del bulbo raquídeo.

Conclusión

Se trata de una rara presentación clínica de patología traumática de columna cervical, que generó compromiso ventilatorio progresivo, en el que se demostró una causa central secuelar que requirió una adecuada correlación clínico-topográfica, para determinar la necesidad posterior de apoyo con VMNI nocturna.

Resumen:

Presentamos caso de un varón de 77 años con antecedentes de alcoholismo, limitación crónica al flujo aéreo, y trauma encéfalo craneano (TEC) antiguo, que ingresa por cuadro de insuficiencia respiratoria global con descompensación aparentemente infecciosa que evoluciona tórpidamente con asistencia de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) persistente. Se objetiva diparesia de predominio braquial proximal lo que hace sospechar síndrome de hombre en barril (SHB). Se completa estudio con resonancia nuclear magnética (RNM) de columna cervical que muestra severa atrofia medular desde bulbo distal hasta C4. El paciente se mantiene con VMNI c/ BiPAP y apoyo kinésico, con lo que logra progresiva mejoría ventilatoria.

Palabras clave: Lesiones de la médula espinal, paresia braquial, ventilación no invasiva.

Referencias Bibliográficas

1. Finsterer J. Man-in-the-Barrel Syndrome and Its Mimics South Med J. 2010 Jan; 103(1):9-10.
2. Vural G, Gumusyayla S, Bektas H, Akdeniz G. Man-In-The-Barrel Syndrome: Acute bilateral brachial plexopathy after recurrent microtrauma. J Pak Med Assoc. 2019 May; 69(5):725-727.
3. Rinaldi F, Todeschini A, Rota S, Pari E, Padovani A, Filosto M. A very slow progressive neurogenic man-in-the barrel syndrome. Amyotrophic Lateral Sclerosis and Frontotemporal Degeneration. 2015; 16:425-426.
4. Antelo MJ, Facal TL, Sánchez TP, Facal MS, Nazabal ER. A case of cervical spinal cord infarction and review of the literature. Open Neurol J 2013; 7:7-10.
5. Rajabally Y, Hbabbih M, Messios N, Abbott RJ. Brachial diplegia as a result of cervical cord injury. Spinal Cord 2005; 43: 389-391.
6. Aarabi B, Hadley M, Dhall S, Gelb D, Hurlbert R, Rozzelle C, et al. Management of acute traumatic central cord syndrome. Neurosurgery 2013; 72:195-204.
7. Butterfield MC, DeBlieux P, Palacios E. Man in a barrel: acute central cord syndrome after minor injury. J Emerg Med 2015; 48:333-334.

Correspondencia:

Dra. Nathalie Conejan Pérez.

nconejan@yahoo.com.

+56976219354