



## Cartas al Director

### Mielitis transversa aguda. Diagnóstico de sospecha en urgencias

Sr. Director:

Es frecuente que las lesiones medulares agudas se presenten como déficits sensitivos o disestesias radicales o en miembros inferiores en pacientes jóvenes. La radiografía simple rara vez es patológica por lo que es de suma importancia una buena anamnesis y exploración física para llegar al diagnóstico de sospecha de lesión medular localizada, que posteriormente permitirá establecer el diagnóstico etiológico definitivo. Aportamos dos casos diagnosticados de mielitis transversa aguda, detectados en nuestras urgencias con cuadro clínico de comienzo sensitivo.

Varón de 31 años sin antecedentes de interés que consulta por dolor urente, parestesias y disestesias, sobre todo térmicas, en rodillas y muslos. Como único antecedente: cuadro gripal en los días previos. Evolucionó con debilidad motora y alteraciones esfinterianas, llegando en 48 horas a paraplejía, íleo paralítico y retención urinaria. La resonancia magnética (RM) mostró lesiones inflamatorias en médula dorsal, cervical y bulbo, diagnosticándose de mielitis transversa aguda. Tras tratamiento con metilprednisolona, al año tenía mínimas secuelas sensitivas.

Mujer de 32 años sin antecedentes de interés. Consulta por parestesias, hipoestesia en extremidades inferiores (táctil simétrica con nivel D5) y dolor dorsal medio, de 7 días de evolución. Asocia debilidad en miembros inferiores (paresia 4/5). En los días previos: catarro de vías altas. RM: Lesión redondeada desmielinizante a nivel D5; se la diagnostica de mielitis transversa aguda. Tras tratamiento con dexametasona IV, 24 mg al día, y pauta descendente de prednisona hoy tiene vida autónoma normal.

La mielitis transversa aguda es una lesión intramedular, localizada, monofásica, y de afectación generalmente dorsal (70%)<sup>1</sup>. Además es característica su relación de temporalidad respecto a infecciones virales (20%) o procesos vacunales (9%), y su mecanismo de acción más probable es el inmunológico. La edad media de presentación son los 30,4 años<sup>2</sup>.

La clínica es variable: comienza por dolor a nivel del segmento medular afecto; nivel de sensibilidad abolida o

disminuída localizado en el dermatoma lesionado; parestesias en extremidades inferiores de comienzo distal y progresión ascendente. En días evoluciona a alteraciones motoras de distinta intensidad y/o esfinterianas. Esta evolución suele ser subaguda (de 4 días a 4 semanas), comenzando después una lenta recuperación, que sólo llegará a ser total en un tercio de los pacientes, siendo escasa o nula hasta en otro tercio<sup>2,3</sup>.

El diagnóstico definitivo se establece por medio de estudios de neuroimagen: RM, pudiendo obtener imágenes desde una médula normal hasta una médula necrótica y edematosa. El diagnóstico diferencial incluye: polirradiculoneuropatías, esclerosis múltiple, lesiones medulares estructurales o vasculares<sup>1</sup>.

El tratamiento de elección son los glucocorticoides, si bien no han demostrado alterar el curso de la enfermedad. La recomendación es usar metilprednisolona a dosis de 0,5 a 1 g/día durante 3-5 días antes de comenzar una pauta descendente.

Así pues en los servicios de urgencias nos tenemos que basar en la anamnesis y en la exploración física, buscando específicamente el nivel de abolición de la sensibilidad y la afectación radicular sensitiva a nivel del dermatoma lesionado. Es muy importante la precocidad del diagnóstico para instaurar pronto el tratamiento.

1- Urbano-Márquez A, Rosich Pla A, Estruch Riba R. Enfermedades no degenerativas de la médula espinal. En: Ferreras Valentí P, Rozman C, director. Medicina Interna, 13ª ed. Mosby - Doyma Libros, Madrid; 1995:1519-20.

2- Kalita J, Misra UK, Mandal SK. Prognostic predictors of acute transverse myelitis. *Acta Neurol Scand* 1998;98:60-3.

3- Abele-Horn M, Franck W, Busch U, Nitschko H, Roos R, Heesemann J. Transverse myelitis associated with mycoplasma pneumoniae infection. *Clin Infect Dis* 1998;26:909-12.

**I.K. Iríbar Diéguez, A.L. Guerrero Peral\*, L. Gómez Fernández, M.A. del Rey Vieira, A. Gómez Prieto, R. Martínez Martínez.**

*Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria.*

*\*Unidad de Neurología. Hospital Río Carrión. Palencia*

## Hematoma retrofaríngeo tras traumatismo cervical con compromiso de la vía aérea

Sr. Director:

Los traumatismos cervicales son un motivo bastante frecuente de demanda asistencial en los Servicios de Urgencias. Habitualmente, el descartar la existencia de fracturas o luxaciones vertebrales y un posible compromiso medular, es el objetivo primordial de actuación del médico de Urgencias. El desarrollo de un hematoma retrofaríngeo a las pocas horas del traumatismo, que obstruya la vía aérea y comprometa la vida del paciente es un hecho poco frecuente.

Presentamos el caso de una mujer 77 años que tras una caída accidental en su domicilio, sufrió un traumatismo facial y un movimiento brusco de hiperextensión del cuello, comenzando pocos minutos después con dificultad respiratoria y deglutoria por lo que fue trasladada a Urgencias. La paciente se encontraba hemodinámicamente estable, taquipneica, con ligera cianosis labial. Presentaba un hematoma nasal y en hombro derecho. El cuello estaba aumentado de tamaño, ligeramente doloroso a la palpación, sin crepitación, y la movilidad estaba muy limitada. La auscultación cardiopulmonar era normal, y no existían signos de focalidad neurológica. Se administró oxígeno a alto flujo y 200 mgs de hidrocortisona. En la radiografía de columna cervical se observaban importantes signos degenerativos, una espondilolistesis a nivel C4-C5 y un gran aumento del espacio retrofaríngeo (figura 1). Ante la sospecha de una posible fractura de columna cervical, se realizó una TAC cervical donde se apreciaba un gran hematoma que descendía por mediastino hasta nivel del cayado aórtico, con compresión de faringe y tráquea, sin que se visualizara sangrado activo de grandes vasos y no existían fracturas óseas. Ante estos hallazgos y debido al deterioro del estado de la paciente, con aumento de la disnea y estridor, se realizó una traqueostomía de urgencia. La evolución fue satisfactoria, con reabsorción progresiva del hematoma y dada de alta a las tres semanas con el traqueostoma cerrado y controles radiológicos normales.

El espacio retrofaríngeo está limitado en su parte anterior por la fascia bucofaríngea formada por la cápsula del tiroides, la pared posterior de la faringe, esófago y tráquea, y en la zona superior por la base del cráneo, mandíbula y rafe pterygomandibular; la parte lateral es la fascia alar constituida por el tejido conectivo de la fascia carotídea y la región posterior es la fascia vertebral compuesta por las apófisis transversas, los cuerpos vertebrales y la musculatura paraespinal<sup>1</sup>. Se constituye así un espacio virtual donde es posible el acúmulo de sangre que desplace anteriormente la pared posterior de faringe y tráquea y obstruya la vía aérea. Entre las causas de hematoma retrofaríngeo están:

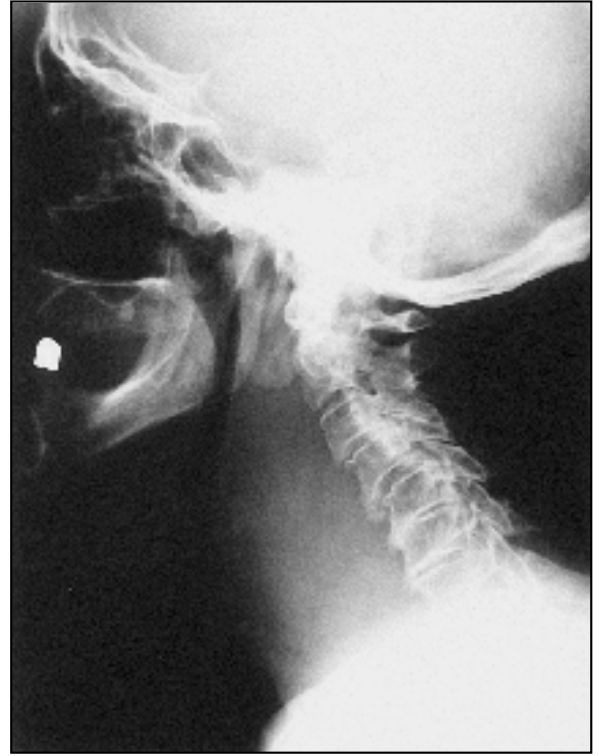


Figura 1. Radiografía de columna cervical. Hematoma retrofaríngeo de 21 mm a nivel de C2 y de 60 mm a nivel de C6, con importante desplazamiento anterior de faringe y tráquea.

el tratamiento anticoagulante, los traumatismos cervicales, la rotura de un aneurisma, los tumores y abscesos en cuello, los cuerpos extraños faríngeos o tras la realización de una punción-aspiración y más raramente con los accesos de tos o vómitos, e incluso de forma espontánea. En los traumatismos cervicales, la edad avanzada, las coagulopatías y la presencia de osteofitos o la espondilitis anquilopoyética son factores predisponentes para el desarrollo de un hematoma retrofaríngeo<sup>2</sup>.

Las fracturas de elementos anteriores o cualquier traumatismo con hiperextensión de la columna cervical suelen ocasionar hematomas grandes y expansivos que pueden comprometer la vía aérea<sup>3</sup>. El diagnóstico se establece al realizar una radiografía lateral de columna cervical y medir el tamaño del espacio retrofaríngeo y retrotraqueal (la distancia del cuerpo vertebral C2 hasta la pared posterior de la faringe mide normalmente 1-7 mm, 3,4 de media, y el espacio retrotraqueal 9-22 mm, media 14 mm, medido a nivel de C6)<sup>4</sup>. La TAC nos permite identificar con mayor precisión la extensión del hematoma y si existe fractura cervical. La arteriografía es poco sensible, y en los casos revisados en los que se realizó<sup>1,5</sup>, no identificó punto de sangrado. Los síntomas pueden iniciarse a los pocos minutos después del traumatismo o demorarse

hasta 12-24 horas, aunque en la mayoría de los casos los síntomas comienzan en las primeras 5 horas<sup>5</sup>.

El tratamiento se basa en el control y mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea. Para algunos autores, la traqueostomía o la punción cricotiroidea son el tratamiento de elección cuando existe importante obstrucción de la vía aérea. Se puede intentar realizar la intubación endotraqueal, pero suele ser dificultosa y puede producir la rotura del hematoma en la vía aérea<sup>6</sup>. Otros autores recomiendan de inicio la intubación endotraqueal, cuando la obstrucción de la vía aérea es parcial<sup>7</sup>, a veces guiada con fibrobroncoscopio<sup>8</sup> o con un tubo endotraqueal de calibre pediátrico<sup>9</sup>. El segundo objetivo del tratamiento es conocer el origen de la hemorragia y controlarla. Si existe fractura cervical asociada, se debe realizar inmovilización y estabilización de ésta. El hematoma, en la mayoría de los casos, se reabsorbe espontáneamente en 2-4 semanas. La evacuación quirúrgica, por aspiración transoral o por drenaje externo, es recomendada por algunos autores en casos de hematomas muy extensos o que no se resuelven en ese plazo de tiempo<sup>10</sup>.

1- Shaw CB, Bawa R, Snider G, Wax MK. Traumatic retropharyngeal hematoma: A case report. *Otolaryngology-Head-Neck Surg* 1995;113:485-8.

2- Smith JP, Morrissey P, Hemmick RS, Haas AF, Bodai BI. Retropharyngeal Hematomas. *J Trauma* 1988;28:553-4.

3- O'Donnel JJ, Birkinshaw R, Harte B. Mechanical airway obstruction secondary to retropharyngeal haematoma. *Eur J Emerg Med* 1997;4:166-8.

4- Penning L. Prevertebral hematoma in cervical spine injury: incidence and etiologic significance. *AJR* 1981;136:553-61.

5- Kuhn JE, Graziano GP. Airway compromise as a result of retropharyngeal hematoma following cervical spine injury. *J Spinal Disord* 1991;4:264-9.

6- Williams SR. Airway management for a retropharyngeal hematoma. *J Emerg Med* 1995;13:243-4.

7- Mc Lauchlan CA, Pidsley R, Vandenberg PJ. Minor trauma - major problem neck injuries, retropharyngeal haematoma and emergency airway management. *Arch Emerg Med* 1991;8:135-9.

8- Mitchell RO, Heniford BT. Traumatic retropharyngeal hematoma - a cause of acute airway obstruction. *J Emerg Med* 1995;13:165-7.

9- Miller CH. Retropharyngeal hematomas. *Minn Med* 1970;53:887-8.

10- Daniello NJ, Goldstein SI. Retropharyngeal hematoma secondary to minor blunt head and neck trauma. *Ear Nose Throat J* 1994;73:41-3.

**M<sup>a</sup> A. Larequi García, I. Berrozpe Beriain, A. Lozano Ancín, B. Salvador Ballaz \*, L. Dorronsoro Dorronsoro.**  
*Unidad de Urgencias. \* Unidad de Cuidados Intensivos.*  
*Hospital Virgen del Camino. Pamplona. Navarra.*

## Minexamen neurológico en el traumatismo craneoencefálico grave

Sr. Director:

Queremos agradecer el comentario a nuestra revisión sobre "Manejo del traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal"<sup>1</sup> con la carta "El reflejo corneal en los traumatismos craneoencefálicos graves"<sup>2</sup> de F. González Martínez et al. En ella se apunta la posible utilidad del reflejo corneal en la valoración del troncoencefalo en pacientes con bajo nivel en la escala de Glasgow.

Como señalamos, en la atención al traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal sin servicio de neurocirugía, ocupa un lugar preferente los criterios de traslado al centro útil de referencia. La diferenciación académica y práctica en exploración neurológica inicial y a posteriori ha sido establecida siguiendo las directrices del soporte vital avanzado traumatológico del Colegio Americano de Cirujanos<sup>3</sup>.

Mediante la evaluación primaria el médico debe tener información suficiente para realizar el triaje, comenzar las medidas de resucitación y manejo inicial, e indicar la necesidad de traslado a otro hospital. El examen neurológico para la valoración primaria del traumatismo craneoencefálico se ve máximamente simplificado en la evaluación de: el nivel de conciencia, pudiendo emplearse para ello la escala de Glasgow, que a su vez permite detectar la existencia de un déficit motor de extremidades lateralizado, y el tamaño y reflejo pupilar fotomotor. Con estos resultados y su frecuente seguimiento es factible determinar la presencia y gravedad de déficits neurológicos graves, especialmente aquellos que requieran una intervención urgente.

Posteriormente a la revisión primaria, para una mayor precisión del diagnóstico y pronóstico e iniciar el tratamiento definitivo y específico de las lesiones, se realizará una evaluación secundaria. Durante esta evaluación se realiza una exploración neurológica más detallada y completa. Aquí entrarían pruebas diagnósticas especiales como la tomografía axial computarizada, al igual que la realización de exploración de otros reflejos del troncoencefalo, pues aunque en algunas circunstancias pueden complementar y especificar el diagnóstico su interpretación puede resultar dificultosa y añaden poco al manejo inicial urgente del paciente<sup>4</sup>.

Estamos de acuerdo con González Martínez et al, siempre teniendo claro el orden de prioridades, afirmando que tanto el reflejo corneal como muchas de estas otras exploraciones neu-

rológicas de la evaluación secundaria pueden llevarse a cabo y aportar información adicional en las salas de urgencias, y su realización no han de estar limitadas al consultor neuroquirúrgico.

1- Ruiz Bailén M, Fierro Rosón LJ, Ramos Cuadra JA, Serrano Córcoles MC, Hurtado Ruiz B, Díaz Castellanos MA, et al. Manejo del traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal. *Emergencias* 2000;12:106-13.

2- González Martínez F, Pulido Morillo FJ, Navarro Gutiérrez S, de León Belmar JJ. El reflejo corneal en los traumatismos craneoencefálicos graves. *Emergencias* 2000;12:361-2.

3- Comité de trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Evaluación y tratamiento iniciales. En: Manual del curso avanzado de Apoyo Vital en Trauma. 6ª Ed. Chicago. Colegio Americano de Cirujanos 1997;21-60.

4- Comité de trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Trauma craneoencefálico. En: Manual del curso avanzado de Apoyo Vital en Trauma. 6ª Ed. Chicago. Colegio Americano de Cirujanos 1997;193-229.

**M. Ruiz Bailén, L.J. Fierro Rosón, J.A. Ramos Cuadra, M<sup>ª</sup>C. Serrano Córcoles, B. Hurtado Ruiz\*, M.A. Díaz Castellanos, E. de Burgos Marín.**

*Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.*

*\* Hospital Dr. Negrín. Las Palmas.*

## **Síndrome de Miller-Fisher; a propósito de un caso**

Sr Director:

El síndrome de Miller-Fisher se caracteriza por la triada de oftalmoparesia, arreflexia y ataxia<sup>1</sup>. Aunque durante muchos años se discutió si su origen era una afectación del sistema nervioso central o periférica, hoy, en general, se admite que es una variante del síndrome de Guillain-Barré<sup>2</sup>. Aunque aún no está clara su patogenia, la existencia en más de un 90% de pacientes de anticuerpos IgG anti GQ1b señala a éstos como la causa más probable del síndrome<sup>3</sup>.

La rareza de este cuadro así como las variantes que puede presentar (ataxia y arreflexia aisladas, oftalmoparesia sin ataxia, etc.)<sup>4</sup> y la forma de instauración pueden hacer difícil su reconocimiento por parte de los Servicios de Urgencias<sup>5</sup>.

Presentamos el caso de una paciente con mínimos síntomas en el momento de la consulta en nuestro Servicio de Ur-

gencias que desarrolló un síndrome completo en los días siguientes.

Mujer de 22 años sin hábitos tóxicos, ni alergias ni antecedentes de interés. Acude a Urgencias porque desde hacía aproximadamente 24 horas notaba sensación de visión borrosa y debilidad en extremidades inferiores. La exploración mostraba una paciente consciente y orientada, con una mínima paresia del motor ocular externo izquierdo, mínima ataxia de las cuatro extremidades y de la marcha y arreflexia global. No existían signos meníngeos y la sensibilidad superficial y profunda era normal. Reflejo cutáneo plantar en flexión bilateral. La paciente ingresó y en los días siguientes presentó un empeoramiento progresivo de tal forma que al tercer día presentaba una oftalmoplejia completa y una ataxia de tal intensidad que la hacía dependiente para todas las actividades de la vida diaria. El electromiograma mostraba una reducción de la amplitud de los potenciales sensitivos con normalidad de la neurografía motora. El estudio de Ac antiglicolípidos fue positivo para GQ1b 1/580. Con la orientación diagnóstica de síndrome de Miller-Fisher iniciamos tratamiento con inmunoglobulina intravenosa. A partir del séptimo día inició una mejoría progresiva de forma que 15 días después podía caminar independientemente aunque persistía una discreta oftalmoparesia que no desaparecería hasta 3 meses después. En ese momento tanto el EMG como los anticuerpos GQ1b se habían normalizado.

Nuestra paciente presenta un cuadro clínico, inmunológico y electrofisiológico de síndrome de Miller-Fisher. La rareza de este cuadro que representa sólo el 5% del síndrome de Guillain-Barré explica la escasa bibliografía en nuestro idioma sobre el mismo. La forma de inicio del cuadro (que orienta a una patología de tronco del encéfalo) puede llevar a error en la primera visita al Servicio de Urgencias si no se enfatiza la presencia de la arreflexia.

1- Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and arreflexia). *N Engl J Med* 1956;255:57-65.

2- Bosch EP, Smith BE. En *Neurology in Clinical Practice*. Butterworth-Heinemann 3th edition 2000;2080-1.

3- Willison HJ, O'Hanlon GM. The immunopathogenesis of Miller Fisher syndrome. *J Neuroimmunol* 1999;100:3-12.

4- Kusunoki S, Chiba A, Kanazawa I. Anti-GQ1b IgG antibody is associated with ataxia as well as ophthalmoplegia. *Muscle Nerve* 1999;22:1071-4.

5- Bushra JS. Miller Fisher syndrome: an uncommon acute neuropathy. *J Emerg Med* 2000;18:427-30.

**M. Daza, A. Cano, J. Bassa, C. Cuadrada**  
*Hospital de Mataró. Mataró. Barcelona*