
Quiste subaracnoideo de médula espinal: a propósito de un caso. Hospital “Dr. Roberto Gilbert Elizalde”.

Spinal subarachnoid cyst: case report. “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” hospital.

Francisco Ramírez Cabezas*
Leonor Paladines V. **

RESUMEN

Los quistes aracnoideos espinales son colecciones de líquido producidos por una alteración en las trabéculas aracnoideas, y son una causa muy infrecuente de compresión medular. Las etiologías de las compresiones medulares son extra e intradural. En el primer grupo dominan las metástasis vertebrales; y en el segundo, la etiología más frecuente está constituida por tumores benignos extramedulares, cuyo pronóstico es excelente si la intervención es oportuna. El diagnóstico y el tratamiento de las compresiones medulares se manifiestan como verdaderas urgencias, a las cuales debe darse una solución antes de la aparición de lesiones medulares irreversibles. Los quistes aracnoideas extradurales son lesiones expansivas poco frecuentes del canal espinal. Pueden manifestarse como radiculopatías, mieloradiculopatías o mielopatías lentamente progresivas y con poca frecuencia causan compresión medular sintomática. Hasta alrededor de los años setenta el tratamiento de elección en la fase inicial de las lesiones medulares era el conservador. Sin embargo, presentamos un caso clínico hospitalizado en el centro asistencial “Dr. Roberto Gilbert Elizalde”.

Palabras clave: Quiste subaracnoideo. Hiperreflexia. Trabéculas aracnoideas.

RESUMEN

Spinal subarachnoid cysts are collections of liquid that develops from the abnormality of the arachnoid trabeculae. They are the rare cause of spinal compression. Spinal compression can be caused by extra or intradural tumors. Extradural tumors are metastatic tumors of the vertebrae. The intradural tumors are benign extramedullary tumors that are very common and have good prognosis. Diagnosis and treatment of spinal compression should be given before the spinal lesions are irreversible. Extradural arachnoid cyst are rare and are responsible of radiculopathies, mieloradiculopathies and mielopathies that is slowly progressive. We have a case admitted to the “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” hospital.

Key words: Subarachnoid cysts. Hyperreflexia. Arachnoid Trabeculae.

Reporte del caso

Paciente femenina de 2 años 4 meses de edad, raza mestiza, procedente de la provincia de Esmeraldas, Parroquia Lagarto, Recinto Las Delicias.

Antecedentes: parto eutócico, simple, sin datos de asfixia perinatal. Alimentación con leche materna y alimentación suplementaria desde los seis meses; inmunizaciones completa para la edad.

Antecedentes traumáticos: dos caídas de espalda, a los doce meses.

Habita en área rural, casa de madera, propia, sin servicios básicos, pozo séptico. Madre de 19 años con G1-P.1 atendida en Policlínico y controlado en Sub-centro de salud sin complicaciones; educación primaria incompleta. Padre de 27 años (Administrador de una hacienda). Instrucción primaria completa.

Ingreso: 30 de septiembre de 2004.

* Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

** Pediatra, Jefe de Sala D2, hospital “Roberto Gilbert Elizalde”, Directora Internado Facultad de Medicina Universidad de Guayaquil, Profesora de rotación de Pediatría Internado Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

Motivo de consulta

Dolor en cuello desde hace cuatro meses; no se sienta; no se pone de pie y no camina desde hace quince días; fiebre desde hace una semana y tos.

Evolución de la enfermedad

Según el padre, la niña presenta estas manifestaciones clínicas desde hace cuatro meses por lo cual consultó a médico particular sin que la paciente experimente mejoría; el cuadro se ha ido agravando con una cuadriparesia, incontinencia urinaria, fiebre de 39 y 40° C. Foto 1.

Foto 1



Fuente: Autor.

Examen físico general

Niña pesa 10Kg y mide 89 cm.; signos compatibles con desnutrición leve, palidez generalizada, irritable y se queja de dolor cuando se la cambia de la posición decúbito dorsal; movimientos limitados de ambos miembros superiores y no presenta prehensión en las manos, además de que sus dedos se hallan semiflexionados; en cambio sus extremidades inferiores, sin movimiento. Foto 2.

Foto 2



Fuente: Autor.

Examen físico regional

S. Respiratorio: estertores subcrepitantes en ambos campos pulmonares.

S. Nervioso: hipotonía muscular en ambas extremidades pero mayor en las inferiores - hiperreflexia osteotendinosa crural bilateral. BABINSKY (+) CLONUS, HIPOESTESIA desde D2 hacia abajo; relajación de esfínteres, manos semiflexionadas, posición en garra y pérdida de la aprehensión.

En el resto de aparatos nada digno de destacar.

Exámenes de sangre

	Septiembre 30/04	Octubre 8/04
LEUCOC. :	8.900	10.000
G.R :	4'180.000	3'900.000
HB :	11.5g. %	10.7
HCT. :	33.7 %	31.8
PLAQ. :	264.000	152.000
N. Seg. :	64 %.	32
Linf. :	36 %.	66
Eos. :		1 %
Mon. :		1 %
V.C.M. :		80.2 %
M.C.H. :		27 %
M.C.H.C :		33.6 %
T.P. :		11 seg.
T.P.T :		29.2 seg.
PLASMODIUM:		negative

Examen de orina

Color :	amarillo
Asp. :	turbio
PH. :	6
Dens. :	1010
Leuc. :	1 x c.
Hem. :	1-2 x c.
Pioc. :	12-15 x c.
Bact. :	+

Otros Exámenes

Coproparasitario: negativa.

B. de K. por tres ocasiones: negativo.

Urocultivo: *pseudomona aeruginosa* (gram -) con más de 100.000 colonias.

Sensible: Cefotaxime.

Resistente: amikacina, cefalexina, gentamicina, netilmicina, nitrofurantoina.

En las imágenes obtenidas se observa masa de aspecto quístico con señal hipo densa similar al L.C.R. que comprime la médula espinal hacia la región posterior, desde los niveles C7 a D4, extradural y produciendo afinamiento medular con alta señal (mielomalasia) y dilatación endimaria por encima y debajo de la compresión (siringomielia), la misma que posterior al contraste paramagnético, nos refuerza y define mejor la característica líquida de la lesión. No se observa alteraciones del muro posterior de los cuerpos vertebrales adyacentes. Rectificación de la lordosis fisiológica de la columna cervical.

Imágenes



I.D.: Compresión medular por quiste aracnoideo espinal.

Fuente: Autor.

Estudio histopatológico de biopsia

Muestra: médula cérvico dorsal.

Macroscopía: fragmento de tejido irregular pardo grisáceo que mide 7x5 mm. Se procesa toda.

Microscopia: Los cortes muestran membrana aracnoides ligeramente densa con vasos capilares dilatados, tejido adiposo y hemorrágico circundante, están delimitados por células aplanadas de núcleo algo hiperocrómico acompañado de tejido neural.

Diagnóstico: médula cérvico dorsal. Lesión resección compatible con quiste aracnoideo.

Evolución: La paciente ingresó el 30 de septiembre de 2004; fue intervenida quirúrgicamente (laminectomía total) el 14 de octubre, luego de lo cual, con ayuda de fisioterapia, recupera ligeros movimientos de aprehensión en las manos, movimientos de extremidades inferiores y en algo el reflejo de micción, y es dada de alta.

En enero ingresa nuevamente por bronconeumonía, permanece en sala 5 días y es dada de alta. Desde ese momento hasta ahora no se conoce de su evolución.

Discusión

Los quistes aracnoideos (QA) también conocidos como quistes leptomeníngeos son estructuras patológicas de características benignas que podríamos definir como cavidades rellenas de líquido claro similar al líquido cefalorraquídeo (LCR), contenido dentro de una membrana indistinguible histológicamente de la aracnoides sana, que se producen durante la división de la aracnoides por una alteración en las trabéculas, y son una causa muy infrecuente de compresión medular^{10,17}.

La hipótesis más aceptada habla de alteraciones en la separación del endomenix en el tercer trimestre del período neonatal. El endomenix es una membrana de tejido mesenquimal que rodea al tubo neural. En el tercer trimestre, cuando se rompe el techo del cuarto ventrículo, ondas de presión de LCR fluyen a través de ella, la disecan en dos capas y dan lugar a la piamadre, la aracnoides y el espacio subaracnoideo. Las alteraciones de este mecanismo podrían dar lugar a la formación de cavidades separadas que, en su crecimiento, formarían quistes.

Otras hipótesis planteadas hablan de que son secundarios a hipoplasias encefálicas focales, en las que ocupan el espacio cedido o que se producen por alteraciones de la secreción de sustancias del espacio subaracnoideo al sistema venoso. Asimismo, para explicar el posterior crecimiento del quiste se han planteado diversas teorías; entre ellas, la más aceptada, porque existen casos en los que se ha podido demostrar in vivo, es la formación de mecanismos valvulares. También se han descrito en la literatura algunos casos de quistes relacionados con infecciones

meníngeas y traumatismos, llamados secundarios, en contraposición con aquellos de los que se desconoce la causa y se sospecha de malformación congénita, y que se denominan primarios¹⁷.

Los quistes meníngeos espinales son causa poco frecuente de compresión medular y/o radicular¹⁷. Se consideran divertículos del saco dural, de la vaina de la raíz nerviosa o de la aracnoides¹⁴.

La clasificación descrita por Nabors es la más aceptada en la actualidad. La misma describe tres categorías:

Tipo I: quistes meníngeos extradurales sin presencia de tejido neural. A su vez éstos se subdividen en: tipo **IA**, quistes aracnoideos extradurales y tipo **IB**, meningoceles sacros.

Tipo II: quistes meníngeos extradurales con presencia de tejido neural, también llamados quistes de Tarlov¹⁴.

Tipo III: quistes meníngeos intradurales.

Los quistes aracnoideos extradurales (tipos I y II) se hallan en comunicación con el espacio subaracnoideo a través de un defecto dural, lo que hace que su contenido sea líquido cefalorraquídeo.

Los quistes tipo I se encuentran a lo largo de todo el canal espinal, con preferencia a nivel dorsal, mientras que los tipo II son más frecuentes a nivel sacro. Ambos son más comunes en el sexo masculino¹⁷ y el pico de incidencia se presenta en la segunda década de la vida para los tipo I y en la vida adulta para los tipo II^{12,14,18}.

A pesar de que la gran mayoría son asintomáticos, cuando dan síntomas lo más característico es el dolor radicular en el nivel de la lesión con déficit focal medular asociado. Los quistes meníngeos tipo I y II se hallan predominantemente en el sector posterolateral de la médula espinal. Los tipo I se localizan en la axila de la raíz nerviosa y los quistes de Tarlov en la unión del ganglio dorsal y la raíz. Teniendo en cuenta la anatomía del canal espinal torácico, este es relativamente menor en diámetro que a otros niveles, por lo cual los quistes en esta área suelen presentar mayor expresión clínica¹³.

Según Elsberg et al¹², el origen de los quistes tipo I se atribuye a divertículos congénitos de la duramadre o a una herniación de la aracnoides a

través de un defecto dural congénito. El origen congénito para las tres categorías de quistes es avalado por el hecho de que existen series previas que demuestran incidencia familiar y/o lesiones congénitas asociadas. Otros autores como Nugent y Fortuna atribuyen su origen a la presencia de proliferaciones aracnoideas entre las vainas de la raíz nerviosa^{14,19}.

Los posibles mecanismos responsables de la expansión de los quistes son la secreción activa por la monocapa meningotelial, un gradiente osmótico entre el espacio subaracnoideo y el quiste, la dinámica pulsátil del LCR y un mecanismo valvular unidireccional^{14,16}.

Las lesiones medulares crónicas, desde el punto de vista anatomopatológico, se caracterizan por la presencia de quistes multiloculares, con una cantidad variable de fibras ascendentes y descendentes del sistema nervioso central que corren a lo largo de sus paredes. El espacio subaracnoideo a menudo está obliterado por tejido fibroso, que en ocasiones puede penetrar y mezclarse con las fibras gliales, por lo que constituye una cicatriz meningoglial¹¹. A esto se sobreañade un cuadro de insuficiencia vascular, dado no sólo por la compresión⁷, sino también por la degeneración ateromatosa de la aorta y sus ramas, la que deteriora aún más la circulación de la médula¹¹.

La sintomatología es variable según que parte del sistema nervioso central comprima¹⁷. El diagnóstico de compresión medular asocia tres síndromes: lesional, sublesional y, a veces, raquídeo.

Síndrome lesional traduce la afectación de una o varias raíces a nivel de la compresión. Se manifiesta por dolores radiculares vivos, fijos en su localización, uni o bilaterales; resisten a los sedantes, se exageran por la tos, el estornudo o los esfuerzos de defecación y se refuerzan a veces en paroxismos muy penosos; puede asociarse hipoestesia en banda, parálisis con amiotrofia de topografía radicular y, abolición e inversión del reflejo tendinoso correspondiente.

Síndrome sublesional traduce la interrupción funcional de los fascículos medulares descendentes o ascendentes.

Trastornos motores: al comienzo, la marcha puede no estar perturbada más que de manera intermitente; más tarde los trastornos se vuelven permanentes, la marcha es rígida, espástica y finalmente imposible. El déficit motor es discreto al comienzo y predomina en los miembros inferiores sobre los flexores; se agrava progresivamente, originando, según el nivel de la lesión, una paraplejía o una tetraplejía espasmódica. El déficit motor se caracteriza por la hipertonía espástica, de tipo piramidal, la exageración de los reflejos tendinosos vivos, difusos, policinéticos con clonus del pie y de la rótula, la presencia de un signo de Babinski bilateral y la liberación de los reflejos de defensa medular: el signo de Babinski, la flexión dorsal del pie y la reacción de triple retirada se obtienen por estimulaciones aplicadas por fuera de la planta del pie, con una extensión progresiva de la zona reflexógena, que termina por remontar hasta el límite inferior de la compresión.

Signos sensitivos: dolores de presión y parestesias por debajo del nivel de la lesión. La sensibilidad térmica y dolorosa esta perturbada más precoz y severamente que la sensibilidad de posición. Los trastornos sensitivos sublesionales se agravan lentamente, para terminar en forma de anestesia completa del territorio sublesional.

Trastornos esfinterianos: relativamente tardíos, se limitan largo tiempo a un retraso de la micción, a deseos imperiosos y frecuentes de orinar.

Síndrome raquídeo: una rigidez segmentaria del raquis, más fácil de evidenciar en las zonas cervicales y lumbares, una deformación dolorosa y un dolor provocado por la presión de las apófisis espinosas y de los músculos paravertebrales. Esta triple semiología está lejos de ser siempre tan característica, numerosas variantes resultan del lugar de la compresión en relación con la médula, tanto en el plano transversal como en la altura.

En anchura

- Las compresiones anteriores, premodulares, se manifiestan primero por trastornos motores: la compresión directa de las astas anteriores de la médula o de las raíces motoras ocasiona una parálisis localizada con amiotrofia; por debajo de la lesión puede aparecer precozmente un síndrome piramidal; los signos sensitivos son más tardíos.

- Las compresiones anteriores afectan electivamente a los cordones posteriores de la médula; causan muy pronto trastornos de la sensibilidad profunda, realizando un cuadro atáxico seudotabético y posteriormente, un síndrome ataxoespasmódico.
- En las compresiones lateromedulares puede traducirse como un Síndrome de Brown - Séquard esbozado.

En altura

- las compresiones de la médula cervical alta ocasionan una cuadraplejía espasmódica.
- Las compresiones de la médula cervical baja se manifiestan por una paraplejía y un síndrome radicular de los miembros superiores.
- Las compresiones de la médula dorsal, las más frecuentes, originan dolores toracoabdominales en cinturón y una paraplejía.
- Compresiones de la médula lumbosacra producen trastornos esfinterianos y genitales, parálisis flácida del cuádriceps y una arreflexia rotuliana asociada con hiperreflexia aquilea y signo de Babinski bilateral.
- Las compresiones de la médula sacra determinan parálisis flaccidas, arrefléxicas de los miembros inferiores, asociadas a importantes trastornos esfinterianos; el cuadro es muy similar al de las compresiones de la cola de caballo⁵.

La IRM (resonancia magnética nuclear) es el método diagnóstico de primera elección por su alta precisión para la exacta localización de estas lesiones, su extensión y su relación con la médula espinal^{13,17}. Además de ser un método no invasivo, nos permite visualizar las características del LCR, la mielopatía secundaria a la compresión y lesiones asociadas^{13,16}.

El examen debe constar de secuencias en T1 y en T2. Las imágenes en T1 proporcionan una buena visión anatómica de la médula rodeada por el LCR, que es hipointenso. En T2 la intensidad de las señales es inversa, la médula aparece hipointensa en relación al LCR. Las lesiones intraraquídeas son con mayor frecuencia hiperintensas en T2. La inyección intravenosa de

gadolinio aumenta con frecuencia la intensidad de la señal de la lesión en T1⁵.

La IRM dinámica es un método adicional útil, capaz de demostrar el flujo del LCR y sus alteraciones¹³.

La mielografía y la mielotomografía también poseen actualmente valor diagnóstico. Ambas nos permiten determinar la existencia de la comunicación del quiste con el espacio subaracnoideo y de diferentes quistes entre sí por medio del llenado del mismo con la sustancia de contraste^{13,19}, aunque algunos estudios los consideran no necesarios ya que no modifican el enfoque terapéutico⁸.

Con respecto al tratamiento de estas lesiones la mayoría de los autores coinciden en que por tratarse de una patología benigna, sólo deben intervenir quirúrgicamente las lesiones sintomáticas, mientras que los quistes asintomáticos pueden ser manejados en forma conservadora con controles periódicos de IRM^{8,17}.

El desarrollo de las técnicas quirúrgicas para descomprimir estructuras intraespinales y estabilizar la columna han permitido un cambio de actitud en su tratamiento, buscando lograr una postura más activa, con una mayor preponderancia del tratamiento quirúrgico inicial en estos pacientes²⁰ que pudiera facilitar la recuperación de al menos alguna de las funciones medulares^{2,3,4,6}.

En la actualidad, un gran número de pacientes con lesiones medulares crónicas, tratadas conservadoramente en su inicio, presentan compresión medular y pudieran ser beneficiados por una descompresión anterior de la médula. Las lesiones medulares tienen la posibilidad de lograr diferentes grados de recuperación, en dependencia de la cantidad inicial de tejido nervioso seccionado, así como por la compresión mecánica sobre la médula, la que evitaría la potencial recuperación de fibras remanentes comprimidas que estarían bajo un bloqueo fisiológico por periodos prolongados, sin sufrir una total destrucción².

Los pacientes deben ser examinados clínicamente antes y 6 meses después de la operación, y clasificados funcionalmente según la clasificación de Frankel (CF)⁹:

- A. Lesión medular completa. No hay función motora ni sensitiva por debajo del nivel de la lesión.
- B. Lesión incompleta. Hay diversos grados de función sensitiva por debajo del nivel de la lesión sin función motora voluntaria.
- C. Lesión incompleta. Hay algún grado de motilidad voluntaria no funcional por debajo del nivel de la lesión, sin tener en cuenta el estado de la sensibilidad.
- D. Lesión incompleta. Existe motilidad voluntaria útil (funcional), sin tener en cuenta el estado de la sensibilidad.
- E. Recuperación total tanto de la sensibilidad como de la motilidad voluntaria, aunque pueden existir anomalías de la reflectividad.

Además determinar el índice del acumulado motor (IAM), según recomendaciones de la American Spinal Injury Association¹ para analizar la posible recuperación motora, como complemento a la evaluación de este aspecto que se hace en la CF. También se debe considerar importante realizar estudios de potenciales evocados somatosensoriales y motores, con el propósito de obtener parámetros neurofisiológicos que reflejen objetivamente los posibles cambios en la función medular⁶.

Finalmente cabe notar que según lo atestiguan estudios recientes, la mejoría encontrada después de la corpectomía en pacientes con lesiones medulares crónicas y con un aparente estado estacionario en su recuperación, no debe atribuirse sólo a la descompresión, sino también a una posible evolución natural en estos pacientes, los que a largo plazo pueden presentar diversos grados de recuperación espontánea aun en ausencia de tratamiento^{15,21}.

Referencias bibliográficas

1. American Spinal Cord Injury Association. Standards for neurological classification of spinal injury patients, 1984.
2. Bohlman HH, Ducker TB, Lucas JT. Spine and spinal cord injuries. En: Rothman H, Simeone FA, Eds. The spine. 2 ed. Philadelphia: Saunders, 661-758, 1982.

3. Bohlman HH, Eismont FJ. Surgical techniques of anterior decompression and fusion for spinal cord injuries. Clin Orthop 154:57-67, 1981.
4. Bohlman HH. Indication for late anterior decompression and fusion for cervical spinal cord injuries. En: Tator GH, Ed. Early management of acute spinal cord injury. New York: Raven, 1981.
5. Cambier J, Masson M, Dehen H.: Compresiones lentas de la médula. Mielopatías vasculares. Manual de neurología. Edic. Masson, Págs. 267-274, 2000.
6. Castillo J, MENA P, Samper O.: Lesiones Medulares crónicas. Recuperación de las funciones medulares después de la corpectomía. Estudio preliminar. Rev Cubana Ortop Traumatol, 10(2): 158-61, 1996.
7. Doppman JL, Girton M. Angiographic effect of the laminectomy in the presence of anterior epidural masses. J Neurosurg, 45:195-202, 1976.
8. Ferrara P et al.: Quiste Aracnoideo Espinal: Presentación de un caso. Rev. Argent. Neuroc. Vol 18, pags 137 – 140, 2004.
9. Frankel HL. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. Paraplegia, 7:179-92, 1979.
10. Gomez C, Jiménez M, García I, Galán L, Floriach M, Mateos F.: Quiste aracnoideo espinal intradural relacionado con síndrome de Noonan. Rev Neurol Vol 32 Num 09. Pág. 833. 16/05/2001.
11. Kakula BA. The clinical neuropathology of spinal cord injury: a guide to the future. Paraplegia, 25(3):212-6, 1987.
12. Khosla A, Wippold FJ. CT myelography and MR imaging of extramedullary cysts of the spinal canal in adult and pediatric patients, 178: 201-7, AJR 2002.
13. Krings T, Lukas R, Reul J, Spetzger U, Reinges MHT, Gilsbach JM et al. Diagnostic and therapeutic management of spinal arachnoid cysts. Acta Neurochir (Wien), 143: 227-35, 2001.
14. Nabors MW, Pait GT, Byrd EB, Karim NO, Davis DO, Koberne AI et al. Update assessment and current classification of spinal meningeal cysts. J Neurosurg, 68:366-77, 1988.
15. Piepmeier JM, Jenkins NR. Late neurological changes following traumatic spinal cord injury. J Neurosurg, 69:399-402, 1988.
16. Rimmelin A, Clouet PL, Salatino S, Kehrli P, Maitrot D, Stephan M et al. Imaging of thoracic and lumbar spinal extradural arachnoid cysts: report of two cases. Neuroradiology; 39: 203-6, 1997.
17. Sales J.: Quiste Aracnoideo. Sección de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante. Código CIE – 9-MC: 348.0
18. Uemura K, Yoshizawa T, Matsumura A, Asakawa H, Nakamagoe K, Nose T. Spinal extradural meningeal cyst. Casereport. J Neurosurg; 85: 354-6, 1996.
19. Voyadzis JM, Bhargava P, Henderson FC. Tarlov cysts: a study of 10 cases with review of the literature. J Neurosurg, 95: 25-32, 2001.
20. Wiberg JH, Hauge HN. Neurological outcome after surgery for thoracic and lumbar spine injuries. Acta Neurochir [Wien], 91:106-12, 1988.
21. Yarkony GM. Functional skills after spinal cord injury rehabilitation: three-year longitudinal follow-up. Arch Phys Med Rehabil, 69:111-4, 1988.

Dr. Francisco Ramírez Cabezas
Teléfonos: 593-04-2239997; 099489130
Correo electrónico: doctorpanchoramírez@hotmail.com
Fecha de presentación: 01 de junio de 2006
Fecha de publicación: 30 de septiembre de 2006
Traducido por: Dra. Janet J. Moreno E.