Caso radiológico de desafío diagnóstico

Dres. Pablo Avaria P⁽¹⁾, Michael Hirsch S⁽²⁾.

1. Msc. (mención Morfología), residente de Radiología, Departamento de Imágenes, Clínica Alemana de Temuco. Temuco - Chile. Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo. Chile.
2. Radiólogo, docente coordinador Residencia de Radiología, Departamento de Imágenes, Clínica Alemana de Temuco, Temuco - Chile. Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo. Chile.

Historia clínica

Mujer de 74 años, que consultó al servicio de urgencia por cuadro de cefalea occipital, luego de contusión craneana. Se le solicita tomografía computada de cerebro sin contraste (Figuras 1 y 2).

¿Cuál es el diagnóstico?

Figura 1.

Figura 2.

Diagnóstico y resultado en la página 116.

Resultado caso radiológico de desafío diagnóstico

Dres. Pablo Avaria P⁽¹⁾, Michael Hirsch S⁽²⁾.

1. Msc. (mención Morfología), residente de Radiología, Departamento de Imágenes, Clínica Alemana de Temuco. Temuco - Chile. Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo. Chile.
2. Radiólogo, docente coordinador Residencia de Radiología, Departamento de Imágenes, Clínica Alemana de Temuco, Temuco - Chile. Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo. Chile.

viene de la página 90.

Diagnóstico
Secuela de Poliomiелitis con compromiso trigeminal V3 izquierdo.

En las imágenes se observa una atrofia de los músculos temporal (Figura 1) masétero, pterigoideo medial y pterigoideo lateral izquierdos (Figuras 2 y 3), como también atrofia del ángulo, rama y cóndilo mandibular ipsilaterales (Figuras 2 a 7), con luxación de articulación temporomandibular. El factor común de estas alteraciones es la inervación por la rama mandibular (V3) del nervio trigémino. En la TC no se evidencia compromiso del agujero oval ni lesiones en trayecto del nervio.

Figura 1. TC de cerebro. Se observa atrofia e infiltración grasa del músculo temporal izquierdo. Nótese la marcada diferencia con el contralateral.

Figura 2. Cortes caudales a imagen 1, donde se identifica atrofia de los músculos pterigoideos y cóndilo mandibular izquierdos.

Figura 3. Segmento más caudal, apreciándose marcada atrofia del músculo masetero izquierdo y rama mandibular ipsilateral.

Figura 4. Reconstrucción coronal, donde se identifican más claramente el compromiso de los músculos pterigoideos.

Figura 5. Reconstrucciones con algoritmo óseo, donde se identifican ambos agujeros ovals, de morfología normal, sin signos de lesiones óseas. Se observa también asimetría de los cóndilos mandibulares.

Figura 6. Reconstrucción con algoritmo óseo, donde se identifica con mayor detalle la atrofia de la rama mandibular izquierda y apófisis pterigoidea ipsilateral.

Discusión

La poliomielitis paralítica fue una causa mayor de morbimortalidad alrededor del mundo, durante la primera mitad del siglo XX. La introducción de la vacuna en 1954, resultó en una dramática disminución de la incidencia de esta patología, sin embargo, en la actualidad, aún existen sobrevivientes que presentan las secuelas de esta invalidante afección⁽¹⁾.

Los casos de poliomielitis han disminuido en más de un 99%, de los 350.000 estimados en 1988 a los 406 notificados en 2013. Esta reducción es la consecuencia de los esfuerzos mundiales por erradicar la enfermedad siendo actualmente endémica sólo en tres países (Afganistán, Nigeria y Pakistán)⁽²⁾.

Figuras 7 y 8. Reconstrucciones volumétricas del lado izquierdo (Figura 7) y derecho (Figura 8), donde se hace más evidente la atrofia de las apófisis condilar y coronoides y de la rama mandibular izquierda. Nótese la luxación de la articulación temporomandibular izquierda.

En 1994, la Comisión Internacional para la Certificación de la Erradicación de la Poliomielitis, declaró que la circulación del virus salvaje de la polio se había interrumpido en Latinoamérica. En Chile no hay casos reportados desde 1975⁽³⁾.

El virus de la poliomielitis es un enterovirus, de la familia de los Picornavirus, que se transmite por contaminación oro-fecal pudiendo transmitirse también por gotitas durante las épocas de epidemia⁽¹⁾.

Entre un 4 a 8% de los infectados son sintomáticos y de éstos solo una fracción presenta compromiso del sistema nervioso central (SNC).

La replicación viral intraneuronal, genera la parálisis flácida secundaria entre el 0.1 y 1% de los infectados⁽¹⁾, cuadro que puede evolucionar en cosa de horas, con una mortalidad de entre 5% a 10% de éstos por parálisis de los músculos respiratorios.

Si bien la poliomielitis no tiene cura, es prevenible, la vacuna anti-poliomielítica, administrada de forma adecuada, puede conferir una protección de por vida⁽⁴⁻⁶⁾.

Aunque las astas anteriores de médula espinal son el sitio más frecuentemente afectados, los núcleos motores de los pares craneanos, pueden también ser afectados.

Las alteraciones imagenológicas más frecuentemente observadas son aquellas relacionadas con las consecuencias de la infección. Dentro de las complicaciones descritas se incluyen: Osteoporosis, atrofia de tejidos blandos, escoliosis, alteraciones espinales degenerativas, deformidad del crecimiento en el lado afectado, relacionado a la falta de contracción muscular y desbalances en el crecimiento esquelético, cierre prematuro de la fisis, más frecuentemente observado en los pies (cuarto metatarsianos) y rodillas^(7,8).

Manifestaciones menos frecuentes consideran osificación heterotópica, neuropatía de Charcot, síndrome post- poliomielítico.

Todas las alteraciones descritas son secundarias a la muerte de las alfa neuronas motoras y pueden tener distintas manifestaciones dependiendo de cuál sea el segmento de la vía motora afectada (motoneurona superior o inferior).

Las moto neuronas inferiores se originan en los núcleos motores de los pares craneanos y astas anteriores de la médula espinal e inervan directamente los músculos esqueléticos, generando atrofia muscular, debilidad muscular y fasciculaciones, sintomatología característica de las secuelas poliomielíticas.

La afectación poliomielítica bulbar puede derivar en parálisis trigeminal uni o bilateral. En el caso de nuestro paciente se evidencia afectación de la rama motora mandibular del nervio trigémino izquierdo (V3), encargada de control motor de los músculos de la masticación, es por esto que su afectación produce con posterioridad atrofia de los músculos y de la hemimandíbula ipsilateral⁽⁹⁾.

Bibliografía

1. Modlin JF. Poliovirus. En Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases, 6th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone 2005; 2141-2148.
2. World Health Organization [Online] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs114/en/> [último acceso 04 Jul 2014].
3. Ministerio de Salud de Chile [Online] Disponible en: http://epi.minsal.cl/epi/html/bolets/reportes/Polio/Informe_PFA2012.pdf [último acceso 04 Jul 2014].
4. Howard RS. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. BMJ 2005; 330(7503): 1314-1318.
5. Sabin AB, Albrecht P, Takeda AK, Ribeiro EM, Veronesi R. High effectiveness of aerosolized chick embryo fibroblast measles vaccine in seven-month-old and older infants. JID 1985; 152(6): 1231-1237.
6. Salk JE. Considerations in the preparation and use of poliomyelitis virus vaccine. JAMA 1955; 158(14): 1239-1248.
7. Boyer FC, Tiffreau V, Rapin A, Laffont I, Percebois-Macadre L, Supper C, et al. Post-polio syndrome: Pathophysiological hypotheses, diagnosis criteria, drug therapy. Ann Phys Rehabil 2010; 53(1): 34-41.
8. Tiffreau V, Rapin A, Serafi R, Percebois-Macadre L, Supper C, Jolly D, et al. Post-polio syndrome and rehabilitation. Ann Phys Rehabil 2010; 53(1): 42-50.
9. Rowland LP: Diseases Of The Motor Unit. En: Kandel ER, Schwartz JH., Jessell TM, eds. Principles of Neural Science, 4th ed. New York: McGraw-Hill 2000; 697-713.

Avaria P, Hirsch M. Secuela de Poliomielitis con compromiso trigeminal V3 izquierdo. Rev Chil Radiol 2015; 21(3): 90, 116-118.

Correspondencia: Dr. Pablo Avaria P. / p.avaria@gmail.com

Trabajo recibido el 10 de agosto de 2014. Aceptado para publicación el 31 de enero de 2015.