

Mielitis Transversa Análisis Clínico

Cecilia Martínez, M.D. Hospital Susana Lopez de Valencia, Popayan, Cauca Mena Andrea. Médica, M.D. Hospital Local Ismael Roldán Valencia, Quibdo, Chocó, Moreno-Cortes Eider, M.D. Mayo Clinic, Scottsdale, AZ USA Muriel Alvaro, M.D. Medico Internista, Universidad Libre seccional Cali, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Libre, Cali, Colombia. alvaro_m16@hotmail.com Ocampo-Chaparro José Mauricio, M.D. Médico Internista, Gerontologo, Profesor asociado, dpto de Medicina Interna, Universidad Libre. Profesor Asociado, Dpto de Medicina Familiar, Universidad del Valle Cali, Colombia

Fecha de recepción 25/03/2018

Fecha de corrección 02/03/2018

Fecha de aceptación 06/06/2018

Fecha de publicación 06/07/2018

Resumen:

La mielitis transversa es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante aguda o subaguda que se desarrolla en ausencia de afectación neurológica previa y compromete las vías sensitiva y motora además del control autónomo de la medula espinal. El cuadro se presenta como un dolor lumbar localizado, parestesias de inicio súbito en miembros inferiores con pérdida de la sensibilidad y paraparesia que puede evolucionar a paraplejía a lo que se suma comúnmente la disfunción vesical e intestinal; la coordinación y la sensibilidad de los miembros superiores también puede verse comprometida

La incidencia de esta patología es baja, en los Estados Unidos oscila entre 14.000 casos nuevos en el año, de los cuales 33.000 persisten con secuelas. Afecta a hombres, mujeres y niños de todas las razas por igual, presentándose con más frecuencia entre los 10-19 años y los 30-39 años de edad. El diagnóstico diferencial incluye: síndrome de Guillain-Barré, compresión medular por tumores, mielopatías de origen vascular, esclerosis múltiple, neuromielitis óptica entre otros. El diagnóstico se basa en la presunción clínica, ante la cual debe solicitarse una resonancia magnética de manera urgente. El siguiente paso es realizar una punción lumbar para estudio en líquido cefalorraquídeo (LCR) de células blancas, IgG y albúmina. El tratamiento de la mielitis transversa va encaminado hacia la resolución del proceso inflamatorio a nivel medular y la detención del avance del mismo.

Palabras claves: inflamación, desmielinización, mielitis transversa, diagnóstico diferencial.

Copyright © Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Tecnológica de Pereira. 1995-2018. Todos los derechos reservados *

Transverse Myelitis, Clinical Analysis and Case Review

Abstract

Transverse myelitis is an acute or subacute inflammatory demyelinating disease that develops in the absence of previous neurological involvement and compromises the sensory and motor pathways in addition to the autonomous control of the spinal cord, the table is presented as a localized back pain, sudden paresthesia in lower limbs with loss of sensation and paraparesis which may progress to paraplegia commonly associated with bladder and bowel dysfunction; coordination and sensitivity of the upper limbs may also be compromised

The incidence of this disease is low, in the United States ranges from 14,000 new cases per year of which 33,000 remain with sequelae. It affects men, women and children of all races equally predominantly between 10-19 years and 30-39 years of age. Differential diagnoses include Guillain-Barré syndrome, compression by spinal cord tumors, vascular myelopathy, multiple sclerosis, neuromyelitis óptica spectrum diseases amongst others. Diagnosis is based on clinical suspicion upon which an MRI should be requested urgently, the next step is to perform a lumbar puncture to study CSF white cell count, IgG and albumin. The treatment of transverse myelitis is aimed towards resolution of the inflammatory process in the spinal cord and avoiding neural deficit progression.

Keywords: inflammation, demyelination, transverse myelitis, diagnostic difference.

Copyright © Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Tecnológica de Pereira. 1995-2018. Todos los derechos reservados *

Introducción

La mielitis transversa es una enfermedad inflamatoria, desmielinizante aguda o subaguda, generalmente monofásica (20% recurrencia) [1,2] que se desarrolla en ausencia de enfermedad neurológica previa y compromete las vías sensitiva y motora además del control autónomo de la medula espinal.[3,4] Puede afectar por igual a hombres y mujeres de todas las razas pero tiene dos periodos de mayor incidencia que son entre los 10 y 19 años y un segundo pico entre los 30 y 39 años.[5] Los signos y síntomas clínicos se presentan de acuerdo al sitio comprometido en la médula espinal y dado a su naturaleza de transversalidad, puede tener compromiso neuroanatómico ascendente o descendente del cordón espinal[6] El cuadro se presenta como un dolor lumbar localizado, parestesia de inicio súbito en miembros inferiores con pérdida de la sensibilidad y paraparesia que puede evolucionar a paraplejía a lo que se suma comúnmente la disfunción vesical e intestinal.[7,8] La coordinación y la sensibilidad de los miembros superiores también puede verse comprometida (tabla 1).[9,10]

Tabla 1. Criterios diagnosticos de MT «International Transverse Myelitis Consortium Working Group»

Disfunción sensitiva, motora, o autonómica atribuible a la medula espinal
Signos y síntomas bilaterales
Nivel sensitivo claramente definido
Inflamación medular definido por pleocitosis en el LCR o hiperproteinorraquia o
Hipercaptacion de gadolinio
Progresión al punto más alto, entre 4h y 21 dias

Abreviaciones: LCR, Líquido cefalorraquídeo

En muchas ocasiones es difícil establecer la etiología dado que varios grupos de enfermedades podrían ser causa de esta; aquellas asociadas a algún proceso causante, o al menos predisponente, como son algunas infecciones (polio, herpes zoster, VIH), procesos sistémicos y/o multifocales (inmunizaciones), inmunológicos (LES, enfermedades del colágeno), enfermedades vasculares e incluso tumorales, en menor frecuencia enfermedades vasculares y parasitarias; sin embargo incluso con una evaluación exhaustiva entre 15 a 30% de los casos no podríamos conocer el factor desencadenante (idiopáticas). [11,12,13,14,15]

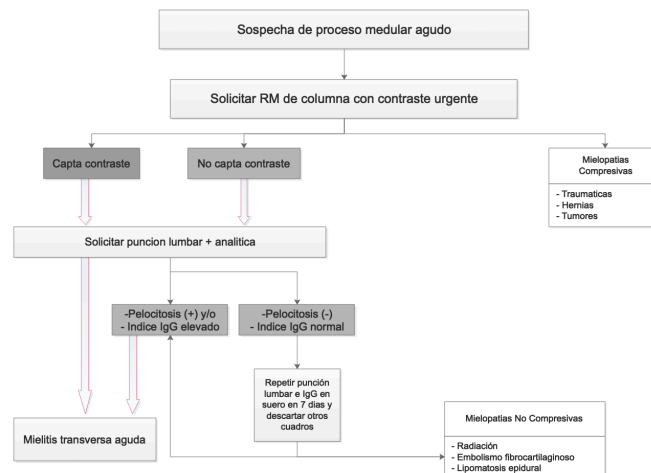
Se estima una incidencia anual de 1.3 a 8 casos por millón de habitantes en estados unidos, para las causas idiopáticas o postinfecciosas y puede aumentar hasta 24.6 casos por millón anual si se tienen en cuenta las causas desmielinizantes adquiridas (especialmente esclerosis múltiple).[16]

El diagnóstico se basa en la presunción clínica ante la cual se debe solicitar una resonancia magnética de columna contrastada urgente (señal de hiperintensidad central con 3 a 4 segmentos vertebrales de extensión en secuencias T2), punción lumbar para estudio de LCR (pleocitosis leve con aumento de linfocitos y proteínas, índice de IgG y albúmina) (tabla 2). Los potenciales somatosensoriales y motores evidencian bloqueo de la conducción central.[3,17,18,19]

El diagnóstico diferencial incluye síndrome de Guillain-Barré, compresión de la medular por tumores, mielopatías de origen vascular, esclerosis múltiple, neuromielitis óptica entre otros.

El tratamiento de la MT va encaminado hacia la resolución del proceso inflamatorio a nivel medular y la detección del avance del mismo. El tratamiento inmunomodulador involucra uso de metilprednisolona, ciclofosfamida o plasmáferesis.

Tabla 2. Algoritmo diagnóstico de proceso medular agudo



Caso clínico:

Mujer de 17 años de edad sin enfermedades previas, quien consultó por dificultad para la marcha y disnea. 48 horas de inicio de síntomas, con progresión paulatina. Dolor torácico opresivo en reposo, asociado con disnea de medianos esfuerzos con irradiación retroesternal. Durante la hospitalización presentó disestesias en miembros inferiores que progresan al abdomen, arreflexia en miembros inferiores, nivel sensitivo T4; posteriormente presenta paraparesia, retención urinaria, incontinencia fecal.

Se realizó cuadro hemático, Proteína C reactiva, azoados, electrolitos, tiempos de coagulación, Anticuerpos (ANAS, ENAs), pruebas no treponémicas, VIH, HTLV-I, velocidad de sedimentación globular, anticoagulante lúpico, anticardiolipina, uroanálisis, anticuerpos antifosfolípidos entre otros, todo en rangos de normalidad. Dentro de los diagnósticos diferenciales de este cuadro se consideró parálisis flácida aguda, esclerosis múltiple, síndrome de Guillain-Barré, además de trastornos autoinmunes o procesos neoplásicos.

Se realizó TC de cráneo simple que no evidencia alteraciones. Posteriormente se realizó resonancia magnética (RM) de columna contrastada (figura 1) que encuentra en medula espinal alteración en la intensidad de señal desde C7 hasta T7-T8, comprometiendo el aspecto anterolateral derecho, el cual es hiperintenso en las secuencias, con información T2 y stir, discretamente hipointensa en las secuencias con información T1 y tras la administración de medio de contraste no presentaba realce. No se identifican áreas de sangrado, ni elementos de degradación de la hemoglobina, ni masas, ni compresión extrínseca ni alteración en la morfología. Estos hallazgos sugieren mielopatía de segmento largo compatible con mielitis transversa. No existe alteración en la intensidad de la medula espinal en la región lumbar observando fillum terminal a altura de L1-L2.



Se realizó punción lumbar con citoquímico de características linfocíticas, serología en líquido cefalo raquídeo (LCR) no reactiva, cultivo de LCR negativo para bacterias, reporte de herpes simplex por reacción en cadena de polimerasa de LCR no detectables en la muestra.

Recibe tratamiento inicial con bolos de metilprednisolona, y luego mantenimiento de 1mg/kg/día con mejoría clínica significativa. Se evidencia recuperación de la sensibilidad en ambos miembros, con secuela anestesia en parches, se logró control de esfínter anal, sin recuperación completa del esfínter vesical. La evolución en el tiempo de la paciente ha sido favorable, con rehabilitación física, recuperación de la fuerza y sensibilidad de miembros inferiores, marcha independiente.

Discusión

La principal etiología de la mielitis trasversa está relacionada con procesos autoinmunes sistémicos o localizados específicamente en sistema nervioso central que lleven a compromiso de la vaina de mielina. Sin embargo como lo hemos establecido previamente, la etiología en muchos casos es difícil de definir por lo que se tratan como idiopáticos. Además de ser útil al momento de establecer el diagnóstico, la RM es necesaria para descartar lesiones compresivas extrínsecas que simulen síntomas a los de MT.[6] El hecho que la resonancia sea negativa no descarta lesión por MT, siendo necesario repetir el estudio entre 2 a 7 días después porque podría tratarse de cambios de mielopatía agudos no detectables. La RM con cambios de mielitis, pleocitosis en LCR, incremento del índice de IgG en LCR, establecen el diagnóstico y debe incentivar la búsqueda etiológica que determine la causa de la mielitis. En los hallazgos de la RM, si hay cambios parciales de MT asociado a desmielinización cerebral por RM, incremento de bandas oligoclonales o índice de IgG elevado

en LCR y anormalidad en potenciales evocados visuales, se debe descartar esclerosis múltiple. Apoya más el hecho que haya cambios longitudinales grandes visibles en RM para el diagnóstico de MT. A nuestra paciente se le realizó el abordaje clínico descrito, con hallazgos característicos de MT. No hubo relación con antecedentes patológicos ni infecciosos que se pudieran considerar causa directa de la enfermedad por lo que se trató como idiopática.

El tratamiento de la mielitis trasversa va encaminado hacia la resolución del proceso inflamatorio a nivel medular y la detección del avance del mismo. La terapia hasta ahora más utilizada y de primera línea son los corticoides. La respuesta al tratamiento con glucocorticoides ha sido variable. Aproximadamente 50 a 70% de los pacientes tienen una recuperación parcial o completa y son ambulatorios. Debe también considerarse que el tratamiento debe incluir rehabilitación para la recuperación de algunas funciones perdidas, situación que se hace imprescindible a la hora de realizar un adecuado tratamiento.

El tratamiento de elección suele ser metilprednisolona (1.000 mg/día, generalmente para 3 a 5 días), los efectos adversos potenciales de la terapia con corticosteroides suelen ser síntomas gastrointestinales, aumento de la tensión arterial, insomnio, desbalances hidroelectrolíticos, cefalea, ansiedad e hiperglucemia. El tratamiento de rescate con plasmaferesis puede beneficiar a los pacientes que no tienen respuesta adecuada con los corticosteroides.

Suelen tratarse igualmente los síntomas y complicaciones características del cuadro clínico con el uso de antiinflamatorios y analgésicos, empleo de sonda vesical para el control de la disfunción urinaria e implementación de medidas para abordar la incontinencia fecal. Si el paciente está expuesto ante complicaciones que amenacen su vida, deben tomarse todas las medidas necesarias para garantizar la seguridad del mismo, una de ellas es la intubación orotraqueal si cursa con lesiones medulares cervicales. Debe tenerse en cuenta los posibles trastornos psiquiátricos que acarrea este cuadro al ser de inicio súbito e irrumpir la capacidad funcional del paciente.

Nuestra paciente recibió tratamiento con bolos de metilprednisolona y luego mantenimiento de 1mg/kg/día con mejoría clínica significativa. Hubo recuperación de la sensibilidad en ambos miembros, con secuela anestesia en parches. Se logró control de esfínter anal, sin recuperación completa del esfínter vesical. Continúa plan de rehabilitación que mejore su limitación residual.

Conflicto de interés. Los autores manifiestan no tener conflicto de interés relacionado con este estudio.

Referencia

- Misra UK, Kalita J. Can electromyography predict the prognosis of transverse myelitis?. *J Neurol*; 1998; 245: 741-744
- Pittock SJ, Lucchinetti CF. Inflammatory transverse myelitis: evolving concepts. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 362-8.
- Juan perez, Eugenia espinosa, Alvaro Izquierdo; Mielitis trasversa aguda; asociación colombiana de neurología, capítulo 21, pag 271 – 272
- Minagar. A. *Neuroinflammation*. Elsevier 2011;1:225 – 232
- Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahana E. Acute transverse

myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology* 1981;31:966-71.

Elliot M. Frohman, M.D., Ph.D., and Dean M. Wingerchuk, M.D. Transverse Myelitis. *N Engl J Med* 2010; 363:564-572

Kumar N, Frohman EM. Spinal neuro- sarcoidosis mimicking an idiopathic inflammatory demyelinating syndrome. *Arch Neurol* 2004;61:586-9.

M. Chaves J.I. Rojas, L. Patrucco, E. Cristiano. Mielitis transversa aguda en Buenos Aires. Argentina. Estudio de una cohorte retrospectiva de 8 años de seguimiento. *Neurología*. Elsevier 2012 Vol 27 Num 06.

Kyu Ho Choi et al. Idiopathic Transverse Myelitis: MR Characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol* 17:1151-1160, June 1996

Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology* 2002; 59: 499-505.

J.M. Gómez-Argüelles y cols; Mielitis transversa aguda: revisión clínica y algoritmo de actuación diagnóstica. *REV NEUROL* 2009; 49 (10): 533-540

A. Yusta Izquierdo, M.T. Andrés del Barrio, M. Alavena Brou. Mielopatías. Elsevier. *Neurology*. 2002;59:499-505.

Dos Santos M, Garcia E, Transverse myelitis and chronic urticaria in systemic lupus erythematosus. Case report, *Rev Méd Chile* 2005; 133: 209-213

Oñate Vergara E, et al. Mielitis transversa en inmunocompetentes Elsevier 2004;61(2):177-80

de Seze J, Stojkovic T, Breteau G, et al. Acute myelopathies: clinical, laboratory and outcome profiles in 79 cases. *Brain* 2001;124:1509-21.

Bhat A, Naguwa S, Cheema G, Gershwin ME. The epidemiology of transverse myelitis. *Autoimmun Rev* 2010;9:A395- A399.

Jacob A, Weinshenker BG. An approach to the diagnosis of acute transverse myelitis. *Semin Neurol* 2008; 28: 105-20.

Del Cursa J, Pedraza S., Gayete A., *Radiología Esencial* 2009; 2: 1199 1201

Irani DN, Kerr DA. 14-3-3 protein in the cerebrospinal fluid of patients with acute transverse myelitis. *Lancet* 2000;355:901.