

Mielitis Transversa y Hepatitis Aguda Tipo A

Juan Luis Sampedro Villasán / José María Garijo Forcada

Introducción

La infección aguda por el virus de la hepatitis A produce un cuadro clínico de evolución generalmente benigna y autolimitada (1, 2), que en ocasiones se

acompaña de manifestaciones extrahepáticas (eritema nudoso, afectación articular...) (3) que incluso pueden llegar a involucrar al sistema nervioso en forma de encefalitis (4, 5), mononeuritis (6), síndrome de Guillain-Barré (7) y mielitis transversa (8), provocando en raras ocasiones alteraciones psiquiátricas como la esquizofrenia (9).

Hemos tenido la oportunidad de seguir el caso de un paciente que desarrolló un cuadro de mielitis transversa en el curso de una hepatitis aguda tipo A, asociación que creemos de interés dada la escasez de comunicaciones al respecto en la literatura nacional.

Caso clínico

Varón de 23 años sin antecedentes patológicos ni hábitos tóxicos, que ingresó con cuadro febril de una semana de evolución acompañado de náuseas, vómitos esporádicos, deposiciones diarreicas en número de 4-6 diarias, astenia, anorexia y dolorimiento en hipocondrio derecho.

Se presenta el caso de un varón de 23 años que desarrolló un cuadro compatible con mielitis transversa aguda de localización lumbar a los cinco días de haber sido diagnosticado de una hepatitis aguda tipo A. La evolución fue lentamente favorable, mostrando aún a los seis meses leves secuelas neurológicas. Se destaca la infrecuente asociación entre el virus de la hepatitis A y la mielitis transversa aguda, así como la poco habitual localización lumbar de las lesiones neurológicas.

En la exploración destacaba la presencia de subictericia conjuntival y un abdomen discretamente doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho. Temperatura, 37,9° C.

La analítica a su ingreso mostraba elevación de ASAT 920 UI y ALAT 2.270 UI, bilirrubina total 3,2 mgrs.%, leucocitos 9.300 con fórmula normal, al igual que el resto de la analítica sistemática.

La ecografía abdominal no mostraba alteraciones significativas.

La evolución fue inicialmente buena de tal manera que al tercer día habían cedido la fiebre y los vómitos, tolerando la dieta e iniciando una disminución de los niveles de bilirrubina (2,6 mgrs.%), ASAT (870 UI) y ALAT (890 UI). Al 5.º día de estancia, registramos un brusco empeoramiento, reapareciendo la fiebre (38,5° C) junto a retención urinaria que obligó a sondaje vesical. Al día siguiente refería el paciente pérdida importante de fuerzas en miembros inferiores abocando de forma rápida a una paraparesia flácida con mayor afectación proximal y Babinski (+) bilateral. Había una exaltación de los reflejos osteotendinosos con clonus en los rotulianos, junto a leve hipotalgesia bilateral en el territorio correspondiente

a la raíz L₁. Estaban conservados el tacto y la sensibilidad propioceptiva.

La serología de los virus B y C fue negativa. La IgM frente a VHA fue muy positiva. Los test serológicos frente a toxoplasma, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, lues y mycoplasma fueron también negativos.

El LCR mostró 20 células (linfocitos), proteínas de 20 mg.%, glucosa 70 mg.%. Índice de IgG 0,4. ADA normal y cultivo negativo.

En la Resonancia Magnética Nuclear se apreció un ensanchamiento medular a nivel de región lumbar y cono, que se realizaba tras la administración de Gadolinio.

La evolución fue favorable de forma espontánea, comenzando a recuperar las fuerzas en miembros inferiores a las 72 horas de haberse instaurado la paraparesia, desapareciendo ésta 20 días después, si bien persistió la leve hipoalgesia en territorio correspondiente a L₁ y la retención urinaria que obligó a mantener el sondaje vesical durante 48 días.

Seis meses después persisten ligeras alteraciones en el esfínter vesical y no se ha modificado la hipoalgesia en raíz L₁.

Discusión

La mielitis transversa es un síndrome caracterizado por la aparición aguda o subaguda de trastornos motores, sensitivos y autónomos secundarios a una lesión medular no compresiva, probablemente originada por un mecanismo inmunológico que ocasiona la existencia de áreas de necrosis y edema en la médula espinal. Su presencia produce una justificada alarma que obliga a un rápido estudio para descartar patología compresiva medular.

Puede aparecer de forma espontánea o más frecuentemente tener relación con una infección viral (30-40% de los casos) (8), enfermedades autoinmunes (10), infiltraciones neoplásicas (11), estando también descritos algunos episodios en relación con vacunaciones, incluso contra la hepatitis B (6).

El comienzo de los síntomas neurológicos suele ocurrir entre 3-14 días después del inicio de la enfermedad, predominando la paraparesia

flácida, los trastornos esfinterianos, las parestesias y a veces el dolor dorsal, al ser ésta la región más comúnmente afectada, seguida de la cervical (20%) y la lumbar (10%).

La evolución habitualmente es favorable de forma espontánea entre 1 y 10 días después del comienzo de los síntomas, si bien puede quedar algún tipo de secuela como en nuestro caso. Parece existir una correlación entre la precocidad e intensidad de los síntomas iniciales y la evolución posterior (12).

En cuanto al tratamiento, no está demostrado el beneficio de la terapia corticoidea o con ACTH, salvo en aquellos casos en que éste sea el tratamiento de la enfermedad que ha condicionado la aparición de la mielitis transversa (10).

El interés del caso que hemos presentado radica en la rara asociación entre una infección aguda por el virus de la hepatitis A y la presencia de alteraciones que permiten el diagnóstico de la mielitis transversa aguda, detectándose en la Resonancia Magnética Nuclear la presencia de edema medular en una región rara vez afectada como es la lumbar.

La resolución del episodio de mielitis transversa de nuestro paciente fue relativamente lenta, persistiendo a los seis meses leves trastornos neurológicos, lo que estaría en consonancia con los datos aportados por ROPPER y cols. (12), respecto a la predicción de la evolución del cuadro en relación con la severidad de los síntomas iniciales. ◀

Juan Luis Sampedro Villasán y José María Garijo Forcada, Jefe de Sección y Jefe de Servicio de Medicina Interna del Hospital San Agustín, de Linares.

Bibliografía

1. JOVE, J.; MARTÍN, E.; MARTÍNEZ, E.; SARDA, I.; FREIXAS, P., y PRATS, E.: «Hepatitis A de curso bifásico y prolongado», *Gastroenterol. y Hepatol.*, 11:55-57, 1988.
2. LEMON, S. M.: «Type A viral hepatitis: new developments in an old disease», *N. Engl. J. Med.*, 313:1.059-1.067, 1985.
3. COCKE, D. J.: «Hepatitis A revisited», *Ann. Inter. Med.*, 105:960-961, 1986.
4. PARAJUA, J. L.; RIERA, M., y GARCÍA, M. J.: «Encefalitis por virus de la hepatitis A», *Med. Clin. (Barc.)*, 97:279, 1991.
5. BROMBERG, K.; NEWHALL, D. N.; PETER, C.: «Hepatitis A and meningoencephalitis», *JAMA*, 247:81, 1982.
6. SHAW, F. E. Jr.; GRAHAM, D. J.; GUESS, H. A., et al.: «Postmarketing surveillance for neurologic adverse events reported after hepatitis B vaccination. Experience of the first three years», *Am. J. Epidemiol.*, 127:337-352, 1988.
7. MARES, R.; SOLA, R.; SOLER, L.; POE, A.: «Guillain-Barré syndrome associated with hepatitis A», *Ann. Neurol.*, 19:100, 1986.
8. TYLER, K. L.; GROSS, R. A.; CASCINO, C. D.: «Unusual viral causes of transverse myelitis: hepatitis A virus and cytomegalovirus», *Neurology*, 36:855-858, 1986.
9. MAHLER, D.; RIX, K. J. B.: «Esquizofrenia desencadenada por una hepatitis A», *The Lancet (Ed. Esp.)*, 19:247, 1991.
10. TORRIBIOS ESLAVA, A.; BENITO URBINA, S.; GIÓN BARNOS, J.; GARCÍA CHILLÓN, A.; RUIZ MARTÍNEZ, P., y ROMERO ROJAS, T.: «Miелitis transversa al inicio del lupus eritematoso sistémico», *Rev. Clin. Esp.*, 175:155-156, 1985.
11. CERDA-NICOLÁS, M.; CALABUIG, C.; HERRANZ, T.; YAYA, V.; LAINEZ, M.: «Miелitis transversa en enfermo afecto por linfoma», *Rev. Esp. Neurol.*, 4:656-659, 1989.
12. ROPPER, A. H.; POSKANZER, D. C.: «The prognosis of acute and subacute transverse myelopathy based on early signs and symptoms», *Ann. Neurol.*, 4:51-59, 1978.