

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA

Dra. Victoria Estabén Boldova¹ / Dra. Clara López Mas² / Dra. Beatriz Sanchis Yago²

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Obispo Polanco. Teruel

INTRODUCCIÓN

Bajo el término mielitis transversa aguda (MTA) se engloban un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen el nexo común de producir una lesión focal inflamatoria de la médula espinal, de instauración brusca. Se caracterizan por la aparición de inflamación, edema y necrosis en uno o varios segmentos medulares, produciendo una alteración de la función motora, sensitiva o autonómica.

Se trata de una entidad poco frecuente, con una incidencia de 1,34 casos por cada millón de habitantes al año. Puede afectar a cualquier edad, aunque es más frecuente en adultos, y su incidencia es mayor en pacientes inmunocomprometidos. El segmento medular más frecuentemente afectado es el torácico.

Las etiologías o agentes desencadenantes son muy diversos, como procesos infecciosos, tumorales o relacionados con enfermedades sistémicas, fundamentalmente inmunitarias. Sin embargo, a pesar de disponer cada vez de más y mejores métodos diagnósticos, y tras realizar una extensa búsqueda del agente causal, muchas veces se deben considerar como MTA de causa idiopática.

El curso clínico de la enfermedad es muy variable, abarcando desde la recuperación completa hasta secuelas neurológicas permanentes.

Es muy importante el diagnóstico precoz de esta enfermedad, basado en una detallada historia asociada a una exploración neurológica minuciosa. Esto es debido a que se trata de una patología tiempo-dependiente, existiendo constancia de que la intervención precoz mejora el pronóstico de estos pacientes y disminuye en un gran porcentaje las secuelas.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 27 años

que acude al servicio de urgencias por presentar cuadro de parestesias a nivel abdominal con extensión a nivel de extremidades superiores a nivel distal, de varios días de evolución. Hace unos 10-12 días, cuadro catarral de carácter viral sin complicaciones y con resolución completa.

A la exploración neurológica consciente, orientada, pares craneales normales, marcha normal, Romberg negativo, no signos cerebelosos ni meníngeos, ROT presentes y simétricos, cutaneo-plantares en flexión, MMSS e II fuerza y tono muscular conservados. Sensibilidad epicrítica y artrocinética normal. Reflejos superficiales abdominales normales, no nivel sensitivo.

A nivel general normocoloreada y normohidratada, tonos cardiacos rítmicos a 80 lpm, normoventilación. Abdomen anodino. MMII sin edemas ni frialdad.

En la analítica sanguínea parámetros bioquímicos normales. Serología para virus neurotrópicos y borrelia negativos. Estudio de trombofilia normal. Estudio autoinmune: IgG en sangre 1601, IgG en LCR 9 mg/dl.

LCR: hematíes 60, leucocitos 10, glucosa 85mg/dl, proteínas 16mg/dl. En el estudio de bandas no se observan bandas oligoclonales. Ac IgG Anti-Neuromielitis Óptica negativos. No se detectan Ac Antinucleares (título 1:1).

Se realiza RMN cerebral, sin hallazgos de interés.

La RMN cervical y dorsal muestra en médula espinal (en secuencias FSE T2, GRE T2* y FSE STIR) una lesión focal hiperintensa, relativamente definida, de 10mm de longitud x 3.5mm de grosor, de localización hemimedular posterior, a la altura de C2-C3, compatible con foco de desmielinización, de etiología por determinar. Los hallazgos sugieren considerar entre los diagnósticos diferenciales mielitis transversa aguda probablemente parainfecciosa vs enfermedad desmielinizante. Resto de la



médula cervical sin otras alteraciones. Columna dorsal con médula espinal y cono medular de tamaño, situación, morfología e intensidad de señal conservadas, sin evidencia de lesiones.

Se pauta terapia corticoidea con prednisona a dosis descendente y gabapentina, sin presentarse complicaciones, con regresión parcial de la clínica.

DISCUSIÓN

La mielitis transversa aguda es un síndrome clínico en el que se manifiestan señales de pérdida parcial o completa de las funciones neurológicas por debajo de una lesión que suele tener una dimensión longitudinal limitada en la médula espinal, en ausencia de enfermedad neurológica previa.

Es una entidad poco frecuente, con una incidencia de 1,34 casos por cada millón de habitantes. Afecta a cualquier individuo, independientemente de raza, sexo, edad o predisposición familiar. Es más frecuente en adultos, donde existen dos picos de frecuencia, entre los 10 y 19 años y entre los 30 y 39 años. Aproximadamente el 28% de los casos ocurre en edad pediátrica.

La etiología de la MTA está principalmente asociada a procesos autoinmunes, tanto sistémicos

como localizados en el sistema nervioso central, afectando a la vainas de mielina. Otros procesos causantes son los de origen infeccioso, que provocan una agresión directa en la médula espinal. Son muchos los microorganismos causantes, principalmente virales, como sarampión, rubeola, parotiditis, polio, dengue, VHC, B y E, CMV, VEB, VVZ, Coxsachie, influenza, VHS y VIH. En menor medida puede estar causada por microorganismos bacterianos como micobacterias, *Mycoplasma pneumoniae*, sífilis, *Listeria* o *Borrelia*; o por parásitos .

Podemos encontrar además, con mucha menor frecuencia, mielitis transversas asociadas a enfermedades del colágeno (LES), enfermedades vasculares, síndromes paraneoplásicos y tratamientos con radioterapia.

Es importante remarcar que en un número importante de casos, hasta dos tercios del total, es complejo discernir su patogenia, quedando definidos como de etiología idiopática.

En cuanto a la clínica de la MTA, es importante destacar que son pocos los síntomas guía para su sospecha. Aproximadamente un tercio de los pacientes refieren antecedente de enfermedad aguda infecciosa reciente. Uno de los primeros síntomas en aparecer es el dolor súbito de la zona afecta, frecuente pero no siempre constante. Asimismo aparecerán también de forma temprana disestesias o parestesias en extremidades y abdomen, y pérdida sensitiva. El paciente presenta paraparesias, seguidas de parálisis progresiva, que afecta principalmente miembros inferiores y que asciende hasta comprometer miembros superiores, progresando siempre de forma paralela y simétrica. Otro de los síntomas iniciales es la alteración vesical y rectal, con retención urinaria. Generalmente, el máximo déficit se produce en un lapso menor a 4 semanas.

El diagnóstico se fundamenta en la realización de diversas pruebas complementarias, que además de mostrar los hallazgos en la médula espinal, nos orientarán para esclarecer la etiología de la enfermedad .

La sospecha de MTA se presentará en pacientes que presenten un cuadro de déficit motor, sensitivo y disfunción esfinteriana de inicio agudo o subagudo, con presencia de un nivel sensitivo con límite superior bien definido, en

ausencia de compresión medular, de progresión máxima dentro de 4 semanas, en ausencia de otras enfermedades como sífilis, sarcoidosis, traumatismos vertebrales, malformaciones arteriovenosas espinales e infección por HTLV-1 .

Frente un paciente de estas características, debe plantearse un diagnóstico diferencial minucioso, que comenzará por discriminar si nos encontramos realmente ante un proceso medular, ya que muchas veces puede confundirse con un cuadro del sistema nervioso periférico, como el síndrome de Guillain-Barré. Una vez confirmado que se trata de un verdadero cuadro medular, el diagnóstico se basará en descartar procesos ocupantes de espacio, como los causados por patología infecciosa-inflamatoria tales como abscesos intramedulares o mielitis infecciosas compresivas, así como patología tumoral compresiva o mielopatías paraneoplásicas. Hay que tener también en cuenta procesos causados por patología vascular, como mielopatías de origen vascular arterial o isquemia por malformaciones arteriovenosas, que pueden cursar de forma similar, al igual que procesos autoinmunes como la esclerosis múltiple, y metabólicos, como los causados por déficit de vitamina B12.

La primera prueba a realizar será la RMN de columna con contraste , de forma urgente, que se deberá solicitar tanto del nivel sensitivo como del nivel superior, ya que la lesión puede estar por encima del segmento que presente la sintomatología. La primera prioridad será descartar una lesión compresiva, como un hematoma o tumor. En los casos de MTA, la RMN de columna muestra una señal hiperintensa de localización central, segmentaria (normalmente abarcando de 3 a 4 segmentos vertebrales) en la secuencia T2. En los cortes axiales, se observa una isointensidad central que corresponde a la sustancia gris comprometida. Existe además un moderado realce con el contraste de forma nodular focal o difusa. En la secuencia T1 en cortes sagitales se visualiza un ensanchamiento del cordón medular. La RMN tiene una alta sensibilidad diagnóstica, por lo que debe realizarse en todos los casos .

En el estudio de LCR se puede evidenciar pleocitosis leve, con aumento de lífocitos y proteínas. Se estudiarán asimismo IgG y albúmina, así como IgG y albúmina en suero, encontrando un índice IgG elevado (IgG LCR / IgG sérica; Albúmina LCR / Albúmina sérica).

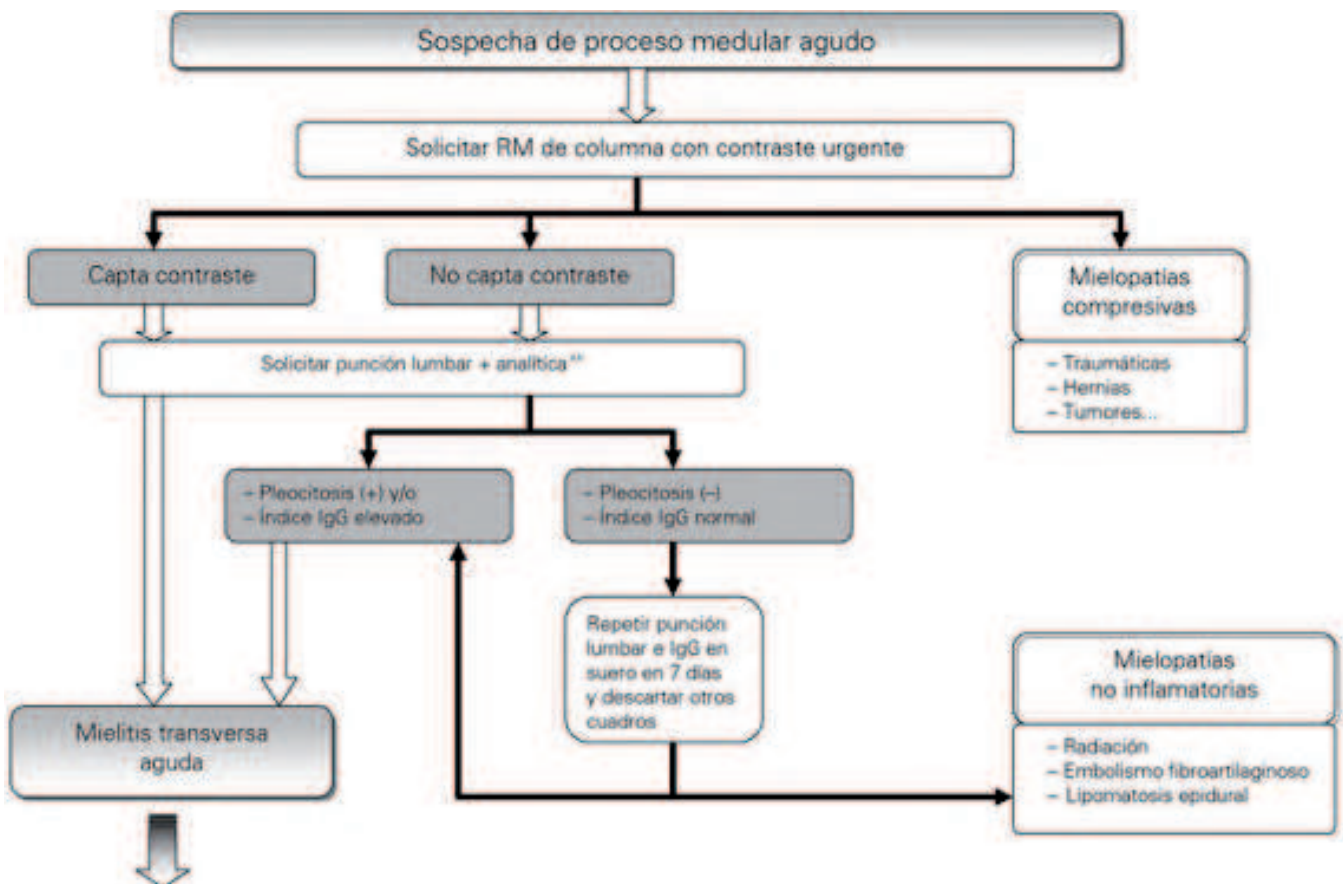


Fig. 1a. Algoritmo diagnóstico de proceso medular agudo.

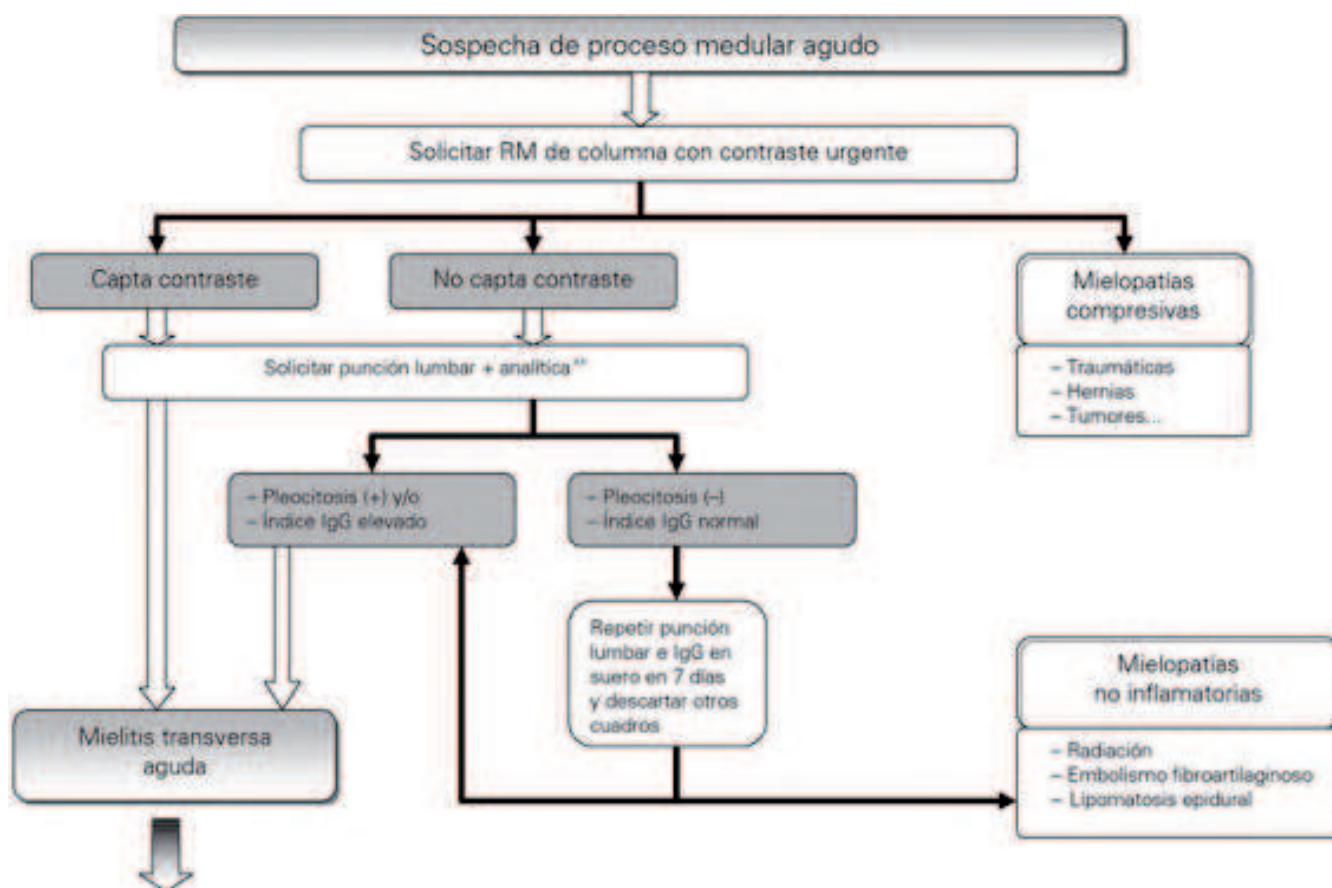


Fig. 1b. Algoritmo diagnóstico de mielitis transversa aguda .

Se realizarán además estudios de electromiografía y neuroconducción, y potenciales somatosensoriales y motores, en los que se evidencia bloqueo de la conducción central.

Como tratamiento de la MTA, se administra de forma rutinaria tratamiento corticoideo intravenoso en dosis altas, suponiendo un mecanismo inmunopatogénico de la enfermedad, dado que los corticoides poseen actividad antiinflamatoria, inmunosupresora y antiproliferativa. Se recomienda la administración de metilprednisona a dosis de 30mg/kg/día I.V. durante 5 días, seguido de esteroides orales de 4 a 6 semanas.

Otras opciones terapéuticas son la inmunoglobulina intravenosa a dosis de 2g/kg/día durante dos días y la plasmaféresis, que se puede utilizar en casos leves o moderados que no responden a tratamiento corticoideo.

La mielitis transversa aguda es una enfermedad de aparición súbita y rápidamente progresiva, que cursa con unos signos de alarma muy

inespecíficos y variables, lo que puede retrasar su diagnóstico . Su identificación y la rápida instauración del tratamiento van a ser fundamentales para su pronóstico, por lo que es muy importante la correcta realización de la historia clínica asociada a una minuciosa exploración neurológica.

La recuperación de la enfermedad comienza de 2 a 12 semanas tras la aparición de los síntomas iniciales, pudiendo llegar a durar hasta 2 años. Sin embargo, en aquellos pacientes en los que no hay mejoría en los 3 a 6 primeros meses, la recuperación significativa es poco frecuente.

Aproximadamente un tercio de los pacientes presentarán una recuperación completa sin secuelas, recuperando la capacidad normal para la deambulación y presentando pocos problemas urinarios o abdominales. En otro tercio de los pacientes encontraremos una recuperación parcial, permaneciendo un caminar espástico, problemas sensoriales o urgencia e incontinencia urinaria. El tercio restante presentará secuelas neurológicas

permanentes, como la dificultad o imposibilidad para la deambulaci3n o no recuperaci3n de la funci3n esfinteriana.

No se pueden prevenir los resultados de forma individualizada, pero se pueden definir factores de mal pron3stico como son un inicio hiperagudo del cuadro, presencia de dolor, paraplejia, incontinencia urinaria y ausencia de recuperaci3n a los tres meses de evoluci3n.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahana E. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology* 1981.
2. Villaverde MV, L3pez Canales C, Guti3rrez Moreno F, Mart3niz Hern3ndez A, Vela P. Urinary retention in immunocompetent patient: acute transverse myelitis. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2011; 34 (3): 523-526.
3. Kaplin AI, Krishnan C, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA. Diagnosis and management of acute myelopathies. *Neurologist* 2005; 11: 2-18.
4. Bembibre Tabeada R, Villafuerte Degado D, Alvarado Borges A, Galen de Hern3ndez N. Myelitis or transverse myelopathy. A case presentation. *Medisur*. 2005; 3 (2): 58-61.
5. McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2001; 50: 121-7.
6. Jacob A, Weinshenker BG. An approach to the diagnosis of acute transverse myelitis. *Semin Neurol* 2008; 28: 105-20.
7. G3mez Arg3elletes JM, S3nchez Solla A, L3pez Dolado E, D3ez De la Lastra E, Florensa J. Mielitis transversa aguda: revisi3n cl3nica y algoritmo de actuaci3n diagn3stica. *Revista de Neurolog3a*. 2009; 49 (10): 533-540.
8. Scotti G, Gerevini S. Diagnosis and differential diagnosis of acute transverse myelopathy. The role of neuroradiological investigations and review of the literature. *Neurol Sci* 2001; 22: 69-73.