

## PRESENTACION DE CASO

### Mielitis o mioelopatía transversa. Presentación de un caso.

### Myelitis or transverse myelopathy. A case presentation.

Dr. Rubén Bembibre Taboada<sup>1</sup>, Dra. Dianarelys Villafuerte Delgado<sup>2</sup>, Dra. Annia Alvarado Borges<sup>3</sup>, Dra. Niurka Galende Hernández<sup>4</sup>.

<sup>1</sup> Especialista II Grado en Medicina Interna, Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Auxiliar. Profesor Asistente. Jefe del Servicio de Terapia Intensiva Clínica. <sup>2</sup> Especialista de I Grado en Imagenología. Jefe del Servicio de Imagenología. <sup>3</sup> Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Jefe del Servicio de Anatomía Patológica. <sup>4</sup> Especialista de I Grado en Medicina Interna diplomado en Terapia Intensiva. Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

## RESUMEN

Se presenta una breve información de los aspectos más relevantes de la mielitis o mielopatía transversa, síndrome con baja frecuencia de presentación en nuestra práctica médica en Cuidados Intensivos, con el reporte de un caso asistido en nuestro servicio de Terapia Intensiva Clínica. A la paciente se le realizaron los diversos exámenes complementarios necesarios para su diagnóstico y se le aplicó tratamiento establecido para este proceso, así como para las complicaciones presentadas. Se comprobó una mielitis ascendente fulminante con evolución rápida desfavorable.

**Palabras Clave:** Mielitis transversa

## ABSTRACT

Here is presented a brief information about the most relevant aspects of myelitis or transverse myelopathy, a syndrome of low frequency rates in our medical experience with intensive care, along with an assisted case in our clinic intensive therapy service. The patient was subjected to the diverse complementary tests, necessary for the diagnosis, and she received established treatment for this process, and so for the complications presented. It was proved a fulminant ascendant myelitis with unfavourable fast evolution.

**Key words:** Transverse myelitis

## INTRODUCCIÓN

La mielitis transversa (MT) 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.

Como síndrome, más que enfermedad, el espectro de causas posibles es muy amplio; sin embargo se desconoce la causa en la mayoría de los pacientes que se presentan con el cuadro clínico típico. Es considerada una enfermedad intrínseca de la médula espinal, infrecuente y potencialmente devastadora (1-3).

Su reporte en la práctica médica es de baja frecuencia. La incidencia anual en Estados Unidos de Norteamérica es de 0,46/100 000 habitantes. La edad más frecuente de presentación es entre la segunda y cuarta década de la vida, con un aumento entre los 10 a 19 años y 35 a 40 años. No existe diferencia por sexo ni variación estacional. No se ha descrito influencia hereditaria. Se han reportado estudios con solo 67 pacientes en un período de 25 años, en centros médicos que atienden poblaciones que superan el millón de habitantes(4-6).

Criterios diagnósticos:

- Inicio agudo o subagudo de déficit motor, sensitivo y disfunción esfinteriana.
- Nivel sensitivo con límite superior bien definido.
- Ausencia de compresión medular.
- Progresión máxima dentro de 4 semanas.

**Recibido:** 23 de abril de 2005

**Aprobado:** 20 de junio de 2005

## Correspondencia:

Dr. Rubén Bembibre Taboada

Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

- Ausencia de otras enfermedades: sífilis, sarcoidosis, trauma, malformaciones arteriovenosas espinales e infección por HTLV-1.

Las causas de MT se clasifican en idiopática, infecciosa, parainfecciosa, autoinmune y otras. Aproximadamente dos tercios de los casos se producen por causas idiopáticas (7-13).

A continuación se expresan las infecciones más reportadas como causas de MT.

Virales	No Virales
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adenovirus.</li> <li>• Coxsackie A y B.</li> <li>• Citomegalovirus.</li> <li>• Echovirus.</li> <li>• Epstein-Barr.</li> <li>• Hepatitis A.</li> <li>• Herpes simplex 1,2,6</li> <li>• Herpes zoster.</li> <li>• Influenza.</li> <li>• Polio.</li> <li>• Rubéola.</li> <li>• Varicela.</li> <li>• HIV</li> <li>• HTLV 1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Micoplasma pneumoniae</li> <li>• Mycobacterium tuberculosis.</li> <li>• Borellia spp.</li> <li>• Brucella spp.</li> <li>• Schistosoma japonicum.</li> <li>• Treponema pallidum.</li> </ul>

Los primeros síntomas neurológicos son: parestesias ascendentes y prurito en las extremidades inferiores, posteriormente se compromete la sensibilidad superficial y profunda, se establece un nivel sensitivo que en un 80 % de los casos es a nivel torácico.

El compromiso motor inicial frecuentemente corresponde a una paraplejía o paraparesia flácida. La disfunción esfinteriana se caracteriza por retención urinaria y esfínter anal atónico. El compromiso del sistema nervioso autónomo puede manifestarse por íleo adinámico, hipertensión o hipotensión arterial, sudoración paroxística e isquemia miocárdica.

Para el diagnóstico son fundamentalmente la neuroimagen y el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR). La detección viral ha sido utilizada, pero su factibilidad es controvertida (14,15).

En cuanto al pronóstico un tercio de los pacientes con MT tienen recuperación completa, en otro tercio es parcial y el tercio restante no logra deambular ni recuperar la función esfinteriana. Se consideran factores de mal pronóstico: inicio hiperagudo, presencia de dolor, para-

plejía, incontinencia urinaria y ausencia de recuperación a los tres meses de evolución.

La recuperación de la mielitis transversa comienza de 2 a 12 semanas después de los síntomas iniciales y puede generalmente continuar durante 2 años. Sin embargo, si no hay mejoría en los primeros 3 a 6 meses, la recuperación significativa es poco factible. Cerca de una tercera parte de las personas afectadas con mielitis transversa presenta una recuperación buena o completa de sus síntomas; recuperan la capacidad de caminar normalmente y presentan pocos problemas urinarios o del intestino y parestesias. Otra tercera parte sólo muestra una recuperación regular y queda con secuelas como un caminar espástico, problemas sensoriales y urgencia o incontinencia urinaria prominente. La tercera parte restante no muestra ninguna señal de recuperación, los enfermos quedan limitados a una silla de ruedas o postrados en cama con una marcada dependencia de otras personas para realizar las funciones básicas de su vida diaria. Es difícil predecir los resultados en casos individuales, pero la investigación ha demostrado que un inicio acelerado de los síntomas generalmente da lugar a una recuperación menor.

Se describen formas fulminantes por toma de estructuras donde radican centros vitales como el tallo cerebral, pero con muy bajos reportes(16-17), motivo por el cual decidimos publicar este caso.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 49 años de edad, femenina, de color de piel negra, con antecedentes de asma bronquial que presentó, dos meses previos al ingreso, dolor en la región cervical y en la escapular izquierda, vómitos, mareos y decaimiento, a lo que se añadió posteriormente dificultad para movilizar el cuello, con aumento del dolor que se irradiaba a la región alta del tórax y con pérdida de la fuerza muscular.

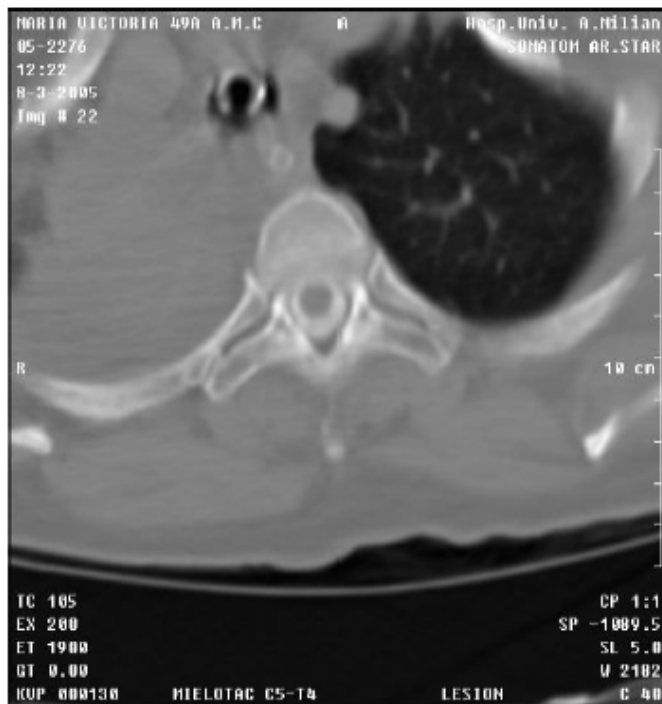
Se ingresó en el Servicio de Medicina Interna para estudio el 25/2/2005. Al examen físico se detectó hiporreflexia osteotendinosa, con disminución de la fuerza muscular en las cuatro extremidades y afectación de la batiestesia.

Se consultó el caso con neurocirugía y neurología, como resultado se decidió la transferencia de la enferma a este último servicio, desde donde, por su evolución tórpida, se trasladó a la Unidad de Terapia Intensiva Clínica.

Se realizó ultrasonido abdominal mediante el que se constató derrame pleural derecho y pielocaliectasia del riñón derecho, el resto del examen no evidenció alteraciones. Le fue realizada una mielotomografía axial computadorizada, sin que se detectaran alteraciones.



**Figura 1.** Mielotomografía axial computadorizada en la que no se observan alteraciones.



**Figura 2.** Mielotomografía axial computadorizada en la que no se observan alteraciones.

Los exámenes complementarios de sangre: creatininas, glucemias, hemoglobinas y leucogramas, reportaron valores dentro de los parámetros aceptables de la normalidad, excepto eosinofilia en el diferencial del leucograma.

La enferma presentó íleo paralítico reflejo el 4/3/2005 y el 5/3/2005 fue necesaria la intubación orotraqueal con

respiración artificial por insuficiencia respiratoria, constatada clínicamente y por hemogasometría.

No existió en ningún momento mejoría neurológica, se evidenció incremento de la disminución de la fuerza muscular desde el ingreso con grado 4 por la mensuración del Consejo Médico Británico de Investigaciones (aceptado mundialmente) a grado 2, en el transcurso de los días, pero no hubo degradación del nivel de conciencia.

Como complicación se constató clínica y tomográfica-mente atelectasia, con realización de broncoscopia y solución del cuadro.

La enferma presentó cuadro de sepsis respiratoria baja.



**Figura 3.** Imagen en que se observa la atelectasia de pulmón derecho.



**Figura 4.** Imagen posterior a la broncoscopia en la que se observa la solución de la atelectasia.

El tratamiento impuesto consistió en alimentación enteral, vitaminoterapia, antibióticos de amplio espectro tipo cefalosporinas (ceftriaxona) y carbapenémicos (Meropene), broncodilatadores, diuréticos, esteroides e Intaglobin (Inmunoglobulina G).

El 14/3/2005 sufrió parada cardíaca, sin trastornos electrocardiográficos previos y falleció.

Estudio necrópico de anatomía patológica: En los cortes para estudio histológico se demostró infiltrado linfocitario difuso en toda la médula, que incluyó bulbo y protuberancia, lo que se corresponde con la mielitis. Además se constató bronconeumonía. No se detectaron otras alteraciones. Se concluye como causa de muerte: mielitis.

## DISCUSIÓN

Ante un paciente con el cuadro clínico referido se plan-

tean diferentes diagnósticos nosológicos, por lo que fue necesario realizar exámenes complementarios para excluir enfermedades que pudieran presentarse de esta forma y derivaran en otras conductas médicas.

Fueron empleadas las técnicas más modernas disponibles y asequibles (mielotomografía), así como establecido el tratamiento que se preconiza para estos enfermos.

Se describen las formas fulminantes de mielitis, con ascenso del proceso inflamatorio y toma de estructuras anatómicas donde radican centros vitales, como el tallo cerebral, lo que puede conducir a la muerte del paciente. Dada la evolución desfavorable se planteó esta última e infrecuente forma de presentación en esta enfermedad, lo que se comprobó luego mediante el estudio de anatomía patológica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Andersen O. Myelitis. *Curr Op Neurol*. 2000; 13: 311-6.
- 2-Tselis AC, Lisak RP. Acute disseminated encephalomyelitis. In: *Clinical Neuroimmunology*. Philadelphia:Blackwell Science; 1998.p. 116-47.
- 3-Reder AT. Transverse myelitis. In: Gilman S, ed. *Medlink-Neurobase*. 2th ed. San Diego: Arbor Publishing; 2000.
- 4-Berman M, Feldman S., Alter M. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology*. 1981; 31: 966-71.
- 5-Schwarz S, Mohr A, Knauth M. Acute disseminated encephalomyelitis: A follow-up study of 40 adult patients. *Neurology*. 2001; 56: 1313-8.
- 6-Jeffery DR, Mandler RN, Davis LE. Transverse myelitis: retrospective analysis of 33 cases, with differentiation of cases associates with multiple sclerosis and parainfectious events. *Arch Neurol*. 1993; 50: 532-5.
- 7-Lucchinetti C. The spectrum of idiopathic inflammatory demyelinating disease. In: *American Academy of Neurology*. [monografía en CD ROM]versión 2.0.Washington,DC: Academy of Neurology; 2000.
- 8-Mattson DH. Postinfectious encephalomyelitis. In: Gilman S, ed. *Medlink- Neurobase*. 2th ed. San Diego: Arbor Publishing; 2000.
- 9-Johnson RT. The virology of demyelinating disease. *Ann Neurol*. 1994; 36: S54-60.
- 10-Piyasirisilp S, Schmeckpeper BJ, Chandanayingyong D. Association of HLA and T-cell receptor gen polymorphisms with sample rabies vaccine-induced autoimmune encephalomyelitis. *Ann Neurol*. 1999; 45: 595-600.
- 11-Johnson RT. The pathogenesis of acute viral encephalitis and postinfectious encephalomyelitis. *J Infect Dis*. 1987; 155: 359-64.
- 12-Coyle PK. Postinfectious encephalomyelitis. In: Davis L, Kennedy P, eds. *Infectious Disease of the Nervous System*. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2000.p. 84-108.
- 13-Saleh M, Basim A, George W. Acute transverse myelitis: a localized form of postinfectious encephalomyelitis. *Brain*. 1997; 120: 1115-22.
- 14-Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT. Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology*. 2001; 56: 1308-12.
- 15-Davis LE. Diagnosis and treatment of acute encephalitis. *The Neurologist*. 2000; 6: 145-59.
- 16-Kalita J, Misra UK, Mandal SK. Prognostic predictors of acute transverse myelitis. *Acta Neurol Scand*. 1998; 98: 60-3.
- 17-Monaca C, Stojkovic T, De Seza J. Sclérose en plaqués fulminante. *Rev Neurol*. 2000; 2: 180-1.