

Mielitis transversa longitudinalmente extensa asociada a tuberculosis

Longitudinally extensive transverse myelitis associated with tuberculosis

Federico Elguera-Falcón¹

Elguera-Falcón F. Mielitis transversa longitudinalmente extensa asociada a tuberculosis. Rev Soc Peru Med Interna. 2023;36(3): 146 - 150. <https://doi.org/10.36393/spmi.v36i3.770>

RESUMEN

Mujer de 22 años de edad, ingresó por presentar tos, hemoptisis y disminución de la fuerza en el hemicuerpo derecho que evolucionó a cuadriplejía, signo de Babinski bilateral y nivel sensitivo en T4. Las imágenes revelaron lesiones compatibles con tuberculosis pulmonar; la baciloscopía de esputo fue positiva y la resonancia mostró lesiones compatibles con mielitis transversa longitudinalmente extensa. Recibió pulsos de metilprednisolona y tratamiento antituberculoso, mejorando lentamente.

Palabras clave: Mielitis transversa. Tuberculosis. Metilprednisolona. (DeCS-BIREME)

ABSTRACT

A 22-year-old woman was admitted with cough, hemoptysis and decreased strength in the right hemibody that evolved to quadriplegia, bilateral Babinski's sign and T4 sensory level. Imaging revealed lesions compatible with pulmonary tuberculosis; sputum smear was positive and MRI showed lesions compatible with longitudinally extensive transverse myelitis. She received methylprednisolone pulses and antituberculosis treatment, slowly improving.

Key words: Transverse myelitis. Tuberculosis. Methylprednisolone. (MeSH-NLM)

INTRODUCCION

La mielitis transversa (MT) es un síndrome heterogéneo, inflamatorio y desmielinizante, caracterizado por disfunción aguda o subaguda de la médula espinal que se presenta en pacientes sin compromiso neurológico previo y que compromete las vías sensitivas (produciendo nivel sensitivo), motora (produciendo paresia o parálisis) y autónoma (produciendo disfunción vesical, intestinal o sexual) por debajo del nivel de lesión.¹⁻⁵ Cuando la médula espinal se compromete en varios segmentos vertebrales, estamos ante un cuadro de mielitis transversa longitudinalmente extensa (MTLE), la cual presenta diversas etiologías.

Se presenta un caso de MTLE asociada a tuberculosis (TBC).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 22 años, soltera, natural del Callao, procedente de Lima, refiere que 14 días antes del ingreso presentó tos con expectoración blanquecina, sensación de alza térmica vespertina, hemoptisis en cuatro ocasiones y cansancio. Dos días antes del ingreso se agregó imposibilidad para movilizar el hemicuerpo derecho por lo que acudió al Servicio de Emergencia.

Antecedentes: un hermano con TBC pulmonar.

Al examen físico: presión arterial 130/71 mm Hg, frecuencia cardíaca 83 latidos/min, frecuencia respiratoria 20 excursiones/min, temperatura 36,3 °C. Pulmones: escasos roncales. Cardiovascular sin alteraciones. Abdomen sin alteraciones. Neurológico: paciente despierta, lúcida, con disminución de la fuerza muscular en el hemicuerpo derecho a predominio crural. Luego de algunas horas se evidenció deterioro de la fuerza muscular: miembro inferior derecho (MID): 3/5, miembro superior derecho (MSD): 3/5, miembro inferior izquierdo (MII): 5/5, miembro superior izquierdo (MSI): 2/5. Nivel sensitivo en T4-T5.

¹ Médico internista. Departamento de Medicina, Hospital Arzobispo Loayza, Lima, Perú. <https://orcid.org/0000-0002-0067-9194>

Exámenes auxiliares: hemoglobina 12,4 g/dl, leucocitos 11 360/ mm³ (neutrófilos 81%, linfocitos 12%). Proteína C reactiva 5,25 mg/dl. HIV y VDRL no reactivos, HBsAg negativo. Radiografía y tomografía de tórax: lesiones cavitarias en el pulmón derechos y de bronquiectasias en el pulmón izquierdo (Figuras 1-4).

Al segundo día de internada, presentó T° 38°C, hemoptisis, dificultad para la micción, náuseas y vómitos. En el examen físico se halló roncales difusos, murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares, dolor a la palpación de hipogastrio con presencia de globo vesical. Fuerza muscular: MID: 1/5 y MII: 2/5.

Al tercer día se agregaron subcrépitos en los pulmones. Al cuarto día, la paciente refirió que su fuerza motora



Figura 1. Rx tórax al ingreso: imágenes cavitarias en zona subclavicular derecha. Radio opacidad difusa mal definida en base del hemitórax izquierdo y patrón miliar incipiente.

había disminuido considerablemente y tenía dificultad respiratoria. Frecuencia respiratoria de 30 excursiones/min y roncales en ambos pulmones. Neurológico: cuadriparesia flácida arrefléxica y nivel sensitivo en T4. Se obtuvo baciloscopía (bK) en esputo ++. Se administró oxígeno por cánula binasal a 7 litros/min y se inició terapia antituberculosa más hidrocortisona 100 mg EV q/8h inicialmente.

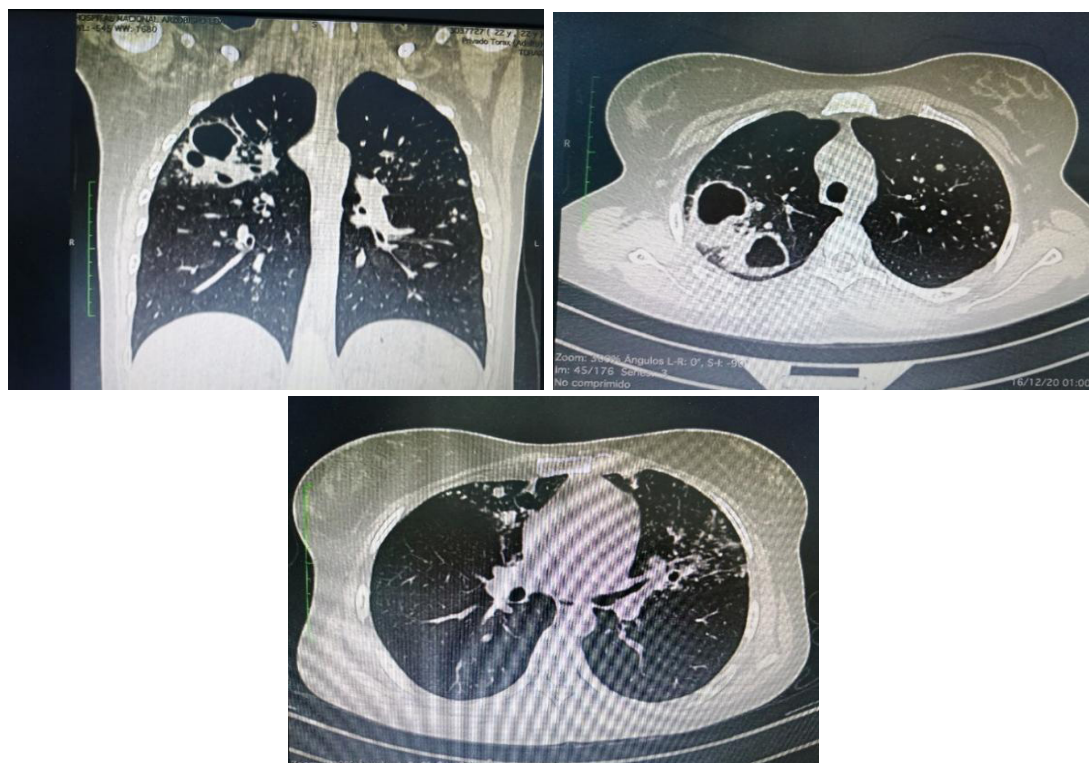
Al sexto día se realizó una punción lumbar, se obtuvo líquido céfalo raquídeo transparente, con presión de apertura de 15 cm de H₂O. BK y tinta china negativos, coloración Gram no gérmenes, células 35 cel/mm³ (mononucleares 60%, PMN 40%), ADA 1,9 U/L. Cultivo a las 48 horas negativo.

Resonancia magnética nuclear (RMN) de columna cervical: RMN de columna cervical: extensa alteración del cordón espinal desde el agujero magno, abarcando todo su segmento cervical, de extremo superior fusiforme, con compromiso de sustancia gris y blanca de forma difusa a predominio central. Conclusión: MTLE con predominio cervical difuso. El compromiso inflamatorio llega hasta T12.

Al décimo día se hallaba con cuadriplejía y signo de Babinski (+) bilateral.

Luego de mejoría de una neumonía intrahospitalaria, la paciente recibió terapia de rehabilitación neurológica con recuperación paulatina de la fuerza muscular y con micción espontánea. La paciente salió de alta al segundo mes de hospitalización con los diagnósticos de MTLE y TBC pulmonar.

Luego de un año de seguimiento, la paciente continúa en terapia antituberculosa y rehabilitación; y, puede deambular



Figuras 2-4: TAC pulmonar: varias lesiones cavitarias bilaterales a predominio apical derecho y tractos fibrosos.



Figura 5



Figura 6



Figura 7

Figuras 5-7: RMN de columna cervical: extensa alteración del cordón espinal cervical.

sin apoyo. Al momento del reporte, ha recuperado la fuerza muscular en las cuatro extremidades en aproximadamente 80%.

DISCUSIÓN

La MT 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.¹

Establecer el diagnóstico de MT no es tan difícil como lo es el determinar su etiología, pudiendo ser de causas infecciosas, neoplásicas, paraneoplásicas, vasculares, inducidas por drogas o toxinas; sin embargo, la principal etiología de MT son procesos autoinmunes sistémicos o localizados específicamente en el sistema nervioso central (SNC) que llevan a compromiso de la vaina de mielina.¹

Algunas de estas enfermedades inflamatorias idiopáticas han sido agrupadas bajo el término de enfermedades del espectro de la neuromielitis, e incluyen a esclerosis múltiple (EM) y neuromielitis óptica (NMO). La NMO tiene un biomarcador específico, la inmunoglobulina de la neuromielitis óptica (NMO-IgG), siendo de pronóstico reservado. A pesar de un extenso plan de trabajo para llegar al diagnóstico, la causa de MT es desconocida en 15% a 30% de los casos.²⁻⁵

La MT puede ser completa (produciendo síndrome espinal completo) o parcial (produciendo un compromiso espinal asimétrico).² El cuadro clínico se manifiesta como dolor lumbar localizado, de curso agudo o subagudo, con déficit neurológico caracterizado por:^{1,2}

Parestesias de inicio súbito en miembros inferiores (MMII) con pérdida de la sensibilidad (síntomas más comunes en adultos). Al alcanzar el nivel máximo de déficit, 80-94% de pacientes tienen parestesias o disestesias.

Debilidad o paraparesia que puede progresar rápidamente a paraplejía, pudiendo además comprometer los miembros superiores (MMSS). Cuando se alcanza el nivel máximo de déficit, el 50% de los pacientes han perdido todos los movimientos de sus MMII.

Síntomas autonómicos de disfunción vesical, intestinal y sexual: urgencia urinaria, incontinencia urinaria o intestinal, dificultad para evacuar o evacuación incompleta, constipación y disfunción sexual.

Cuando se alcanza el nivel máximo de déficit, casi todos los pacientes tienen algún grado de disfunción vesical.

En forma aguda, el tono muscular y los reflejos pueden estar disminuidos o ausentes, como en el síndrome de shock espinal y puede persistir hasta cuatro a seis semanas; luego, se presenta espasticidad, hiperreflexia y respuesta plantar extensora, como en el síndrome de moto neurona superior.^{2,3}

Los síntomas neurológicos llegan a su máximo nivel en pocas semanas (a diferencia de los cuadros de origen vascular que tienen su máxima expresión en pocas horas); no es característico que el cuadro neurológico tenga empeoramiento de los síntomas más de cuatro semanas.^{1,2} El caso de nuestra paciente comenzó con afectación motora progresiva y luego compromiso sensitivo y autonómico, llegando a la cuadriplejía en menos de cuatro semanas.

El diagnóstico de MT requiere confirmación de inflamación dentro de la médula espinal, con resonancia magnética nuclear (RMN) y punción lumbar, donde se encuentra pleocitosis e incremento del índice de IgG. Estas evaluaciones podrían ser repetidas dos a siete días después ya que en casos agudos no son detectables. En la tabla 1 se muestran los criterios diagnósticos del Grupo de Trabajo de Mielitis Transversa.¹⁻³ La mielitis transversa longitudinalmente extendida (MTLE) es una lesión de la médula espinal que compromete tres o más segmentos vertebrales evidenciado en resonancia magnética nuclear (RMN). En cortes axiales, típicamente involucra el centro de la médula con compromiso de más de 2/3 del área medular.²

La NMO y los trastornos del espectro de la NMO son la etiología más común en los pacientes que presentan MTLE y se caracterizan por tener compromiso medular y neuritis óptica uni o bilateral, no necesariamente

Tabla 1. Criterios diagnósticos del Grupo de Trabajo de Mielitis Transversa.

Criterios de inclusión:	
1.	Disfunción sensitiva, motora, o autonómica atribuible a la medula espinal.
2.	Signos y síntomas bilaterales.
3.	Nivel sensitivo claramente definido.
4.	Inflamación medular definido por pleocitosis en el LCR o hiperproteíorraquia o hipercaptación de gadolinio.
5.	Progresión al punto más alto, entre 4h y 21 días.
Criterios de exclusión:	
1.	Historia de radiación espinal en los pasados 10 años.
2.	Déficit clínico con distribución arterial clara, consistente con trombosis de la arteria espinal anterior.
3.	Etiología compresiva extra axial por neuro imágenes.
4.	Zonas de flujo anormal en la superficie espinal consistente con malformación arterio venosa.
5.	Evidencia serológica o clínica de enfermedad del tejido conectivo, como sarcoidosis, enfermedad de Behcet, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico y enfermedad mixta del tejido conectivo.
6.	Historia de neuritis óptica clínicamente aparente (diagnóstico de neuromielitis óptica).
7.	Manifestaciones del SNC de sífilis, enfermedad de Lyme, HIV, HTLV-1, micoplasma, u otras infecciones virales como HSV-1, HSV-2, VZV, EBV, CMV, HHV-6 y enterovirus.
8.	Anormalidades en RMN cerebral y espinal sugestivas de EM y presencia de bandas oligoclonales en LCR.

simultáneo; presentan lesiones típicamente longitudinales de localización central y que no cumplen criterios de EM; y, la presencia de anticuerpos contra aquaporina 4 (conocido como NMO-IgG).^{6,7}

El diagnóstico diferencial de MTLE es bastante amplio:^{2,7}

EM, NMO y trastornos del espectro de la NMO.

Encefalomielitis diseminada aguda.

Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, neuro Behcet, neurosarcoidosis.

Infecciones: *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Brucella melitensis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Treponema pallidum*, *Chlamydia psittaci*, *Borrelia burgdorferi*, HIV, HTLV-1, herpes simple, varicela zoster, virus de la papera, citomegalovirus, virus coxsackie, enterovirus, virus de la hepatitis C, virus Epstein-Barr, echovirus tipo 30, *Ascaris suum*, *Toxocara canis* y *Schistosoma*.

Paraneoplásico.

Mielopatías metabólicas: deficiencia de vitamina B12, deficiencia de cobre.

Mielopatías vasculares: infarto de la arteria espinal anterior, fístula arterio-venosa espino-dural.

Neoplasias: linfoma de células B, metástasis intramedulares, tumores medulares primarios.

En los últimos años, se han reportado casos de pacientes con TBC pulmonar con síntomas de mielitis óptica, sugiriendo una relación entre infección por *Mycobacterium tuberculosis* y trastornos del espectro de la NMO. Niveles elevados de proteína básica de la mielina (MBP), anticuerpos anti MBP, glicoproteína mielínica de oligodendrocitos (MOG) y anticuerpos anti MOG reflejan las lesiones desmielinizantes inflamatorias presentes. En el LCR también hay cambios que indican desmielinización en el SNC.

Se postulan varias hipótesis del daño medular:^{8,9}

la infección directa del SNC por *Mycobacterium tuberculosis* puede causar trastornos del espectro de la NMO.

M. tuberculosis puede tener antígenos comunes con MBP. los linfocitos sensibilizados por *M. tuberculosis* son capaces de reconocer y atacar la mielina pudiendo causar desmielinización por reacción de hipersensibilidad retardada.

En el caso presentado, presumimos por el tiempo de enfermedad y los hallazgos de cronicidad en los estudios por imágenes del pulmón, que la infección por el *M. tuberculosis* activó la cascada inmunológica, produciendo así daño en la mielina.

El tratamiento de la MTLE es muy similar al de la MT, con pulsos de metilprednisolona 1 gr/día, durante 3 a 5 días por vía endovenosa, seguido por prednisona por vía oral iniciando a dosis de 1 mg/k/día.^{1,2} La respuesta al tratamiento con glucocorticoides es variable; aproximadamente 50 a 70% de los pacientes tienen una recuperación parcial o completa. En los pacientes que no muestren respuesta al tratamiento este pulso puede ser repetido o aumentar la dosis a 2g/día. La duración del tratamiento depende de la respuesta clínica y el riesgo de efectos adversos. Puede haber signos de rebote si se suspende rápidamente los corticoides, por ello deben disminuirse gradualmente en uno a tres meses.^{6,7}

En el caso de nuestra paciente, la recuperación neurológica empezó desde la tercera semana de tratamiento combinado de corticoides y terapia específica.

En pacientes severamente comprometidos, que no pueden caminar o tienen compromiso importante de control de esfínter, se puede considerar recambio plasmático, especialmente si no hay respuesta a corticoides. Algunos estudios incluso sugieren que el recambio plasmático más corticoides proporcionan mayor beneficio que corticoides solos, sobre todo si se administran precozmente, reduciendo la discapacidad de los pacientes sin disfunción neurológica previa. Al momento no hay evidencia que la administración de inmunoglobulina endovenosa sea más eficaz que el recambio plasmático, a diferencia de lo que ocurre con otras enfermedades inmunológicas.⁶



El momento de administración de corticoides es muy importante. En un estudio prospectivo, descriptivo, cuasi experimental, se demostró que la administración precoz (dentro de la primera semana, como en el caso presentado) logra una recuperación completa en 41% y recuperación parcial en 59%; en cambio, la administración retardada (más de una semana desde el inicio de la enfermedad) está asociada con discapacidad residual severa.¹⁰

En cuanto al tratamiento antituberculoso, se ha podido establecer que los síntomas de los pacientes mejoran si este se administra junto con el tratamiento esteroideo. Un estudio caso control demostró que la puntuación de la Escala Ampliada del Estado de Discapacidad de Kurtzke (con las siglas en inglés EDSS [*Expanded Disability Status Scale of Kurtzke*]) disminuyó gradualmente y las tasas de recurrencia fueron menores en el grupo que recibió tratamiento antituberculoso, evidenciando que el tratamiento específico asociado al uso de corticoides puede mejorar el daño neurológico y reducir las recaídas de enfermedad en pacientes que presentan MTLE con TBC pulmonar y que la recuperación comienza dentro de los tres primeros meses (pudiendo ser incluso dentro de las primeras horas o días).^{8,11}

Se concluye que nuestra paciente presentó un cuadro de MTLE asociado a TBC pulmonar, con recuperación parcial al momento del reporte, luego de haber recibido simultáneamente terapia específica y corticoides.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Martínez C, Cauca A, Chocó E, Muriel A. Mielitis transversa, análisis clínico. *Rev Méd Risaralda*. 2018; 24 (2):139-142.
2. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. *Neurol Clin*. 2013 Feb;31(1):79-138. doi: 10.1016/j.ncl.2012.09.008.
3. Krishnan Ch, Kaplin A, Deshpande D, Pardo C, Kerr D. Transverse myelitis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Frontiers in Bioscience*. May 1, 2004; 9:1483-1499.
4. Pandit L. Transverse myelitis spectrum disorders. *Neurology India* 2009;57(2): 126-133. DOI: 10.4103/0028-3886.51278
5. Meza C, Henríquez A, Jara A, Canales P. Aspectos clínicos en el espectro de neuromielitis óptica: revisión de la literatura. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*. 2016;54 (3):228-238.
6. Kitley JL, Leite MI, George JS, Palace JA. The differential diagnosis of longitudinally extensive transverse myelitis. *Mult Scler*. 2012 Mar;18(3):271-85. doi: 10.1177/1352458511406165.
7. Trebst C, Raab P, Voss EV, Rommer P, Abu-Mugheisib M, Zettl UK, Stangel M. Longitudinal extensive transverse myelitis-it's not all neuromyelitis optica. *Nat Rev Neurol*. 2011 Nov 1;7(12):688-98. doi: 10.1038/nrneurol.2011.176.
8. Zhang Y, Zhu M, Wang L, Shi M, Deng H. Longitudinally extensive transverse myelitis with pulmonary tuberculosis. Two case reports. *Medicine*. 2018; 97(3): 1-5.
9. Kumar K, Kanth R, Swamy B, Kumar S. Pulmonary tuberculosis with longitudinally extensive transverse myelitis. *J Neurosci Rural Pract*. 2020 Jan; 11(1):178-182. Published online 2020 Mar 3. doi: 10.1055/s-0039-3402576.
10. Ashfaq MA, Javed I, Arshad M, Yaseen MR. Role of methyl prednisolone in longitudinal extensive transverse myelitis (LETM) in children. *Pak J Med Sci*. 2020;36(3):451-455. doi: https://doi.org/10.12669/pjms.36.3.1232.
11. Ortega-Rosales A, Delgado-Torres N, Burneo-Rosales C. A rare neurological complication of tuberculosis: Transverse myelitis. *IDCases*. 2019 May 24;17:e00564. doi: 10.1016/j.idcr.2019.e00564. PMID: 31193733; PMCID: PMC6538955.

CORRESPONDENCIA

Federico Elguera-Falcón
elguera_2001@yahoo.com

Fecha de recepción: 27-06-2023

Fecha de aceptación: 03-07-2023.

Conflicto de interés: ninguno.

Financiamiento: por el autor.

Contribución de autoría: FEF ha manejado al paciente, ha concebido la idea de publicarlo, ha elaborado y revisado el texto final.