

CASO CLÍNICO

Retos en el diagnóstico de la mielitis transversa aguda: A propósito de un caso

- Challenges in the Diagnosis of Acute Transverse Myelitis: A Case Report
- Desafíos no diagnóstico de mielite transversa aguda: relato de caso

Paul Anthony Camacho**López¹**

ORCID: 0000-0002-6312-4604

Maria Paula Figueroa Díaz²

ORCID: 0009-0002-1622-6816

María Angélica Escalante**Remolina¹**

ORCID: 0000-0002-3185-2244

Angie Juliana Bonilla Devia¹

ORCID: 0009-0007-6018-3354

Laura Sophia Espindola**Zabala²**

ORCID: 0009-0001-3236-7347

Hernando José Díaz**García²**

ORCID: 0009-0004-4503-4359

Jaime Alberto Gómez**Ayala¹**

ORCID: 0000-0002-1103-9598

Jorge Andrés Hernández²

ORCID: 0009-0001-5758-5965

1-Fundación Oftalmológica de Santander, Foscal.

2-Universidad Autónoma de Bucaramanga.

Resumen

Se presenta el caso de una paciente que ingresó por trauma craneoencefálico tras caída desde su propia altura y signos neurológicos progresivos, agregando en la evolución pérdida de la movilidad y debilidad de miembros inferiores. Con planteo de mielitis transversa aguda, se realizó tomografía (TC) y resonancia magnética (RM). El estudio de los potenciales evocados somatosensoriales permitió confirmar el planteo diagnóstico. Se realizó tratamiento con plasmaféresis, con mejoría parcial. Se aborda la utilidad de los potenciales evocados somatosensoriales como herramienta diagnóstica. Los síntomas neurológicos severos que no se reflejan en las neuroimágenes convencionales, dificultan el diagnóstico, lo que subraya la importancia del seguimiento cercano para orientar el manejo de presentaciones atípicas de la mielitis transversa aguda.

Palabras clave: Mielitis transversa, neuroimagen, potenciales evocados, inflamación.**Abstract**

We present the case of a patient admitted with head trauma following a fall from her own height and progressive neurological signs, accompanied by loss of mobility and weakness in the lower limbs. With suspicion of acute transverse myelitis, computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) were performed. Somatosensory evoked potentials confirmed the diagnosis. Treatment with plasmapheresis resulted in partial improvement.

The usefulness of somatosensory evoked potentials as a diagnostic tool is discussed. Severe neurological symptoms not reflected in conventional neuroimaging make diagnosis difficult, underscoring the importance of close follow-up to guide the management of atypical presentations of acute transverse myelitis.

Key words: Transverse myelitis, neuroimaging, evoked potentials, inflammation.**Resumo**

Apresentamos o caso de uma paciente internada com traumatismo cranioencefálico após queda da própria altura e sinais neurológicos progressivos, acompanhados de perda de mobilidade e fraqueza nos membros inferiores. Com suspeita de mielite transversa aguda, foram realizadas tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM). Potenciais evocados somatossensoriais confirmaram o diagnóstico. O tratamento com plasmaférese resultou em melhora parcial. A utilidade dos potenciais evocados somatossensoriais como ferramenta diagnóstica é discutida. Sintomas neurológicos graves não refletidos na neuroimagem convencional dificultam o diagnóstico, ressaltando a importância do acompanhamento rigoroso para orientar o manejo das apresentações atípicas da mielite transversa aguda.

Palavras-chave: Mielite transversa, neuroimagem, potenciais evocados, inflamação.

Recibido: 10/02/2025 - **Aceptado:** 18/06/2025
Fundación Oftalmológica de Santander, Foscal, Bucaramanga, Colombia.
Correspondencia. E-mail: jorgeandreshernandez2017@gmail.com

Introducción

La mielitis transversa aguda (MTA) es una patología inflamatoria de la médula espinal, poco frecuente, con amplia gama de presentaciones clínicas y múltiples etiologías, que representa una emergencia neurológica, ya que puede llegar a tener un alto impacto en la funcionalidad del paciente si no es reconocida y tratada a tiempo ⁽¹⁾.

Aproximadamente se reporta una incidencia anual entre 1 y 8 casos por millón de habitantes ⁽²⁾. Puede afectar por igual a hombres y mujeres de todas las razas pero tiene dos periodos de mayor incidencia que son entre los 10 a 19 años y un segundo pico entre los 30 a 39 años ⁽³⁾.

El diagnóstico de MTA se basa en la clínica, estudios de imagen, pruebas de laboratorio y estudios neurofisiológicos. No obstante, en algunos casos se presentan discrepancias entre los hallazgos clínicos y de imagen, lo que representa un reto diagnóstico significativo ⁽⁴⁾. En la literatura médica se han reportado múltiples casos de pacientes con fuerte sospecha clínica de MTA y estudios de resonancia magnética (RM) no concluyentes, lo que ha llevado a explorar herramientas diagnósticas adicionales para confirmar el compromiso medular funcional ⁽⁴⁾.

La RM es considerada el estudio imagenológico de elección para evaluar la médula espinal, ya que permite descartar lesiones compresivas extrínsecas y visualizar inflamación intramedular. Sin embargo, su sensibilidad puede ser limitada, especialmente en fases tempranas de la enfermedad o en casos de afectación microscópica sin cambios estructurales evidentes ⁽¹⁾.

En este contexto, los potenciales evocados somato-sensoriales (SEP) emergen como herramientas neurofisiológicas útiles, ya que permiten evaluar la integridad funcional de las vías sensitivas medulares. Diversos estudios han demostrado que los SEP pueden detectar disfunción medular incluso en ausencia de hallazgos en RM, y se han propuesto como complemento diagnóstico valioso en casos con alta sospecha clínica ⁽⁵⁾.

La principal etiología de la MTA está relacionada con procesos autoinmunes sistémicos o localizados específicamente en el sistema nervioso central que lleven a compromiso de la vaina de mielina. Sin embargo, la etiología en muchos casos es difícil de definir por lo que se tratan como idiopáticos ⁽⁴⁾. Las etiologías para la mielitis transversa (MT), grupo general que incluye la MTA, se pueden clasificar ampliamente como parainfecciosas, paraneoplásicas, inducidas por fármacos/toxinas, trastornos autoinmunes sistémicos (SAIDs) y enfermedades desmielinizantes adquiridas como la esclerosis múltiple (EM) o la neuromielitis óptica (NMO)^(1,4).

En la tabla 1 se presentan las nosologías con sus hallazgos y manifestaciones clínicas.

Clasificación	Hallazgos en RMN	Manifestaciones clínicas
Mielitis flácida aguda	Lesiones bilaterales, simétricas y generalizadas en sustancia gris a nivel afectado.	Síndrome heterogéneo caracterizado por disfunción aguda o subaguda de la médula espinal, causando paresias, alteraciones sensoriales y deterioro autonómico debajo de la lesión.
Mielitis transversa completa aguda (ACTM)	Lesión que se extiende a 1 o 2 segmentos vertebrales En cortes axiales, hay afectación de la porción central de la médula espinal.	Disfunción medular que causa déficits neurológicos simétricos (paresia, pérdida sensorial y disfunción autonómica) bajo la lesión, iniciándose entre 4 y 21 días. Incluye dolor, debilidad, descoordinación, entumecimiento, disestesia y disfunción intestinal, vesical o sexual según el nivel afectado.
Mielitis transversa parcial aguda (TMPA)	Abarca 1 o 2 segmentos vertebrales; afectando una pequeña porción de la médula espinal en cortes axiales.	
Mielitis transversa longitudinalmente extensa (LETM)	Lesiones medulares de 3 o más segmentos vertebrales, afectando principalmente el centro de la médula y más de dos tercios de su área en cortes axiales.	

Tabla 1: Nosología de la mielitis transversa. Adaptado Jocelyn Cox, et al. ⁽¹⁾

El cuadro clínico de la MT presenta síntomas variables según el nivel afectado de la médula espinal, incluyendo dolor, alteraciones sensoriales, debilidad motora y disfunción autonómica, como incontinencia urinaria, en algunos casos, la coordinación y la sensibilidad de los miembros superiores también pueden verse afectadas, ampliando el alcance de las alteraciones funcionales ⁽¹⁾. Estos síntomas suelen desarrollarse de manera aguda o subaguda, evolucionando en horas o días, lo que resalta la importancia de un diagnóstico temprano ⁽⁶⁾. Tabla 2

Síntomas
Disfunción sensitiva, motora o autonómica atribuible a la médula espinal
Nivel sensitivo definido
Signos y síntomas bilaterales
Progresión al punto más alto, entre 4 horas y 21 días
Inflamación medular definido por hiperproteíorraquia
Hipercaptación de gadolinio
Exclusión de etiología compresiva extraaxial mediante neuroimagen

Tabla 2: Criterios diagnósticos de Mielitis Transversa «International Transverse Myelitis Consortium Working Group». Adaptado: C Martínez, et al. ⁽⁶⁾

A continuación, presentamos el caso de una paciente con MTA de difícil diagnóstico, debido a que los estudios de RM cráneo fueron normales y los de médula no eran concluyentes. No obstante, los SEP mostraron alteraciones significativas, lo que permitió establecer el compromiso sensorial a nivel medular. Aunque su valor pronóstico es limitado, los SEP pueden ser útiles para el seguimiento clínico y la evaluación del efecto terapéutico durante el tratamiento, especialmente en aquellos casos con RM negativa. En la literatura se han documentado casos similares, y se recomienda su uso en pacientes con clínica sugestiva y neuroimagen normal ⁽⁵⁾.

Caso clínico

Paciente de sexo femenina de 30 años, con antecedentes personales de migraña e hipotiroidismo en tratamiento, quien presentó pérdida súbita de fuerza en miembros inferiores, provocando caída desde su altura. Posteriormente desarrolló cefalea, trastorno del estado de conciencia con amnesia del episodio, trastorno de la visión, incoherencia verbal, bradialia y trastorno esfinteriano a modo de retención urinaria, que requirió colocación de sonda vesical permanente.

Al ingreso hospitalario, se documentó paciente hipotensa. En el examen neurológico se observó midriasis, paresia flácida e hipoestesia de miembros inferiores, con hiperreflexia bilateral. No se identificaron alteraciones motoras ni sensitivas en los miembros superiores.

El estudio de tomografía óptica coherente (OCT) evidenció adelgazamiento leve de las capas de fibras nerviosas y células ganglionares en meridianos 12 y 4 de ambos ojos.

La TC y RM de cráneo no mostraron lesiones inflamatorias ni desmielinizantes.

La RM de columna torácica reportó hiperintensidad en T2 compatible con inflamación y edema medular, con sospecha de engrosamiento y extensión a varios niveles vertebrales.

La RM de columna lumbosacra mostró una colección en el tejido celular subcutáneo lumbar (L1-L4) y quistes anexiales, ameritando caracterización adicional por ecografía transvaginal. Figura 1.



Figura 1: Resonancia Magnética de columna lumbosacra muestra una colección en el tejido celular subcutáneo lumbar (L1-L4) con alteración de la señal compatible con contenido líquido o inflamatorio. También se aprecia compresión del saco dural.

Del estudio etiológico se destaca un líquido cefalorraquídeo (LCR) con citoquímico normal: proteínas 31.7 mg/dL, glucosa 67.9 mg/dL, cloro 116 mEq/L; pruebas negativas para criptococo, VDRL, meningitis y cultivo de gérmenes comunes.

El cortisol matutino fue de 12.6 µg/dL.

Los estudios inmunológicos con Anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) p-ANCA y c-ANCA fueron negativos; los niveles de complemento C3 (95.5 mg/dL) y C4 (14.1 mg/dL) se encontraron dentro de valores normales.

El estudio de los potenciales evocados somato-sensoriales evidenció alteraciones en miembros inferiores, compatibles con mielitis inflamatoria. La electromiografía y los estudios de neuroconducción de las cuatro extremidades no evidenció la presencia de miopatía, radiculopatía o polineuropatía.

Con diagnóstico de MTA inflamatoria, se realizó tratamiento con corticoides intravenosos y plasmaféresis (7 sesiones).

La paciente presentó mejoría parcial de la movilidad y sensibilidad de miembros inferiores, persistiendo hiperreflexia. La fuerza muscular proximal y distal de las extremidades inferiores mejoró de forma progresiva, sin nuevos déficits ni afectación de los miembros superiores. No presentó nuevos episodios de retención urinaria.

Discusión

La MTA es un trastorno caracterizado por la inflamación segmentaria de la médula espinal, que resulta en déficits motores, sensitivos y autonómicos⁽⁶⁾. Una característica clave es el nivel sensitivo definido, que corresponde al segmento medular afectado^(7,8).

En ausencia de compresión medular u otras alteraciones estructurales, la RM y los estudios del LCR son esenciales para excluir diagnósticos diferenciales como esclerosis múltiple o infecciones virales.

En este caso, la paciente presentó una clínica compatible con MTA, con evidencia de lesiones desmielinizantes solo en nivel en la RM medular; sin embargo el uso de potenciales evocados somato-sensoriales ha demostrado ser una herramienta complementaria útil para detectar alteraciones funcionales en la conducción medular, incluso cuando las imágenes no

son concluyentes. Estos estudios permiten identificar retrasos en la transmisión neural, lo que sugiere daño inflamatorio subyacente ^(6,8,9,10).

Al comparar este caso con lo ya descrito en la literatura, se observan características clínicas comunes de la MTA, como el inicio súbito, la paresia de miembros inferiores, alteraciones autonómicas como la retención urinaria y la recuperación parcial posterior al tratamiento inmunomodulador. La presencia de amnesia, confusión y síntomas visuales iniciales es menos frecuente en la MTA, lo que podría haber generado dudas diagnósticas iniciales. Sin embargo, estudios de caso similares han descrito presentaciones atípicas que pueden superponerse con cuadros neurológicos diversos ⁽⁹⁾.

La RM con gadolinio, la espectroscopía por RM y el PET-TC, que facilitan una mejor caracterización de la inflamación medular y favorecen un enfoque más personalizado ^(11,12,13).

Respecto al tratamiento, se siguieron lineamientos internacionales basados en inmunomodulación, inicialmente con corticoides intravenosos a altas dosis y posteriormente con sesiones de plasmaféresis debido a la respuesta clínica limitada. La literatura respalda el uso de plasmaféresis en casos refractarios o con deterioro neurológico severo, mostrando beneficios en la recuperación funcional, aunque las secuelas como paraparesia o dolor neuropático son frecuentes y requieren rehabilitación integral ^(10,11).

No obstante, es importante profundizar más en las implicancias teóricas y prácticas del tratamiento inmunomodulador, ya que, además de los corticoides y la plasmaféresis, se ha explorado el uso de terapias inmunosupresoras, como el micofenolato mofetilo o el rituximab, especialmente en pacientes con recaídas o formas asociadas al espectro de neuromielitis óptica (NMOSD) ^(10,11). Este enfoque terapéutico podría ser considerado en el seguimiento a largo plazo si existiera recurrencia o si se identificaran anticuerpos específicos como los anti-MOG (anticuerpos contra la glicoproteína de oligodendrocitos de mielina) o los anti-AQP4 (anticuerpos contra la acuaporina-4).

La discusión sobre biomarcadores también es relevante. Se mencionan en el texto, pero es necesario precisar cuáles: entre ellos destacan los anticuerpos anti-MOG y anti-AQP4, los cuales permiten diferenciar entre MTA idiopática y formas asociadas a NMOSD, impactando directamente en la elección terapéutica y el pronóstico ^(12,13). Adicionalmente, se han identificado mutaciones como en el gen VPS37A, asociadas a formas familiares de MTA, lo cual plantea un componente genético en algunos casos ⁽¹³⁾.

En nuestra paciente no se pudo establecer una etiología infecciosa clara ni antecedentes autoinmunes documentados, por lo que se manejó como un caso probablemente de origen autoinmune idiopático. Este caso destaca la utilidad de los SEP como herramienta diagnóstica complementaria en escenarios complejos y subraya la necesidad de un abordaje integral que combine criterios clínicos, imagenológicos y neurofisiológicos para el diagnóstico y tratamiento de la mielitis transversa aguda. De igual manera, el pronóstico funcional de la MTA idiopática es variable. Aunque puede haber recuperación significativa, las secuelas neurológicas son comunes. Por ello, el seguimiento estrecho y la rehabilitación multidisciplinaria son esenciales para optimizar la calidad de vida del paciente ^(10,11).

Conclusiones

La MTA es un trastorno neuroinflamatorio de presentación clínica heterogénea y etiologías múltiples, cuya identificación y manejo temprano son esenciales para optimizar el pronóstico funcional. El uso de herramientas diagnósticas avanzadas, como la RM y el análisis del LCR, permite un abordaje más preciso que guía la intervención terapéutica, principalmente con inmunomoduladores. A pesar de los avances, las secuelas neurológicas son frecuentes, subrayando la importancia de la rehabilitación y el manejo multidisciplinario. La investigación en biomarcadores y terapias dirigidas representa una esperanza para mejorar los resultados clínicos en esta patología compleja. El diagnóstico y manejo de la MTA sigue siendo complejo. El monitoreo continuo mediante estudios de imagen y evaluación clínica permitirá ajustar las intervenciones y mejorar el pronóstico, proporcionando una guía para el tratamiento de futuras presentaciones atípicas de la enfermedad.

Bibliografía

- 1- Cox J, Russo A. A case report on the delayed diagnosis of transverse myelitis in a 61-year-old male farmer. *J Can Chiropr Assoc.* 2020 Aug;64(2):131-138.
- 2- Ginting PN, Ritarwan K. Case report: Acute transverse myelitis. *Open Access Maced J Med Sci.* 2021; 9(T3):182-5. doi: 10.3889/oamjms.2021.6327

- 3- Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahana E. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology*. 1981 Aug;31(8):966-71. doi: 10.1212/wnl.31.8.966.
- 4- Frohman EM, Wingerchuk DM. Clinical practice. Transverse myelitis. *N Engl J Med*. 2010 Aug 5;363(6):564-72. doi: 10.1056/NEJMcp1001112.
- 5- Arango-Henao N, León-Ariza HH, Villamil-Gómez WE. Mielitis transversa: etiología y características clínicas [Internet]. *Rev Med Risaralda*. 2018 [Consultado el 5 de enero de 2025];24(2):139-146. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-06672018000200139
- 6- Cristiani R, Malnero A, Vicentin J, Casanello M, Cabanillas F. Mielitis transversa idiopática en la infancia. *Rev Med Rosario*. 2007[Consultado el 25 de noviembre de 2024]; 137(7):449-454. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802007000700014&script=sci_arttext.
- 7- Goh C, Desmond PM, Phal PM. MRI in transverse myelitis. *J Magn Reson Imaging*. 2014 Dec;40(6):1267-79. doi: 10.1002/jmri.24563.
- 8- Annunziata P, Masi G, Cioni C, Gastaldi M, Marchioni E, D'amico E, et al. Clinical, laboratory features, and prognostic factors in adult acute transverse myelitis: an Italian multicenter study. *Neurol Sci*. 2019 Jul;40(7):1383-1391. doi: 10.1007/s10072-019-03830-6.
- 9- Zhou Y, Chen Q, Gan W, Lin X, Wang B, Zhou M, et al. Comparison between MRI-negative and positive results and the predictors for a poor prognosis in patients with idiopathic acute transverse myelitis. *BMC Neurol*. 2024 Jul 1;24(1):226. doi: 10.1186/s12883-024-03738-5.
- 10- Lee EK, Kim S, Sohn E. Clinical characteristics and predictive factors of recurrent idiopathic transverse myelitis. *Front Neurol*. 2024 Sep 19;15:1416251. doi: 10.3389/fneur.2024.1416251.
- 11- Gastaldi M, Marchioni E, Banfi P, Mariani V, Di Lodovico L, Bergamaschi R, et al. Predictors of outcome in a large retrospective cohort of patients with transverse myelitis. *Mult Scler*. 2018 Nov;24(13):1743-1752. doi: 10.1177/1352458517731911.
- 12- Tisavipat N, Flanagan EP. Current perspectives on the diagnosis and management of acute transverse myelitis. *Expert Rev Neurother*. 2023 Apr;23(4):389-411. doi: 10.1080/14737175.2023.2195095.
- 13- Murphy OC, Barreras P, Villabona-Rueda A, Mealy M, Pardo CA. Identification of specific causes of myelopathy in a large cohort of patients initially diagnosed with transverse myelitis. *J Neurol Sci*. 2022 Nov 15;442:120425. doi: 10.1016/j.jns.2022.120425.

Nota de contribución autoral

Paul Anthony Camacho López: validación, supervisión, redacción - revisión crítica.

María Paula Figueroa Díaz: conceptualización, investigación, redacción-borrador original.

María Angélica Escalante Remolina: metodología, validación, supervisión, redacción – revisión y edición.

Angie Juliana Bonilla Devia: curación de datos, investigación, administración del proyecto.

Laura Sophia Espindola Zabala: formalización del análisis, visualización, redacción – revisión y edición.

Hernando José Díaz García: metodología, validación, redacción – revisión y edición.

Jaime Alberto Gómez Ayala: investigación, supervisión, redacción – revisión crítica.

Jorge Andrés Hernández: conceptualización, adquisición financiación, supervisión, redacción – revisión y edición.

Nota de referencia autoral

Paul Anthony Camacho López: Subdirector de investigaciones. Floridablanca, Colombia.

María Paula Figueroa Díaz: Estudiante de Medicina. Floridablanca, Colombia.

María Angélica Escalante Remolina: Médico Investigador. Floridablanca, Colombia.

Angie Juliana Bonilla Devia: Médico Investigador. Floridablanca, Colombia.

Laura Sophia Espindola Zabala: Estudiante de Medicina. Floridablanca, Colombia.

Hernando José Díaz García: Estudiante de Medicina. Floridablanca, Colombia.

Jaime Alberto Gómez Ayala: Médico Internista. Floridablanca, Colombia.

Jorge Andrés Hernández: Estudiante de Medicina. Floridablanca, Colombia.

Nota del editor

El editor responsable por la publicación del presente artículo es la Dra. Mercedes Perendones.