

CARTA CIENTÍFICA

Mielitis transversa focal posvaricelosa tardía: a propósito de un caso. Revisión y puesta al día



Focal delayed post-chickenpox myelitis. Case report. A review and update

Sr. Editor:

La mielitis transversa (MT) es una inflamación focal del grosor medular¹. Su incidencia es 1-8/1.000.000 hab/año². Se presenta entre los 0-2 y 5-17 años, manifestándose como dolor simétrico, debilidad ascendente, alteraciones sensitivas y disfunción intestinal o vesical^{2,3}.

Se produce por una respuesta inmune alterada e invasión viral medular extendida a fibras nerviosas, con hipoxemia, isquemia, inflamación y desmielinización secundarias².

En el diagnóstico hay que descartar una lesión compresiva mediante resonancia magnética (RM), una vez descartada se realiza punción lumbar, considerándose causas no inflamatorias en ausencia de leucocitosis².

La recuperación, habitualmente espontánea, es completa en 1/3 de los pacientes, determinándose el mal pronóstico por mayor edad, inicio agudo, evolución prolongada, síntomas supraespinales, denervación grave, líquido cefalorraquídeo normal e inicio de recuperación tardía³.

Presentamos un caso de MT posvaricelosa de aparición tardía, por la singularidad del caso, así como una puesta al día de las escasas publicaciones existentes al respecto.

Niña de 10 años con fiebre de 39 °C, parestesias, dolor en hombro derecho, cervicalgia e impotencia funcional y pérdida de fuerza de miembros superiores (MMSS) de 24 h de evolución. En la exploración muestra debilidad proximal de la cintura escapular de predominio izquierdo 1/5 (derecha 2/5) y fuerza distal conservada (4/5), requiriendo sondaje por retención urinaria. Presenta cultivos (hemo y urocultivos), serologías, estudio de inmunidad, citoquímica y bandas oligoclonales en LCR, todos negativos salvo IgM e IgG positivas para virus varicela zoster (VVZ), indicativo de infección previa no activa, refiriendo en ese momento la madre que la paciente había presentado varicela un mes y medio antes, no siendo posible determinar la PCR a VVZ en LCR. La RM descarta alteración craneal y evidencia aumento del calibre

medular y lesión fusiforme hiperintensa en T2 que afecta a la porción anterior y periférica de la médula en C3-C4 sin captación de contraste compatible con etiología varicelosa (fig. 1).

Se pauta tratamiento con esteroides en bolos (1 g/día/5 días) e inmunoglobulinas (2 g/kg/día/4 días), con recuperación progresiva de la fuerza en MMSS (derecho 4/5 e izquierdo 2/5). Posteriormente, completa en domicilio pauta descendente de esteroides y sesiones de rehabilitación con buena evolución.

La MT manifiesta debilidad ascendente y alteración sensitiva de inicio abrupto, generalmente en miembros inferiores^{2,4} a diferencia de nuestro caso con predominio de MMSS. Asimismo, no es típica su presentación asociada a fiebre aunque esté presente en nuestra paciente. En niños es frecuente un precedente vacunal o infeccioso, siendo el VVZ una causa poco frecuente de MT en inmunocompetentes (0,01-0,3%)¹.

El diagnóstico de mielitis posvaricelosa se realiza mediante serología plasmática, PCR de VVZ en LCR y RM, donde es característica la inflamación medular con imágenes fusiformes hiperintensas en T2 y realce heterogéneo, así como la afectación de varios niveles vertebrales, tal y como se observa en nuestro caso^{2,5}.

El único antecedente infeccioso de VVZ, junto a las manifestaciones clínicas, serología y RM compatibles, nos orientaron a este diagnóstico.

Por otra parte, el intervalo de aparición respecto al precedente variceloso está descrito bien simultáneamente o 1-2 semanas después de la aparición de las lesiones vesiculosas¹, mientras que en nuestro caso sucede 6 semanas después, probablemente por un mecanismo inmunológico de hipersensibilidad celular retardada.

Aunque no existe un régimen de tratamiento establecido, la literatura refleja buena evolución con el empleo de aciclovir y corticoides^{1,4,5}, no habiéndose usado el primero en nuestro caso ya que se desconocía el antecedente epidemiológico por no haberlo referido la madre durante la realización de la historia clínica. La rehabilitación después del episodio agudo es eficaz para disminuir los déficits neurológicos en estos pacientes². Por tanto, es importante el inicio precoz de estas terapias para disminuir las secuelas. La recuperación tiene lugar generalmente en las primeras 10 semanas pudiéndose retrasar hasta en 12-24 meses^{1,4}.

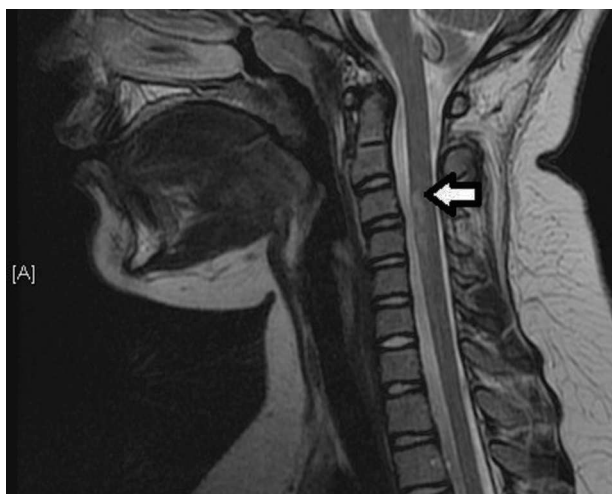


Figura 1 Aumento de calibre medular en el segmento entre los cuerpos vertebrales de C3-C4, con lesión fusiforme hiperintensa (T2) que afecta la porción anterior y periférica de la médula.

Por otra parte es destacable la ausencia de antecedente vacunal antivarioloso, siendo preciso insistir en la necesidad de esta vacuna para disminuir la incidencia de varicela y sus complicaciones⁶.

En conclusión, la MT posvaricelosa es una complicación poco frecuente en niños inmunocompetentes y debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial en aquellos pacientes que hayan pasado una infección varicelosa en las

6 semanas previas al inicio del cuadro. La RM espinal, la serología frente a varicela y la PCR a VVZ son útiles para el diagnóstico de esta entidad. El tratamiento farmacológico y rehabilitador deben iniciarse lo antes posible para disminuir las secuelas.

Bibliografía

1. Yılmaz S, Köseoğlu K, Yücel HKA. Transverse myelitis caused by varicella zoster: Case reports. *Braz J Infect Dis.* 2007;11:179–81.
2. Kim MY, Suh ES. A case of acute transverse myelitis following chickenpox. *Korean J Pediatr.* 2009;52:380–4.
3. Arroyo HA. Mielopatías agudas no traumáticas en niños y adolescentes. *Rev Neurol.* 2013;57 Supl 1:S129–38.
4. Aslan A, Kurugol Z, Gokben S. Acute transverse myelitis complicating breakthrough varicella infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2014 [Epub ahead of print].
5. Chand P, Ibrahim S, Zaidi SS, Amjad N. Early recovery in post varicella transverse myelitis. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2014;24 Suppl 2:S107–8.
6. García-Estévez DA. Cervicodorsal myelitis secondary to infection by varicella zoster virus in an immunocompetent patient. *Rev Neurol.* 2013;57:191–2.

A.B. Ariza Jiménez*, J. Martínez Antón y A. Urda Cardona
Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, Hospital Regional Universitario Materno-Infantil, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: micodemas@hotmail.com (A.B. Ariza Jiménez).