









# DISAUTONOMÍA GASTROINTESTINAL COMO MANIFESTACIÓN DE MIELITIS TRANSVERSA: CASO CLINICO

GASTROINTESTINAL DYSAUTONOMIA AS A MANIFESTATION OF TRANSVERSE MYELITIS: CASE REPORT

Lugo-Peláez Abel<sup>1,a</sup> , Robles-Sánchez Viridiana<sup>1,a</sup> , Esteban-Sóstenes Rodrigo<sup>1,a</sup> , Bertado-Ramírez Nancy Rosalía<sup>1,b</sup>   
García-Galicia Arturo<sup>1,c,e</sup> , Montiel-Jarquín Álvaro José<sup>1,d,e</sup> 

## RESUMEN

**Introducción:** La mielitis transversa de origen inflamatorio es una afectación de la médula espinal, afecta uno o varios niveles, es rara. La etiología incluye esclerosis múltiple, causas infecciosas o trastornos del espectro de la neuromielitis óptica. Se presenta de forma aguda, con síntomas motores, sensoriales y/o disautonómicos como los gastrointestinales y urinarios. El diagnóstico se basa en la sintomatología, evolución y se confirma por punción lumbar, resonancia magnética nuclear, y analítica sanguínea completa. **Caso clínico:** Se presenta el caso clínico de una paciente con Mielitis transversa, que debutó con sintomatología gastrointestinal, síntomas motores y confirmación diagnóstica con resonancia magnética nuclear.

**Palabras clave:** Mielitis transversa; Desmielinizante; Disautonomía; Gastrointestinal. (Fuente: DeCS- BIREME)

## ABSTRACT

**Introduction:** Inflammatory transverse myelitis is a rare condition that affects one or more levels of the spinal cord. Its etiology includes multiple sclerosis, infectious causes, or disorders within the spectrum of neuromyelitis optica. It presents acutely with motor, sensory, and/or dysautonomic symptoms, such as those related to the gastrointestinal and urinary systems. Diagnosis is based on symptomatology, evolution, and is confirmed by lumbar puncture, magnetic resonance imaging, and complete blood analysis. **Clinical case:** We present a clinical case of a patient with transverse myelitis who presented with gastrointestinal symptoms, motor symptoms, and was diagnosed with magnetic resonance imaging.

**Keywords:** transverse myelitis, demyelinating, dysautonomia, gastrointestinal. (Source: MESH-NLM)

<sup>1</sup> Unidad Médica de alta Especialidad, Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional, General de División, Manuel Ávila Camacho, Instituto Mexicano del Seguro Social.

<sup>a</sup> Residente de Medicina Interna,

<sup>b</sup> Médico especialista en Neurología,

<sup>c</sup> Médico especialista en Pediatría,

<sup>d</sup> Médico especialista en Gastroenterología,

<sup>e</sup> Maestría en Ciencias Médicas e Investigación

Citar como: Lugo-Peláez A, Robles-Sánchez V, Sóstenes Rodrigo E, Bertado-Ramírez NR, García-Galicia A, Montiel-Jarquín AJ. Disautonomía gastrointestinal como manifestación de mielitis transversa: Caso clínico. Rev Fac Med Hum. 2023;23(2):152-156. [doi 10.25176/RFMH.v23i2.5655](https://doi.org/10.25176/RFMH.v23i2.5655)

Journal home page: <http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH>

Artículo publicado por la Revista de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Ricardo Palma. Es un artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons: Creative Commons Attribution 4.0 International, CC BY 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite el uso no comercial, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citada. Para uso comercial, por favor póngase en contacto con [revista.medicina@urp.pe](mailto:revista.medicina@urp.pe)



## INTRODUCCIÓN

La mielitis transversa (MT) de origen inflamatoria es un enfermedad desmielinizante aguda o subaguda, que refleja una lesión medular bilateral o segmentaria, se desarrolla en ausencia de enfermedad neurológica previa, e incluye disfunción motora, sensorial y/o autonómica<sup>(1)</sup>. La etiología incluye causas parainfecciosas, autoinmunitarias y enfermedades desmielinizantes<sup>(2)</sup>.

Su incidencia es de 1.34 a 4.6 por millón de habitantes por año, sin predisposición de género, etnia, ni áreas geográficas. El cuadro clínico puede evolucionar en horas a días y presentar una evolución unilateral o bilateral. El diagnóstico debe demostrar la inflamación medular espinal y excluir otras patologías, con base en la Resonancia Magnética Nuclear con gadolinio (RMN), y en el líquido cefalorraquídeo (LCR)<sup>(3)</sup>. Los corticosteroides son el tratamiento de primera línea; la metilprednisolona es la elección en el tratamiento agudo y puede continuarse con plasmaféresis o inmunoglobulina en caso de respuesta no satisfactoria<sup>(4)</sup>. Se expone el caso de una paciente joven con sintomatología inicial de disautonomía digestiva, que es una presentación poco frecuente.

## CASO CLÍNICO

Femenino de 26 años, con diagnósticos previos de trastorno depresivo desde hace 5 años sin tratamiento, estreñimiento con seguimiento de 10 años, manejado

con laxantes y con mala respuesta, esófago hipercontráctil subtipo esfínter esófago inferior hipertenso de 9 meses de evolución, con manejo con neuromoduladores, procinético e inhibidores de bomba de protones, con mala respuesta. Se le realizaron dos laparotomías exploradoras, la primera hace 3 años por oclusión colónica y la segunda hace un año por oclusión de intestino delgado.

Inicia su padecimiento actual con disfagia esofágica, pirosis y epigastralgia progresivas. Posteriormente presenta paresia y parestesias en miembros torácicos, y progresa a cuadriparesia en menos de 1 mes, con un episodio de amaurosis bilateral de aproximadamente 15 minutos de duración con recuperación total de la visión. Se realizó esofagograma que no demostró alteraciones de contractilidad esofágica. La RMN de encéfalo y columna cervical mostró lesión hiperintensa de 17 mm en C6-C7, que sugirió presencia de placa desmielinizante. La punción lumbar reporta LCR transparente, incoloro, pH 8, leucocitos 2 cel/mm<sup>3</sup>, glucosa 42 g/dL, proteínas totales 0.2 mg/dL, cloro 125 mmol/L y el cultivo sin desarrollo bacteriano. La citometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos se reportan normales. El panel viral se reportó no reactivo a virus de hepatitis B, C y virus de inmunodeficiencia humana. El electroencefalograma sin evidencia de actividad epiléptica, el perfil inmunológico se muestra en la Tabla 1.

**Tabla 1.** Perfil inmunológico

Anticuerpo anti-nucleares (ANA) (IFI)	Positivo 1:100 nuclear moteado grueso
Anticuerpo anti-DNA doble cadena (dsADN)	Negativo
Anticuerpo Anti-reaginas (V.D.R.L.)	No reactivo
Anticuerpo antiestreptolisina O	181 UI/ml
	Negativo
Anticuerpo anti-Scl-70 (Anti-topoisomerasa 1)	Negativo
Anticuerpo anti-Smith	Negativo
Anticuerpo anti-La (SS-B) en Suero	Negativo
Anticuerpo anti-Jo-1 (histidil-RNAt sintetasa)	Negativo
Anticuerpo anti-Mitocondriales (IFI)	Negativo

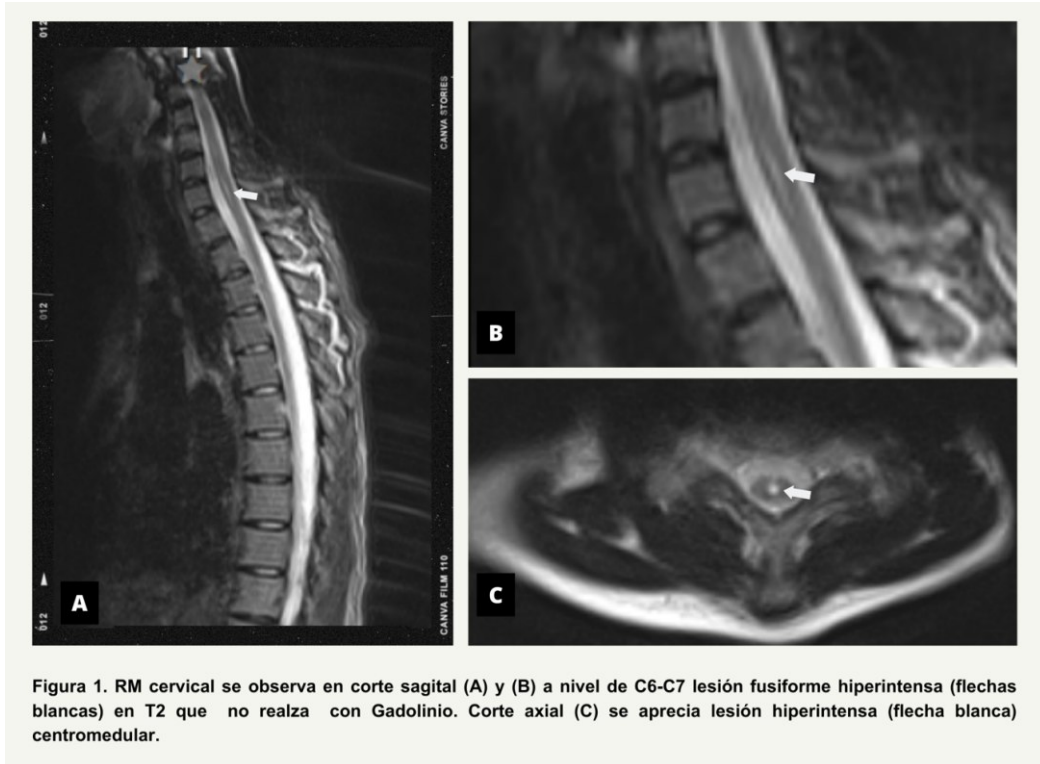
Al examen físico: se reporta valoración oftalmológica sin alteraciones, fuerza muscular Daniels 3/5 en miembros torácicos, 2/5 en miembros pélvicos; reflejos de estiramiento muscular (REM) +/++++ en miembro

pélvico derecho, y REM ++/++++ del resto de extremidades. Respuesta plantar indiferente bilateral y sensibilidad conservada.

Se inició tratamiento con metilprednisolona en bolo, 1gr cada 24 horas intravenosa por 5 días, tras no presentar mejoría, se le administro inmunoglobulina G humana, dosis total 0.4 gr/kg de peso/dosis durante 5 días. Presentó mejoría clínica al mes de seguimiento con recuperación parcial de fuerza muscular 3/5 en escala de Daniels en extremidades pélvicas y

disminución de síntomas gastrointestinales.

La RMN cervical, dorsal y lumbar de control un mes después reportó placa desmielinizante en C6-C7 caracterizada por lesión fusiforme hipointensa en T1 y FLAIR, e hiperintensa en T2 sin realce al gadolinio (Ver Figura 1).



## DISCUSIÓN

La mielitis transversa inflamatoria es una patología neurológica que se diagnostica cada vez con frecuencia mayor y representa un reto diagnóstico y terapéutico. El presente reporte ilustra un caso de mielitis transversa de inicio con sintomatología disautonómica de tipo digestiva con estreñimiento y disfagia esofágica. La patología centromedular se distingue de las lesiones encefálicas y de las neuropatías periféricas por un nivel sensitivo bien definido, por debajo del cual la percepción de la temperatura se encuentra alterada<sup>(4)</sup>. En la paciente del caso reportado no se documentan alteraciones termosenoriales probablemente por no considerar el diagnóstico de MT centromedular. El análisis de líquido cefalorraquídeo puede descartar causas infecciosas, y respaldar el diagnóstico de un patrón inflamatorio con pleocitosis moderada, proteínas elevadas, sin bandas oligoclonales (OCB) y, ocasionalmente índice IgG aumentado<sup>(5)</sup>, lo cual es coincidente con el caso en cuestión.

La RMN confirma la presencia de lesión medular desmielinizante, identificando los diferentes tipos de MT, y los diferencia de otras lesiones estructurales, vasculares y neoplásicas<sup>6</sup>. Los hallazgos característicos en adultos son lesiones hiperintensas en T2 que realzan con gadolinio en 50 a 90% de los casos.

Se puede localizar centralmente en múltiples segmentos de la médula, con mayor frecuencia en la región torácica<sup>(7)</sup>. En el caso reportado, la lesión centromedular no realzó con gadolinio y la extensión fue en segmentos cervicales<sup>(6-7)</sup>.

Las manifestaciones clínicas principales en MT son motoras, sensoriales y/o autonómicas, de acuerdo al sitio de afectación. Las complicaciones se pueden clasificar de acuerdo a la fase de la enfermedad. La fase aguda se caracteriza frecuentemente por retención urinaria aguda y estreñimiento, y las complicaciones crónicas incluyen depresión mayor, infección urinaria recurrente o crónica y úlceras de decúbito por paraplejía. La disfunción intestinal como en este caso es el resultado de la afectación de los nervios parasimpáticos, simpáticos y motores.

De la afectación parasimpática, el nervio Vago y los nervios S2-4 que se encargan de la inervación del intestino anterior, medio y posterior dan como resultado un tiempo de tránsito lento. En combinación, el tránsito lento y el aumento del tono del esfínter, junto con la pérdida de la sensación de plenitud rectal, pueden provocar estreñimiento grave<sup>(8)</sup>. En el caso presente, el estreñimiento crónico incluso condicionó dos episodios de oclusión intestinal que requirieron manejo quirúrgico. Esta es una presentación peculiar ya

que los reportes similares de oclusión intestinal, perforación y necrosis son raros. Llama la atención la

afectación de neuronas autonómicas medulares (figura 2).

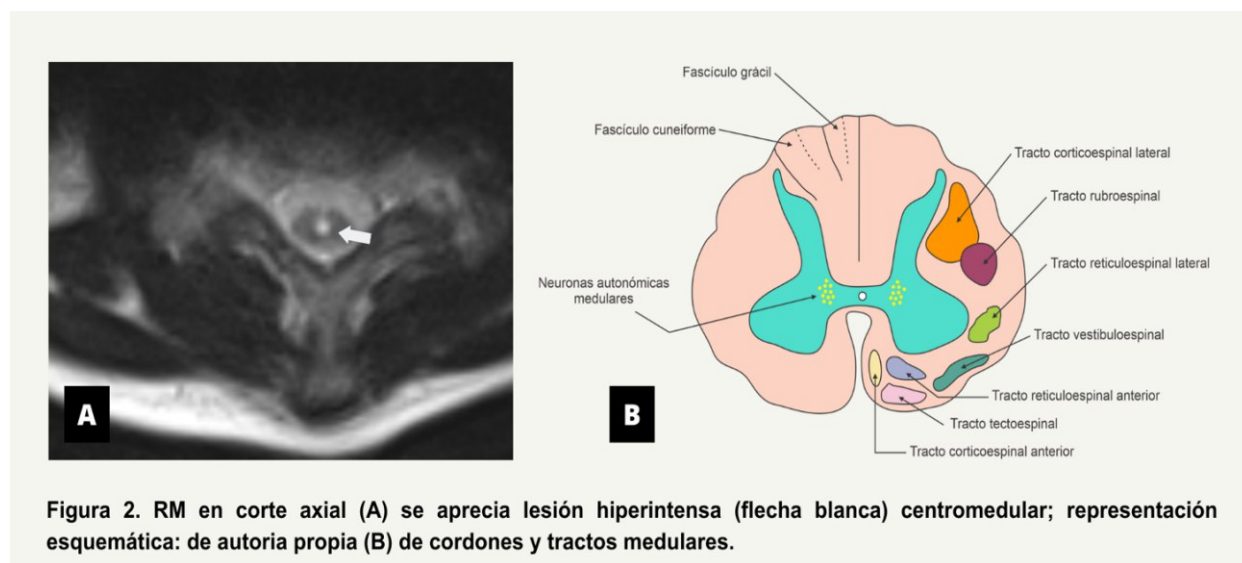


Figura 2. RM en corte axial (A) se aprecia lesión hiperintensa (flecha blanca) centromedular; representación esquemática: de autoría propia (B) de cordones y tractos medulares.

Los objetivos del tratamiento en la fase aguda son detener la progresión e iniciar la resolución de la inflamación y la recuperación clínica<sup>(9)</sup>. Los corticosteroides son el manejo de primera línea, por vía intravenosa en dosis altas. La segunda línea es la utilización de inmunoglobulina o plasmaféresis, aunque sus efectos terapéuticos aún son controversiales<sup>(10)</sup>.

La paciente de este caso recibió tratamiento con bolos de metilprednisolona sin buena respuesta clínica, con posterior terapia de rescate con inmunoglobulina. La mejoría clínica a su egreso fue mínima, y más notaría al mes de seguimiento. En casos similares se describe la

recuperación con rehabilitación física entre 1 y 3 meses, pero puede ser un proceso largo y demorar hasta 2 años. La ausencia de recuperación inicial en los primeros 3 a 6 meses, predice la recuperación completa poco probable<sup>(11)</sup>. La paciente de este caso requiere seguimiento para evaluar autonomía, alteraciones motoras, y manifestaciones disautonómicas, debido al nivel de afectación en C5-C7.

El manejo del estreñimiento crónico debe incluir medidas higiénico-dietéticas, estableciendo un programa intestinal que incluya líquidos adecuados, dieta adecuada, actividad y movimientos intestinales programados y uso de laxantes<sup>(1)</sup>.

**Contribuciones de autoría:** Los autores participaron en la génesis de la idea, diseño del proyecto, desarrollo, recolección e interpretación de data, análisis de resultados y preparación del manuscrito.

**Conflictos de intereses:** Los autores declaran no tener conflicto de interés en la publicación de este artículo.

**Recibido:** 30 de Marzo, 2023.

**Aprobado:** 20 de Abril, 2023.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Correspondencia:** Nancy Rosalía Bertado Ramírez  
**Dirección:** Calle 2 Norte, 2004, Colonia centro, CP 72000 Puebla Pue.  
**Teléfono:** 222 438 9809  
**Correo electrónico:** [nancy.bertado@imss.gob.mx](mailto:nancy.bertado@imss.gob.mx)



## REFERENCIAS

1. Peter AC. Transverse Myelitis. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2020:952-9. doi:10.1016/B978-0-323-54947-9.00162-0
2. Andrea T, Eric Gershwin M. Transverse myelitis. *Autoimmun Rev*. 2012; 11(3):231-48. DOI: 10.1016/j.autrev.2011.05.018.
3. Shin C, Benjamin M, Teresa F. Transverse myelitis. *Neurol Clin*. 2013; 31 (1): 79-138. DOI: 10.1016/j.ncl.2012.09.008.
4. Anupama B, Stanley N, Gurtej C, et al. The epidemiology of transverse myelitis. *Autoimmune Rev*. 2010;9(5):A395-9. DOI: 10.1016/j.autrev.2009.12.007.
5. Anu Jacob, Brian G. Weinschenker. An Approach to the Diagnosis of Acute Transverse Myelitis. *Semin Neurol* 2012; 32(02): 097-113. DOI: 10.1055/s-2007-1019132
6. Elliot M. Frohman, Dean M. Wingerchuk. Transverse Myelitis. *Nengl J med*. 2010. 363;6. DOI: 10.1056/NEJMc1001112.
7. Timothy W. Acute transverse myelitis: Demyelinating Inflammatory, and Infectious myelopathies. *Semin Neurol* 2012; 32(02): 097-113. DOI: 10.1055/s-0032-1322586
8. Chinnappan J, Parajuli A, Marcus H, et al. Constipation in transverse myelitis. *BMJ Case Rep*. 2023;16(3) 1-4. doi:10.1136/bcr-2022-254409
9. Timothy W. Transverse Myelitis a Review of the Presentation, Diagnosis, and Initial Management. *Disco Med*. 2013; 16 (88): 167-77. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24099672/>
10. Fiani B, Covarrubias C, Jarrah R. Neuroimmunology and Novel Methods of Treatment for Acute Transverse Myelitis. *Cureus*. 2021; 13(8):e17043. doi: 10.7759/cureus.17043. PMID: 34522521; PMCID: PMC8428159.
11. Simone CG, Emmady PD. Mielitis transversa. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL) (consultado el 25 de marzo del 2023). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559302/>