

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA EN UN VIAJERO

NATALIA GARCÍA ALLENDE, MARA J. GARCÍA POSADA, MARIANA F. RADOSTA, ANA V. SÁNCHEZ,
MICAELA MAYER WOLF, VIVIANA RODRÍGUEZ

*Servicio de Infectología, Inmunología y Epidemiología Hospitalaria,
Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina*

Resumen La mielitis transversa aguda se define como un trastorno neuroinmune adquirido de la medula espinal, que ocurre como consecuencia de un evento primario o relacionado a enfermedades inflamatorias autoinmunes, infecciosas o post infecciosas. Entre los agentes etiológicos infecciosos se destaca *Borrelia* spp., antropozoonosis transmitida por garrapatas de la familia *ixodidae*. Los pacientes con enfermedad de Lyme desarrollan, entre un 10 a un 15%, manifestaciones neurológicas. El espectro clínico suele ser variado e incierto. Entre las manifestaciones clínicas de la neuroborreliosis de Lyme, la mielitis transversa aguda ha sido reportada entre el 4 al 5%. Se describe el caso de un viajero proveniente de zona endémica de enfermedad de Lyme con encefalomiелitis secundaria a infección aguda por *Borrelia burgdorferi* que presentó resolución completa de los síntomas luego de finalizar el tratamiento antibiótico.

Palabras clave: mielitis transversa, neuroborreliosis, encefalomiелitis

Abstract *Acute transverse myelitis in a traveler.* Acute transverse myelitis is defined as an acquired neuro-immune disorder of the spinal cord, which occurs as a consequence of a primary event, or directly related to an autoimmune inflammatory disease, an infectious or post-infectious disease. Amongst infectious etiologies, *Borrelia* spp., a tick-bourne anthrozoönosis of the *ixodidae* family, prevails. Approximately 10 to 15% of patients with Lyme disease undergo neurologic manifestations, with an assorted and uncertain array of clinical syndromes. Transverse myelitis accounts for up to 5% of Lyme neuroborreliosis. We describe the case of a traveler from endemic zone for Lyme disease, with encephalomyelitis secondary to acute infection by *Borrelia burgdorferi*, with complete resolution of symptoms after concluding adequate antibiotic treatment.

Key words: transverse myelitis, neuroborreliosis, encephalomyelitis

La mielitis transversa aguda se define como un trastorno adquirido neuroinmune de la medula espinal. Puede ocurrir como un evento primario o asociado a enfermedades inflamatorias autoinmunes, infecciosas o post infecciosas¹.

Entre los agentes etiológicos infecciosos se encuentran: Herpes simple 1 y 2, Varicela zóster, Virus West Nile, HIV (virus de la inmunodeficiencia humana), HTLV-1, *Borrelia* spp., *Mycoplasma pneumoniae*, *Treponema pallidum*, entre otros¹.

La borreliosis o enfermedad de Lyme es una antropozoonosis sistémica transmitida por la picadura de garrapatas de la familia *Ixodidae* infectadas por espiroquetas del grupo *Borrelia burgdorferi*, que incluye como especies patógenas: *Borrelia afzelii* y *Borrelia garinii*; esta última la principal responsable de neuroborreliosis en Europa². En Argentina (provincia de Jujuy) se ha detectado por

técnicas de biología molecular presencia de *Borrelia burgdorferi* en garrapatas de la familia *Ixodes parvicinus*³.

El espectro clínico de la enfermedad de Lyme incluye manifestaciones cutáneas, articulares, cardíacas y neurológicas. La incidencia de neuroborreliosis es del 10 al 15% en pacientes infectados en zonas endémicas: EE.UU. y Europa. El compromiso neurológico incluye meningitis y/o cambios inflamatorios multifocales en los nervios periféricos. Es infrecuente la afectación del parénquima cerebral o la médula espinal. La participación del sistema nervioso periférico se presenta con neuropatía y afecta principalmente los nervios facial y auditivo².

La mielitis transversa aguda debida a la neuroborreliosis de Lyme representa el 4 al 5% del total de casos³. A continuación se presenta el caso de un viajero proveniente de EE.UU. con mielitis trasversa aguda y encefalitis secundaria a infección por *Borrelia burgdorferi*.

Recibido: 11-III-2016

Aceptado: 26-V-2016

Dirección postal: Natalia García Allende, Hospital Alemán, Av. Pueyrredón 1640, 1118 Buenos Aires, Argentina
e-mail: n_garciaallende@yahoo.com.ar

Caso clínico

Varón de 47 años de edad, previamente sano, con antecedente de viaje a EE.UU. (Las Vegas). Comenzó una semana

luego del retorno con dolor retro-ocular, mialgias, artralgias y cefalea frontal, de intensidad 8/10 (según la escala subjetiva del dolor) que cedió con opioides.

Al mes del inicio de los síntomas agregó registros febriles de hasta 39 °C, sin ritmo circadiano, que cedieron con antitérmicos. Se internó para estudio de síndrome febril. El examen físico del ingreso no presentó alteraciones. Los exámenes de laboratorio no mostraron particularidades y los estudios serológicos fueron negativos para HIV, citomegalovirus, toxoplasmosis, Chagas, brucelosis y sífilis. Se realizaron cultivos de sangre y orina sin obtenerse desarrollo microbiano.

Durante la internación evolucionó con retención aguda de orina e inestabilidad en la marcha, con aumento de la base de sustentación, disminución de reflejos osteotendinosos en extremidades inferiores y fallas mnésicas. Como consecuencia de ello, se realizó resonancia nuclear magnética (RNM) de cerebro, sin alteración, y de columna cervico-dorso-lumbar que evidenció imágenes intramedulares hiperintensas en secuencia T2, desde los segmentos C2 a C5 y desde T4 a T6, compatibles con mielitis transversa (Figs. 1 y 2).

El análisis del líquido cefalorraquídeo objetivó pleocitosis (455 células/mm³) con predominio mononuclear (96%), proteinorraquia 139 mg/dl y glucorraquia de 50 mg/dl (para glucemia sérica en límites normales). Se realizó electroencefalograma y electromiografía de cuatro miembros, cuyos resultados mostraban trazo eléctrico dentro de límites normales. El estudio urodinámico no mostró alteraciones en el músculo detrusor. Se inició tratamiento empírico con aciclovir, ceftriaxona y ampicilina.

Debido al antecedente epidemiológico se solicitó IgM e IgG sérica por método IFI (inmunofluorescencia indirecta) para *Borrelia burgdorferi* que fue positiva, e IgG negativa. Se suspendió aciclovir y ampicilina, continuó con ceftriaxona



Fig. 1.— RNM de columna cervico-dorsal, corte sagital sin gadolinio, secuencia T2: se observan lesiones intramedulares hiperintensas en secuencia T2, que abarcan desde los segmentos C2 a C5.



Fig. 2.— RNM de columna cervico-dorsal corte sagital con gadolinio, secuencia T2: se observan lesiones intramedulares hiperintensas en secuencia T2, que abarcan desde los segmentos C2 a C5 y T4 a T6, compatibles con mielitis transversa.

a dosis de 2g ev cada 24 horas. Completó 28 días de tratamiento antibiótico. Realizó rehabilitación motora y vesical con recuperación completa de la sintomatología.

Transcurridos seis semanas del inicio de los síntomas, en control ambulatorio, se realizó nuevo par serológico. Se constató seroconversión con positivización de IFI IgG sérica para *Borrelia burgdorferi*: 1:256 (título compatible con infección por *Borrelia burgdorferi*: \geq 1:256).

Discusión

El espectro de complicaciones neurológicas atribuibles a la infección por *Borrelia burgdorferi* es variado y permanece incierto. Se han informado casos con neuropatía periférica, dolor radicular grave, parálisis facial motora, trastornos cognitivos, desordenes del movimiento (corea, ataxia), meningitis y encefalitis. Se deben a diseminación hematogena y para su confirmación es necesario realizar una punción lumbar⁴. Existen publicados 11 reportes de casos de mielitis transversa aguda atribuidos a infección por *Borrelia* spp., por lo que es considerada una presentación clínica infrecuente^{3,5}.

Las manifestaciones neurológicas que presentó este paciente fueron: meningoencefalitis (labilidad emocional, alteración del sueño, la memoria y la concentración, ce-

falea, fiebre y alteraciones en LCR) asociado a mielitis transversa aguda (RNM de columna cérvicodorsal con alteraciones compatibles, arreflexia y trastorno miccional).

La disfunción miccional aislada o asociada a la pérdida de la libido sexual son manifestaciones que se presentan en el 35% y 50% respectivamente de los casos de neuroborreliosis. Los síntomas urológicos se explican por dos mecanismos: directo, mediado por la invasión en la vejiga de la espiroqueta, o secundario a las lesiones desmielinizantes de la medula espinal⁶.

La afectación urológica se manifiesta con hiperreflexia y/o arreflexia del detrusor y disinergia detrusor-esfínter. Aparecen en la etapa precoz o tardía de la enfermedad y suelen recuperarse una vez instaurado el tratamiento antibiótico, como sucedió con este paciente⁷.

Los hallazgos en la RNM no son específicos de la neuroborreliosis, por lo tanto el diagnóstico de enfermedad de Lyme requiere la confirmación por laboratorio. La prueba de oro es el aislamiento de *Borrelia* spp., en cultivo o confirmación de genoma por PCR (reacción en cadena de la polimerasa).

El cultivo necesita de medios especiales, demora 2 a 6 semanas y el resultado negativo no excluye la infección. Presenta una sensibilidad en muestra de LCR del 3 al 17%, lo que explica su escasa utilidad clínica⁸.

Respecto de la PCR, la técnica para diagnóstico de *Borrelia* spp, no se encuentra estandarizada, lo que dificulta su interpretación. Además presenta una sensibilidad en LCR baja (15 al 30%) por lo que el resultado negativo no descarta el diagnóstico⁹.

En cuanto a las pruebas serológicas, se han descrito falsos positivos por interferencia con otras espiroquetas ambientales. La aparición de anticuerpos de tipo IgM anti *Borrelia* spp., es de 1 a 2 semanas luego de la infección y los anticuerpos de tipo IgG se positivizan entre 4 a 6 semanas⁹. Según describen Stachi y Balague, otros falsos positivos son las reacciones cruzadas con el factor reumatoideo, *Treponema pallidum*, *Leptospira serovars* y espiroquetas orales. Se conoce poco sobre los anticuerpos producidos contra las espiroquetas orales, pero se

sabe que se presentan con títulos bajos^{9, 10}. En este paciente el factor reumatoideo y la VDRL fueron negativos. No se solicitó serología para *Leptospira* dado que no se consideró compatible con el cuadro clínico.

El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y las Guías Europeas recomiendan realizar diagnóstico con una prueba de tamizaje: ELISA (enzimoinmunoensayo) o IFI, seguido de una prueba confirmatoria: inmunoblot⁹.

En este paciente se realizó diagnóstico mediante IFI, constatándose la seroconversión en el seguimiento ambulatorio. No fue posible realizar inmunoblot debido a la falta de disponibilidad de la técnica en Argentina.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahana E. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology* 1981; 31: 966-71.
2. Halperin JJ. Nervous system Lyme disease. *Infect Dis Clin N Am* 2015; 29: 241-53.
3. Nava S, Barbieri AM, Maya L, et al. *Borrelia* infection in *Ixodes parvicinus* ticks (Acari: Ixodidae) from northwestern Argentina. *Acta Trop* 2014; 139: 1-4.
4. Blanc F, Froelich S, Vuillemet F, et al. Myélite aiguë et neuroborréliose. *Rev Neurol* 2007; 163: 1039-47.
5. Patti V, Cauhepé M, Massone C, Bourren P, Rodriguez E. Enfermedad de Lyme, una entidad a tener en cuenta. *Dermatol Argent* 2011; 17: 403-4.
6. Bigi S, Aebi C, Nauer C, Bigler S, Steinlin M. Acute transverse myelitis in Lyme neuroborreliosis. *Infection* 2010; 38: 413-6.
7. Puri BK, Shah M, Julu PO, Kingston MC, Monro JA. The association of Lyme disease with loss of sexual libido and the role of urinary bladder detrusor dysfunction. *Int Neurolog J* 2014; 18: 95-7.
8. Kim MH, Kim WC, Park DS. Neurogenic bladder in Lyme disease. *Int Neurolog J* 2012; 16: 201-4.
9. Borchers AT, Keen CL, Huntley AC, Gershwin ME. Lyme disease: A rigorous review of diagnostic criteria and treatment. *Journal of Autoimmunity* 2014; 57: 82-115.
10. Stanchi NO, Balague LJ. Lyme disease: antibodies against *Borrelia burgdorferi* in farm workers in Argentina. *Rev Saude Publica* 1993; 27: 305-7.

Ventajas de la monofarmacia en el Don Quijote y en los Comentarios Reales de Garcilaso de la Vega

“...y la razón es porque siempre y a doquiera y de quienquiera son más estimadas las medicinas simples que las compuestas, porque en las simples no se puede errar, y en las compuestas sí, alterando la cantidad de las cosas de que son compuestas”

<http://cvc.cervantes.es/literatura/clasicos/quijote/edicion/parte2/cap47/default.htm>

“Esta fue la medicina que comúnmente alcanzaron los indios Incas del Perú, que fue usar de yerbas simples y no de medicinas compuestas, y no pasaron adelante”

Primera Parte de los Comentarios Reales de los Incas. Capítulo XXV: Las yerbas medicinales que alcanzaron.