

11233

12



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

UNIDAD DE NEUROLOGÍA

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLÓGICA Y PRONÓSTICO EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALIDAD EN NEUROLOGÍA

PRESENTA

DR. CARLOS ALBERTO ESPINOZA CASILLAS

ASESOR DE TESIS

DR. JOEL OROZCO PAREDES

Handwritten signature and scribbles over the text.

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

FEBRERO 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DR. JOEL OROZCO PAREDES
ASESOR DE TESIS



DR. RICARDO RAMOS RAMÍREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN
NEUROLOGÍA,
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



DR. RICARDO RAMOS RAMÍREZ
JEFE DE LA UNIDAD DE NEUROLOGÍA,
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

A mi padre (in memoriam).

A mi madre, a Miguel y Violeta, por un sin fin de razones.

A Rosa Elena, por su amor y amistad incondicionales.

A Javier y Juan Luis, grandes amigos y hermanos.

A mis maestros: Al Dr. Joel Orozco, quien me presentó a la Neurología; al Dr. Ricardo Ramos, por su confianza, apoyo y enseñanza; a los Dres. Gil Playas, Rosalía Vázquez, Sergio Zenteno, Francisco Gómez, Minerva López, por su importante participación en mi formación.

A mis compañeros residentes, que me antecedieron (Rogelio, Mario) y que me siguen (Raúl, Aidé, Paul), por la grata convivencia y por todo lo que pude aprender de ellos.

A Helyo, y a todo el personal de la unidad de Neurología, mi casa.

A la Neurología, por ser la rama más fascinante del conocimiento humano.

A Dios, por todo.

**MIELITIS TRANSVERSA AGUDA.
CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLOGICA Y PRONÓSTICO EN
EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	2
ANTECEDENTES	3
MIELITIS TRANSVERSA AGUDA. DEFINICIONES	4
CAUSAS DE MIELITIS TRANSVERSA AGUDA	5
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. ENTIDADES CLÍNICAS QUE PUEDEN ACOMPañARSE DE MIELITIS TRANSVERSA	7
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON LAS MIELOPATÍAS TÓXICAS	8
DIAGNÓSTICO	9
ANATOMÍA PATOLÓGICA	11
TRATAMIENTO	12
FACTORES PRONÓSTICOS	13
MIELITIS TRANSVERSA AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO	14
CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	14
ESTADÍSTICA	17
RESULTADOS	17
DISCUSIÓN	23
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFÍA	25

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLÓGICA Y PRONÓSTICO EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

INTRODUCCIÓN

Las diferentes patologías que alteran a la médula espinal tienen un gran impacto en la vida del paciente, puesto que de manera frecuente se acompañan de sintomatología discapacitante en menor o mayor grado.

Cabe destacar que respecto al padecimiento tema de este trabajo, es de importancia su estudio, ya que aunque su presentación no es frecuente, tiene un curso clínico dramático y se presta a establecer numerosos diagnósticos diferenciales, con distintas formas de abordaje terapéutico.

El significado del término mielitis (*μυελος*, médula + *ιτις*, inflamación) ⁽⁹¹⁾ ha evolucionado a lo largo del tiempo, incluyendo inicialmente a patologías no inflamatorias, hasta actualmente referirse (de manera correcta) a las que cursan (o se supone que cursan) con reacción inflamatoria.

Dado que, como mencionamos con anterioridad, la mielitis transversa aguda es una patología poco frecuente, la bibliografía referente a ésta no es abundante. En el ámbito latinoamericano no se hallan publicaciones (indexadas) que hablen sobre el tema. Existen 2 tesis para postgrado de Neurología (U.N.A.M) donde se aborda principalmente a la neuromielitis óptica de Devic, y se hace mención de la mielitis transversa aguda ^(87, 88). No obstante se desconoce si en nuestro país hay un comportamiento clínico y epidemiológico distinto al que ocurre en otras regiones del mundo (con características demográficas muy diferentes a las de América Latina, y particularmente, de México).

El objetivo de este trabajo es:

- Caracterizar clínicamente el concepto de mielitis transversa aguda mediante la revisión de la literatura.
- Estudiar el comportamiento clínico de la mielitis transversa aguda en un hospital de referencia nacional, como lo es el Hospital General de México.
- Conocer los factores pronósticos relacionados con esta patología.
- Comparar los puntos anteriores con lo reportado en la literatura mundial.

ANTECEDENTES

La palabra "mielitis" lleva intrínseca la connotación de inflamación, sin embargo, durante el siglo XIX se le daba este término a casi todas las enfermedades de la médula espinal. En 1895 Morton Prince (*Dercum's Textbook of Nervous Disease*) se refirió a los traumatismos medulares como "mielitis traumática", a la compresión como "mielitis por compresión", etc.⁽⁷⁷⁾

En 1894 Eugene Devic, y su alumno Fernando Gault describen una entidad caracterizada por afección de nervios ópticos y médula espinal, conocido actualmente como neuromielitis óptica o "Enfermedad de Devic"^(2,12), la cual, más que enfermedad, se conoce como síndrome (ya que puede tener distintas etiologías).

32 años después (1926) Foix y Alajouaine describen un cuadro clínico caracterizado por paraplejía amiotrófica progresiva con necrosis medular, conocida como "mielitis necrótica subaguda"^(7,77, 84). También en la década de los veinte Perdrau, Greenfield y otros identifican una reacción que ocurría después de la aplicación de vacunas o aparición de algún exantema, conocido como "encefalomielitis aguda diseminada"⁽⁷⁹⁾. En 1964 Mancall y Rosales describen a la mielitis paraneoplásica, asociada a carcinoma broncogénico.

Y respecto a la mielitis transversa aguda, Paine y Byers en 1955, Altrocchi en 1963⁽⁶⁵⁾, así como Lipton y Teasdall en 1973^(65,66) describen un síndrome medular transverso, en el cual un porcentaje importante estaba precedido por una infección viral, comunmente respiratoria.

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA. DEFINICIONES

Mielitis se refiere a enfermedad intrínseca de la médula espinal, excluyéndose causas tales como neoplasias u otras lesiones expansivas intramedulares.

Basándonos en criterios clínicos y paraclínicos podemos definir a la mielitis transversa aguda como: *Alteración aguda de la función motora y continencia, con un pico máximo de deterioro clínico no mayor de 4 semanas, sin evidencia de compresión medular o enfermedad sistémica, así como con hallazgos neurofisiológicos y de imagen concordantes a lo antes mencionado* (1).

Podemos ser más específicos, agregando que: Debemos hallar un nivel sensitivo definido, simétrico, así como afección completa segmentaria de los cordones medulares laterales, anterior y posterior; no haber mayor progresión después de 4 semanas; ausencia de otra enfermedad neurológica (39,62). En caso de tratarse de un caso postinfeccioso, la infección viral debe preceder al cuadro medular máximo un mes (26). Frecuentemente se acompaña de dolor axial al nivel de la lesión. En estos casos, y en los idiopáticos, la edad de presentación es variable, en promedio, menor de 40 años. El nivel más afectado también es variable, reportándose con mayor frecuencia el segmento torácico. La mayor parte de estos casos son postinfecciosos o sin causa conocida (dependiendo de la serie). El porcentaje de casos que puede catalogarse como postinfeccioso es variable y se reporta entre el 29.26% y el 81% (3,17,26,27).

La simetría del nivel de afección es importante, pues con ésta se puede distinguir de manera adecuada entre casos de verdadera mielitis transversa aguda, y casos de esclerosis múltiple, ya que esta última entidad patológica tiene una forma de presentación asimétrica o parcial (16,25). Son pocos los casos que se reportan de mielopatía transversa que evolucionan a esclerosis múltiple (entre 3% y 20%). (16,39,25,66)

CAUSAS DE MIELITIS TRANSVERSA AGUDA

Diferentes etiologías puede tener la mielitis transversa aguda. A continuación enumeramos algunas:

Neuromielitis óptica de Devic. Consiste en mielitis aguda severa, neuropatía óptica uni o bilateral, sin compromiso clínico de otras estructuras del sistema nervioso. Cualquiera de los dos sitios de afección puede ser el inicial, para agregarse el otro en un periodo variable, de días hasta años. Suele tener una presentación clínica monofásica y más raramente presentar recaídas (múltiples). Originalmente considerada como una forma de manifestación inicial de la esclerosis múltiple, en la actualidad se considera una entidad aparte, con características clínicas, radiológicas y anatomopatológicas diferentes de las de la enfermedad de Charcot. No hay dificultad en establecer el diagnóstico si los dos elementos pivote están presentes, a menos que la manifestación inicial sea únicamente mielitis transversa aguda (12,32,96)

Encefalomiелitis aguda diseminada. Ocurre después de una infección de vías respiratorias superiores, exantema o vacunación. Lo común es que aparezca después de infecciones virales, aunque se han reportado también como factor previo algunas infecciones parasitarias o bacterianas. Esta patología usualmente afecta de manera difusa el sistema nervioso central, sin embargo puede afectarse predominantemente la médula espinal. También es causa de neuromielitis óptica (6,27).

Infección viral directa. Se ha reportado casos asociados a virus Coxsackie A5 y A9 (41), Echovirus 25, herpes virus tipos 1 y 2 (22), varicella-zoster, aún sin rash (54), citomegalovirus (hasta en pacientes no inmunocomprometidos) (49), virus Epstein-Barr (6), paramixovirus de la parotiditis, en niños y adultos (29, 57)

*Mielitis por *Micoplasma*.* La manifestación neurológica más frecuente de *Micoplasma pneumoniae* es la encefalitis, aunque podemos observar meningitis, polirradiculitis, y también mielitis. No obstante, la afección medular no se comporta en la mayoría de los casos como mielitis transversa aguda, ya que hay asimetría. Puede ser precedido por una neumonía atípica, o bien, ser la manifestación inicial (24,35).

*Mielitis por *Borrelia burgdorferi*.* Es común la presencia de radiculomiелitis o encefalomiелitis (1). Puede haber hasta en el 50% de los casos afección al sistema nervioso central, manifestándose como paraparesia o cuadriparesia, con afección parcial de la médula, aunque puede ser completa.

Mielitis transversa por lupus eritematoso sistémico. Aunque en la definición de mielitis transversa aguda se excluyen las enfermedades sistémicas que pudieran provocar afección medular, ésta puede ser la manifestación inicial de lupus, siendo esto muy raro (71). Puede presentarse como mielitis transversa aguda o como mielopatía parcial aguda, difícil de distinguir tanto por clínica como por imagen de la esclerosis múltiple, asociándose también a neuritis óptica. La región cervical es la más afectada y

se relaciona con un buen pronóstico cuando se instaura un régimen enérgico de esteroides y citotóxicos (21).

Y en relación a otras enfermedades del tejido conectivo, tales como enfermedad de Sjögren, o enfermedad mixta del tejido conectivo, su asociación es inusual (8)

Existe asociación a distintos cuadros de inmunización, entre ellos a hepatitis B (5).

En un grupo aparte debemos mencionar que un porcentaje importante de pacientes con mielitis transversa aguda queda sin diagnóstico etiológico.

Mielitis viral. De manera distinguible a las situaciones anteriores, también hay agentes patógenos que causan mielitis, pero acompañada de síndrome meníngeo y fiebre (meningomielitis), tales como Echovirus 11, 18, virus Coxsackie B4, B3, A9, paramixovirus de la parotiditis y herpes simplex tipo 2. También asociado a meningitis algunos virus pueden causar síndrome de asta anterior, similar a la poliomielitis, como el virus de Epstein-Barr, herpes simplex tipo 1, enterovirus 71 y encefalitis de "primavera-verano" (Europa) (1,43,98).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. ENTIDADES CLÍNICAS QUE PUEDEN ACOMPAÑARSE DE MIELITIS TRANSVERSA

También debemos tomar en cuenta, para el diagnóstico diferencial, otros cuadros espinales, que pueden diferir de la mielitis transversa aguda, en cuanto a la totalidad de la afección axial y el tiempo de evolución:

Esclerosis múltiple. Como mencionamos anteriormente tiene una forma de presentación característicamente asimétrica.

Degeneración combinada subaguda de la médula. Por deficiencia de vitamina B₁₂ o ácido fólico, que causa acumulación anormal de ácidos grasos en la mielina, así como reacciones defectuosas de metilación. La lesión principal es en los cordones laterales y posteriores.^(76, 82)

Neurosífilis. Causa el síndrome clásicamente conocido como “tabes dorsal”, con afección de los cordones posteriores, que se desarrolla hasta después de los 50 años de la primoinfección. El cuadro clínico es crónico y progresivo ⁽⁶⁷⁾

Síndrome de la arteria espinal anterior. Su instalación es súbita, pero se afectan los dos tercios anteriores de la médula. Una fistula arteriovenosa dural puede causar mielopatía progresiva crónica, siendo difícil distinguir en la IRM la dilatación venosa intramedular de la inflamación de la médula espinal⁽⁵⁵⁾.

Mielitis transversa y SIDA. La afección medular del HIV comúnmente es a cordones laterales y posteriores, pero puede causar mielitis transversa. El hallazgo anatomopatológico común es vacuolización esponjiforme de la mielina. La sintomatología neurológica es común en pacientes con conteo de CD4 menor de 200/mm³ ^(53,82, 93)

Mielopatía y HTLV-I. Otro retrovirus que con frecuencia afecta la médula espinal de manera crónica, es el HTLV-I causando la mielopatía conocida como “paraparesia espástica tropical”, de distribución mundial, pero predominando en el Caribe y en el sur de Japón. ⁽¹⁵⁾

Infección parasitaria. Causa mielopatía, con sintomatología compresiva o de lesión intramedular expansiva. Se han reportado parásitos tales como Schistosoma sp, Toxocara canis, Echinococcus sp, Taenia solium, Trichinella spiralis, and Plasmodium sp. ^(59,82). Puede ocurrir síndrome transverso agudo por mielonecrosis debida a afección vascular.

Absceso bacteriano. Acompañado de cuadro séptico y febril, puede ser a veces difícil de distinguir de la mielitis transversa aguda, ya que en la imagen de resonancia magnética puede demostrarse únicamente aumento de volumen medular ^(14,40).

Hongos. Pueden causar daño medular por la formación de granulomas (Coccidioides, Nocardia) o abscesos intramedulares (Actinomyces, Nocardia, Aspergillus, Cryptococcus)

Otros agentes atípicos, como Rickettsia rickettsii y Rickettsia tsutsugamushi, pueden causar mielitis transversa, pero asociada a encefalitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON LAS MIELOPATÍAS TÓXICAS

Acrilamida. No causa síndrome transverso agudo. Afecta principalmente los cordones posteriores, tractos corticoespinal y espinocerebelosos

Disulfuro de carbono. Puede causar paraparesia espástica, asociado a manifestaciones extrapiramidales, de manera crónica.

Arsénico. Causa mielopatía multifocal ascendente.

Óxido nítrico. Provoca mieloneuropatía, más comunmente neuropatía, tras exposición crónica.

Heroína. Causa una mielopatía necrótica aguda, tras la primera dosis que sigue a un periodo de abstinencia.^(70,97) Se ignora el mecanismo fisiopatológico que conduce al daño medular, planteándose diferentes teorías respecto al mismo; tales como: hipotensión, toxicidad directa, vasculitis y reacción de hipersensibilidad.

Quimioterapia intratecal. Comunmente por metotrexate, thiotepa, citosina, para tratamiento de leucemia o linfoma. Puede causar lesión focal de la sustancia gris con afección secundaria de la blanca. La latencia de inicio es de horas a semanas. También provoca vacuolización de los cordones laterales y posteriores.

Aracnoiditis espinal. Resultado de infección crónica, o de la reacción a una sustancia extraña, como medio de contraste, anestésico contaminado, antibióticos, etc. La evolución usual no es aguda.

Anestesia epidural. Sigue a la colocación de un bloqueo epidural, manifestándose como un síndrome transverso agudo. No se conoce la causa. Se piensa que se debe a neurotoxicidad directa o bien a hipotensión e isquemia medular.

Radiación ionizante. De manera iatrógena durante radioterapia. Se manifiesta como mielopatía asimétrica progresiva de semanas a meses. Puede predominar la sintomatología de motoneurona inferior en el nivel irradiado ^(63,82).

Electrocución. El sitio de afección más común es cervical y se manifiesta, ya sea de inmediato o con latencia de días a años. Inicia con mielitis transversa, encefalopatía, afección de motoneurona inferior a distintos niveles, parkinsonismo.⁽⁸²⁾

A manera de resumen mencionaremos que la mielitis transversa aguda puede tener múltiples etiologías, con etiopatogenia inflamatoria no bien establecida, o bien con otros mecanismos adicionales.

DIAGNÓSTICO

Una vez establecidos los criterios clínicos mencionados inicialmente, se debe proceder a la exploración neurológica cuidadosa, tratando de investigar sobre la existencia de patología adicional, así como la valoración acuciosa de la función motora, sensitiva y de esfínteres.

Es importante la localización del miotoma afectado, aunque se establecerá el sitio de afección de manera más precisa con la sensibilidad térmica y dolorosa (por dermatomas). El nivel hallado significa que la lesión está uno o dos segmentos medulares en sentido cefálico, mientras que la sensibilidad profunda está 3 o 4 segmentos medulares arriba del sitio afectado (82).

La realización de estudios radiográficos simples tiene por fin el valorar la estructura vertebral.

La mielografía y la tomografía computada con administración intratecal de contraste son de utilidad sobre todo en centros donde no se cuenta con resonancia magnética o que exista una contraindicación de esta última. Se halla en la mielitis transversa aguda normalidad, o bien, discreto ensanchamiento medular^(45, 82). Adicionalmente tiene la ventaja de poder visualizarse la médula completa en un solo estudio.

La resonancia magnética es el método diagnóstico ideal para valorar la médula espinal, además de no ser invasiva. Su desventaja es el tiempo para poder adquirir una imagen completa de la médula espinal (y no ser disponible en todos los centros de atención)

La zona de lesión se observará hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. El tamaño de la zona es de 3 o más segmentos, y en cuanto al diámetro transversal ocupa más de dos tercios del mismo. Puede llegar a observarse un punto isointenso central en los cortes axiales, probablemente reflejo del edema en la sustancia blanca, que comprime a la gris. Las lesiones por esclerosis múltiple normalmente ocupan menos de 2/3 del diámetro transversal y no se extienden más allá de dos segmentos medulares. Sobre todo en pacientes en los que se observa ensanchamiento medular se llega a observar reforzamiento periférico con la administración de medio de contraste. (13,31,36,80)

También es común obtener estudios normales, siendo esto un probable factor de buen pronóstico. (38)

Los estudios de electrofisiología (PESS) son de gran utilidad, pues dan información sobre el nivel de la médula afectada.

La electromiografía, practicada a nivel del sitio de la lesión mostrará datos de denervación hasta 2-3 semanas después del inicio del padecimiento (11), por lo que su utilidad en el evento agudo es limitada.

Los potenciales provocados somatosensoriales, que exploran a los cordones posteriores, frecuentemente se ven afectados en casos de mielitis transversa. Los

elementos que se modifican, de acuerdo al nivel de la lesión, serán los posteriores a N9 o N7, ya sea que se trate de estimulación a nivel del ciático poplíteo interno o del mediano, respectivamente. El tomar en cuenta la latencia entre N9 o N7 y el primer componente cortical nos informa sobre el tiempo de conducción central. (10,90,95)

La mejor forma de valorar la vía piramidal es la realización de potenciales provocados magnéticos, cuyo estímulo es cortical o medular y se registra distal, en la extremidad. (90)

El estudio del líquido cefalorraquídeo es inespecífico, hallándose pleocitosis moderada a expensas de linfocitos, así como hiperproteínorraquia. Se ha reportado elevación tanto de IgA, IgG, como de IgM, así como de la relación albúmina en LCR/sérica, e IgG LCR/sérico, resultados sugestivos de un proceso inflamatorio, aunque no se sabe si es significativo estadísticamente (60). Así mismo existe un reporte sobre elevación de la proteína 14-3-3, una proteína asociada a enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en casos de mielitis transversa aguda con evolución tórpida (9,94).

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Debido a que en la mayor parte de los casos de mielitis transversa aguda no hay progresión hacia la muerte (a menos de tratarse de nivel de afección cervical alto, y complicado con infección pulmonar) hay pocos reportes anatomopatológicos.

El antecedente de infección viral previa ha llevado a pensar que se trate de una forma focal de encefalomielitis aguda diseminada (27), por lo cual probablemente compartan similares características microscópicas.

Dichos cambios patológicos son zonas de desmielinización subpial y perivenular, con infiltración perivascular y meníngea de linfocitos y otras células mononucleares, además con histiocitos pleomórficos y células de la microglia paraadventicios (77). Puede encontrarse necrosis medular en ciertos casos (aunque esto es más común en casos de enfermedad de Devic). La cercanía de dichas lesiones se correlacionaría con los hallazgos de resonancia magnética en los cuales las lesiones son confluentes, a diferencia de las lesiones de la esclerosis múltiple, pequeñas, diseminadas, y como su nombre lo indica, múltiples (74).

Los hallazgos patológicos en esclerosis múltiple son numerosas áreas de desmielinización, con o sin afección axonal, proliferación de células gliales y cambios en los vasos sanguíneos. Usualmente se conservan bien las estructuras circundantes.

En cuanto a la patogénesis, se considera en los casos postinfecciosos un mecanismo autoinmunitario. Sin embargo, en casos de encefalomielitis aguda diseminada actualmente se han podido identificar DNA de diferentes agentes (virus herpes simplex, zoster, ECHO, Coxsackie, Micoplasma, Rickettsia, etc), lo cual sería evidencia indirecta de invasión medular.

Se ha podido reproducir a la encefalomielitis aguda diseminada de manera experimental, al inocular en animales un preparado de tejido encefálico estéril y adyuvantes, apareciendo la enfermedad entre los días 8 a 15. No hallamos reportes en los que se haya logrado conseguir reproducir experimentalmente a la mielitis transversa aguda.

TRATAMIENTO

No existen estudios doble ciego controlados donde se documente de manera fehaciente la utilidad de uno u otro tratamiento. La dificultad para realizar un estudio de dichas características estriba en la baja incidencia de la enfermedad, y el dilema ético de negarle a un paciente un probable beneficio.

Clásicamente se han utilizado esteroides, desde dosis bajas a altas (ACTH, prednisona, prednisolona, metilprednisolona).

Hemos encontrado reportes de casos, en los cuales, comparándolos con controles históricos, hay recuperación mayor y en menos tiempo con dosis elevadas de metilprednisolona IV (0.5 a 1.5 g cada 24 hrs por 3 a 5 días) seguido de prednisona vía oral, por diferentes periodos de tiempo (usualmente menos de un mes) (19,3,23,28). La monitorización de los resultados se basa en cambios clínicos, electrofisiológicos (potenciales provocados somatosensoriales, electromiografía), y de resonancia magnética (10).

FACTORES PRONÓSTICOS

Existen diferentes estudios al respecto, con resultados variables. Dicha variabilidad puede deberse a que se observa a un número pequeño de pacientes, dada la baja incidencia de la enfermedad. Miriam Berman y cols ⁽⁶²⁾ reportaron una tasa anual promedio de incidencia en Israel de 1.34 por millón de habitantes. No halló diferencias interanuales, interestacionales o en cuanto a grupos étnicos.

Ropper y Poskanzer en 1973 ⁽⁶⁵⁾, en Boston, Massachusetts, E.U.A. reportaron que ciertos hallazgos clínicos iniciales pueden indicar la forma de evolución y resolución de la enfermedad. Un inicio hiperagudo (horas), con dolor axial se relacionó con mal pronóstico, mientras que los pacientes que cursaron con instauración lenta y progresiva (varios días a semana), con parestesias o paraparesia tuvieron una mejor evolución. Desafortunadamente, en su serie se tomó en cuenta algunos casos con lesión asimétrica.

En Lucknow, India, Pradhan y cols. ⁽²⁶⁾ identificaron tres patrones clínicos, electrofisiológicos y de resonancia magnética, cada uno con diferentes pronósticos: Lesión focal con signos piramidales y sensitivos segmentarios, con buena evolución; mielitis ascendente, con lesión extensa, del cono hasta la mitad de la médula, con signos de motoneurona superior, inferior y disautonomía, de mala evolución; mielitis diseminada, con múltiples lesiones a lo largo de toda la médula, por arriba y abajo del nivel de afección clínicamente encontrado, también con mal pronóstico. La disfunción autonómica severa, denervación de músculos paraespinales, lesión confluyente en la IRM y ausencia de potenciales evocados somatosensoriales se relacionaron con una mala evolución.

También en Lucknow, India, Misra y cols. ⁽²⁰⁾ encontraron que tomando en cuenta de manera combinada electromiografía con datos de denervación y severidad de la debilidad se podría predecir una evolución desfavorable.

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

La variabilidad de factores pronósticos anteriormente expuesta justifica la realización de nuevos estudios donde se investigue los factores pronósticos, sobre todo en pacientes nacionales, puesto que todos los estudios anteriormente mencionados pueden estar sesgados por las características de cada grupo poblacional en cuestión (israelitas, hindús, estadounidenses). La ausencia de datos latinoamericanos (sobre todo nacionales) es otra buena justificación.

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

El presente estudio se realizó de manera retrospectiva, tomando en cuenta los expedientes de pacientes hospitalizados en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, desde 1985 hasta 2001 (31 de julio). Los diagnósticos de ingreso y egreso que se revisaron para buscar casos afines fueron "mielitis", "mielitis transversa", "mielitis transversa aguda", "mielopatía aguda", "mielopatía de causa desconocida", "probable esclerosis múltiple". Esta búsqueda fue amplia con el fin de evitar perder casos.

Los criterios para incluir a un paciente fueron los empleados por Berman (62), modificados por Scott (16):

1. Paraparesia o cuadriparesia aguda con afección motora simétrica, sensitiva y esfinteriana.
2. Nivel sensitivo simétrico claramente discernible
3. Curso no progresivo (déficit motor máximo instalado en menos de un mes).
4. Ausencia de evidencia clínica, de laboratorio, electrofisiológica o de imagen de compresión medular
5. Ausencia de enfermedad neurológica, incluyendo sífilis, neoplasias malignas con posibilidad de metástasis o síndrome paraneoplásico, traumatismo raquídeo severo, encefalitis, esclerosis múltiple, enfermedad de Devic, encefalomiелitis aguda diseminada.
6. Para considerar un caso como postinfeccioso debía haber ocurrido infección previa máximo 4 semanas antes del inicio del cuadro.

Se realizó en los pacientes biometría hemática, determinación de glucosa, urea, creatinina, velocidad de sedimentación globular, VDRL, y en casos selectos anticuerpos anti-DNA, anti RNA, anti Jo-1, anticardiolipinas.

Se practicó estudio de líquido cefalorraquídeo, citológico, citoquímico, cultivo, BAAR, y en algunos casos determinación de inmunoglobulinas, y anticuerpos anticisticerco.

En cuanto a imagen, se practicó mielografía y mielotomografía computada (con metrizamida) o resonancia magnética espinal (equipo Siemens Magnetom Open 0.3 T, con secuencias ponderadas T1 y T2, sagitales, axiales, y en casos selectos coronales. En algunos casos se utilizó equipo Toshiba 0.5 T). En casos recurrentes también se practicó estudio de resonancia magnética craneal.

Debido a la extensión del estudio a lo largo del tiempo los estudios solicitados variaron, en cuanto a disponibilidad de la tecnología mencionada en el Hospital General: A partir de 1991 fue que empezamos a encontrar casos en los cuales se realizó resonancia magnética, mientras que al retroceder en el tiempo encontramos más reportes de mieloTAC con mielografía, y en los primeros casos, mielografía sola.

En cuanto a estudios neurofisiológicos, también varió la realización de acuerdo a la disponibilidad. Se practicó potenciales evocados somatosensoriales, y en algunos casos seleccionados electromiografía y velocidades de neuroconducción.

Para el análisis se tomó en cuenta los estudios previamente mencionados (en los pacientes a los que se les practicaron), edad, sexo, presencia de factor previo (por ejemplo, infección), síntoma inicial, tiempo en el cual la sintomatología alcanza su máximo, tiempo transcurrido entre el inicio de la sintomatología hasta su ingreso, tiempo de hospitalización, antecedentes patológicos, presencia de infección concurrente, grado de afección motora, nivel sensitivo, presencia durante la evolución de dolor axial, disestesias, parestesias, afección de esfínteres, duración de choque medular, o de sintomatología de motoneurona inferior, presencia de Babinski, número de extremidades afectadas (2 o 4), intensidad de los reflejos de estiramiento muscular y presencia de recurrencia. Se comparó cada uno de estos elementos con el grado de mejoría alcanzado.

La sintomatología inicial buscada se dividió en: déficit motor, disestesias, parestesias, dolor axial, afección de esfínteres.

Dado que en algunos expedientes no se expresaba con precisión la fecha de inicio de la mejoría, se tomó en cuenta como indicador indirecto el tiempo de hospitalización (aún en los casos de evolución estacionaria serviría este índice, pues se puede esperar que tengan los periodos más largos de hospitalización).

La presencia de factor previo se valoró de dos maneras: Como ausente o presente, y de manera aislada, factor por factor. La existencia de infección concurrente a su ingreso (independiente del factor previo) se analizó de la misma manera, así como la de antecedentes patológicos.

Para estadificar la afección motora se utilizó una escala en la cual se tomó en cuenta la fuerza de la siguiente manera:

- Leve. Afección mínima o ninguna, paciente ambulatorio, escala de fuerza Medical Research Council 4,5 ⁽⁹⁹⁾
- Moderada. Puede mover las extremidades afectadas pero no deambular, escala MRC 2,3
- Severa. No puede mover las extremidades afectadas, escala MRC 0,1.

Al grado de fuerza, para su análisis se le asignó un número (1,2,3), más grande mientras mayor fuera la fuerza.

La presencia del síntoma inicial se analizó si se presentaba sólo, o de manera combinada.

Para el nivel sensitivo se analizó, de acuerdo a dicho nivel independiente, y agrupado en las categorías siguientes:

- Cervical alto. Hasta C4
- Cervical bajo. C5-C8
- Torácico alto. T1-T6
- Torácico bajo. T7 a T12
- Lumbar

Como se ha reportado, en la mielitis transversa aguda la presencia de choque medular es variable, por lo cual tomamos en cuenta el tiempo que transcurrió entre el inicio de la sintomatología, hasta el momento en que desapareciera, ya sea el choque medular o signos de motoneurona inferior. Si no se presentaba dicha situación el tiempo se calificaría como 0.

La intensidad de los reflejos de estiramiento muscular se calificó por el número de cruces: ⁽¹⁰⁰⁾

- 0. Arreflexia
- +. Hiporreflexia
- ++. Normorreflexia
- +++ Hiperreflexia
- ++++. Clonus

La escala de mejoría, se construyó de la siguiente manera (Modificado de al Deeb y cols, 27):

- Pobre. No ambulatorio, dependiente, nivel sensitivo persistente, disfunción esfinteriana
- Moderada. Deambula con dificultad, mejoría sensitiva, presencia de urgencia urinaria
- Buena. Mínima espasticidad o paresia, completamente independiente, sin nivel sensitivo
- Completa. Asintomático.

Para el análisis estadístico se asignó valores numéricos: 1, pobre; 2, moderada; 3, buena o completa. La razón de asignar la mejoría buena y completa a un solo valor es que para fines funcionales de la vida diaria no esperamos diferencia.

No logramos hacer una correcta correlación con respecto al tratamiento, por la gran variabilidad del mismo, por lo cual no lo incluimos en el análisis.

ESTADÍSTICA

Para las variables dicotómicas empleamos la prueba chi-cuadrada.

Para las variables continuas (escalas numéricas) empleamos la prueba t de Student, y se practicó análisis de regresión lineal y ANOVA. El nivel de p se fijó a 0.05. (27,101)

El cálculo estadístico se llevó a cabo con el apoyo del software SPSS For Windows versión 8.0.

RESULTADOS

De acuerdo a los criterios empleados se identificó a 13 pacientes, cuyas edades fluctuaron entre los 16 y los 77 años (promedio 33.4, mediana 27, Desviación Estándar 20.41). De éstos 7 son mujeres y 6 hombres (53.8 y 46.2% respectivamente).

El cálculo de la incidencia de mielitis transversa aguda en nuestra población tiene diversas dificultades:

Primero, estamos tomando en cuenta de manera individual una unidad hospitalaria, mientras que en Distrito Federal existen 42 unidades para hospitalización general y 67 de especialidad (si nos referimos a la Secretaría de Salud las cifras son 11, general, y 40, especialidad).

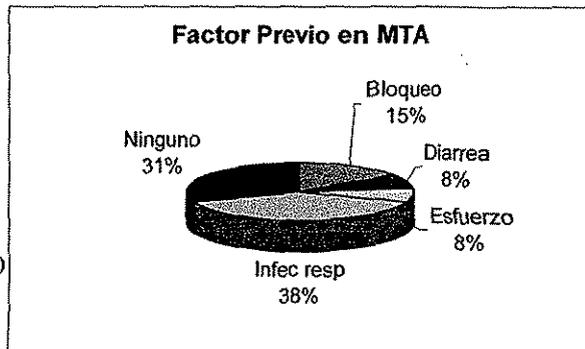
Adicionalmente, es difícil establecer la población general que potencialmente puede acudir al Hospital General, ya que no se limita a la población de la delegación Cuauhtémoc (en la que se sitúa nuestra institución), sino que también hay múltiples

usuarios provenientes de otras demarcaciones políticas de la Ciudad, y de otros estados del país, por ser centro de referencia nacional.

Tomando en cuenta las cifras promedio desde 1987 a 2000, de consultas de primera vez del Hospital General de México (101) podemos calcular una tasa de incidencia de 4.21 por millón de habitantes, cifra superior a la reportada por Berman en Israel (62), que es de 1.34 por millón hab. Si la calculamos a partir de la población usuaria de la Secretaría de Salud(101) en la Ciudad de México, resultaría una tasa de 0.39 por millón hab. Pero esta cifra no sería confiable por subestimar la incidencia, al existir otras unidades en las que puede atenderse el paciente, que no se están tomando en cuenta para el análisis, por lo cual adoptaremos la primera cifra (cuando menos hasta contar con información sobre incidencia de mielitis transversa aguda en el resto de instituciones de salud de la Ciudad de México y el país).

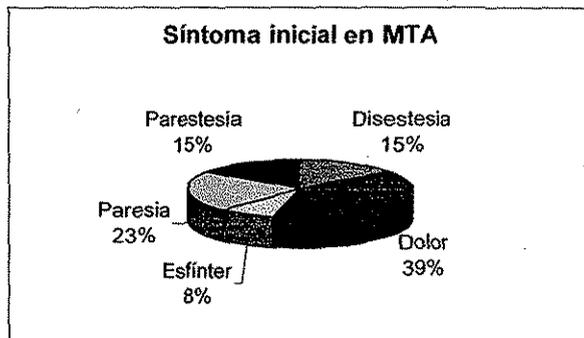
Respecto al factor previo a la instauración se expone en la siguiente tabla:

Factor Previo		Frec.	%
Inicio	Bloqueo	2	15.4
	Diarrea	1	7.7
	Esfuerzo	1	7.7
	Infec resp	5	38.5
	Ninguno	4	30.8
	Total	13	100.0



El síntoma inicial más frecuente fue el dolor axial (38.5%). Cuando se llegaban a presentar en combinación eran más comunes parestesia y disestesia, así como parestesias con paresia.

Síntoma Inicial	Frec.	%
Disestesia	2	15.4
Dolor	5	38.5
Esfinter	1	7.7
Paresia	3	23.1
Parestesia	2	15.4
Total	13	100.0



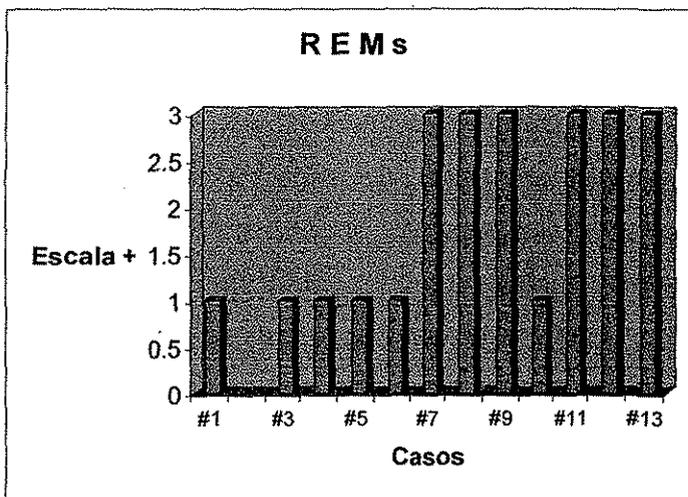
**TESIS CON
FECHA DE ORIGEN**

Respecto al tiempo de deterioro máximo, este fluctuó desde 5 hrs hasta 25 días, promedio 5.47 , mediana 3, DE 8.03. El tiempo transcurrido entre el inicio de la sintomatología fue más amplio, variando desde 1 a 1095 días (promedio 90.23 días, mediana 6, DE 301.94). El tiempo de inicio de la sintomatología, a su egreso hospitalario, va de 8 a 1125 días (promedio 111.6 días, mediana 28 días, DE 304.62).

El único antecedente patológico encontrado fue diabetes mellitus, en dos pacientes.

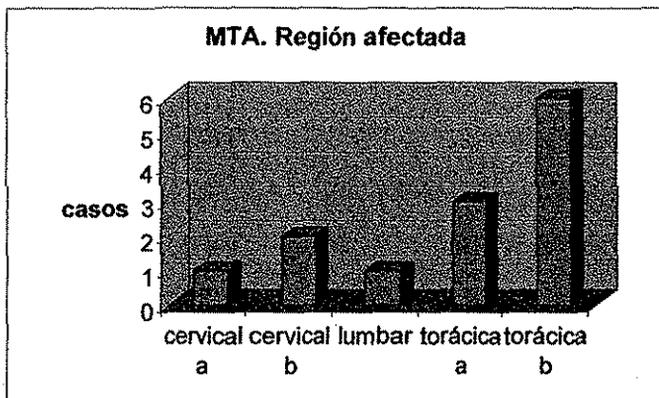
La infección concurrente más usual fue urinaria, seguido por infección pulmonar, asociada también a urinaria, y a infección de escara sacra en un caso. La mayor parte de los pacientes cursó sin infecciones (69.2%).

La afección motora en forma de paraparesia se observó con mayor frecuencia que cuadriparesia (76.9% y 23.1% respectivamente). El grado motor inicial fue moderado o severo, no reportándose casos de repercusión motora leve. En cuanto a reflejos de estiramiento muscular se halló 0 en 1 paciente, + en 7 casos, +++ en 5 pacientes (7.7%, 33.5% y 53.8%, respectivamente).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La región más afectada en cuanto a lo sensitivo es la torácica baja, seguida de la región torácica alta, cervical y lumbar. El segmento individual más afectado es T10.

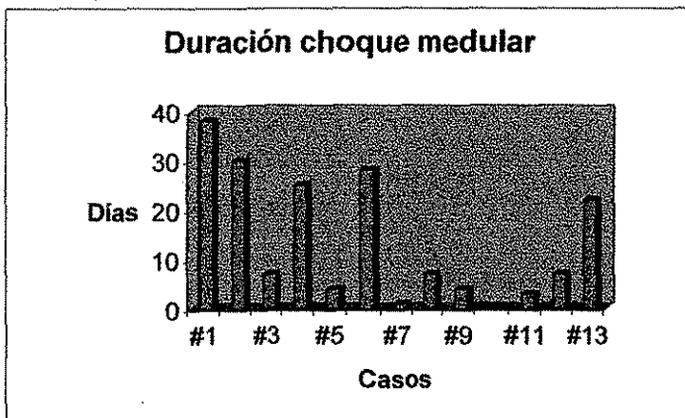


Durante la evolución la presencia de disestesias se observó en el 38.5% de los pacientes, parestesias en el 7.7% y dolor axial a nivel de la lesión en el 53.8%.

Las alteraciones observadas en cuanto a la función vesical fueron incontinencia en 5(38.5%), retención urinaria en 6(46.2%), y urgencia en 2(15.4%) casos.

Se apreció Babinski en 7 (53.8%) de los pacientes.

La duración del choque medular o desaparición de los signos de motoneurona inferior fluctuaron entre 0 (no presentándose) y 38 días (promedio 13.53 días, mediana 7 días, DE 13.04).



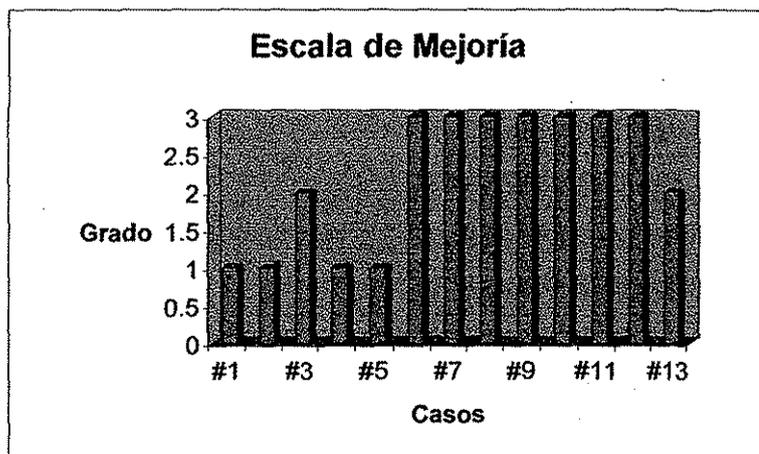
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se practicó en 2 pacientes mielografía, mielografía/mieloTC en 5, e IRM en 8 (a dos pacientes se les realizó tanto mielografía/mieloTC como IRM). Los estudios de neuroimagen fueron normales en 7 casos y anormales en 6. En una mielografía se reportó discreto ensanchamiento medular. En el resto de las mielografía/mieloTC no se reportaron alteraciones. En las imágenes de resonancia magnética se reportaron zonas de 3 a 9 segmentos medulares, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 (4 casos), en uno con lesión central en sentido transversal; dos con reforzamiento discreto con gadolinio-DTPA; un caso con zonas heterogéneas isointensas en T1, hiperintensas en T2. Tres casos tuvieron resonancias magnéticas normales (uno tenía una hernia discal en sentido muy caudal al nivel de su sintomatología, por lo cual no se relacionó).

El estudio de LCR se llevó a cabo sólo en 6 pacientes (uno con discreta hiperproteínorraquia y linfocitosis leve, otro con hiperproteínorraquia sola, un tercero con linfocitosis leve, y el resto normal).

Refiriéndonos a los potenciales provocados somatosensitivos, se practicaron en 3, uno con bloqueo a nivel de tibiales (concurría con probable neuropatía diabética), otro con lentificación de la velocidad de conducción central, y el tercero sin alteración.

En cuanto al grado de mejoría, tuvieron una evolución catalogada como pobre 4 pacientes(30.8%), moderada 5(38.5%), buena 2(15.4%), y completa 2(15.4%).



Dos pacientes presentaron otra recaída, en el mismo nivel medular, aproximadamente a los 6 meses. A las dos se les practicó potenciales provocados

visuales, auditivos de latencia corta, así como resonancia magnética craneal, sin hallarse patología adicional.

Al comparar estadísticamente la evolución (grado de mejoría) con las variables antes mencionadas no se halla relación en cuanto a sexo, edad, factores previos, tiempo de inicio a deterioro máximo, ingreso, egreso, grado motor inicial, antecedentes patológicos, infecciones concurrentes, síntoma inicial, presencia de disestesias, parestesias, afección esfinteriana, dolor axial, Babinski, presencia de recurrencia, ni con la presencia de resultados de neuroimagen, potenciales provocados somatosensitivos y líquido cefalorraquídeo. Por lo cual no se pudo establecer pronósticos con estos elementos.

Se correlacionó de manera directa con buen pronóstico el número de cruces (intensidad) de los reflejos de estiramiento muscular ($p=0.013$), y de manera inversa con el número de extremidades afectadas ($p=0.003$) y la duración de choque medular o tardanza en desaparición de signos de motoneurona inferior ($p=0.029$), con intervalo de confianza de 95%.

DISCUSIÓN

En la literatura se halla estudios que hablan sobre distintos factores pronósticos, tales como los síntomas iniciales (65), la progresión clínica combinada con alteración inicial electrofisiológica y de imagen (27), así como el tamaño de la lesión en la IRM (11,13,25,31,38,46,50,53)

Puede explicarse que una evolución hiperaguda asociada a dolor denote una lesión medular espinal severa, con gran inflamación y ensanchamiento de la misma. Las zonas de alteración en resonancia magnética podrían relacionarse con el grado de inflamación y alteración de la barrera hematoencefálica.

Los factores que hallamos en el presente trabajo pueden explicarse de una manera lógica. Tanto la presencia sostenida de reflejos de estiramiento muscular abolidos o disminuidos, y el tiempo prolongado de paresia flácida, sugieren que hay un daño importante a la motoneurona inferior, lo cual ensombrecería la expectativa de mejoría si esto fuera muy extenso. Respecto a la mejor evolución de los pacientes con paraparesia comparados con los que cursaban con cuadriparesia no encontramos elementos que lo expliquen de manera completa. Podría estar asociada la cuadriparesia a deterioro ventilatorio, mayor postración y dificultad para manejar secreciones. Aunque no se reporta en nuestro trabajo ninguna defunción, los casos con evolución fatal mencionados en la literatura tienen mayor compromiso medular cervical.

Como explicaciones a no haberse encontrado los factores reportados en la literatura relacionados con la evolución, está el tamaño pequeño de la muestra, lo cual se corregiría si un estudio similar se llevara a cabo de manera multicéntrica. También influye, a lo largo del tiempo, la disponibilidad de tecnología, lo cual limita a un estudio que quisiera tomar en cuenta casos muy antiguos. La manera ideal sería efectuar un estudio prospectivo, contando con IRM en todos los casos, aunque el tiempo que se invertiría en esto sería largo, dada la baja incidencia de la patología en cuestión.

Con el fin de minimizar el número de casos sin diagnóstico etiológico preciso debemos agotar todas las posibilidades diagnósticas, situación que por limitaciones técnicas no siempre se lleva a cabo. Una estrategia sería efectuar de manera sistemática serología y estudio del líquido cefalorraquídeo para búsqueda de los agentes patógenos, enumerados anteriormente en este trabajo, además de la pronta realización de los estudios de neuroimagen y neurofisiología correspondientes.

CONCLUSIONES

1. La incidencia encontrada en este trabajo es mayor a la reportada en la literatura mundial.
2. Mientras más intensos se encuentren los reflejos de estiramiento muscular al momento de la exploración inicial tiene mejor pronóstico el paciente.
3. Mientras más prolongada sea la presencia de la hiporreflexia o el choque medular el paciente cuenta con peor pronóstico
4. Las mielitis que cursan con paraparesia tienen mejor evolución que las que se presentan con cuadriparesia.
5. Es conveniente la realización de estudios similares con una mayor cantidad de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andersen O Myelitis. *Curr Opin Neurol*. 2000 Jun;13(3):311-6.
2. Carod Artal FJ, Brenner C, Melo M, et al. Neuromielitis óptica DE Devic. Presentación de dos nuevos casos y revisión de la bibliografía. *Neurología*. 2000 Aug-Sep;15(7):307-12.
3. Prabhakar S, Syal P, Singh P, et al. Non-compressive myelopathy: clinical and radiological study. *Neurol India*. 1999 Dec;47(4):294-9.
4. Katz JD, Ropper AH. Progressive necrotic myelopathy: clinical course in 9 patients. *Arch Neurol*. 2000 Mar;57(3):355-61
5. Iniguez C, Mauri JA, Larrode P, et al. Mielitis transversa aguda secundaria a la vacunación de la hepatitis B. *Rev Neurol*. 2000 Sep 1-15;31(5):430-2.
6. Gomez-Gosalvez F, Escriva-Tomas P, Clemente-Yago F, et al. Encefalitis aguda diseminada postinfecciosa. *Rev Neurol*. 2000 May 1-15;30(9):897-8.
7. Mares-Segura R. Síndromes paraneoplásicos medulares. *Rev Neurol*. 2000 Dec 16-31;31(12):1219-23.
8. Weatherby SJ, Davies MB, Hawkins CP, et al. Transverse myelopathy, a rare complication of mixed connective tissue disease: comparison with SLE related transverse myelopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 Apr;68(4):532-3.
9. Irani DN, Kerr DA. 14-3-3 protein in the cerebrospinal fluid of patients with acute transverse myelitis. *Lancet*. 2000 Mar 11;355(9207):901
10. Kalita J, Gupta PM, Misra UK. Clinical and evoked potential changes in acute transverse myelitis following methyl prednisolone. *Spinal Cord*. 1999 Sep;37(9):658-62.
11. Misra UK, Kalita J. Role of MRI in acute transverse myelitis. *Neurol India*. 1999 Dec;47(4):253-4.
12. Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, et al. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology*. 1999 Sep 22;53(5):1107-14.
13. Murthy JM, Reddy JJ, Meena AK, et al. Acute transverse myelitis: MR characteristics. *Neurol India*. 1999 Dec;47(4):290-3
14. Desai KI, Muzumdar DP, Goel A. Holocord intramedullary abscess: an unusual case with review of literature. *Spinal Cord*. 1999; 37:866-870
15. Manns A; Hisada M; La Grenade L. Human T-lymphotropic virus type I infection. *Lancet*. 1999 Jun ;353:1951-58

16. Scott TF, Bhagavatula K, Snyder PJ, Chieffe C. Transverse myelitis. Comparison with spinal cord presentations of multiple sclerosis. *Neurology*. 1998 Feb;50(2):429-33
17. Das K, Saha SP, Das SK, et al. Profile of non-compressive myelopathy in eastern India: a 2-year study. *Acta Neurol Scand*. 1999 Feb;99(2):100-5
18. Wilmshurst JM, Walker MC, Pohl KR. Rapid onset transverse myelitis in adolescence: implications for pathogenesis and prognosis. *Arch Dis Child*. 1999 Feb;80(2):137-42
19. Knebusch M, Strassburg HM, Reiners K. Acute transverse myelitis in childhood: nine cases and review of the literature. *Dev Med Child Neurol*. 1998 Sep;40(9):631-9
20. Kalita J, Misra UK, Mandal SK. Prognostic predictors of acute transverse myelitis. *Acta Neurol Scand*. 1998 Jul;98(1):60-3.
21. Mok CC, Lau CS, Chan EY, et al. Acute transverse myelopathy in systemic lupus erythematosus: clinical presentation, treatment, and outcome. *J Rheumatol*. 1998 Mar;25(3):467-73.
22. Nakajima H, Furutama D, Kimura F; et al. Herpes simplex virus myelitis: clinical manifestations and diagnosis by the polymerase chain reaction method. *Eur Neurol*. 1998; 39:163-167
23. Lahat E, Pillar G, Ravid S, et al. Rapid recovery from transverse myelopathy in children treated with methylprednisolone. *Pediatr Neurol*. 1998 Oct;19(4):279-82.
24. Abele-Horn M, Franck W, Busch U, et al. Transverse myelitis associated with Mycoplasma pneumoniae infection. *Clin Infect Dis*. 1998 Apr;26(4):909-12
25. Simnad VI, Pisani DE, Rose JW. Multiple sclerosis presenting as transverse myelopathy: Clinical and MRI features. *Neurology*. 1997 Ene; 48:65-73
26. Pradhan S; Gupta RK; Gosh D. Parainfectious myelitis: three distinct clinico-imagiological patterns with prognostic implications. *Acta Neurol Scand*. 1997; 95:241-247
27. al Deeb SM, Yaqub BA, Bruyn GW, et al. Acute transverse myelitis. A localized form of postinfectious encephalomyelitis. *Brain*. 1997 Jul;120(Pt 7):1115-22
28. Sébire G, Hollenberg H, Meyer L, et al. High dose methylprednisolone in severe acute transverse myelopathy. *Arch Dis Child*. 1997 Feb;76(2):167-8.
29. Venketasubramanian N. Transverse myelitis following mumps in an adult -- a case report with MRI correlation. *Acta Neurol Scand*. 1997 Nov;96(5):328-31
30. Pandit L, Rao S. Recurrent myelitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996 Mar;60(3):336-8
31. Choi KH; Lee KS; Chung SO; et al. Idiopathic transverse myelitis: MR characteristics. *Am J Neuroradiol*. 1996 Jun; 17:1151-1160

32. O'Riordan JI, Gallagher HL, Thompson AJ, et al. Clinical, CSF, and MRI findings in Devic's neuromyelitis optica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996 Apr;60(4):382-7
33. Adams KK, Jackson CE, Rauch RA, et al. Cervical myelopathy with false localizing sensory levels. *Arch Neurol*. 1996 Nov;53(11):1155-8.
34. Vidal R, Uriz S, Ledesma L, et al. Mielitis parainfecciosa en un adolescente. Dificultades para el diagnóstico etiológico. *Rev Neurol*. 1996 Mar;24(127):296-9.
35. Albucher JF; Lauque D; Geyer I; et al. Myélite transverse induite par une infection à *Mycoplasma pneumoniae*. *Rev Neurol (Paris)*. 1995; 5:350-353.
36. Campi A; Filippi M; Comi G; et al. Acute transverse myelopathy: spinal and cranial MR study with clinical follow-up. *Am J Neuroradiol*. 1995 Ene; 16:115-123
37. Zenebe G. Myelopathies in Ethiopia. *East Afr Med J*. 1995 Jan;72(1):42-5.
38. Scott T, Weikers N, Hospodar M, et al. Acute transverse myelitis: a retrospective study using magnetic resonance imaging. *Can J Neurol Sci*. 1994 May;21(2):133-6.
39. Jeffery DR, Mandler RN, Davis LE. Transverse myelitis. Retrospective analysis of 33 cases, with differentiation of cases associated with multiple sclerosis and parainfectious events. *Arch Neurol*. 1993 May;50(5):532-5.
40. Candon E, Frerebeau P. Absès bactériens de la moelle épinière. Revue de la littérature (73 cas). *Rev Neurol (Paris)*. 1994;150(5):370-6.
41. Graber D, Fossoud C, Grouteau E, et al. Acute transverse myelitis and coxsackie A9 virus infection. *Pediatr Infect Dis J*. 1994 Jan;13(1):77
42. Corboy JR, Price RW. Myelitis and toxic, inflammatory, and infectious disorders. *Curr Opin Neurol Neurosurg*. 1993 Aug;6(4):564-70
43. Alcalá H. Diagnóstico diferencial de la poliomielitis y otras parálisis flácidas agudas. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1993 Feb;50(2):136-44.
44. Coughlin W; Sze G. Spinal imaging. *Curr Opinion Neurol Neurosurg*. 1993; 6:571-575
45. Arlien-Søborg P; Kjær L; Præstholm J. Myelography, CT, and MRI of the spinal canal in patients with myelopathy: a prospective study. *Acta Neurol Scand*. 1993; 87:95-102
46. Holtås S, Basibüyük N, Fredriksson K. MR changes in transverse myelitis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997 Jun-Jul;18(6):1190
47. Ford B; Tampieri D; Francis G. Long-term follow-up of acute partial transverse myelopathy. *Neurology*. 1992 Ene; 42:250-252

48. Klaiman MD, Miller SD. Transverse myelitis complicating systemic lupus erythematosus: treatment including hydroxychloroquine. Case report. *Am J Phys Med Rehabil.* 1993 Jun;72(3):158-61
49. Miles C, Hoffman W, Lai CW, et al. Cytomegalovirus-associated transverse myelitis. *Neurology.* 1993 Oct;43(10):2143-5.
50. Austin SG, Zee CS, Waters C. The role of magnetic resonance imaging in acute transverse myelitis. *Can J Neurol Sci.* 1992 Nov;19(4):508-11.
51. Mills RW, Schoolfield L. Acute transverse myelitis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection: a case report and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J.* 1992 Mar;11(3):228-31.
52. Tippet DS; Fishman PS; Panitch HS. Relapsing transverse myelitis. *Neurology.* 1991 May; 41:703-706
53. Barakos JA; Mark AS; Dillon WP; et al. MR imaging of acute transverse myelitis and AIDS myelopathy. *J Comput Assist Tomogr.* 1990; 14(1):45-50.
54. Heller HM; Carneavale NT; Steigbigel RT. Varicella zoster Virus transverse myelitis without cutaneous rash. *Am J Med.* 1990. May; 88:550-551.
55. Lundqvist C; Berthelsen B; Sullivan M; et al. Spinal arteriovenous malformations: neurological aspects and results of embolization. *Acta Neurol Scand.* 1990; 82:51-58.
56. Reverdin A, Berney J, Ramadan A, et al. Médullopathies dans un contexte d'infection généralisée: Myélite ou compression ? *Neurochirurgie.* 1986;32(5):398-403.
57. Nussinovitch M, Brand N, Frydman M, et al. Transverse myelitis following mumps in children. *Acta Paediatr.* 1992 Feb;81(2):183-4
58. Pitt MC, Rawles JM. The value of measuring saccadic eye movement in the investigation of non-compressive myelopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1989 Oct;52(10):1157-61.
59. Suchet I, Klein C, Horwitz T, et al. Spinal cord schistosomiasis: a case report and review of the literature. *Paraplegia.* 1987 Dec;25(6):491-6
60. Deuskar NJ, Thakare JP, Gore MM, et al. Cerebrospinal fluid immunoglobulins in acute transverse myelitis. *Indian J Med Res.* 1983 Jun;77:854-60.
61. Jain AP, Gupta OP, Jajoo UN. A study of some prognostic factors in acute transverse myelitis. *J Assoc Physicians India.* 1983 Aug;31(8):497-9
62. Berman M, Feldman S, Alter M, et al. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology.* 1981 Aug;31(8):966-71
63. Black MJ, Motaghedi B, Robitaille Y. Transverse myelitis. *Laryngoscope.* 1980 May;90(5 Pt 1):847-52

64. Abramsky O; Teitelbaum D. The autoimmune features of acute transverse myelopathy. *Ann Neurol.* 1977. 2:36-40.
65. Ropper AH, Poskanzer DC. The prognosis of acute and subacute transverse myelopathy based on early signs and symptoms. *Ann Neurol.* 1978 Jul;4(1):51-9.
66. Lipton HL, Teasdall RD. Acute transverse myelopathy in adults. A follow-up study. *Arch Neurol.* 1973 Apr;28(4):252-7.
67. Molins Albanel A. Neuroinfecciones por bacterias, En: Codina-Puiggrós A , ed. *Tratado de Neurología.* 1ª ed Ed El Libro del Año, España 1994, Cap 16, pp 189-204
68. Molins Albanel A. Otras enfermedades inflamatorias del sistema nervioso, En: Codina-Puiggrós A , ed. *Tratado de Neurología.* 1ª ed Ed El Libro del Año, España 1994, Cap 18, pp 205-207.
69. Codina-Puiggrós A. Enfermedades desmielinizantes, En: Codina-Puiggrós A , ed. *Tratado de Neurología.* 1ª ed Ed El Libro del Año, España 1994, Cap 19, pp 209-226.
70. Palao Sánchez A. Enfermedades del sistema nervioso por agentes tóxicos y físicos, En: Codina-Puiggrós A , ed. *Tratado de Neurología.* 1ª ed Ed El Libro del Año, España, 1994, Cap 37, pp 517-527
71. Montalban J; Tintore M; Khamashta M; et al. Manifestaciones neurológicas de las enfermedades sistémicas, En: Codina-Puiggrós A , ed. *Tratado de Neurología.* 1ª ed Ed El Libro del Año, España 1994, Cap 38, pp 529-549.
72. Vilalta J; Rubio García E. cap 42 Traumatismos del sistema nervioso central, En: Codina-Puiggrós A , ed. *Tratado de Neurología.* 1ª ed Ed El Libro del Año, España 1994, Cap 42, pp 617-634
73. Jubelt B; Miller JR. Viral Infections, En: *Merritt's Neurology.* Lewis P. Rowland, ed. 10a ed. Lippincott Williams & Wilkins. E.U.A 2000, Cap 23, pp 134-162
74. Miller JR. Multiple Sclerosis, En: *Merritt's Neurology.* Lewis P. Rowland, ed. 10a ed. Lippincott Williams & Wilkins. E.U.A 2000, Cap 133, pp 773-792
75. Rowland LP. Paraneoplastic syndromes, En: *Merritt's Neurology.* Lewis P. Rowland, ed. 10a ed. Lippincott Williams & Wilkins. E.U.A 2000, Cap 153, pp, 893-896
76. Rowland LP; Worrall BP. Nutritional disorders: Vitamin B12 deficiency, malabsorption, and malnutrition, En: *Merritt's Neurology.* Lewis P. Rowland, ed. 10a ed. Lippincott Williams & Wilkins. E.U.A 2000, Cap 154, pp 896-902
77. Adams RD; Victor M; Ropper AH. Enfermedades de la médula espinal, En: Adams RD; Victor M; Ropper AH, eds. *Principios de Neurología.* 6ª ed. Interamericana Mc-Graw-Hill, México, 1998, Cap , pp 1059-1102

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

78. Adams RD; Victor M; Ropper AH. Infecciones del sistema nervioso, En: Adams RD; Victor M; Ropper AH, eds. *Principios de Neurología*. 6ª ed. Interamericana Mc-Graw-Hill, México, 1998, Cap 33, pp, 644-673
79. Adams RD; Victor M; Ropper AH. Esclerosis múltiple y enfermedades desmielinizantes asociadas, En: Adams RD; Victor M; Ropper AH, eds. *Principios de Neurología*. 6ª ed. Interamericana Mc-Graw-Hill, México, 1998, Cap 36, pp 783-804
80. Mark AS. Infectious and inflammatory diseases of the spine, En: Atlas SW. *MRI of the brain and spine on CD-ROM*. 1a ed. Lippincott-Raven Publishers. 1997. E.U.A.
81. Chiappa KH; Hill RA; Jayakar P. Evoked potentials in clinical medicine, En: Joynt RJ; Griggs RC. *Clinical Neurology on CD-ROM*. 1a ed. Lippincott-Raven Publishers. 1998. E.U.A.
82. Cornelia Mihai and David H. Mattson. Myelitis and myelopathy, En: Joynt RJ; Griggs RC. *Clinical Neurology on CD-ROM*. 1a ed. Lippincott-Raven Publishers. 1998. E.U.A.
83. DeMyer W. Anatomy and clinical neurology of the spinal cord, En: Joynt RJ; Griggs RC. *Clinical Neurology on CD-ROM*. 1a ed. Lippincott-Raven Publishers. 1998. E.U.A.
84. Moossy J. Vascular disease of the spinal cord, En: Joynt RJ; Griggs RC. *Clinical Neurology on CD-ROM*. 1a ed. Lippincott-Raven Publishers. 1998. E.U.A.
85. Bale JF. Encephalitis and other virus-induced disorders of the nervous system. , En: Joynt RJ; Griggs RC. *Clinical Neurology on CD-ROM*. 1a ed. Lippincott-Raven Publishers. 1998. E.U.A.
86. Haerer AF. Disorders of the spinal cord, En: Haerer AF, ed. *DeJong's The Neurologic Examination on CD-ROM* 1a ed. Lippincott-Raven Publishers. 1998. E.U.A.
87. Ramos Pérez JA. *Mielitis transversa aguda, neuromielitis óptica, esclerosis múltiple*. Tesis de Postgrado Neurología, U.N.A.M. Centro Médico Nacional I.M.S.S. 1986
88. Nieto Garduño JF. *Neuromielitis óptica*. Tesis de Postgrado Neurología U.N.A.M. Hospital General de México. 1987
89. Rojas Jasso R; González Gutiérrez I; Delgado Hernández RD; et al. *Diagnóstico por imagen*, En: Corona T, ed. Esclerosis múltiple. Series del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. 1ª Ed, México. 2000
90. Martínez Mata J. Estudios electrofisiológicos para el diagnóstico de las enfermedades neuromusculares, En: Gracia S; Ramiro M, eds. *Temas de Medicina Interna. Enfermedades de Nervio y músculo*. 1ª ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Vol VI No. 1, México, 1999, pp 43-71
91. García-Pelayo y Gross R. *Pequeño Larousse en Color*. 1ª ed. Ediciones Larousse. España, 1975, pp 577.
92. Rodríguez Piñeyro OM. Estadísticas de Consultas en el Hospital General de México 1987-200. Dirección General Subdirección de planeación, Hospital General de México, O.D. México, 2001.

93. Bhigjee AI; Madurai S; Bill PLA. Spectrum of myelopathies in HIV seropositive South African patients. *Neurology*. 2001 Jul; 57(2):348-351
94. Burkhard PR, Sánchez JC, Landis T. CSF detection of the 14-3-3 protein in unselected patients with dementia. *Neurology*. 2001 Jun; 56(11):1528-1533
95. Tagliati M; De Rocco A; Danisi F; et al. The Role of somatosensory evoked potentials in the diagnosis of HIV-associated myelopathy. *Neurology*. 2000 Abr; 54(7):1477-1482
96. Eggenberger ER. Inflammatory optic neuropathies. *Ophthalmology Clin N Am*. 2001 Mar; 14(1):73-82
97. Mc Creary M; Emmerman C; Hanna J; et al. Acute myelopathy following intranasal insufflation of heroin: a case report. *Neurology*. 2000 Jul; 55(2):316-317
98. Schellinger PD; Schmutzhard E; Fiebach JB; et al. Polyomyelitis-like illness in central european encephalitis. *Neurology*. 2000 Jul; 55(2): 299-302
99. Haerer AF. Motor strenght and power, En: Haerer AF, ed. DeJong's The Neurologic Examination 1a ed. Lippincott-Raven Publishers. 1998. E.U.A.
100. Haerer AF. The muscle stretch reflexes, En: Haerer AF, ed. DeJong's The Neurologic Examination 1a ed. Lippincott-Raven Publishers. 1998. E.U.A.
101. Dirección General de Información y Evaluación del Desempeño, Secretaría de Salud. La Situación de la Salud. Distrito Federal. [Http://www.ssa.gob.mx/unidades/dgied/edo09.pdf](http://www.ssa.gob.mx/unidades/dgied/edo09.pdf)
102. Beaglehole R; Bonita R; Kjellström T. Medición de la salud y enfermedad, En: Beaglehole R; Bonita R; Kjellström T, eds. Epidemiología básica. 1ª ed. Organización Panamericana de la Salud, E.U.A., 1994. Cap 2, pp 13-32