

Cuadro de debilidad aguda y parestesias, ¿a qué nos enfrentamos?

Bonilla Díaz I, Gómez Gosálvez F, Revert Bargues A, Márquez de Prado Yagüe M, González Garcia L, Revert Gil R

Hospital General de Alicante, Alicante, España

INTRODUCCIÓN:

Las causas más comunes de parálisis flácida aguda en pediatría son el Sd. Guillain Barré seguido, de lejos, de la mielitis transversa (MTA). La MTA es una lesión inflamatoria, aguda y focal de la médula espinal, con incidencia relativamente baja. El desencadenante puede ser infeccioso (hasta 40%), tumoral, autoinmune o idiopático. Clínicamente se caracteriza por aparición de alteraciones motoras (debilidad y parálisis muscular progresiva ascendente), sensitivas y disfunción autonómica (sobre todo de control de esfínteres). El dolor lumbar o de extremidades suele ser uno de los primeros síntomas, aunque resulta muy inespecífico.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de MTA
Alteración sensorial, motora o autonómica atribuible a la médula espinal
Signos y/o síntomas bilaterales (no simétricos necesariamente)
Nivel sensitivo evidente
Exclusión de etiologías extraaxiales por neuroimagen (RMN)
Inflamación de la médula espinal (demostrada por pleocitosis o elevación índice IgG o captación de gadolinio). Si no se cumple ninguno de éstos, repetir punción lumbar y RM en 2-7 días
Progresión hasta máxima lesión entre 4 horas y 21 días

RESUMEN DEL CASO:

Niña de 14 años sin antecedentes de interés, que acude a UPED por dolor lumbar y sensación de quemazón que irradia a miembros inferiores (MMII). Niega traumatismo ni proceso infeccioso previo. La exploración inicial es normal, dándose de alta con diagnóstico de lumbociática. Consulta de nuevo tras veinticuatro horas por alteraciones sensitivas en MMII y dificultad para caminar. En la exploración destaca hiperalgesia en MID e hipoalgesia en MII, con fuerza y ROTS disminuidos. Empeoramiento clínico progresivo, con mayor hipotonía MMII e imposibilidad a la bipedestación, pérdida sensibilidad termoalgésica ascendente hasta hemiabdomen izquierdo y disestesias (“quemazón”) hasta nivel sensitivo D4 izquierdo y D10 derecho (sensibilidad vibratoria y propioceptiva adecuadas). Pierde control de esfínteres, adquiriendo globo vesical. Se realiza RMN cerebral-medular completa no hallando alteraciones. AS y punción lumbar con resultados normales. Dada la clínica (síntomas sensitivos, motores y autonómicos) el cuadro impresiona de una MTA clínica, iniciando corticoides intravenosos a altas dosis. En RMN de control a las 48 horas (imagen 1), se objetiva pequeña placa desmielinizante con hiperintensidad anterior a nivel D3. No otros focos desmielinizantes en estudio de extensión. Tres semanas después del tratamiento era capaz de caminar sin apoyo de muletas, persistían disestesias y no controlaba esfínter anal. Posteriormente todos los ámbitos han mejorado salvo imagen radiológica.



Imagen 1. RM corte sagital, secuencia T2. Muestra placa hiperintensa medular en región anterior, a nivel D3

CONCLUSIONES:

Ante un cuadro de debilidad aguda es necesario una historia clínica y exploración física completa, valorando patrón de presentación y extensión de la clínica. Si sospechamos cuadro medular, es primordial descartar de manera urgente causa compresiva. Las pruebas de elección son la RMN medular completa con contraste, analítica sanguínea y estudio completo de LCR, que aportan información acerca de su etiología. El tratamiento farmacológico más empleado de la MTA son los corticoides intravenosos a altas dosis. Hasta un 50% de los casos la recuperación será completa, un 30% parcial y en un 20% sin mejora e incluso empeoramiento.