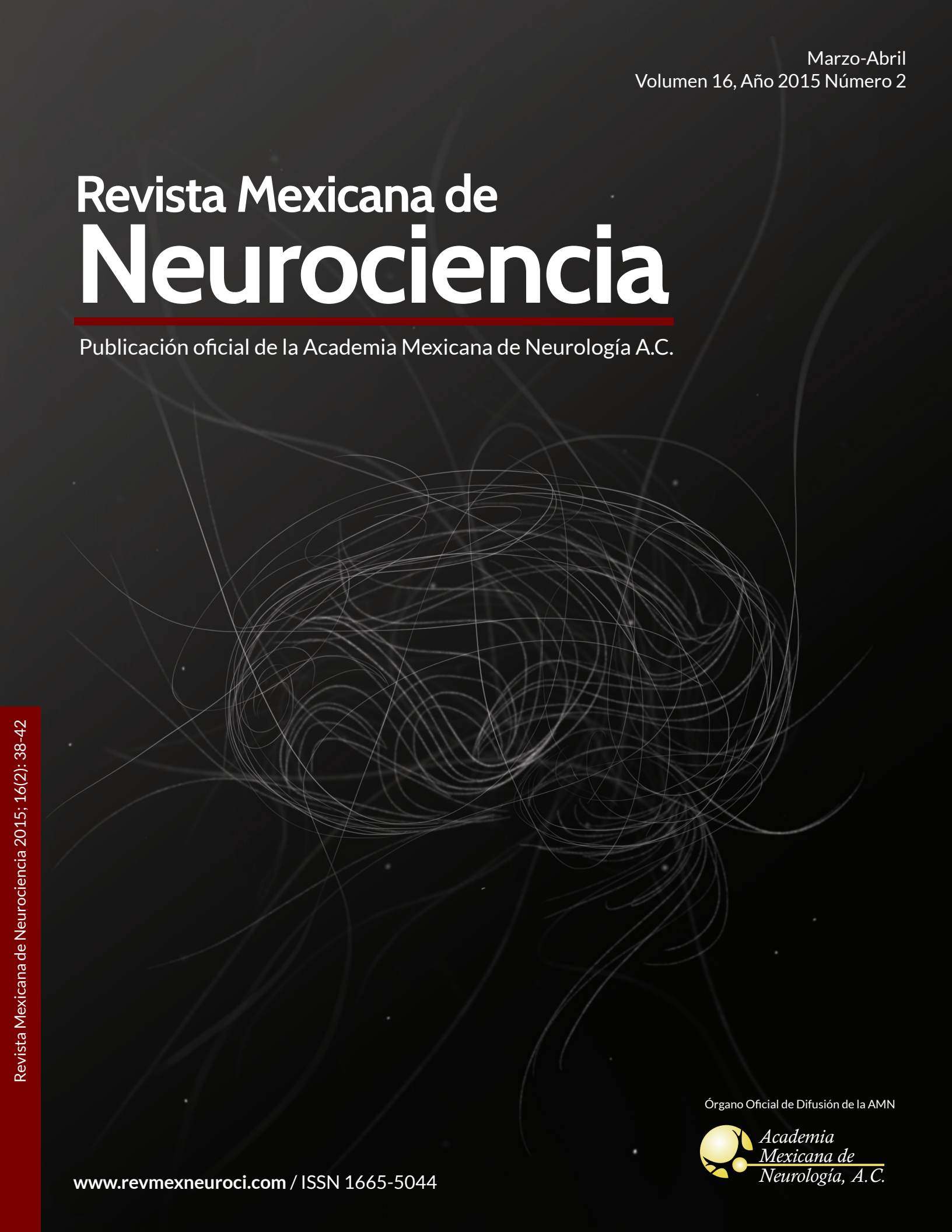
Marzo-Abril
Volumen 16, Año 2015 Número 2

Revista Mexicana de Neurociencia

Publicación oficial de la Academia Mexicana de Neurología A.C.



Revista Mexicana de Neurociencia 2015; 16(2): 38-42

Órgano Oficial de Difusión de la AMN

Academia Mexicana de Neurología, A.C.

www.revmexneuroci.com / ISSN 1665-5044

Reporte de caso

González-Velázquez Carlos Humberto,[1] Chacón-Hernández Selene Saibeth,[1] Rodríguez-Marto Colbert [2]

[1] *Facultad de Medicina Humana "Dr. Manuel Velasco Suárez", UNACH, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.*
[2] *Área de Terapia Intensiva. Hospital General Regional "Dr. Rafael Pascacio Gamboa", Chiapas, México.*

Mielitis transversa traumática en un paciente con Hepatitis B: Reporte de caso

Traumatic transverse myelitis in a patient with Hepatitis B: A case report

Resumen

El virus de la hepatitis B no es citopático para los hepatocitos. Las manifestaciones clínicas pueden ser explicadas por la respuesta inflamatoria del huésped. La severidad del daño hepático y sistémico es determinada por el estado inmunológico del paciente. Dichas manifestaciones pueden ser hepáticas o extrahepáticas, como neuropatía óptica, parálisis de Bell, síndrome de Guillian Barré o mielitis transversa.

Palabras clave.

Hepatitis B, manifestaciones extrahepáticas, manifestaciones hepáticas, mielitis infecciosa, mielitis inmunitaria, mielitis tranversa.

Abstract

Hepatitis B virus is not cytopathic for hepatocytes. Clinical manifestations can be explained by inflammatory host responses. The severity of the liver and systemic disease is determined by the immunological condition of the patient. Such manifestations can be either hepatic or extrahepatic, such as optic neuropathy, Bell's palsy, Gillian-Barré syndrome or transverse myelitis.

Keywords

Extrahepatic manifestations, hepatic manifestations, hepatitis B, immune-mediated myelitis, infectious myelitis, transverse myelitis.

Correspondencia:
Carlos Humberto González Velázquez. Avda. Estados Unidos, 19. Estrella de Oriente, 29010. Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.
Correo electrónico: chgv@live.com

Introducción

Mielitis transversa es un proceso inflamatorio de la médula espinal.[11] El proceso inflamatorio suele extenderse por tres o más segmentos medulares.[2,17] Se puede clasificar en tres grupos de acuerdo a su etiología: mielitis relacionada con una infección de la médula, mielitis en el contexto de una enfermedad sistémica y mielitis de origen autoinmune.[12,13,15] Se han reportado casos de MT en pacientes con infecciones virales agudas y crónicas.[7,10,16] Otros casos reportan MT posterior a la aplicación de vacunas virales.[5,8,14]

El virus de la hepatitis B (VHB) ha sido tema de controversia en los últimos años respecto a su asociación con la MT.[6] Las manifestaciones clínicas de este virus pueden ser hepáticas o extrahepáticas.[1,2] Dentro de las manifestaciones extrahepáticas encontramos neuritis óptica, síndrome de Guillian Barré, parálisis de Bell y MT.[1,4] La vacuna Hepatitis B ha sido reportada como agente asociado a la MT.[3,9,12]

Presentamos un caso de mielitis transversa asociada a hepatitis B, debido a la escasez de referencias bibliográficas, es de interés reportarlo.

Caso Clínico

Masculino de 69 años sin antecedentes de importancia. Ingresa el 05/07/14 por dolor en epigastrio, posteriormente se localiza en espalda, intenso e incapacitante. Acompañado de insuficiencia respiratoria aguda, leve a moderada.
A la exploración física se encuentra pálido, diaforético. Signos vitales: FC: 110 lpm, FR: 25 rpm, TA: 120/80 mmHg. Tórax: síndrome de derrame pleural derecho. Abdomen distendido con hepatalgia. Extremidades sin datos.

Estudios de laboratorio

Radiografía de tórax: Derrame pleural derecho. Ultrasonografía (USG): Derrame pleural derecho, pielonefritis, colecistitis crónica litiásica y enfermedad hepática difusa. Tomografía Axial Computarizada (TAC): paquipleuritis bilateral y derrame pleural bilateral acentuado en pulmón derecho.

Biometría hemática, química sanguínea y electrolitos séricos normales.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para tuberculosis negativo

Procedimientos

Toracocentesis (300 ml) y análisis citobioquímico. Proteínas 4100 mg/dL, DHL 3851 U/L, B.A.A.R negativo, pH 8, recuento celular 100 por uL, leucocitos 50 por campo.

Se reporta PFH: bilirrubinas: totales 5.01 mg/dL, BD 2.32 mg/dL, BI 2.64 mg/dL (Patrón mixto). Perfil para hepatitis: Reactivo para anti-HBsAg y anti-HBcAg.

Paciente mejora con tratamiento del dolor (AINE, derivados opiáceos y gabapentina) egresa el 16/07/14.

Reingresa el 21/07/14 por dolor intenso e incapacitante a nivel de T10-T11, de difícil control, añadiéndose paraplejía, 2/5 en MPD y 3/5 en MPI, hiporreflexia de reflejos rotulianos y aquilianos, sin pérdida de la sensibilidad ni disautonomías. Glasgow 15/15.

Imagen por resonancia magnética (IRM) 27/08/14: reporta espondilositis a nivel de T7-T8, avulsión del muro posterior hacia el canal medular, mielitis transversa compresiva y cambios degenerativos facetales dorsales. Con alta probabilidad de mielitis transversa por tuberculosis, se descarta mediante PCR para tuberculosis negativo. *(figura 1)*

El paciente fallece el 09/09/14 en su hogar, sin acudir al hospital. Por lo cual no se pudo determinar la causa exacta de su fallecimiento.

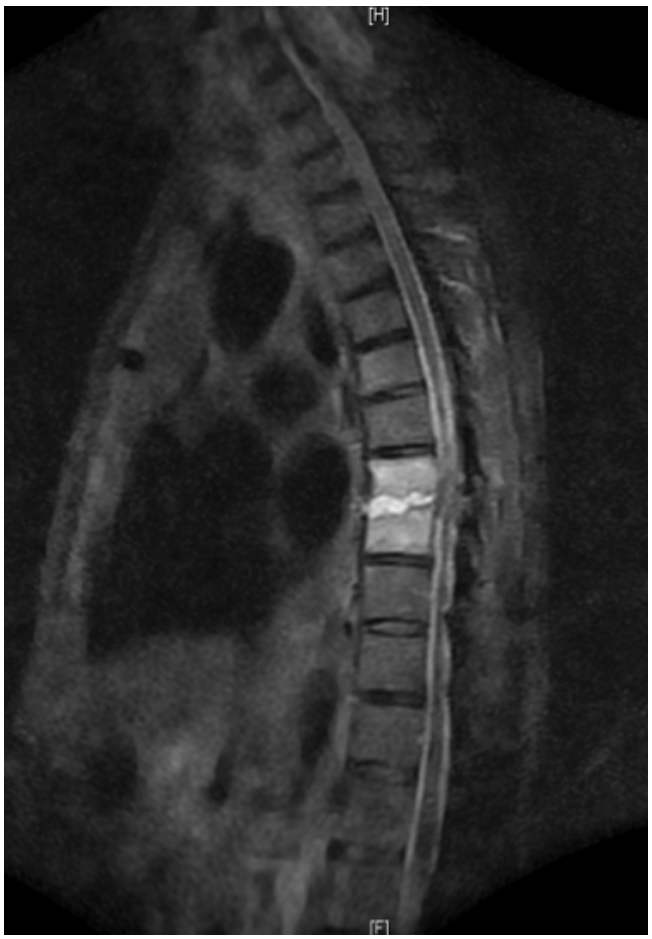


Figura 1. IRM T2 contrastada en la que se observa espondilositis a nivel de T7-T8 y mielitis compresiva con afectación al canal medular.

Discusión

En la hepatitis B aguda de 95-96% de los pacientes sigue una evolución favorable y se recuperan por completo. Determinadas manifestaciones clínicas y datos de laboratorio anuncian una evolución tórpida. La mortalidad es muy baja (0.1%) pero aumenta en ancianos o con enfermedades subyacentes hasta 1%.[5]

La MT por procesos infecciosos más frecuente son los procesos virales, MT como manifestación extrahepática del VHB es rara y no se cuenta con una referencia clara de su frecuencia. Además se ha asociado VHB y su vacuna a enfermedad desmielinizante aguda, encefalomielitis diseminada aguda y mielitis transversa.[9]

El diagnóstico de MT exige determinar si verdaderamente nos encontramos ante un proceso medular, a veces se puede confundir con un cuadro del sistema nervioso periférico. Las diferencias clínicas, junto con los estudios del LCR, neurofisiológicos y de RM, nos permiten diferenciar ambas entidades.[11]

No existe ningún tratamiento hasta la fecha que haya demostrado clara evidencia de poder modificar el pronóstico funcional de la MT. Se administra de forma rutinaria tratamiento corticoideo intravenoso en dosis altas, al suponer un mecanismo inmunopatogénico. Sorprendentemente, no existe ningún estudio controlado con placebo que demuestre dicha eficacia, sólo pequeños estudios que describen su efectividad, así como existen otros en contra del supuesto beneficio. La plasmaféresis se puede utilizar en casos moderados o graves que no responden a tratamiento corticoideo, pero tampoco se ha comprobado dicha eficacia con un ensayo controlado. No existe evidencia clara del beneficio de los tratamientos inmunomodulatorios. En algunos centros utilizan ciclofosfamida en pulsos intravenosos para MT de difícil control.[17]

La mortalidad a los 3 meses de MT aguda es del 30%. El pronóstico de la MT se puede resumir en una regla de tercios: una tercera parte recobra la función neurológica completa o casi completa; otra queda con moderada discapacidad; y la última con graves secuelas. La recuperación, si ocurre, se suele observar a las ocho semanas, es más rápida a los 3 a 6 meses, y puede continuar más lentamente hasta los dos años después de la lesión. Se han descrito ciertos marcadores de peor pronóstico, como el dolor de espalda al inicio, la rápida progresión, shock medular y un nivel cervical.[14]

El desenlace fatal del paciente resulta interesante, ya que debemos considerar la posibilidad de una reactivación del VHB. La reactivación del VHB es consecuente a la replicación del virus en pacientes portadores inactivos o con infecciones

pasadas de VHB. Un 20-30% de los portadores inactivos pueden experimentar reactivaciones espontáneas relacionadas con el propio virus. En pacientes sometidos a inmunosupresión, como quimioterapia y trasplantados cardiacos y renales suelen presentar reactivación hasta en un 50%.[12] Dicha reactivación se puede explicar en el paciente debido al tratamiento corticoide que adversamente deprime el sistema inmunitario. La reactivación se puede manifestar como un amplio espectro de escenarios desde una reactivación asintomática, hasta hepatitis agudas graves.

Conclusiones

Paciente con hepatitis B sin daño hepático permanente, con derrame pleural bilateral e inflamación de las pleuras, así mismo se infiere que el VHB sea la etiología de la inflamación medular según reportes bibliográficos previos de hepatitis A, B, C asociadas a mielitis transversa. El paciente fallece en su hogar el 09/09/14 sin poder determinarse la causa específica de muerte. Hay una fuerte correlación clínica del diagnóstico de hepatitis B seguido de alteración medular corroborado por RM y posteriormente la muerte del paciente. Se necesitarían estudios histopatológicos e inmunológicos para demostrar con certeza la etiología de la MT y así mismo su relación con el VHB. Sin embargo no se trata de series de casos que proporcione una fuerte evidencia que demuestre la correlación, únicamente encontramos asociaciones de casos.

Resulta controversial el tratamiento de MT mediante dosis altas de corticoides y la reactivación del VHB mediante su efecto inmunosupresor. Por lo que se deben de llevar a cabo más estudios y de mayor alcance para valorar la relación riesgo-beneficio del tratamiento corticoideo en los pacientes con MT asociada a VHB y otras infecciones virales que también desencadenen MT.

Declaración de conflictos de interés
No existen potenciales conflictos de interés para ninguno de los autores, en este informe científico.

Fuentes de financiamiento
Los autores no han declarado fuente alguna de financiamiento para este informe científico.

Referencias

1. Wingerchunk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchientti CF, Weinshenker BG. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. Neurology 2006; 66: 1485-1489.
2. Takahashi- Fujigasaki J, Takagi S, Sakamoto T, Inoue K. Spinal cord biopsy findings of anti-aquaporin-4 antobody-negative recurrent longitudinal myelitis in a patient with sicca symptoms and hepatitis C viral infection. Neuropathology 2009; 29: 472-479.
3. Akkad W, Salem B, Freeman JW, Huntington MK. Longitudinally extensive transverse myelitis following vaccination with nasal attenuated novel influenza A(H1N1) vaccin. Arch Neurol 2010; 67: 1018-1020.
4. Kim SY, Kim MG, Choi WC. Acute transverse myelitis after hepatitis A: Findings on magnetic resonance imaging. Gastroenterology and Hepatology 2008; 6: A28-A28.e.1.
5. Kincaid O, Lipton HL. Viral myelitis: an update. Curr Neurol Neurosci Rep 2006; 6: 469-474.
6. Mouelhi L, Mekki H, Houissa F, Debbeche R, Ben Rejeb M, Bouzaidi S, et al. Transverse myelitis associated with chronic viral hepatitis C. Tunis Med 2010; 88: 116-118.
7. Grewal AK, Lopes MB, Berg CL, Bennett AK, Alvez VA, Trugman JM. Recurrent demyelinating myelitis associated with hepatitis C viral infection. J Neurol Sci 2004; 224: 101-106.
8. Beeri R, Golan G, Newman D, Steiner I, Mevorach D, Brezis M. Tranverse myelitis heralding hepatitis A. J Clin Gastroenterol 1995; 20: 262-263.
9. Tyler KL, Gross RA, Cascino GD. Unusual viral cases of tranverse myelitis: hepatitis A virus and cytomegalovirus. Neurology 1986; 36: 855-858.
10. Kantoe D. Three-time recurrent tranverse myelitis associated with hepatitis C viral infection: The first case report. Journal of neuroimagining 2006; 16: 96.
11. Scotti G, Gerevini S. Diagnosis and differential diagnosis of acute transverse myelopathy: The role of neuroradiological investigations and review. Neurol Sci 2001; 22: pS69-S73.
12. Karaali-Savrun F, Altintas A, Saip S, Siva A. Hepatitis B vaccine related-myelitis? Eur J Neurol 2001; 8: 711-715.
13. Fux CA, Pfister S, Nohl F, Zimmerli S. Cytomegalovirus-associated acute transverse myelitis in immunocompetent adults. Clin Microbiol Infect 2003; 9: 1187-1190.
14. Agmon-Levin N, Kivity S, Szyper-Kravitz M, Shoenfeld Y. Transverse myelitis and vaccines: a multi-analysis. Lupus 2009; 18: 1098-1204.
15. Annunziata P, Marroni M, Francisci D, Stagni G. Acute transverse myelitis and hepatitis C virus. Infez Med 2005; 13: 45-47.
16. Sampedro J, Garijo J. Mielitis Transversa y Hepatitis Aguda Tipo A. Seminario Médico 1994; 46: 103-105.
17. Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf R, Wilson J, Martin J, Fauci A. Hepatitis viral aguda. In Harrison: Principios de Medicina Interna. 18th ed. México DF: McGraw Hill Editores; 2012.
18. Iñiguez-Martínez C, Mauri-Lerda J, Larrodé-Pellicer P, López L, Jericó-Pascual I, Morales-Asín F. Mielitis transversa aguda secundaria a la vacunación de la hepatitis B. Rev Neurol 2000; 31: 430-432.

Revista Mexicana de Neurociencia, 2015; 16(2): 38-42

www.revmexneuroci.com