https://doi.org/10.22379/24224022364

Acta Neurológica Colombiana

El diagnóstico diferencial de la mielopatías

Differential diagnosis of myelopathies

Camila Galeano (1,2), Eder Moreno (1,2,3,4), Bernardo Huertas (1,2), Juan Vecino (1,2), Nicolas Useche (3,5)

Hemos tenido la oportunidad de revisar el artículo "Mielopatía por causa dual: neurosífilis y deficiencia de ácido fólico: reporte de caso" (1) y consideramos que abre paso a una enriquecedora discusión académica acerca de sus posibles diagnósticos diferenciales. Inicialmente, cabe mencionar que la mielopatía es una de las condiciones más desafiantes ya que, a pesar de que la neuromielitis óptica (NMO) representa aproximadamente 50% de los casos, existen otras etiologías que se deben tener en cuenta. Entre las enfermedades metabólicas, el déficit de vitamina B12/cobalamina suele ser una de las causas más comunes (2), las alteraciones neurológicas se caracterizan por fallas en la propiocepción, vibración, así como síntomas de motoneurona superior y neuropatía periférica (3). Por otro parte, el déficit de vitamina B9/ácido fólico, a pesar de estar descrito como una posible causa de mielopatía, ocurre en menor proporción en comparación con el déficit de vitamina B12 (3). En esta última es poco común encontrar un déficit aislado, ya que generalmente coexiste con otras deficiencias nutricionales o diferentes factores de riesgo (alcohol crónico, embarazo, trastornos de la absorción intestinal, antecedentes de cirugías o consumo de medicamentos como anticonvulsivantes, antimaláricos o análogos del folato, como bien lo mencionan en el artículo) (1). Creemos que hubiera sido valioso resaltar si en la historia clínica del paciente se encontró alguno de los anteriores. En cuanto a las manifestaciones clínicas, existe evidencia de casos de degeneración combinada subaguda igual a la encontrada en el déficit de vitamina B12 (4), debido a su estrecha relación, pero también se han destacado alteraciones cognitivas y del ánimo, específicamente depresión, aunque son hallazgos controvertidos y, más frecuentemente, manifestaciones gastrointestinales (3).

Teniendo en cuenta lo anterior, llama la atención que el paciente del caso tiene déficit aislado de folato, con niveles séricos normales de B12 y sin evidencia de ninguno de los factores de riesgo descritos para dicha patología. Adicionalmente, los hallazgos del examen físico y de las imágenes, muestran un compromiso más central de la médula, con afección de todos los tipos de sensibilidad y, a pesar de que se menciona la dificultad de evaluar la lesión de haces por separado se hace evidente la ausencia de alteraciones de motoneurona superior. En ocasiones, las manifestaciones tienden a resolver después de iniciar la respectiva suplementación de la vitamina, cosa que no ocurre en el caso en cuestión. Y, aunque es importante tener en cuenta que la suplementación no siempre resuelve los síntomas, que la mielopatía no esté asociada a síntomas específicos de déficit de vitamina B12 sugiere que probablemente esta no sea la etiología (3). Por lo anterior, se puede considerar que el hallazgo de niveles disminuidos de ácido fólico no tiene una relación significativa con la clínica del paciente y puede distraer de la verdadera etiología. Deberían repetirse los niveles de ácido fólico para descartar un posible error de laboratorio, y más pensando en una discordancia clínico-patológica.

En cuanto a la mielitis sifilítica es, en efecto, una condición rara con solo 20 casos reportados en la literatura hasta el 2019 (5). Dentro de los cuales los hallazgos radiológicos, se ha encontrado que puede tener un compromiso extenso y central de la médula, muy similar al presentado en el espectro de NMO, como se observa en las imágenes anexadas al caso; en cuanto a los signos característicos de candle guttering y flip flop (6), aunque es difícil determinar su sensibilidad, 7 de 12 casos reportados con imágenes, desde el 1987 hasta el 2019, presentaron estos signos (6). La antibioticoterapia

(1) Universidad de los Andes, Facultad de Medicina. Bogotá, Colombia.

(2) Grupo de Investigación en Neurología.

(3) Hospital Universitario Fundación Santa Fe, Departamento de Neurología, Centro de ACV. Bogotá, Colombia.

(4) Médico general, Institución.

(5) Neuroradiólogo, Hospital Universitario Fundación Santa Fe, Departamento de radiología. Bogotá, Colombia.

Contribución de los autores: Todos los autores contribuyeron en igual medida en la concepción del trabajo, recolección, análisis de información y edición del texto.

Recibido: 23/2/21. Aceptado: 26/2/21.

Correspondencia: Eder Alexander Moreno Vargas, ea.moreno68@uniandes.edu.co

con penicilina G cristalina sigue siendo la de elección y en algunos casos de edema significativo del cordón medular, o para prevenir reacción Jarisch–Herxheimer, se puede asociar corticosteroides; usualmente los pacientes muestran mejoría clínica (7,8).

Nos llama la atención del caso que al examen físico no se reportan signos meníngeos, que son comunes tanto en la mielitis sifilítica, como en sífilis meningovascular (9). Asimismo, se debe resaltar la ausencia de síntomas en los miembros superiores con una mielopatía de C3 a C7 extensa. Esto correlacionado a que la imagen que muestra la mielopatía cervical es un escanograma de la resonancia, en la cual frecuentemente se observa alta señal central en la médula sin haber mielopatía y un corte axial que por la musculatura de los hombros debe estar aproximadamente a la altura de C7. Esto se correlacionaría con una mielopatía de predominio torácico y podría ser una explicación, teniendo en cuenta la presentación típica en neurosífilis y lo anotado acerca de las imágenes y la correlación con el examen físico. Adicionalmente, no se ve claramente el realce meníngeo. Habría sido interesante ver una imagen sagital simple y con contraste de la médula para ver mejor el realce.

En resumen, la falta de signos característicos de mielitis por sífilis en la resonancia magnética, o de los hallazgos típicos de neurosífilis (9), junto con la ausencia de pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo, un hallazgo común en la sífilis con una sensibilidad entre 95 y 100% y una especificidad aproximada del 97% (10), además de la ausencia de mejoría clínica visible, incluso siguiendo los lineamientos actuales del manejo para esta patología, crea una duda acerca del diagnóstico planteado.

Consideramos se trata de un caso con múltiples diagnósticos diferenciales, en el que no se debe apresurar un diagnóstico definitivo, ya que, si bien podría tratarse de una presentación atípica de neurosífilis aguda, no se puede descartar una NMO atípica con prueba IFI de AQP4-IgG negativa, ya que presenta imágenes muy sugestivas (2), en cuyo caso, se sugeriría realizar un ensayo basado en células. E incluso está la posibilidad de que se trate de un caso de enfermedad por anticuerpos antiglicoproteína de la mielina del oligodendrocito (anti-MOG). Esta última resulta una patología probable dado que puede producir una desmielinización atípica, concordante con el caso (diencefálica y medular) (11,12).

Finalmente, agradecemos y valoramos el trabajo del grupo por reportar un caso atípico de mielopatía, dado que esto es indispensable para fortalecer y ampliar el panorama sobre esta enfermedad en nuestro país.

REFERENCIAS

1. Vargas Manotas J, Tapias Agámez M. Mielopatía por causa dual: neurosífilis y deficiencia de ácido fólico: reporte de caso. Acta Neurol Colomb. 2020;36(3):185–9.
2. Wilcox RA, Burrow J, Slee M, Craig J, Thyagarajan D. Neuromyelitis optica (Devic's disease) in a patient with syphilis. Mult Scler. 2008;14(2):268–71.
3. Schwendimann RN. Metabolic, Nutritional, and toxic myelopathies. Neurol Clin. 2013;31:207–18.
4. Okada A, Koike H, Nakamura T, Watanabe H, Sobue G. Slowly progressive folate-deficiency myelopathy: Report of a case. J Neurol Sci. 2014;336(1–2):273–5.
5. Yuan JL, Wang WX, Hu WL. Clinical features of syphilitic myelitis with longitudinally extensive myelopathy on spinal magnetic resonance imaging. World J Clin Cases. 2019;7(11):1282–90.
6. Dong H, Liu Z, Duan Y, Li D, Qiu Z, Liu Y, et al. Syphilitic meningomyelitis misdiagnosed as spinal cord tumor: Case and review. J Spinal Cord Med. 2019;1–5.
7. Chilver-Stainer L, Fischer U, Hauf M, Fux CA, Sturzenegger M. Syphilitic myelitis: Rare, nonspecific, but treatable. Neurology. 2009;72(7):673–5
8. Butler T. The Jarisch-Herxheimer reaction after antibiotic treatment of spirochetal infections: A review of recent cases and our understanding of pathogenesis. Am J Trop Med Hygiene. 2017;96:46–52
9. Ropper AH. Neurosyphilis. N Engl J Med. 2019;381:1358-63.
10. Gonzalez H, Koralnik IJ, Marra CM. Neurosyphilis. Semin Neurol. 2019;39(4):448–55.
11. Nakashima I. Anti-MOG antibody associated diseases. Brain Nerve. 2017;68:1331-6.
12. Paviolo J. Tkachuk V. Síndrome del área postrema aislado con anticuerpos anti-MOG, una asociación poco frecuente. Rev Neurol. 2020:71:125.