

Neuromielitis óptica de devic. Presentación de un caso

Optical neuromyelitiis of devic. A case report

Lorenzo Antonio Gámez Morales.

Fecha de recepción: 9 de julio/2012
Fecha de aceptación: 13 de julio/2012

Neuromielitis óptica de devic. Presentación de un caso

Optical neuromyelitiis of devic. A case report

Lorenzo Antonio Gámez Morales¹

Como citar: Gámez Morales, L. A. (2018). Neuromielitis óptica de devic. Presentación de un caso. *Revista Universidad De Guayaquil*, 113(2), 41–44. DOI: <https://doi.org/10.53591/rug.v113i2.1188>

Resumen

Se presenta una mujer de 31 años de edad, con diagnóstico de NEUROMIELITIS ÓPTICA (NMO), con cuadro clínico de atrofia óptica izquierda, neuritis óptica derecha y mielitis transversa cervical con evolución recurrente progresiva que le ha producido invalidez visual y motora importante. Hacemos algunas reflexiones sobre la Esclerosis Múltiple y la Neuromielitis óptica, así como la posible terapéutica para mejorar la calidad de vida y reducir la incapacidad en estos pacientes. Es necesario realizar estudio epidemiológico en Ecuador, para determinar la prevalencia real de estas enfermedades.

Palabras clave: neuromielitis óptica, terapéutica, esclerosis múltiple.

Abstrac

A woman of 31 years old with diagnosis of Optical neuromyelitis (NMO) presents clinical features of left optical atrophy, right optical neuritis and cervical transverse mielitis with progressive evolution that has produced him visual disability and important motor affection. We made some reflections about Multiple Sclerosis and Optical Neuromyelitis and the possible therapeutics to a good life quality and reduce the incapacity of these patients. Is necessary to made an Epidemio- logical study in Ecuador for determinate the prevalence of this pathologies.

Keywords: optical neuromyelitis, therapeutic, multiple sclerosis.

¹Doctor en medicina, Universidad de Guayaquil, Ecuador. Correo electrónico: lgamez0903@yahoo.es

Introducción

La Enfermedad de Devic también conocida como NEUROMIELITIS OPTICA (NMO) o Esclerosis Múltiple Óptico – Espinal, es una enfermedad autoinmune, donde los anticuerpos IgG atacan la mielina y las neuronas del nervio óptico y de la médula espinal; con un previo proceso inflamatorio. (1) Frecuentemente presenta amaurosis, defectos motores de extremidades superiores e inferiores, así como disfunción esfinteriana vesical.

Siempre se ha reportado su similitud con la Esclerosis Múltiple (EM) y durante algunos años se consideraba una forma de presentación de dicha enfermedad.

Lo cierto es que están bien definidos los criterios clínicos, imagenológicos que definen la NMO. (2) Recientemente se ha determinado una proteína llamada Acuoparina4 en las neuronas de estos pacientes, así como se han encontrado anticuerpos IgG-antiacuoparina4, (3) esto último ha contribuido al diagnóstico más preciso de la entidad.

Otro aspecto que diferencia a la NMO de la EM, es la infrecuente aparición de Bandas Oligoclonales en el LCR de los pacientes con NMO.

En 1870 Sir Thomas Clifford Allbut, fue el primero en informar una asociación entre una inflamación de la médula y el nervio óptico. En 1984 Eugene Devic y un estudiante suyo describen 17 pacientes que habían perdido la visión de un ojo o ambos y en unas semanas desarrollaron debilidad, pérdida de sensibilidad y a menudo problema de vejiga. (4,5)

Han sido descritas otras entidades similares como la Esclerosis Múltiple Óptica Especial de los japoneses.

En Ecuador no existen estudios epidemiológicos realizados en Enfermedades Desmielinizantes, se estima una prevalencia entre 1 a 3 casos/100 mil habitantes de EM; Así como que se señala como variante más frecuente de presentación la mielopática; cuestión que pudiera ocasionar un error diagnóstico al valorar pacientes con NMO. En el presente trabajo describimos una paciente con los criterios de NMO, que en el inicio de su cuadro se valoró la posibilidad de una EM, por lo frecuente que es el inicio de esta enfermedad con NEURITIS ÓPTICA que remite con corticoides espontáneamente.

Reporte de caso

Se trata de una mujer de 31 años de edad sin APP de importancia. En febrero del 2008 comienza con cefalea intensa holocraneana de tipo opresiva, acompañada de náuseas tres veces por semana. En marzo del 2008, a principios de mes; un día al despertarse, presenta dolor retro ocular derecho y pérdida de visión de ese ojo. (Figuras 1 y 2) La paciente recupera la visión en una semana sin tratamiento. (Primer episodio – crisis).

Principios de abril del 2008 un día la paciente amanece sin visión del ojo izquierdo (amaurosis), recibe tratamiento con corticoides orales, pero no recupera la visión. Posteriormente; una semana después comienza a presentar debilidad en mano izquierda que asciende a brazo; y por último toma pierna izquierda. En dos días de evolución. Posteriormente; dos meses después, (junio – 2008) la paciente refiere que no sentía nada en todo su hemisferio izquierdo, además, que presentaba estreñimiento sin afectación del esfínter urinario y banda opresiva toraco abdominal de disestesia. (2da y 3ra crisis). Por lo que se decide su ingreso al hospital de Infectología, donde se le administra tratamiento con metil prednisolona 1 gr. EV luego continúa con meticorten 80mg oral por 15 días. Además, se le administra factor de transferencia 2 veces por semana, más complejo B IM.

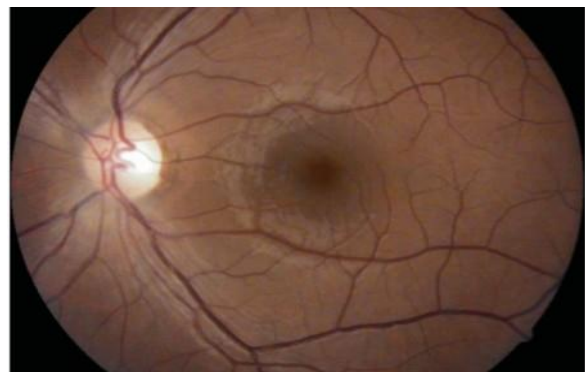


FIGURA 1.-Fondo de ojo donde se encuentra papila blanca nacarada, por atrofia óptica 2da crisis de la enfermedad (figura 1)



FIGURA 2. Papila blanca nacarada (atrofia óptica)

Al examen neurológico al ingreso se encontró:

- Hemiparesia izquierda MSI (-4) MII (-3)
- Hiperreflexia osteotendinosa (+3)
- Babinski izquierdo
- Hipoestesia hipoalgesia en hemicuerpo derecho sin toma facial
- amaurosis ojo izq.
- Cuenta dedos en el ojo derecho.
- Reflejo mentoniano normal.
- Fondo de ojo: palidez de la papila derecha. papila blanca nacarada izq. (atrofia óptica) midriasis izq. con poca respuesta foto motora.
- Signo de Lhermitte
- Banda opresiva toraco abdominal de disestesia

Al mes se le da el alta caminando con mejoría de la visión del ojo derecho, sin recuperación de la misma del ojo izquierdo. Continúa su tratamiento con meticorten 60mg por vía oral.

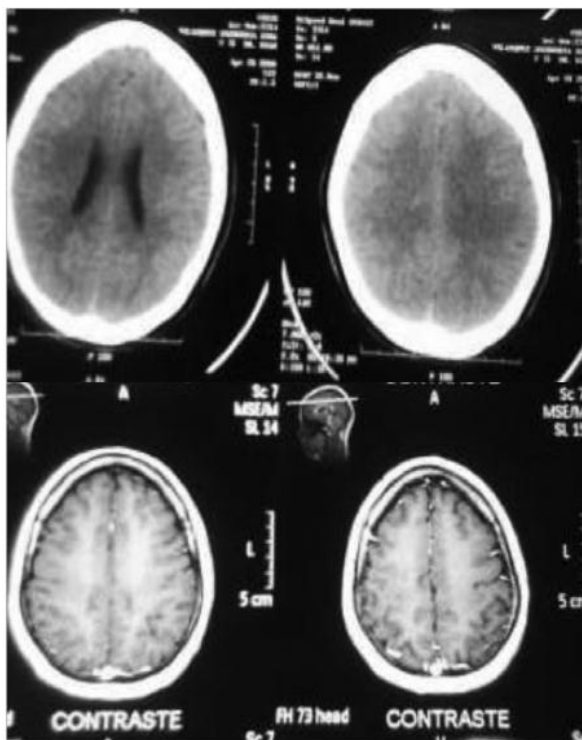


FIGURA 3. Tac Cerebro y mns simples de cerebro sin alteraciones.



FIGURA 4. Rmn medula cervical donde se observa placa de desmielinización desde en segmento c1 - c4. Compatible con mielitis transversa.

Estudios realizados

En octubre del 2008 la paciente tiene un abandono de tratamiento por 15 días. Posterior a esto comienza a realizar retención urinaria por 2 días y presenta adormecimiento de todo el cuerpo, banda opresiva toraco abdominal y pérdida de fuerza muscular de los 4 miembros; se reinicia tratamiento con meticorten por vía oral durante una semana. No obteniendo mejoría se decide administran 3 pulsos de metil prednisolona EV. La paciente comienza después de 2 semanas a mejorar la debilidad de los miembros superiores más de lado derecho, pero sin movilidad de miembros inferiores. Mantiene sonda vesical porque al retirarla inmediatamente realiza globo vesical; la sensibilidad se encuentra disminuida excepto en la cara.

En el examen neurológico se encontró lo siguiente:

- Paraplejía flácida.
- Respuesta cutánea plantar extenso.
- Reflejos patelar y aquiliano +1
- Paresia proxima-distal flácida (-2, -3) MSD.
- Paresia próximo-distal espástica (-2,-3) MSI
- Nivel sensitivo de hipoestesia o hipoalgesia +/- D1 - D2
- Apalestesia maleolo interno, espinas iliacas antero superiores e hipopalestesia en rotulas y maléolos restantes.
- Amaurosis OI OD: visión borrosa: delimita el rostro de la persona de cerca.

Nuevamente el 30 de enero del 2009 examinamos a la paciente y en esta ocasión presenta empeoramiento de la fuerza muscular de las extremidades superiores, que anteriormente había tenido leve mejoría; más globo vesical, dificultad respiratoria y para la deglución. Ingresa por segunda ocasión al Hospital de Infectología y con tratamiento con corticoides (dexametasona) presentó ligera mejoría del cuadro.

Al examen físico se encontró:

- Amaurosis OI
- Visión borrosa del OD
- Paraplejía flácida
- Hiperreflexia osteotendinosa +1+2 en Miembros inferiores
- Babinski bilateral
- Paresia braquial derecha (-2,-3)
- Paresia braquial izquierda con tono casi normal (-1,-2)
- Apalestesia en MII hasta espina iliaca antero superior izquierda

- Hipopalestesia en MID hasta espina iliaca antero superior derecha
- Hipoalgesia izquierda con nivel +/- D1 – D2
- Ligera paresia del velo del paladar bilateral con conservación de reflejos nauseosos.
- De acuerdo al examen físico y a los nuevos elementos encontrados en esta crisis; se continuó considerando como diagnóstico muy probable la NEUROMIELITIS ÓPTICA o ENFERMEDAD DE DEVIC.

Discusión

En el presente trabajo se ha descrito la evolución clínica de una paciente joven, que dé iniciase pensó en una EM (Esclerosis Múltiple) como diagnóstico; sin embargo, al evolucionar hacia la amaurosis del ojo izquierdo y tener toma de la médula espinal cervical poco tiempo después de la toma óptica, confirmada con estudio de RMN de Medula espinal cervical (figura 4), con TAC y RMN de cerebro normales (figura 3); nos hizo reflexionar en el diagnóstico de NMO.

Inicialmente existió buena respuesta clínica al tratamiento con metil prednisolona 1 gr. EV al día durante tres días, seguido de la combinación de corticoides oral y factor de transferencia. El abandono de este esquema de tratamiento por problemas económicos de la paciente produjo un empeoramiento importante del cuadro clínico que de un grado 1-2 de la Escala de Discapacidad de Kurtzke, ascendió a un 6 - 6.5, con invalidez moderada.

Aprovechamos para defender la idea de las posibilidades de las terapias combinadas

inmunosupresores-inmunomoduladores) en el tratamiento de las enfermedades desmielinizantes de probable etiología autoinmune; aspecto ya planteado en otros trabajos realizados y publicados en Revista Neurociencias Mexicana sobre EM. (6)

Conclusiones

Se impone la realización de estudios epidemiológicos en Ecuador y otros países latinoamericanos para determinar las tasas de prevalencia de EM y NMO; pero también es muy importante que los gobiernos y sus empresas de seguros garanticen la realización de los estudios y el acceso a las terapéuticas de punta para evitar al menos la invalidez en estos pacientes con enfermedades no curables.

Debemos tener en cuenta los criterios diagnósticos de NMO y la EM, que siguen siendo fundamentalmente clínicos; así como crear grupos multidisciplinarios para el correcto diagnóstico y manejo terapéutico de dichos pacientes, como el que ya existe en Ecuador.

Los autores de este trabajo participaron de forma activa en el diagnóstico y tratamiento de esta paciente, que se reporta como caso clínico interesante. El Dr. Andino y el autor principal realizaron la evaluación clínica y la Dra. Espinosa, Jefa de la Sala de mujeres, junto la Dra. Vidal, médico residente, ambas del Hospital de Infectología ejecutaron las indicaciones y se ocuparon de la realización de los estudios complementarios.

Bibliografía

- Neuromielitis óptica. Spinal Cord. Jns Pearce Vol. 43 (2005) 631-634
- O' Riordan JL, Gallagher HL, Thompson. AJ et al Clinical, CFS MRI Findings in DEVIC. Neuromielitis óptica j neural neurosurg psychiatry 1996; 60:382-7.
- L Zuliani, A. López de Munain, J. Ruiz Martínez Olascuaga, F. Graus, A. Saiz Anticuerpos IgG-NMO en la Neuromielitis Optica. A propósito de 2 casos. Neurocirugía 2006;21(16):314.
- Lucchinetti, C. The spectrum of idiopathic inflammatory demyelinating disease. In American Academy of Neurology Sillaby On CD ROM 200
- Berman H, Feldman S, Alter M et al.....Acute Transverse Myelitis. Incidence and Etiology Considerations Neurology 2001; 56:1313-1318
- Gamez L, et. Al. Estudio Fase II de tratamiento de pacientes con Esclerosis Múltiple exacerbante –remite con Biomodulina T Rev. Mex Neuroci 2007, 8 (6):595- 596.