REVISTA VIRTUAL
SOCIEDAD PARAGUAYA DE MEDICINA INTERNA

REPORTE DE CASO

https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2026.e13142611

Mielitis transversa longitudinalmente extensa en una paciente joven: presentación clínica y respuesta al tratamiento inicial

Longitudinally extensive transverse myelitis in a young female patient: clinical presentation and response to initial treatment

María Victoria Benítez Pérez [1], José Carlos Baruja Núñez [2], Leda Lis Ruiz Díaz Ros [2]

[1] *Universidad del Pacífico. Facultad de Ciencias Médicas. Asunción, Paraguay*
[2] *Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Hospital Nacional. Itauguá, Paraguay*

Editor responsable: *Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.*

Revisor:
Silvia María Abente Cabrera. Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas. Asunción, Paraguay.

Cómo referenciar este artículo: Benítez Pérez MV, Baruja Núñez JC, Ruiz Díaz Ros LL. Mielitis transversa longitudinalmente extensa en una paciente joven: presentación clínica y respuesta al tratamiento inicial. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2026; 13 (1): e13142611

RESUMEN

La mielitis transversa longitudinalmente extensa (MTLE) es un trastorno inflamatorio de la médula espinal que afecta tres o más segmentos vertebrales contiguos. Puede deberse a causas autoinmunes, infecciosas o postinfecciosas, y su diagnóstico se apoya principalmente en la resonancia magnética (RM). La presentación clínica suele incluir debilidad motora, alteraciones sensitivas y disfunción autonómica.

Se presenta el caso de una mujer de 33 años, previamente sana, que consultó por debilidad progresiva de los cuatro miembros, iniciada con parestesias en manos y sensación urente cervical. Evolucionó rápidamente hacia cuadri-paresia con alteraciones sensitivas y

Artículo recibido: *13 mayo 2025*
Artículo aceptado: *10 diciembre 2025*

Autor correspondiente*:*
María Victoria Benítez Pérez
Correo electrónico: bpmavic@gmail.com

Dictamen:
https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/85_dictamen.pdf

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

disfunción vesical. La RM evidenció una lesión medular intramedular hiperintensa, longitudinalmente extensa, desde C2 hasta T4-T5, compatible con MTLE. Los estudios de neuroconducción y electromiografía fueron normales, apoyando un origen central del déficit motor. Se inició tratamiento con corticoides intravenosos, con mejoría clínica parcial y recuperación progresiva.

Palabras claves: mielitis transversa, enfermedades autoinmunes desmielinizantes SNC, acuaporina 4, enfermedad asociada a anticuerpos contra la glucoproteína de oligodendrocito de mielina, corticoesteroides

ABSTRACT

Longitudinally extensive transverse myelitis (LETM) is an inflammatory disorder of the spinal cord that affects three or more contiguous vertebral segments. It can be caused by autoimmune, infectious, or post-infectious factors, and its diagnosis is mainly based on magnetic resonance imaging (MRI). The clinical presentation usually includes motor weakness, sensory disturbances, and autonomic dysfunction.

We present the case of a previously healthy 33-year-old woman who consulted for progressive weakness in all four limbs, which began with paresthesias in her hands and a burning sensation in her neck. She rapidly progressed to quadriparesis with sensory disturbances and bladder dysfunction. MRI revealed a hyperintense intramedullary spinal cord lesion, extending longitudinally from C2 to T4-T5, consistent with LETM. Neuroconduction and electromyography studies were normal, supporting a central origin of the motor deficit. Treatment with intravenous corticosteroids was initiated, with partial clinical improvement and progressive recovery.

Keywords: transverse myelitis, CNS demyelinating autoimmune diseases, aquaporin 4, disease associated with antibodies against myelin oligodendrocyte glycoprotein, corticosteroids

INTRODUCCIÓN

La mielitis transversa longitudinalmente extensa (MTLE) es un trastorno neurológico infrecuente pero potencialmente grave, que se caracteriza por la inflamación de la médula espinal a lo largo de tres o más segmentos vertebrales consecutivos. Esta afección representa una forma severa de mielitis transversa y suele asociarse con un compromiso funcional significativo debido a la amplia extensión del proceso inflamatorio [(1)]. Clínicamente, la MTLE se manifiesta con una constelación de síntomas neurológicos, que incluyen debilidad muscular de inicio agudo o subagudo, alteraciones sensitivas como parestesias, hipoestesia o anestesia y disfunciones autonómicas, tales como alteraciones en el control vesical e intestinal.

Las etiologías de esta entidad son diversas y pueden clasificarse en tres grandes grupos: autoinmunes, infecciosas y paraneoplásicas. Dentro del grupo de causas autoinmunes, se destacan la neuromielitis óptica asociada a anticuerpos anti-aquaporina-4 (anti-AQP4), la encefalomielitis asociada a anticuerpos anti-MOG (*anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein*), y enfermedades del espectro de la esclerosis múltiple. Por otro lado, agentes infecciosos tanto bacterianos como virales también han sido implicados en el desencadenamiento de esta patología, particularmente en pacientes previamente inmunocompetentes. En los últimos años, se ha documentado que ciertas infecciones virales, como la causada por el virus SARS-CoV-2, pueden actuar como desencadenantes de MTLE, probablemente a través de mecanismos inmunomediados o fenómenos de mimetismo molecular [(1)].

El diagnóstico oportuno y preciso de la MTLE se apoya de manera fundamental en la resonancia magnética (RM) de la médula espinal, que permite identificar no solo la extensión longitudinal de la lesión, sino

también sus características morfológicas y su comportamiento frente al contraste. Este estudio por imágenes es esencial para diferenciar entre las múltiples etiologías posibles y para guiar el abordaje terapéutico inicial [(2)]. Además, la RM permite descartar otras causas estructurales o compresivas que pudieran simular un cuadro similar, lo que refuerza su valor en el contexto clínico.

REPORTE DE CASO

Se presenta el caso de una mujer de 33 años, previamente sana, que acudió al servicio de emergencias por un cuadro de déficit neurológico motor progresivo. Una semana antes del ingreso había iniciado con parestesias en ambas manos y sensación urente cervical que irradiaba hacia los miembros superiores. Tres días antes de la consulta comenzó con debilidad simétrica en miembros superiores, que progresó en menos de 48 horas hacia los miembros inferiores, evolucionando a cuadriparesia severa con imposibilidad para la marcha. Asoció dificultad para iniciar la micción, sin incontinencia fecal ni fiebre.

En el examen neurológico se evidenció cuadriparesia simétrica (fuerza MRC: MS 3/5, MI 2/5), hiporreflexia generalizada y un nivel sensitivo definido en T4. Las funciones de pares craneales se encontraban preservadas. Presentaba dolor cervical exacerbado por la flexión, compatible con signo de Lhermitte.

Se realizó una resonancia magnética cervicotorácica, que mostró una lesión hiperintensa en T2, intramedular, expansiva, de distribución longitud-dinalmente extensa desde C2 hasta T4–T5, sin realce significativo tras la admi-nistración de contraste. Los hallazgos fueron compatibles con mielitis transversa longitudinalmente extensa (MTLE).

La punción lumbar reveló líquido cefalorraquídeo claro, con pleocitosis linfocitaria moderada (22 células/mm³), proteínas elevadas (85 mg/dL), gluco-rraquia normal y bandas oligoclonales negativas, hallazgos sugestivos de un proceso inflamatorio medular no asociado a esclerosis múltiple.

Se realizaron estudios de neuroconducción motora y sensitiva en miembros superiores e inferiores, así como electromiografía de aguja en músculos representativos de cada segmento (bíceps braquial, cuádriceps, tibial anterior). Los resultados mostraron velocidades de conducción motora y sensitiva dentro de los rangos normales, sin evidencia de bloqueo de conducción, prolongación de latencias ni disminución de amplitudes. La electromiografía de aguja no reveló signos de denervación aguda, fibrilaciones, ondas positivas ni cambios crónicos en la morfología de los potenciales de unidad motora. Estos hallazgos apoyan un origen central del déficit motor, consistente con la MTLE.

Se solicitó además estudios serológicos, infecciosos y autoinmunes (tabla 1), incluyendo anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG, cuyos resultados se encontraban pendientes al momento de esta presentación.

La paciente recibió pulsoterapia con metilprednisolona intravenosa (1 g/día durante cinco días), seguida de prednisona oral en esquema descendente, con evolución favorable. En la semana posterior al tratamiento presentó mejoría progresiva de la fuerza (MS 4/5, MI 3/5) y recuperación parcial de la función vesical. Continúa en seguimiento por neurología y en programa de rehabilitación.

Tabla 1. Hallazgos laboratoriales de la paciente

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS		
DETERMINACIÓN	**RESULTADO**	**RANGO**
Complemento C3	166 mg/dL	90-180 mg/dl
Complemento C4	34 mg/dL	10-40 mg/dl
HIV, anticuerpos (Ac/Ag)	No reactivo	No reactivo
Hepatitis B, antígeno de superficie	0,34	No reactivo: menor a 0,9
Hepatitis C, anticuerpos	0,04	No reactivo: menor a 0,9
Toxoplasmosis, anticuerpos IgM	0,2 UI/mL No reactivo	No reactivo: menor a 0,8 UI/mL
Rubeola, anticuerpos IgG	14,30 UI/mL Reactivo	No reactivo: menor a 10 UI/mL Reactivo: mayor a 10 UI/mL
Rubeola, anticuerpos IgM	0,2 UI/mL No reactivo	No reactivo: menor a 0,8 UI/mL
Citomegalovirus, anticuerpos IgM	0,2 UI/mL No reactivo	No reactivo: menor a 0,7 UI/mL
VDRL	No reactivo	
*Anti- AQP4	Resultado no disponible	
**Anti- MOG	Resultado no disponible	

*Anti-AQP4: anticuerpos anti-aquaporina-4

**Anti-MOG: *anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein*



Figura 1. Resonancia magnética de columna cervical y torácica, secuencia T2 sagital, que muestra lesión intramedular hiperintensa y longitudinalmente extensa desde C2 hasta T4-T5, con leve expansión del cordón medular. Hallazgos compatibles con mielitis transversa longitudinalmente extensa.



Figura 2. Resonancia magnética de columna cervical y torácica, secuencia FLAIR sagital, que muestra la misma lesión hiperintensa y de distribución longitudinal continua desde C2 hasta T4-T5, sin realce significativo tras la administración de contraste.

DISCUSIÓN

La MTLE es una entidad poco frecuente, pero de gran relevancia clínica debido a su potencial de causar discapacidad neurológica significativa si no se diagnostica y trata a tiempo [3]. Se caracteriza por la inflamación de la médula espinal que se extiende a lo largo de tres o más segmentos vertebrales contiguos, lo cual se traduce en una presentación clínica más agresiva en comparación con otras formas de mielitis transversa [4,5].

Diversas etiologías han sido asociadas a la MTLE, incluyendo trastornos autoinmunes como la neuromielitis óptica, el espectro asociado a anticuerpos anti-MOG, el lupus eritematoso sistémico LES y el síndrome de Sjögren [6-8]. También se ha observado esta presentación en infecciones virales, síndromes paraneoplásicos, deficiencias metabólicas (como la deficiencia de B12) y en el contexto de reacciones postvacunales [9,10]. En muchos casos, la MTLE representa la manifestación inicial de una enfermedad sistémica previamente no diagnosticada, lo que subraya la importancia de una evaluación integral del paciente [11].

Clínicamente, los pacientes presentan una progresión rápida de síntomas motores, sensitivos y autonómicos. La debilidad motora, generalmente simétrica, puede acompañarse de alteraciones esfinterianas y dolor neuropático. La gravedad de los síntomas en la fase aguda suele correlacionarse con la extensión de la lesión medular observada por resonancia magnética [12,13].

La RM es la herramienta diagnóstica de elección, permitiendo visualizar lesiones hiperintensas en T2 que se extienden longitudinalmente en la médula espinal. Además, la administración de gadolinio puede evidenciar captación del contraste, lo que sugiere disrupción de la barrera hematoencefálica [14]. En estos pacientes, es fundamental complementar el estudio con análisis del líquido cefalorraquídeo y pruebas serológicas para la detección de anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG, con el fin de orientar el diagnóstico hacia una causa específica [15].

El tratamiento de primera línea consiste en la administración de corticoides intravenosos en altas dosis, como la metilprednisolona, durante un período de 3 a 5 días [18]. En casos refractarios o con mala respuesta clínica, se recomienda considerar la plasmaféresis o la administración de inmunoglobulina intravenosa como terapias de rescate. La evidencia también sugiere que, en casos seleccionados, el uso temprano de inmunosupresores como rituximab, azatioprina o micofenolato mofetilo puede ser beneficiosos para prevenir recaídas o progresión de la enfermedad subyacente [15].

El pronóstico es variable y depende de múltiples factores, incluyendo la etiología, la extensión de la lesión, el tiempo transcurrido hasta el inicio del tratamiento y la respuesta terapéutica inicial. A pesar de un manejo adecuado, algunos pacientes pueden desarrollar secuelas a largo plazo como debilidad residual, espasticidad, disfunción vesical o dolor crónico [13]. Por esta razón, el seguimiento neurológico a largo plazo es fundamental, así como la rehabilitación temprana para maximizar la recuperación funcional y mejorar la calidad de vida del paciente.

En conclusión, la MTLE representa una urgencia neurológica que requiere un abordaje diagnóstico y terapéutico rápido y coordinado. La identificación de una causa subyacente, el inicio temprano del tratamiento y el seguimiento multidisciplinario son pilares fundamentales para optimizar el pronóstico.

Limitaciones del estudio:
La principal limitación de este reporte es la ausencia de resultados definitivos de los marcadores serológicos más específicos, como los anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG, los cuales podrían orientar hacia una etiología autoinmune precisa. Sin embargo, los hallazgos clínicos, de imagen y de

neurofisiología permiten caracterizar adecuadamente la MTLE y respaldan las decisiones terapéuticas adoptadas. Futuras evaluaciones con estos marcadores contribuirán a confirmar la etiología y optimizar el manejo del paciente.

Conflictos de interés
Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Contribución de los autores
María Victoria Benítez Pérez: conceptualización del estudio, redacción del manuscrito, revisión bibliográfica y análisis de imágenes.
José Carlos Baruja Núñez: evaluación clínica de la paciente, recopilación de datos y apoyo en la interpretación de resultados.
Leda Lis Ruiz Díaz Ros: supervisión del estudio, orientación clínica, revisión crítica y aprobación final del manuscrito.

Financiamiento
Los autores declaran que no recibieron financiamiento para la realización de este estudio.

Disponibilidad de datos
Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente:
María Victoria Benítez Pérez
Correo electrónico: bpmavic@gmail.com

Revisión por pares
Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados. Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores pueden consultarse en el siguiente enlace: https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/85_dictamen.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vasconcelos TMF, Oliveira DN, Ferreira GM, Torres FC, Vieira de Castro JD, Braga-Neto P, Sobreira-Neto MA. Covid-19 post-infectious acute transverse myelitis responsive to corticosteroid therapy: report of two clinical cases. J Neurovirol [Internet]. 2021 [cited 2025 Feb 3];27(5):791–6. Available from: https://doi.org/10.1007/s13365-021-01010-x
2. Adewuyi EO, Abdulsalam ZA, Olatide OO. The critical role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of transverse myelitis: a case report. Spinal Cord Ser Cases [Internet]. 2024 [cited 2025 Feb 3];10(1):4. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38341409/
3. Martí Amela AB, Sango Martínez M. Tratamiento de fisioterapia en una mielitis transversa idiopática. A propósito de un caso. Rev Sanit Investig [Internet]. 2023 [citado 3 Feb 2025];4(1). Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8806747
4. Martínez C, Mena A, Moreno-Cortes E, Alvaro M, Ocampo M. Mielitis transversa análisis clínico y revisión de caso. Rev Med Risaralda [Internet]. 2018 [citado 3 Feb 2025];24(2):139–42. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-06672018000200139&lng=en&nrm=iso&tlng=es
5. Schravesande-de la Macorra S, Breda-Yepes ML, Romero-Figueroa JÁ, Uribe-Jaimes PD. Mielitis transversa longitudinalmente extensa posterior a infección por COVID-19. Rev Esp Casos Clín Med Intern [Internet]. 2023 [citado 3 Feb 2025];8(2):80–3. Disponible en: https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n2a7
6. Del Carpio Medina FME, Mamani Maquera DJ, Mita Ticona GS. Neuromielitis óptica: a propósito de un caso. RMB [Internet]. 2021 [citado 3 Feb 2025];15(1):61–6. Disponible en: https://doi.org/10.33326/26176068.2021.1.1034

7. Pozo Almanza Y, Mérida Nina MC. Neuromielitis óptica y lupus eritematoso sistémico: Caso clínico. Gac Med Bol [Internet]. 2023 [citado 3 Feb 2025];46(1):117–20. Disponible en: https://www.redalyc.org/journal/4456/445675866025/html/
8. Barbero Jiménez DE, Villamor Rodríguez J, Mas Serrano M. Afectación neurológica en las enfermedades inflamatorias inmunomediadas y auto-inmunes sistémicas. Medicine [Internet]. 2023 [citado 3 Feb 2025];13(73):4311–23. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.med.2023.02.023 Se requiere suscripción
9. Martínez T J, Pineda Ch M, Ojeda D. Relación entre mielitis transversa y vacunas: actualización y revisión de la literatura. Bol Venez Infectol [Internet]. 2021 [citado 3 Feb 2025];32(2):95–104. Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_bvi/article/view/23492
10. González M G, Velasco M FH. Neurodengue. Acta Neurol Colomb [Internet]. 2021 [citado 3 Feb 2025];37(1 Supl 1):S20–6. Disponible en: https://doi.org/10.22379/24224022320
11. Yucumá Gutiérrez S, González Manrique G, Alzate Carvajal V, Mondragón Cardona A. Caracterización de la mielitis transversa en un hospital referencia del sur colombiano. Acta Méd Peru [Internet]. 2017 [citado 3 Feb 2025];34(1):23–6. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172017000100004
12. Hauser SL, Ropper AH. Enfermedades de la médula espinal. En: Harrison. Principios de medicina interna. 19.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2016. pp. 2650-9. V.2.
13. Lugo Peláez A, Robles Sánchez V, Sóstenes RE, Montiel Jarquín AJ, Bertado Ramírez NR, García Galicia A. Disautonomía gastrointestinal como manifestación de mielitis transversa: reporte de caso. Rev Fac Med Hum [Internet]. 2023 [citado 3 Feb 2025];23(2):152–6. Disponible en: https://doi.org/10.25176/rfmh.v23i2.5655
14. Abreu Marrero A, Álvarez Sánchez Á. Mielitis transversa post-infecciosa asociada a síndrome de Froin. Presentación de un caso. Arch Patol [Internet]. 2021 [citado 3 Feb 2025];2(2):45–9. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/355087359_Mielitis_transversa_post-infecciosa_asociada_a_Sindrome_de_Froin_Presentacion_de_un_caso
15. Muñoz Lindo L, Gutiérrez Obando MG, González Araya M. Anticuerpos anti-acuaporina 4 y anti-mog en el diagnóstico de enfermedades desmielinizantes. Rev méd sinerg [Internet]. 2024 [citado 3 Feb 2025];9(10):e1180. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9835561