

formaciones vasculares. *Med-Programa Form Médica Contin Acreditado*. 2007;9:4674–81.

14. Mullen M, McGarvey ML. Spinal cord infarction: Prognosis and Treatment. In UpToDate. Post TW)Ed). UpToDate. Waltham MA. (Accessed on February, 2016).
15. Scivoletto G, Tamburella F, Laurenza L, Torre M, Molinari M. Who is going to walk? A review of the factors influencing walking recovery after spinal cord injury. *Front Hum Neurosci*. 2014;8:141.

M.D. Almenara Escribano\*, F.J. Jódar Morente  
y M. del C. Ortega Armenteros

Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario  
«Ciudad de Jaén», Jaén, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lolaales@hotmail.com](mailto:lolaales@hotmail.com)  
(M.D. Almenara Escribano).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.03.003>  
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Mielitis transversa longitudinal extensa parainfecciosa asociada a virus varicela zóster<sup>☆</sup>



### Parainfectious longitudinally extensive transverse myelitis associated with varicella-zoster virus

Sr. Editor:

El herpes zóster es una enfermedad producida por la reactivación del virus varicela zóster (latente en los ganglios de la raíz dorsal de la médula espinal, en el ganglio de Gasser del trigémino y en otros pares craneales) en la que se desarrolla una erupción cutánea consistente en ampollas dolorosas afectando a uno o más dermatomas contiguos. Durante esta fase, puede haber complicaciones neurológicas, siendo las más frecuentes las radiculopatías y las neuropatías craneales; sin embargo, también pueden desencadenarse cuadros de mielitis, encefalitis y vasculitis del sistema nervioso central<sup>1</sup>. La mielitis es una complicación infrecuente y grave, especialmente la forma extensa. Suele aparecer días después de la erupción cutánea, aunque esta puede estar ausente (*Zoster sine herpete*)<sup>2</sup> o demorarse varias semanas. Esta puede ser de origen infeccioso, parainfeccioso o isquémico, cuyo manejo es distinto<sup>1</sup>.

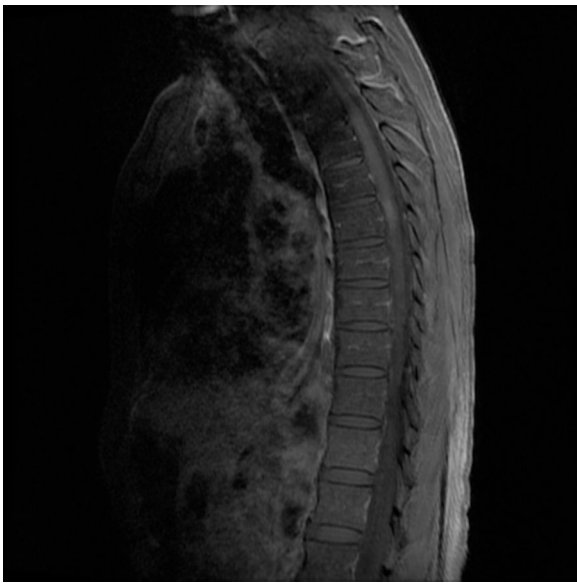
Presentamos el caso de un varón de 70 años, sin antecedentes de interés, que 6 semanas después de un herpes zóster cutáneo en el dermatoma D10 derecho, comenzó con un cuadro subagudo de retención urinaria y dificultad para la deambulación por debilidad de miembros inferiores. El examen general mostró lesiones costrosas a nivel del dermatoma D10 y en la exploración neurológica se objetivó paraparesia de extremidades inferiores asimétrica (psoas derecho 3/5 e izquierdo 0/5, cuádriceps derecho e izquierdo 3-/5, tibial anterior y gemelos derechos 4/5 e izquierdos 3/5) con reflejos osteotendinosos vivos, Babinski bilateral y nivel sensitivo D7.

La resonancia magnética (RM) cervicodorsal mostró una lesión hiperintensa (secuencia Stir) desde D4 a D8 con captación de contraste fundamentalmente a nivel de D5 (figs. 1 y 2). La RM craneal fue normal. Se realizó punción lumbar con líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto claro con 10 leucocitos (90% mononucleares) y proteinorraquia y glucorraquia normales. Se completó el estudio en LCR con PCR de VVZ y VHS 1 y 2, serologías (IgM y G) de VVZ, VHS, enterovirus, lúes, *Borrelia* y criptococo, cultivo de hongos y bacterias, bandas oligoclonales IgM e IgG y citología para células malignas, con resultado negativo. La analítica general y las serologías en sangre (VIH, VEB, CMV, VHS, VVZ, enterovirus, HTLV-1, hepatitis, lúes, *Borrelia*, *Brucella*, TBC) también fueron negativas, excepto Ig-G-VVZ



**Figura 1** RM cervicodorsal STIR-sagital: aumento de volumen y de señal en médula dorsal desde D4 a D8 de predominio anterior, compatible con mielitis.

<sup>☆</sup> Este trabajo ha sido presentado como poster en la LXVI Reunión anual de la Sociedad Española de Neurología en el área de Neurología General.



**Figura 2** Tras la introducción de gadolinio intravenoso se observa un aumento de señal en T1, fundamentalmente a la altura de D5.

positivo. El estudio de hipercoagulabilidad fue normal, así como los marcadores tumorales, el proteinograma y la inmunofijación. Se realizó estudio de enfermedades sistémicas de etiología autoinmune (enzima convertidora de angiotensina, complemento, factor reumatoide, ANA, ANCA, antitransglutaminasa IgA, y anticuerpos antiacuporina 4 (AQP4), que fue normal. Con el diagnóstico de mielitis transversa longitudinal extensa<sup>3</sup> en relación con el VVZ, se inició tratamiento con aciclovir y corticoides por vía intravenosa (iv) con buena evolución, con posterior retirada del aciclovir tras los resultados de las pruebas serológicas.

La mielitis en relación a infección por VVZ, especialmente si es extensa, es una complicación poco habitual. Es fundamental dilucidar su etiología en el momento del diagnóstico, o de no ser así, lo más temprano posible, ya que el tratamiento en cada caso es distinto. Por la instauración insidiosa del cuadro y las características que mostraba la lesión en la resonancia magnética con captación de contraste, se descartó el origen isquémico planteándose como diagnósticos más probables mielitis de etiología infecciosa o parainfecciosa. El diagnóstico diferencial entre estas entidades se lleva a cabo mediante pruebas de laboratorio<sup>4,5</sup>. La mielitis infecciosa, producida por la invasión directa del virus, se caracteriza por la presencia de ADN-VVZ y/o anticuerpos anti-VVZ en el LCR. El ADN del virus es indetectable a partir de los 7-14 días del rash; sin embargo, los IgG anti-VVZ aumentan su rango de detección a partir de la primera semana, y se mantienen de forma indefinida<sup>4,5</sup>. La mielitis parainfecciosa, mediada inmunológicamente, se caracteriza por la negatividad de ambas pruebas. El intervalo desde el herpes zóster hasta el desarrollo de la mielitis, es habitualmente de días, y similar en ambos casos. El abordaje terapéutico en ambas entidades es distinto. Mientras que el

tratamiento de elección de la mielitis parainfecciosa es la corticoterapia iv, el tratamiento de la mielitis infecciosa es aciclovir iv durante 14-21 días. Así mismo, se descartaron enfermedades sistémicas inflamatorias, infecciosas, metabólicas y neoplásicas que pudieran dar cuadros de mielitis. Además, por la extensa afectación medular que presentaba, se planteó la posibilidad de que se tratase de la entidad actualmente denominada «desórdenes del espectro de la neuromielitis óptica», siendo los anticuerpos AQP4 negativos, no obstante, su presencia no es imprescindible para el diagnóstico según los últimos criterios<sup>6</sup>.

La infección por el VVZ puede causar varias complicaciones neurológicas, siendo la mielitis una complicación infrecuente y grave. Esta puede ser de origen infeccioso, parainfeccioso o isquémico. Su diagnóstico diferencial resulta imprescindible para un correcto abordaje y optimización terapéutica desde el inicio del cuadro.

## Financiación

No ha recibido financiación.

## Bibliografía

1. García-Estévez DA. Mielitis cervicodorsal secundaria a infección por el virus varicela zóster en un paciente inmunocompetente. *Rev Neurol*. 2013;57:191–2.
2. Cho TA, Vaitkevicius H. Infectious myelopathies. *Continuum (Minneapolis)*. 2012;18:1351–73.
3. Gómez-Argüelles JM, Sánchez-Solla A, López-Dolado E, Díez-De la Lastra E, Florensa J. Mielitis transversa aguda: revisión clínica y algoritmo de actuación diagnóstica. *Rev Neurol*. 2009;49:533–40.
4. Zijdwind JM, Dijkmans AC, Purmer IM, Treurniet F, Wirtz PW. An aggressive case of PCR negative varicella zoster virus induced transverse myelitis. *Neurol Sci*. 2014;35:961–3.
5. Takahashi T, Tamura M, Miki K, Yamaguchi M, Kanno A, Nunomura S, et al. Varicella zoster virus myelitis in two elderly patients: Diagnostic value of nested polymerase chain reaction assay and antibody index for cerebrospinal fluid specimens. *Case Rep Neurol*. 2013;5:81–90.
6. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, Cabre P, Carroll W, Chitnis T, et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum. *Neurology*. 2015;85:177–89.

N. Arenaza-Basterrechea<sup>a,\*</sup>, J. González Fernández<sup>a</sup> y D. Al Kassam Martínez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Sección de Neurología, Hospital Universitario de Burgos

<sup>b</sup> Sección de Análisis Clínicos, Hospital Universitario de Burgos, C/ Islas Baleares sin nº, Burgos, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [arenaza27@gmail.com](mailto:arenaza27@gmail.com)  
(N. Arenaza-Basterrechea).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.03.001>  
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).