

Casos clínicos



Mielitis transversa en el servicio de urgencias: una revisión narrativa

Transverse myelitis in the emergency department: a narrative review

Jorge Fernando Miño-Bernal, * Juan Santiago Serna-Trejos, **
Stefanya Geraldine Bermúdez-Moyano, *** Carlos Andrés Castro-Galvis****

Citar como: Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Castro-Galvis CA. Mielitis transversa en el servicio de urgencias: una revisión narrativa. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):186-197.

RESUMEN

La mielitis transversa (MT) es un proceso inflamatorio de la médula espinal que ocasiona alteraciones motoras, sensitivas y autonómicas. Su presentación clínica es variable y afecta tanto a adultos como a niños, con predominio en mujeres y un patrón de distribución bimodal entre la segunda y cuarta década de vida. Su origen es diverso, desde causas compresivas (traumatismos, tumores) hasta no compresivas, entre las que destacan infecciones virales, enfermedades autoinmunes y trastornos desmielinizantes. Dentro de estas últimas, sobresalen la neuromielitis óptica, el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Sjögren. El diagnóstico requiere descartar otras entidades mediante criterios clínicos, estudio del líquido cefalorraquídeo y resonancia magnética. El abordaje terapéutico se inicia habitualmente con corticosteroides intravenosos, reservando opciones como plasmáferesis o ciclofosfamida para casos refractarios. El desenlace depende de factores como la edad y la forma de inicio, siendo más favorable en pacientes jóvenes con curso agudo. La investigación futura se orienta a identificar biomarcadores pronósticos y a desarrollar terapias dirigidas.

Palabras clave: mielitis transversa, mielitis, mielitis autoinmune, enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central, enfermedades de la médula espinal.

ABSTRACT

Transverse myelitis (TM) is an inflammatory process of the spinal cord that causes motor, sensory, and autonomic disturbances. Its clinical presentation is variable and affects both adults and children, with a predominance in women and a bimodal distribution pattern between the second and fourth decades of life. Its origin is diverse, ranging from compressive causes (trauma, tumors) to non-compressive causes, including viral infections, autoimmune diseases, and demyelinating disorders. Among the latter, neuromyelitis optica, systemic lupus erythematosus, and Sjögren's syndrome stand out. Diagnosis requires ruling out other entities using clinical criteria, cerebrospinal fluid analysis, and magnetic resonance imaging. The therapeutic approach usually begins with intravenous corticosteroids, reserving options such as plasmapheresis or cyclophosphamide for refractory cases. The outcome depends on factors such as age and form of onset, being more favorable in young patients with an acute course. Future research is focused on identifying prognostic biomarkers and developing targeted therapies.

Keywords: transverse myelitis, myelitis, autoimmune myelitis, central nervous system demyelinating diseases, spinal cord diseases.

INTRODUCCIÓN

El término “mielitis” se refiere a la inflamación de la médula espinal; el término “transversa” describe la posición de la inflamación a través del ancho de la médula espinal; produciéndose daño o destrucción de la mielina. Por lo tanto la Mielitis Transversa (MT) es un grupo de desórdenes inflamatorios caracterizados por disfunción motora, sensitiva o autonómica de la médula espinal.^{1,2}

Los primeros estudios de frecuencia surgen en una

cohorte en Israel con una incidencia anual de 1.34 casos por cada millón de habitantes durante el periodo de 1955 y 1975. La incidencia de MT fue de 4.6 por cada millón de habitantes entre 1960 y 1990 en Albuquerque Nuevo México, Estados Unidos. La incidencia de MT idiopática es del 21%. De forma reciente, la incidencia es de 31 por cada millón de habitantes en una cohorte entre 10 y 62 años entre 1998 y 2004 en California EE.UU.³⁻⁵

Otros estudios sugieren que la incidencia de la MT es de 1 a 8 casos nuevos por millón de personas por

* Departamento de Medicina Crítica y Cuidado intensivo, Hospital Universitario del Valle, Cali – Colombia.- <https://orcid.org/0000-0003-0513-9370>

** Departamento de Medicina Interna, Universidad ICESI, Cali – Colombia.- <https://orcid.org/0000-0002-3140-8995>

*** Departamento de Medicina Crítica y Cuidado intensivo, Hospital Universitario del Valle, Cali – Colombia.- <https://orcid.org/0000-0002-2259-6517>

**** Departamento de ultrasonido de emergencias, cuidado crítico y perioperatorio, Pontificia Universidad Javeriana Cali, Cali – Colombia <https://orcid.org/0000-0002-8314-4506>

año. La mayoría de cohortes no muestran diferencias entre géneros, sin embargo existe una tendencia con mayor número de casos en pacientes femeninos. La MT asociada a esclerosis múltiple es más frecuente en pacientes europeos, mientras que la neuromielitis óptica es más frecuente entre los pacientes no europeos con incidencia baja en esclerosis múltiple (Asia, África Sub Sahariana y amerindios).³⁻⁵ Respecto a la edad la MT tiene una presentación bimodal con dos picos entre los 10 a 19 años y 30 a 39 años, sin predisposición étnica.^{3,5,6}

Los pacientes pediátricos hacen parte del 20% de todos los casos reportados, siendo en este grupo poblacional más frecuente la afección en hombres con una relación 1.1 – 1.6: 1. Existe otra distribución etérea bimodal en pacientes menores de 5 años y mayores de 10 años.^{1,2,6}

PRESENTACIÓN DE CASO

Se presenta paciente femenina de 29 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares relevantes y con toxicomanías positivas a tabaquismo. En sus antecedentes personales patológicos destaca únicamente cesárea previa.

El cuadro inició de forma súbita con dolor abdominal intenso de inicio agudo, acompañado de parestesias y paresia ascendente en la mano derecha que progresaron en minutos al hemicuerpo contralateral. Posteriormente presentó dolor dorsal, taquicardia e imposibilidad para la marcha con evolución a plejía, además de retención urinaria y fecal. Fue valorada inicialmente en consulta privada, donde recibió diazepam con mejoría parcial del dolor, y posteriormente en otra unidad médica con diagnóstico erróneo de trastorno de ansiedad generalizada e infección de vías urinarias, egresándose con tratamiento sintomático sin mejoría clínica.

Por persistencia y progresión de síntomas acudió al servicio de urgencias. Al ingreso se encontraba taquicárdica, con presión arterial limítrofe y saturación de oxígeno del 74%. La exploración neurológica reveló funciones mentales superiores conservadas, sensibilidad preservada hasta dermatoma T2, arreflexia generalizada y signo de Babinski bilateral. En la valoración sistémica se documentó acidosis metabólica (pH 7.26, HCO_3^- 12.6 mmol/L, BEecf –14.5), hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 216), lesión renal aguda AKIN III (creatinina 7.15 mg/dl, urea 221 mg/dL, anuria), hiponatremia moderada e infección urinaria.

La resonancia magnética de columna mostró una lesión medular hiperintensa en secuencia T2 que se extendía desde C4 hasta T3, con predominio anterior en C4–C5 y aumento del diámetro anteroposterior de la médula. Tras la administración de gadolinio se observó realce heterogéneo de la lesión, hallazgos compatibles con mielitis transversa longitudinal extensa (LETM) (**Figs. 1 a 2**).



Figura 1. Resonancia magnética en corte sagital en secuencia T2 donde se observa hiperdensidad en cordón medular desde C4 hasta T3 de forma continua con predominio anterior C4 a C5 e incremento del diámetro anteroposterior de la médula.

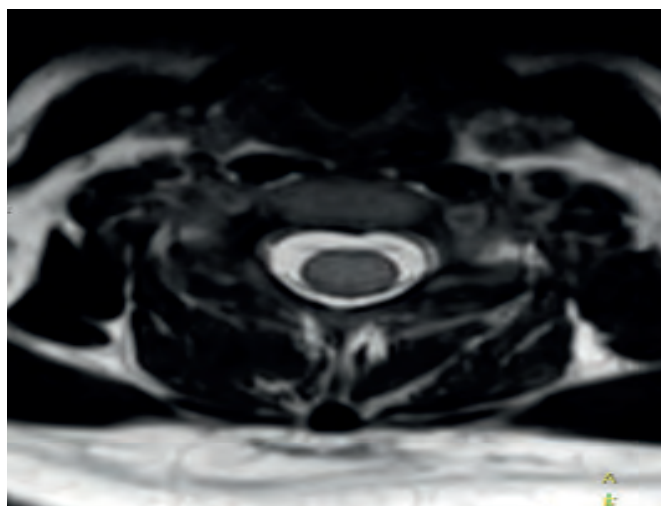


Figura 2. Resonancia magnética en corte transversal en secuencia T2 donde se observa hiperdensidad en cordón medular en C4 e incremento del diámetro anteroposterior de la médula.

Con base en la clínica y los estudios de imagen, se estableció el diagnóstico de mielitis transversa longitudinal extensa de C4 a T3, asociada a lesión renal aguda AKIN III, acidosis metabólica, hiponatremia e infección de vías urinarias. Se inició tratamiento con soluciones cristaloides, furosemida intravenosa 40 mg cada 8 horas, ciprofloxacino ajustado a función renal y pulsos de metilprednisolona intravenosa (1 g/día). La paciente presentó mejoría parcial de la función renal y resolución de la acidosis metabólica, sin cambios en la evolución neurológica, por lo que fue trasladada al servicio de medicina interna para manejo conjunto con neurología.

ETIOLOGÍA

La denominada mielitis trasversa extensa hace referencia a aquella cuyo compromiso se extiende más allá de 3 cuerpos vertebrales; siendo la neuromielitis óptica la patología más asociada a esta condición, seguida del infarto espinal y de las infecciones paraespinales. La Neuromielitis óptica es una patología descrita en 1924 por Devic y Gault consistente en neuritis óptica bilateral más mielitis transversa; en principio se consideraba ser una forma agresiva de la esclerosis múltiple hasta el descubrimiento en 2004 del anticuerpo IgG-NMO, que permitió la diferenciación entre una y otra.^{7,8}

La etiología en general de la MT es variable, suelen dividirse en causas compresivas y no compresivas, la primeras pueden ser debidas a traumas, tumores intra espinales-medulares (astrocitomas, o ependimomas) o extra espinales, (espondilosis cervical: con ruptura de la barrera hemato-encefálica en el punto de máxima estenosis, hernia discal, estenosis, hematoma o absceso), y las segundas pueden ser causadas por procesos infecciosos fundamentalmente virales, posvacunales (fiebre amarilla y desde 2009 se incluyen casos por la vacuna contra la gripe AH1N1), asociados a enfermedades autoinmunes y enfermedades desmielinizantes. Hasta el 50% son finalmente asumidas como idiopáticas.⁹⁻¹¹

Causas infecciosas

Las infecciones sistémicas por virus como *Varicella zoster*, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, VIH, dengue y hepatitis A, así como por *Mycoplasma pneumoniae* y *Mycobacterium tuberculosis*, pueden desencadenar mielitis transversa (MT) en pacientes con neuromielitis óptica. También se han descrito casos secundarios a neurosífilis y neuroborreliosis. Entre los parásitos destacan la esquistosomiasis, con compromiso típico del cono medular y la cauda equina, la toxocariasis y, en menor proporción, la ascariasis. En el grupo de las infecciones fúngicas se han implicado *Actinomyces*, *Blas-*

tomyces dermatitidis, *Coccidioides* y *Aspergillus*. Otros virus asociados incluyen influenza, sarampión, varicela, herpesvirus y rubéola.^{9,10}

Tras las etiologías infecciosas, resulta fundamental considerar los orígenes autoinmunes y paraneoplásicos, que representan un grupo relevante en la génesis de la mielitis transversa (MT). Flanagan y cols.,¹² describieron en una cohorte de pacientes con mielopatías paraneoplásicas aisladas que el 47% presentaban MT extensa y el 50% alteraciones simétricas en sustancia gris y blanca. Entre las enfermedades autoinmunes, el síndrome de Sjögren ocupa un papel destacado: en una cohorte de 112 pacientes, el 37% se asoció a neuritis óptica y ocho desarrollaron mielopatía, con un compromiso promedio de 7,6 segmentos vertebrales.¹²⁻¹⁵

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico pueden dividirse en aquellos con complicaciones de sustancia gris (paraparesia flácida, arrefléxica, con pobre recuperación) y aquellos con compromiso de la sustancia blanca (paraparesia espástica con mejor pronóstico), asociándose ambas presentaciones a IgG NMO en 12,5 % y 57.1% respectivamente; la MT fue la manifestación clínica inicial en el 23% de los pacientes, y en el 50% de los pacientes no hubo otros síntomas sugerentes de lupus previo al inicio de mielitis trasnvsersa.^{9,10}

El autoanticuerpo paraneoplásico más frecuentemente identificado es la proteína CRMP-5 (*anti-collapse response-mediator protein-5*). En un estudio de 34 pacientes con mielopatía asociada a CRMP-5, el 59% presentaba una neoplasia subyacente, de los cuales el 49% correspondía a carcinoma pulmonar de células pequeñas. La anfifisina IgG se detecta con frecuencia en individuos con carcinoma pulmonar de células pequeñas y carcinoma de mama, particularmente en aquellos con mielitis transversa extensa. Otros anticuerpos vinculados a mielopatías incluyen PCA2 (asociado a carcinoma de mama), ANNA2 (relacionado con carcinoma ovárico) y anticuerpos contra el receptor de acetilcolina, tanto muscular como neuronal, descritos en pacientes con carcinoma pulmonar de células no pequeñas.^{16,17}

Otras causas desmielinizantes

Esclerosis múltiple: en las poblaciones occidentales, típicamente se comprometen segmentos más pequeños que la extensión de un cuerpo vertebral, la frecuencia de MT en esclerosis múltiple es del 3%. En poblaciones asiáticas la esclerosis múltiple presenta una variable opticoespinal, y aun se discute si existe correlación entre la presencia de MT y la presencia de neuromielitis óptica. Siendo así la MT se observa en el 32% de pacientes con neuritis óptica, 65% de los casos de los pacientes con esclerosis óptica con variable costroespal y el 46% de los casos se limita a medula

espinal y tallo cerebral. El análisis de líquido cefalorraquídeo muestra bandas oligoclonales en más del 90% de los pacientes y un índice de IgG visto en más del 60% de los casos.⁹⁻¹⁶

Encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM): es un desorden monofásico que afecta al cerebro y ocasionalmente la médula espinal. Con frecuencia muestra una infección (generalmente viral previa). Su curso clínico es superior a 3 meses, más común en niños, y es de alta sospecha en pacientes con encefalopatía concomitante. Algunos autores consideran que el 25% de los casos cuentan con criterios de esclerosis múltiple.¹⁶

Sarcoidosis: es una enfermedad granulomatosa de etiología incierta que afecta principalmente al pulmón, aunque en alrededor del 5% de los casos compromete el sistema nervioso central. Los pacientes con mielopatía suelen tener un curso subagudo, y el diagnóstico de neurosarcoidosis requiere la demostración histológica de granulomas no caseificantes en cerebro o médula espinal.⁵

Enfermedad de Bechet: se trata de una vasculitis de pequeños vasos de origen desconocido, caracterizada clínicamente por úlceras orales y genitales recurrentes, patergia, uveítis e iritis. El compromiso neurológico suele localizarse en la unión cervico-medular (ponto-cervical), donde se observan las manifestaciones estructurales más relevantes.⁹

Otras causas descritas son el infarto espinal, la radiación, la fístula arteriovenosa dural, las alteraciones en el metabolismo del cobre y la enfermedad de Alexander (leucodistrofia genética rara causada por mutaciones en el gen GFAP, caracterizada por degeneración progresiva de la sustancia blanca del sistema nervioso central).^{9,10}

MT Idiopática

Criterios de inclusión:

- Desarrollo de disfunción autonómica, sensitiva o motora del cordón espinal
- Signos y síntomas bilaterales no necesariamente simétricos
- Nivel sensitivo definido
- Exclusión de etiología compresiva extra-axial por neuroimagen
- Pleiocitosis en LCR o elevación de IgG o acentuación de Gadolinio (de lo contrario repetir RMN o Punción Lumbar después de 2 a 7 días)
- Tiempo transcurrido hasta deterioro máximo entre 4 horas y 21 días.^{13,16-18}

Criterios de exclusión:

- Historia de radiación previa en médula espinal en los últimos 10 años
- Déficit clínico que se correlaciona con trombosis de la arteria espinal anterior

- Flujo anormal en la superficie de la médula espinal
- Evidencia clínica serológica de patologías del tejido conectivo (sarcoidosis, Bechet, Sjögren, lupus y desórdenes conectivos mixtos)
- Manifestaciones de SNC consistentes en sífilis, Lyme, VIH, HTLV1, Mycoplasma, y otras infecciones virales
- Alteraciones sugestivas de esclerosis múltiple
- Historia de neuritis óptica.^{13,16-18}

Según los criterios mencionados en el año 2002 el *Transverse Myelitis Consortium Working Group* realiza una clasificación de MT (**Cuadro 1**).^{18,19}

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología no está completamente identificada pero, un mecanismo probable implica al fenómeno autoinmune, en donde se forman auto anticuerpos que son los responsables de la inflamación y de la lesión medular. Existen varios mecanismos fisiopatológicos para la génesis de MT. Como por ejemplo la neurosarcoidosis se asocia a granulomas no caseificantes a nivel medular, mientras que la inducida por esclerosis múltiple se asocia a infiltración celular linfocítica; y estos mecanismos pueden coexistir en una misma patología como lo es la MT inducida por Lupus donde se identifica vasculitis más la generación de trombosis.^{7,9,11}

Los mecanismos autoinmunes se correlacionan con hallazgos histopatológicos que demuestran una infiltración focal del cordón espinal por linfocitos TCD4 y TCD8 más la activación de astrocitos y microglía. La pérdida axonal por desmielinización se asocia de forma frecuente con lesiones de sustancia gris. La presencia de necrosis y cavitación puede resultar en discapacidad severa en pacientes con neuromielitis óptica.^{7,9}

Se ha planteado el mecanismo de mimetismo molecular, en el cual ocurre una reacción cruzada entre proteínas infecciosas y proteínas neuronales. Diversos estudios han reportado concentraciones séricas elevadas de interleucina-6 (IL-6) en pacientes con miелitis transversa (MT) y esclerosis múltiple. En población pediátrica, la secreción de IL-6 se ha asociado con la activación de células gliales, generando efectos sobre la oligodendroglía, los axones y la extensión del daño celular. Asimismo, se ha encontrado correlación entre niveles altos de IL-6 sérica y mayor grado de discapacidad en pacientes con MT. Por otra parte, los anticuerpos contra la glicoproteína de oligodendrocitos de mielina (MOG) podrían constituir un marcador temprano en casos de MT no vinculados a esclerosis múltiple.⁵

Cuadro 1. Clasificación de MT propuesta por el <i>Trasverse Myelitis Consortium Working Group</i>		
MT idiopática	MT completa	MT incompleta
Disfunción autonómica, sensitiva o motora del cordón espinal	Debilidad simétrica moderada – severa y disfunción autonómica (vejiga) secundaria a medula espinal	Disfunción medular sensitiva o motora leve, bilateral o unilateral. Cuando los déficit son severos se presenta asimetría marcada
Signos y síntomas bilaterales no necesariamente simétricos	Nivel sensitivo simétrico	Signos y síntomas sensitivos atribuidos a nivel sensitivo o una lesión por RMN típica
Exclusión de etiología compresiva extra-axial por neuroimagen	Igual	Igual
Pleocitosis en LCR o elevación de IgG o acentuación de Gadolinio	Evidencia de inflamación por LCR o por RMN que puede o no puede estar presente	Evidencia de inflamación por LCR o por RMN que puede o no puede estar presente
Desde progresión hasta el nadir desde 4 horas hasta 21 días	Igual	Igual

De forma práctica en la literatura se han descrito casos de MT idiopática, en los cuales se demuestra que hay necrosis inespecífica que afecta indiscriminadamente a la sustancia gris y blanca de la médula espinal, destruyendo axones y mielina. Sin embargo, dado que generalmente los pacientes presentan mejoría clínica, no suelen ser examinados histológicamente, por lo que no se puede inferir que todos los pacientes con MT presenten necrosis y/o desmielinización. En cuanto a la MT de origen infeccioso, se conoce que algunos virus afectan en especial a las células de la asta anterior, lo que causa parálisis flácida aguda. Otros virus, tienden a causar la inflamación de la sustancia blanca. En pa-

cientes inmuno-afectados, el Virus Herpes produce una forma grave de mielopatía necrotizante. Los citomegalovirus y el Epstein Barr pueden causar una polirradiculomielitis lumbosacra. Los retrovirus, VIH y virus linfotrópico humano de las células T tienden a causar una mielitis subaguda o crónica.^{3,7,8,15}

Por lo tanto, se concluye que los estudios revelan características inflamatorias, y pérdidas neuronales en pacientes con MT, sin embargo, existen muchas diferencias en la generación de la enfermedad.¹¹ Por lo anterior, el clínico debe tener en cuenta toda la progresión fisiopatológica de la MT para evaluar blancos terapéuticos y tener un mejor entendimiento de la MT (**Fig. 3**).



Figura 3. Progresión fisiopatología de la mielitis transversa. Fuente: elaboracion propia del autor.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Algunos pacientes reportan sintomatología inespecífica como fiebre, mialgias antes de los síntomas clásicos los cuales se pueden desarrollar en el curso de horas o hasta 2 semanas.^{19–23}

El cuadro clínico inicia con parestesias ascendentes desde miembros inferiores (pies) o dolor lumbar, que se suman a debilidad progresiva del tipo crural, disfunción de esfínteres y a veces también afecta a los superiores. Existe parálisis flácida al inicio con aparición de signos de moto neurona superior a las dos semanas aproximadamente en la forma aguda traduciéndose como choque medular siendo severo en el 25% de los casos. En adultos, la localización más frecuente es dorsal media o alta, mientras que en niños y adolescentes suele ser más alta en la médula cervical, por ello el 80% de los pacientes presentan un nivel sensitivo a nivel torácico acompañado de anestesia al dolor, a la temperatura y a la vibración.^{24–26}

Trastornos autonómicos son también frecuentes,

como retención de orina e incontinencia rectal, diaforesis, urgencia miccional, estreñimiento o disfunción sexual. Cuando la MT es secundaria a neuromielitis óptica, esclerosis múltiple o enfermedades del tejido conectivo, puede tener un curso recurrente.^{19–26}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza con criterios de inclusión y exclusión ya mencionados previamente. Imagenológicamente la resonancia magnética se puede manifestar de diversas maneras, siendo más frecuente la presencia de una lesión hiperintensa en T2, iso a hipointensa en T1, asociada a un incremento del volumen medular. La lesión clásica es predominantemente central, se extiende en más de dos segmentos e involucra más de dos tercios del área de la sección transversal del cordón. La correlación entre resonancia magnética nuclear y sus diferentes etiologías deben ser consideradas (**Fig. 4**).^{27–29}

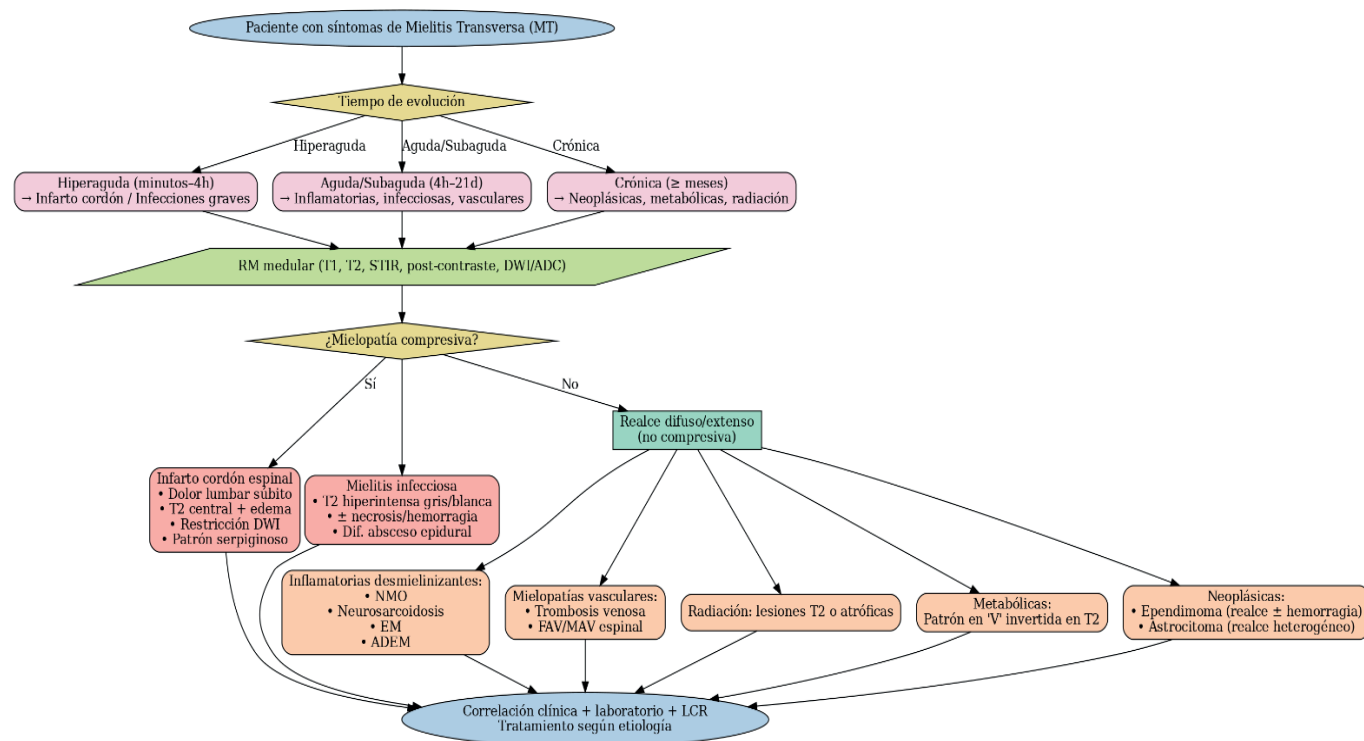


Figura 4. Algoritmo diagnóstico de la mielitis transversa: clasificación temporal, hallazgos de imagen y principales etiologías. Abordaje clínico-radiológico de la mielitis transversa (MT). Se organiza según el tiempo de evolución (hiperaguda, aguda/subaguda y crónica) y el patrón de realce en resonancia magnética (compresiva vs. no compresiva). Se incluyen las principales etiologías: vasculares, infecciosas, inflamatorias desmielinizantes, metabólicas, post-radiación y neoplásicas. Se destacan los hallazgos característicos de imagen con la correlación clínico-laboratorial para orientar el diagnóstico diferencial y el manejo inicial. Fuente: elaboración propia del autor.

Biomarcadores

Deben ser considerados múltiples biomarcadores que se encuentran presentes usualmente en procesos infecciones y patologías inflamatorias y autoinmunes (Cuadros 2 a 3).

Nuevos Biomarcadores

Interleucina 6: existe una correlación entre niveles de IL6 en LCR y discapacidad a largo plazo en pacientes con MT. Se sugiere que la IL6 es un mediador central de lesión tisular en MT, permitiendo la conversión de sintasa de óxido nítrico a poli-polimerasa de óxido nítrico mediante la vía Janus Quinasa (JAK/STAT), generando muerte celular.^{32,33}

Enolasa específica neuronal de la proteína 14.3/3: esta proteína ha sido identificada en pacientes con infección de sistema nervioso central por priones. Se encuentra en muestras de líquido cefalorraquídeo de pacientes con MT y esclerosis múltiple. Algunos autores consideran que la presencia de este marcador es congruente con la severidad del proceso inflamatorio, poca respuesta al tratamiento y mayor discapacidad.^{30,34} La proteína s100, y la enolasa específica neuronal, son marcadores prometedores con un gran papel a futuro, en el estudio y abordaje diagnóstico de la MT.^{32,33}

TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes con MT está encaminado a manejar el proceso inflamatorio desencadenante con corticoides en altas dosis y manejo sintomático con medidas farmacológicas y no farmacológicas.²¹⁻²³ El esteroide intravenoso es el manejo estándar de primera elección, donde el 50% al 70% de los pacientes presentan recuperación clínica parcial; a menudo para pacientes con MT aguda, se indica metilpred-

Cuadro 2. Utilidad de Biomarcadores en MT secundarias a procesos infecciosos^{1-3,19,30-32}

	Sensibilidad	Especificidad	Infección de SNC asociada
VDRL	71%	91%	Neurosífilis
PCR enterovirus	>90%		Meningitis aséptica
PCR para Virus Herpes tipo 1	98%	94%	Encefalitis
PCR para Virus Herpes tipo 2	100%	99%	Aplica en inmunocomprometidos
PCR para Virus Herpes Zoster	80%	98%	Aplica en inmunocomprometidos
PCR Citomegalovirus	82% – 100%	89 – 100%	Linfoma primario de SNC
Rapid Plasma Reagin (RPR)	75%	99%	Neurosífilis

Cuadro 3. Utilidad de Biomarcadores en MT secundarias a patologías autoinmunes e inflamatorias^{1-3,19,30-32}

	Sensibilidad	Especificidad	Patología asociada
Bandas oligoclonales	>95%		Esclerosis múltiple
	24%		Neuromielitis óptica
Índice de IgG elevado	70 – 80%		Esclerosis múltiple
Enzima convertidora de antígenos	24% – 55%	94% – 95%	Neurosarcoidosis
Anticuerpo antiaquaporina 4 (NMO IgG)	54% – 73%	91%	Neuromielitis óptica
Anticuerpos antinucleares (ANA)	93%	57%	Lupus eritematoso sistémico
	85%	54%	Esclerosis sistémica
	48%	52%	Síndrome de Sjögren
Anti DNA (dsDNA)	66%	99,5%	Lupus eritematoso sistémico
Anti SSA (Anti-Ro 52)	63%		Síndrome de Sjögren
	35%		Miositis
	19%		Esclerosis sistémica
	5%		Lupus eritematoso sistémico
Antiribonucleoproteína (si ANA+)	34%	88%	Lupus eritematoso sistémico
Anti Smith (Si ANA +)	39%	84%	Lupus eritematoso sistémico
Anti. Scl 70 (ELISA)	43%	90%	Esclerosis sistémica

nisolona en pulso a dosis de 1 gr/día intravenoso durante 3 a 5 días o dosis de 30 mg/kg intravenoso durante 3 a 5 días, posteriormente dosis reducción con esteroide vía oral hasta completar 4 a 6 semanas. (Evidencia III, Grado de recomendación: B). Los regímenes orales se deberían emplear en pacientes con manifestaciones clínicas leves que no requieren hospitalización. Los efectos adversos del uso de esteroides se describen como síntomas gastrointestinales, insomnio, cefalea, ansiedad, manía, hipertensión, hiperglicemia y alteraciones electrolíticas.^{2,35,36}

Existen reportes aislados sobre el uso de intercambio plasmático terapéutico (TPE), con resultados variables. Este procedimiento suele considerarse en pacientes con MT moderada a severa, definida por incapacidad para caminar, compromiso autonómico significativo o pérdida sensorial marcada en extremidades inferiores, que presentan escasa mejoría clínica tras 5 a 7 días de tratamiento con esteroides intravenosos. Durante el TPE, el plasma del paciente es retirado y reemplazado habitualmente por albúmina o, en menor proporción, por plasma fresco congelado, según la indicación clínica. Entre las complicaciones descritas se encuentran hipotensión, alteraciones electrolíticas, coagulopatía, trombocitopenia y trombosis asociada al catéter.^{2,37,38}

Actualmente no se dispone de ensayos clínicos controlados que respalden el uso de otras estrategias terapéuticas en pacientes con MT aguda. Una alternativa considerada en casos con progresión a pesar de esteroides intravenosos es la ciclofosfamida en dosis de pulso (500–1000 mg/m² por vía intravenosa). Su administración requiere monitorización estricta por parte del equipo de neurología ante el riesgo de cistitis hemorrágica y citopenias. También se ha descrito la combinación de metilprednisolona y ciclofosfamida: pulsos de 1 g de metilprednisolona intravenosa por 3 días junto con ciclofosfamida intravenosa a 0.75–1 g/m² de superficie corporal mensual durante 6 a 12 meses, seguida de aplicaciones cada 3 meses durante un año. Este esquema suele acompañarse de prednisona oral (1 mg/kg/día) iniciada al cuarto día, con reducción gradual a lo largo de 1 a 3 meses. En los casos refractarios puede añadirse intercambio plasmático terapéutico (6 a 10 sesiones), aunque la evidencia disponible no muestra un beneficio pronóstico claro.^{37,39}

La severidad del compromiso neurológico en la mielitis transversa puede valorarse con la escala de la *American Spinal Injury Association* (ASIA), que clasifica el déficit en cinco grados: **ASIA A** (lesión completa, sin función motora ni sensitiva por debajo del nivel neurológico), **ASIA B** (lesión incompleta, con preservación sensitiva pero sin función motora), **ASIA C** (función motora preservada pero la mayoría de músculos clave presentan fuerza <3), **ASIA D** (función motora preservada con la mayoría de músculos clave con fuerza ≥3) y **ASIA E** (función neurológica normal).⁴⁰

Greenberg y cols., revisaron 122 pacientes con mielitis transversa atendidos en el *Johns Hopkins Transverse Myelitis Center* entre 2001 y 2005. Concluyeron que, en pacientes con discapacidad clasificada como ASIA B–E o con antecedente de enfermedad autoinmune, el uso de intercambio plasmático terapéutico proporcionó mayores beneficios que los esteroides, mientras que la ciclofosfamida no mostró ventajas adicionales. En contraste, los pacientes con discapacidad tipo ASIA A no presentaron mejoría con plasmaféresis aislada; sin embargo, la combinación de ciclofosfamida e intercambio plasmático sí evidenció beneficio clínico.^{40–43}

La inmunoglobulina intravenosa es una opción terapéutica. Sin embargo, el estudio STRIVE publicado en 2017 (n = 170) no logró demostrar un beneficio adicional de esta intervención farmacológica. En dicho ensayo, la inmunoglobulina se administró en una dosis total de **2 g/kg de peso corporal, fraccionados en 2 a 5 días**, sumada al uso de esteroides intravenosos (metilprednisolona 30 mg/kg o 500 mg/m², con un máximo de 1 g/día por 5 días). Se requieren nuevos estudios para establecer conclusiones definitivas.^{21–23,39,42}

MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

El dolor neuropático es una de las secuelas más incapacitantes en pacientes con mielitis transversa, asociado a fenómenos como alodinia, hiperalgesia y parestesias. Su fisiopatología involucra alteraciones en la excitabilidad neuronal, fenómenos de desmielinización y neuroinflamación persistente que afectan tanto la médula espinal como las vías centrales del dolor. Las guías terapéuticas actuales proponen como primera línea el uso de gabapentinoides (gabapentina 150–600 mg/día y pregabalina 300–3600 mg/día), antidepresivos tricíclicos como amitriptilina (10–150 mg/día) y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina-noradrenalina (duloxetina 20–120 mg/día, venlafaxina 150–225 mg/día). Estos fármacos actúan modulando la neurotransmisión sináptica, con eficacia comprobada en neuropatías dolorosas de origen traumático y desmielinizante. Su selección debe individualizarse según comorbilidades cardiovasculares, glaucoma o riesgo de efectos adversos.⁴³

En casos de respuesta insuficiente, se contemplan terapias de segunda y tercera línea. Entre ellas se encuentran tramadol (25–400 mg/día) y tapentadol (50–600 mg/día), que combinan mecanismos opioides y de inhibición serotoninérgica/noradrenérgica, además de lidocaína y capsaicina tópicas, útiles en cuadros focales. En pacientes refractarios, opciones de tercera línea incluyen opioides potentes como morfina u oxycodona (10–120 mg/día), así como la toxina botulínica tipo A para dolor localiza-

do y espasticidad asociada. En los últimos años, se han explorado estrategias emergentes como antagonistas de receptores NMDA (ketamina, memantina), cannabinoides (Sativex®), estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS) y estimulación de médula espinal, todas con evidencia en estudios fase III para neuropatías de diversas etiologías, incluyendo lesiones medulares, que comparten mecanismos fisiopatológicos con la MT.⁴³

REHABILITACIÓN

La rehabilitación constituye un pilar fundamental en el manejo de la mielitis transversa (MT), dado que hasta dos tercios de los pacientes requieren algún grado de intervención a largo plazo. El abordaje debe ser interdisciplinario e incluir fisioterapia, terapia ocupacional, soporte psicológico y manejo sintomático, con el fin de optimizar la independencia funcional y modular la plasticidad neural.⁴⁴ El proceso de rehabilitación se orienta a restaurar tanto la función fisiológica (impairment) como la capacidad para las actividades de la vida diaria (disability). Aproximadamente un tercio de los pacientes logra recuperación casi completa, otro tercio queda con discapacidad moderada (espasticidad leve, alteraciones esfinterianas o déficits sensitivos), mientras que el resto presenta secuelas graves con dependencia para la marcha y el autocuidado.⁴⁴ La intensidad y la precocidad del programa son determinantes, y deben iniciarse en fase aguda tras la estabilización clínica.

El entrenamiento dirigido a mejorar fuerza, rango articular y control postural constituye la base de la fisioterapia. Se recomiendan programas progresivos de movilidad en cama, sedestación, transferencias y finalmente reeducación de la marcha, ajustando los dispositivos ortésicos según el nivel de lesión. El uso de ortesis como KAFO (*knee-ankle-foot orthosis*) o AFO (*ankle-foot orthosis*) puede facilitar desde la bipedestación terapéutica hasta la deambulacion comunitaria en lesiones lumbares bajas.⁴⁴ Las terapias restaurativas basadas en la actividad incluyen estimulación eléctrica funcional (FES) y entrenamiento locomotor con soporte parcial de peso. La FES ha demostrado beneficios en la prevención de atrofia muscular, mejora del metabolismo, reducción de la espasticidad y aumento de la masa magra, además de inducir fenómenos de reorganización neural, aunque la evidencia específica en MT aún es limitada.^{31,44}

Estudios de casos han mostrado que un programa estructurado, que combine fisioterapia intensiva con ortesis y entrenamiento progresivo, puede revertir déficits incluso en pacientes con lesiones completas iniciales. Un caso de neuromielitis óptica (NMOSD) post-vacunación COVID-19 mostró recuperación desde AIS-A has-

ta AIS-E tras un programa de siete meses que incluyó fortalecimiento de tronco, FES, ortesis KAFO, entrenamiento en cinta rodante y escalera, con mejoría del Barthel Index de 23 a 98 y EDSS de 8,5 a 1.⁴⁵ Asimismo, otro reporte de rehabilitación integrada en LETM documentó mejoría significativa en fuerza, tono muscular, independencia para la marcha y control de esfínteres tras un mes de fisioterapia intensiva, lo que refuerza el rol de intervenciones precoces y multidimensionales.⁴⁶

La rehabilitación debe individualizarse según edad, extensión de la lesión y comorbilidades, integrando además estrategias de prevención de complicaciones (contracturas, trombosis venosa profunda, disfunción vesical e intestinal). Los programas domiciliarios, combinados con la supervisión ambulatoria, son esenciales para sostener los logros alcanzados durante la hospitalización.⁴⁶

PRONÓSTICO

En la MT presenta una mortalidad del 10% a 50% en pacientes no tratados, la mortalidad es mayor al 50% en la primera semana. Algunos pacientes con MT pueden experimentar recuperación en la función neurológica independiente de si se instituyó una terapia específica. La recuperación puede ser rápida durante los 3-6 meses después de la aparición de los síntomas y puede continuar a un ritmo más lento, hasta 2 años.³¹

Las secuelas neurológicas son variables, incluso después de parálisis severa. Así, el buen pronóstico se observa en pacientes jóvenes con progresión subaguda con síntomas sensitivos o motores en cuestión de días o semanas cuando la función de la columna posterior y los reflejos tendinosos profundos han mostrado una recuperación temprana. Sin embargo el mal pronóstico se observa en pacientes con disfunción neurológica severa, afecciones a niveles cervicales, incontinencia, pobre progresión clínica después de 3 meses y niveles elevados en LCR de proteína.¹⁴⁻³⁻³.⁴⁷

Factores de mal pronóstico

Diversos factores clínicos, radiológicos y de laboratorio se han asociado a un peor pronóstico en la MT. El inicio agudo con progresión rápida de los síntomas neurológicos en menos de 24 horas se relaciona con mayor discapacidad residual. En el análisis del líquido cefalorraquídeo, la pleocitosis marcada y la elevación de proteínas se correlacionan con una evolución desfavorable, especialmente cuando se acompañan de bandas oligoclonales positivas. Desde el punto de vista de la neuroimagen, las lesiones longitudinalmente extensas que abarcan tres o más segmentos vertebrales,

así como el compromiso de la sustancia gris central, son predictores de incapacidad funcional persistente. La edad temprana de inicio (<3 años) y la necesidad de ventilación mecánica en fase aguda se asocian también con limitaciones severas en la recuperación funcional. Biomarcadores como la elevación de interleucina-6 sérica y la presencia de anticuerpos contra MOG o AQP4 predicen una evolución más grave y un riesgo incrementado de recurrencia.⁴⁸

CONCLUSIONES

La MT un desafío diagnóstico significativo en el servicio de urgencias debido a su amplia variedad de etiologías y su presentación clínica heterogénea. Esta enfermedad involucra de manera compleja múltiples especialidades médicas, desde la neurología y la inmunología hasta la infectología y la reumatología. En este contexto, la medicina traslacional juega un papel crucial, al permitir la integración de los avances científicos más recientes con la práctica clínica. El desarrollo de biomarcadores específicos y técnicas de imagen innovadoras, como la resonancia magnética con gadolinio, podría facilitar un diagnóstico más preciso y temprano, reduciendo la incertidumbre diagnóstica y mejorando la eficacia en el tratamiento. Además, la identificación de subgrupos de pacientes, como aquellos con mielitis idiopática y los que presentan etiologías infecciosas o autoinmunes, permitiría un enfoque terapéutico más personalizado.

Sin embargo, la MT sigue siendo una patología compleja que requiere un mayor entendimiento de sus mecanismos fisiopatológicos, particularmente los procesos inmunológicos subyacentes y las posibles interacciones entre infecciones virales y autoinmunidad. Las futuras investigaciones deben enfocarse en el desarrollo de terapias dirigidas que puedan prevenir o mitigar la desmielinización y la necrosis axonal asociadas con la enfermedad. Además, la creación de cohortes internacionales y el intercambio de datos clínicos y biológicos de pacientes con MT permitirá un análisis más robusto de las diversas manifestaciones de la enfermedad, mejorando así su diagnóstico y tratamiento. Este enfoque multidisciplinario y traslacional es clave para avanzar hacia mejores resultados clínicos y reducir la carga de la enfermedad a nivel global.

CONFLICTOS DE INTERÉS: los autores no declaran conflictos de interés

FINANCIAMIENTO: autofinanciado.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA: todos los autores han contribuido en la concepción, redacción de borrador- redacción del manuscrito final, revisión y aprobación del manuscrito.

REFERENCIAS

- Gómez Argüelles JM, Sánchez Solla A, López Dolado E, Díez De la Lastra E, Florensa Vila J. Mielitis transversa aguda: revisión clínica y algoritmo de actuación diagnóstica. *Rev Neurol [Internet]*. 2009;49(10):533. Available from: <https://doi.org/10.33588/rn.4910.2009414>
- Frohman EM, Wingerchuk DM. Clinical practice. Transverse myelitis. *N Engl J Med [Internet]*. 2010;363(6):564–72. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1001112>
- Krishnan C, Kaplin AI, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA. Transverse myelitis: Pathogenesis, diagnosis and treatment. *Front Biosci [Internet]*. 2004;9(1):1483–99. Available from: <https://doi.org/10.2741/1351>
- Kerr D, Krishnan C, Pidcock FS. Acute transverse myelitis. *Treat Pediatr Neurol Disord [Internet]*. 2005;31(8):445–51. Available from: <https://doi.org/10.1212/wnl.31.8.966>
- Borchers AT, Gershwin ME. Transverse myelitis. *Autoimmun Rev [Internet]*. 2012;11(3):231–48. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2011.05.018>
- Zhang C, Yao Y, Sun J, Xu Y, Wang H, Zhuo ZZ, et al. Brain corticospinal tract abnormalities in aquaporin-4 seropositive neuromyelitis optica spectrum disorder with longitudinally extensive transverse myelitis. *Brain Commun [Internet]*. 2025;7(4). Available from: <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcaf257>
- Tobin WO, Weinshenker BG, Lucchinetti CF. Longitudinally extensive transverse myelitis. *Curr Opin Neurol [Internet]*. 2014;27(3):279–89. Available from: <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000093>
- Shadravan MM, Farshchian F, Rajaei A, Alavi Darazam I, Nasiri R, Maghsudloo F. Post Varicella-Zoster virus transverse myelitis: Diagnostic and therapeutic challenges – A case report and literature review. *IDCases [Internet]*. 2025;41. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2025.e02336>
- Kitley JL, Leite MI, George JS, Palace JA. The differential diagnosis of longitudinally extensive transverse myelitis. *Mult Scler J [Internet]*. 2012;18(3):271–85. Available from: <https://doi.org/10.1177/1352458511406165>
- Kramarov S, Palatna L, Shpak I, Seriakov I, Zakordonets L, Verbova L, et al. Acute Transverse Myelitis in a Child Following Oral Live Polio Vaccine Administration. *Int Med Case Rep J [Internet]*. 2025;18:899–907. Available from: <https://doi.org/10.2147/IMCRJ.S526156>
- John N, Lim A, Sunthar SR, Zhang L, Cheng J, Boktor J, et al. Immunotherapies in neuromyelitis optica: Bayesian network meta-analysis. *J Neurol [Internet]*. 2025;272(9). Available from: <https://doi.org/10.1007/s00415-025-13279-7>
- Flanagan EP, McKeon A, Lennon VA, Kearns J, Weinshenker BG, Krecke KN, et al. Paraneoplastic isolated myelopathy: Clinical course and neuroimaging clues. *Neurology [Internet]*. 2011;76(24):2089–95. Available from: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31821f468f>
- Kim SM, Waters P, Vincent A, Kim SY, Kim HJ, Hong YH, et al. Sjögren's syndrome myelopathy: Spinal cord involvement in Sjögren's syndrome might be a manifestation of neuromyelitis optica. *Mult Scler [Internet]*. 2009;15(9):1062–8. Available from: <https://doi.org/10.1177/1352458509106636>
- Wen J, Dwyer S, Syed B, Badhan S, Khalil R, Elahi F. A Case of Transverse Myelitis With an Intrathecal Pump : A Case Report. *Pain Med Case Rep [Internet]*. 2025;9(3):2025. Available from:

- https://www.painmedicine-casereports.com/current/pdf?article=O-Daw
15. Karki P, Pahari S, Neupane N, Poudel K, Asharaf N. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder: A Case Report. *J Nepal Med Assoc* [Internet]. 2024;62(277):602–4. Available from: <https://doi.org/10.31729/jnma.8748>
16. Mukherjee A, Roy D, Chakravarty A. Uncommon Non-MS Demyelinating Disorders of the Central Nervous System. *Curr Neurol Neurosci Rep* [Internet]. 2025;25(1). Available from: <https://doi.org/10.1007/s11910-025-01432-8>
17. Keegan BM, Pittock SJ, Lennon VA. Autoimmune myelopathy associated with collapsin response-mediator protein-5 immunoglobulin G. *Ann Neurol* [Internet]. 2008;63(4):531–4. Available from: <https://doi.org/10.1002/ana.21324>
18. Waldrop G, Sisodia N, Poole S, Pleasure S, Wilson MR, Guo CY, et al. Neutropenia Associated with B Cell-Depleting Therapies in Multiple Sclerosis and Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation* [Internet]. 2025;12(4). Available from: <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000200430>
19. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse Myelitis. *Neurol Clin* [Internet]. 2013;31(1):79–138. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.09.008>
20. Given KS, Acker EG, Macklin WB, Carlin D, Owens GP, Bennett JL. Complement inhibition rapidly blocks lesion extension and facilitates remyelination in neuromyelitis optica. *Acta Neuropathol Commun* [Internet]. 2025;13(1):1–2. Available from: <https://doi.org/10.1186/s40478-025-02019-7>
21. Holian AH, Weinshenker BG. Emerging Role of Targeted Monoclonal Antibodies in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. *BioDrugs* [Internet]. 2025;39(4):573–89. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40259-025-00729-x>
22. Lorefice L, Carotenuto A, Fenu G. Silent burden: recognising and managing invisible symptoms in neuromyelitis optica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2025;96(8):744–52. Available from: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2025-336041>
23. Sá MJ. Acute transverse myelitis: A practical reappraisal. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2009;9(2):128–31. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2009.04.005>
24. McColl J, Liang T, Rumsey DG. Neurological Behcet's disease with transverse myelitis in an adolescent: A case report. *SAGE Open Med Case Reports* [Internet]. 2025;13. Available from: <https://doi.org/10.1177/2050313X251346246>
25. Michaelson NM, Chwalisz BK. Transverse myelitis following guselkumab treatment for severe plaque psoriasis. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2025;18(6):266114. Available from: <https://doi.org/10.1136/bcr-2025-266114>
26. Jeffery DR, Mandler RN, Davis LE. Transverse Myelitis: Retrospective Analysis of 33 Cases, with Differentiation of Cases Associated with Multiple Sclerosis and Parainfectious Events. *Arch Neurol* [Internet]. 1993;50(5):532–5. Available from: <https://doi.org/10.1001/archneur.1993.00540050074019>
27. Goh C, Desmond PM, Phal PM. MRI in transverse myelitis. *J Magn Reson Imaging* [Internet]. 2014;40(6):1267–79. Available from: <https://doi.org/10.1002/jmri.24563>
28. Chan SSJ, Kaliya-Perumal AK, Yeo QY, Oh JYL. Transverse myelitis masquerading as cauda equina syndrome, stroke and cervical myelopathy. *Biomed* [Internet]. 2020;10(1):45–50. Available from: <https://doi.org/10.37796/2211-8039.1005>
29. Mirbagheri S, Eckart Sorte D, Zamora CA, Mossa-Basha M, Newsome SD, Izbudak I. Evaluation and management of longitudinally extensive transverse myelitis: a guide for radiologists. *Clin Radiol* [Internet]. 2016;71(10):960–71. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.crad.2016.05.020>
30. West TW, Hess C, Cree BAC. Acute transverse myelitis: Demyelinating, inflammatory, and infectious myelopathies. *Semin Neurol* [Internet]. 2012;32(2):97–113. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0032-1322586>
31. Grasso EA, Pozzilli V, Tomassini V. Transverse myelitis in children and adults. *Handb Clin Neurol* [Internet]. 2023;196:101–17. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-98817-9.00020-X>
32. Pittock SJ, Lucchinetti CF. Inflammatory transverse myelitis: Evolving concepts. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2006;19(4):362–8. Available from: <https://doi.org/10.1097/01.wco.0000236615.59215.d3>
33. Wen Z, Chen M, Xia C, Sun Y, Zhang Y. Acute transverse myelitis caused by Paragonimus infection: a case report and review of the literature. *Front Med* [Internet]. 2025;12. Available from: <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1506201>
34. Burg E, Sharbin G, Edeson ME, Hosseini HK, Westman C, Hosseini DK, et al. Transverse myelitis as a rare paraneoplastic manifestation of a pancreatic tail adenocarcinoma: A case report. *Med (United States)* [Internet]. 2025;104(21):e42133. Available from: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000042133>
35. Elovaara I, Lällä M, Spare E, Lehtimäki T, Dastidar P. Methylprednisolone reduces adhesion molecules in blood and cerebrospinal fluid in patients with MS. *Neurology* [Internet]. 1998;51(6):1703–8. Available from: <https://doi.org/10.1212/WNL.51.6.1703>
36. Wang J, Huang J, Kang X, Dong H, Lu J. Changes in brain functional connectivity and clinical correlations in neuromyelitis optica spectrum disorder: a longitudinal resting-state fMRI study. *Eur J Med Res* [Internet]. 2025;30(1):1–2. Available from: <https://doi.org/10.1186/s40001-025-02668-3>
37. Weinshenker BG. Plasma exchange for severe attacks of inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system. *J Clin Apher* [Internet]. 2001;16(1):39–42. Available from: <https://doi.org/10.1002/jca.1010>
38. Wu J, Li X, Peng J, Fu W, Chen S, Wu H. Treatment update for autoimmune/immune-mediated central nervous system diseases. *Folia Neuropathol* [Internet]. 2025;63(1):19–29. Available from: <https://doi.org/10.5114/fn.2025.149473>
39. Katsiari CG, Giavri I, Mitsikostas DD, Yiannopoulou KG, Sfrikakis PP. Acute transverse myelitis and antiphospholipid antibodies in lupus. No evidence for anticoagulation. *Eur J Neurol* [Internet]. 2011;18(4):556–63. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03208.x>
40. Roberts TT, Leonard GR, Cepela DJ. Classifications In Brief: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 2017;475(5):1499–504. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11999-016-5133-4>
41. Greenberg BM, Thomas KP, Krishnan C, Kaplin AI, Calabresi PA, Kerr DA. Idiopathic transverse myelitis: Corticosteroids, plasma exchange, or cyclophosphamide. *Neurology* [Internet]. 2007;68(19):1614–7. Available from: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000260970.63493.c8>
42. Absoud M, Brex P, Ciccarelli O, Diribe O, Giovannoni G, Hellier J, et al. A multicentre randomised controlled trial of intravenous immunoglobulin compared with standard therapy for the treatment of transverse myelitis in adults and children (STRIVE). *Health Technol Assess (Rockv)* [Internet]. 2017;21(31):1–50. Available from: <https://doi.org/10.3310/hta21310>
43. Cavalli E, Mammana S, Nicoletti F, Bramanti P, Mazzoni E. The neuropathic pain: An overview of the current treatment and future therapeutic approaches. *Int J Immunopa-*

- thol Pharmacol [Internet]. 2019;33. Available from: <https://doi.org/10.1177/2058738419838383>
44. Sadowsky CL, Becker D, Bosques G, Dean JM, McDonald JW, Recio A, et al. Rehabilitation in transverse myelitis. Continuum (N Y) [Internet]. 2011;17(4):816–30. Available from: <https://doi.org/10.1212/01.CON.0000403797.10612.d3>
45. Han JS, Ryu SM, Lim YH, Kim AR, Jung T Du. Treatment and Rehabilitation of a Patient with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder-Induced Complete Spinal Cord Injury Following COVID-19 Vaccination: A Case Report. J Clin Med [Internet]. 2024;13(4). Available from: <https://doi.org/10.3390/jcm13041175>
46. Qureshi MG, Harjpal P, Nawkhare A V, Saklecha A, Seth NH. Integrated Rehabilitation of Longitudinal Extensive Transverse Myelitis: Study of a Complex Case. Cureus [Internet]. 2024;16(9). Available from: <https://doi.org/10.7759/cureus.68778>
47. Bhat A, Naguwa S, Cheema G, Gershwin ME. The epidemiology of transverse myelitis. Autoimmun Rev [Internet]. 2010;9(5):2010. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2009.12.007>
48. Zhou L, Liao Z, Long Y, Li Z, Qiu W, Tan Z, et al. Impact of Treatment Delay and Prognostic Factors in Acute Myelitis of Neuromyelitis Optica Spectrum Disease. Brain Behav [Internet]. 2025;15(4):1–6. Available from: <https://doi.org/10.1002/brb3.70472>