

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD**  
**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**  
**“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”**  
**CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA**

**“CORRELACIÓN CLÍNICO-IMAGENOLÓGICA DE LOS SÍNDROMES  
MEDULARES COMPRESIVOS POR MEDIO DE RESONANCIA MAGNÉTICA.”**

**2006-3501-79**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA  
EN**

**NEUROLOGIA**

**PRESENTA:**

**DRA. SANDRA GABRIELA PERALTA YBARRA**

**ASESOR:**

**DR. LUIS ENRIQUE MOLINA CARRIÓN**

**MEXICO, D. F.**

**2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

1. Antecedentes científicos.
2. Material y métodos.
3. Resultados.
4. Discusión.
5. Conclusión.
- 6. Bibliografía.**

## **RESUMEN**

**Título:** Correlación Clínico-imagenológica de los síndromes medulares compresivos por medio de resonancia magnética.

**Objetivo:** Evaluar la correlación entre el diagnóstico clínico de los síndromes medulares compresivos y los resultados de imagen mediante resonancia.

**Material y Métodos:** Diseño. Retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional. Se revisaron los expedientes de pacientes con síndrome de lesión medular atendidos entre Enero del 2004 y Junio del 2006 para identificar los casos con síndrome de compresión medular no traumática. Se realizó análisis estadístico de correlación entre el diagnóstico clínico topográfico y el nivel de afección documentado por resonancia, así como el diagnóstico etiológico. Análisis estadístico: Estadística descriptiva, Ji cuadrada.

**Resultados:** Fueron identificados 99 pacientes con síndrome de compresión medular. Predominó en hombres, con una relación de 1.75:1. El curso clínico fue crónico y lentamente progresivo en 84.8% de los pacientes, y agudo en 15.2%. En 67 pacientes se identificó un síndrome completo de compresión medular. El segmento torácico estuvo afectado en 58.6% de los pacientes, seguido del cervical en 39.4%. La mielopatía espondilótica fue la condición clínica más común, seguida de las neoplasias primarias y las lesiones tumorales metastásicas. No hubo diferencia entre el nivel de afección clínico y el identificado mediante el estudio de imagen, sin embargo, hubo discrepancias en el diagnóstico etiológico en el 15.2%.

**Conclusiones:** La discrepancia entre el nivel de afección clínica y la topografía de la lesión documentada mediante resonancia magnética es infrecuente. El diagnóstico de certeza apropiado y oportuno requiere evaluación mediante resonancia magnética y contribuye al pronóstico funcional de los pacientes con síndrome de compresión medular.

## **Abstract**

**Title:** Clinical-magnetic resonance image study among compressive spinal cord syndromes.

**Objective:** To evaluate the correlation among compressive spinal cord clinical diagnosis and the results of magnetic resonance studies performed.

**Methods:** Design: Retrospective, Transversal, Descriptive, and Observational. We review the clinical files of patients with spinal cord lesions between January 2004 to June 2006 in order to identify those cases with non traumatic spinal cord compressive syndromes. Correlation statistical analysis was performed among clinical topographic , and etiologic diagnosis, and the level of lesions appreciated by magnetic resonance images. Statistical analysis: descriptive. Chi-square.

**Results:** We identified 99 patients with non traumatic spinal cord compression syndrome. Spinal cord compression prevailed in males with a 1.75 to 1 proportion to females. Clinical courses were chronic and progressive in 84.8% of the patients, and acute in 15.1% of them. 67 patients depicted a complete spinal cord compression syndrome. The thoracic segment of the spinal cord was affected in 53.5% of the patients, followed by the cervical level in 44.4%. The most common clinical condition identified was espondylothic myelopathy followed by primary neoplasms, and metastasic disease. There were no differences among the level of clinical lesion and the one identified by the image study, however, we found discrepancy among etiologic diagnosis in 15.2% of the cases.

**Conclusion:** Discrepancy among the level of clinical lesion and the topography documented by magnetic resonance images is infrequent. An oportune and accurate diagnosis requires magnetic resonance image evaluation, and contributes to the functional prognosis of patients with spinal cord compression syndrome.

## **1. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS:**

En un inicio la neurología se basaba en la observación. Los sumerios ilustraron la paraplejía en un bajo relieve de un león con una flecha clavada en su espalda. Los egipcios describieron la sección transversal de la médula espinal en el humano, como se conoce actualmente.<sup>(1)</sup>

Durante el desarrollo de la neurología se crearon procedimientos destinados a la investigación clínica. De esta manera surgen los rayos X: radiografía, angiografía y tomografía. Lo anterior permitió la correlación entre el efecto y la causa de las diversas patologías.<sup>(2)</sup>

A partir de 1946, en que los físicos Purcell y Bloch descubrieron la resonancia magnética nuclear, a la fecha, la resonancia ha evolucionado rápidamente, con la implementación de electroimanes superconductores, computadoras y nuevos detectores lo que permite obtener imágenes de mayor calidad en menor tiempo. Recientemente se ha desarrollado la resonancia magnética funcional, que muestra estructuras del sistema nervioso en acción.<sup>(3)</sup>

El desarrollo de técnicas diagnósticas, ha permitido el conocimiento de las diferentes estructuras del sistema nervioso: encéfalo, meninges, médula espinal, raíces nerviosas y finalmente nervios periféricos que se extienden hasta la placa neuromuscular, de una forma no invasiva.<sup>(4)</sup>

Las técnicas de imagen para el estudio de la patología medular han sido la radiografía simple que detecta alteraciones óseas sólo en un 72%, por lo que es muy limitada de forma aislada y la mielografía que consigue una visualización indirecta de la médula espinal y las raíces raquídeas. La tomografía computarizada permite la visualización de las partes blandas paravertebrales, disco intervertebral y es un buen método para valorar el contenido intratecal. La mielo-tomografía consiste en la introducción de contraste en el saco tecal y la realización de una tomografía computarizada, pudiéndose valorar la morfología medular y el contenido intrarraquídeo. <sup>(5)</sup> En los casos de malformaciones vasculares, la arteriografía medular es una exploración primordial, para su diagnóstico y su tratamiento mediante embolización. <sup>(6,7)</sup>

El estudio de imagen por resonancia magnética se basa en las diferencias de contraste que producen los espacios vecinos a los núcleos atómicos ante los campos magnéticos muy intensos y permite confirmar con nitidez la topografía, el volumen y la extensión de muy diferentes tipos de lesiones. Se pueden realizar cortes axiales, coronales, sagitales y oblicuos. La resonancia magnética tiene una alta sensibilidad (93%) y especificidad (97%) por lo que se ha convertido en la técnica de elección para el estudio de pacientes con patología medular. <sup>(3)</sup> El inconveniente de la resonancia magnética es el tiempo empleado en su realización que varía entre 60-120 minutos, el ruido que produce y que no se debe realizar en personas que porten algunos dispositivos metálicos como prótesis, marcapasos, material de osteosíntesis. Además el paciente se coloca en un dispositivo tubular y debe permanecer inmóvil lo que puede afectar a las personas con claustrofobia. <sup>(3,4)</sup>

Las estructuras anatómicas muestran en resonancia magnética una intensidad de señal representada dentro de una escala de grises desde el negro hasta el blanco, que es muy variable en función de los parámetros técnicos utilizados para obtener la imagen de modo que un mismo tejido puede verse más blanco (hiperintenso) o más negro (hipointenso) según el tipo de técnica empleada. Básicamente existen dos tipos de imágenes en resonancia magnética las potenciadas en T1 y T2 que permiten una valoración diferente de la relajación de los hidrogeniones de los tejidos, origen de la señal eléctrica que da lugar a la imagen. La exploración mediante resonancia magnética de la médula espinal debe incluir tanto secuencias de imágenes potenciadas en T1 como en T2, y se han de obtener imágenes en los planos axial, sagital y coronal. En las secuencias potenciadas en T1 la médula normal aparece con una intensidad de señal intermedia, claramente diferenciada del color negro (muy baja intensidad de señal) del líquido cefalorraquídeo que la rodea. Por el contrario, en imágenes potenciadas en T2 el líquido cefalorraquídeo se visualiza blanco (marcadamente hiperintenso) mientras que la médula es hipointensa. En ocasiones, es importante el uso de contraste paramagnético, gadolinio, el cual es captado por los tejidos patológicos y produce un aumento de la intensidad de señal en imágenes potenciadas en T1.<sup>(8)</sup>

Independientemente del tipo de patología que las origina, las lesiones medulares se caracterizan, por presentar en imágenes potenciadas en T2 un aumento de la intensidad de señal intramedular en el área patológica en relación con la intensidad de señal más baja de la médula sana. En imágenes potenciadas en T1 las lesiones pueden ser discretamente hipointensas, o bien no ser vistas, al no alterar la intensidad de señal de la médula.



La médula espinal comprende aproximadamente el 2 % del volumen del sistema nervioso central. Contiene en su interior diversos sistemas neuronales con una organización somatotópica que permite procesar, ordenar en el tiempo y espacio, integrar y distribuir información requerida para hacer posible que la unidad motora se constituya en el sustrato funcional del movimiento y adquiera características tales como, intensidad, tensión, magnitud y ritmicidad.<sup>(9)</sup>

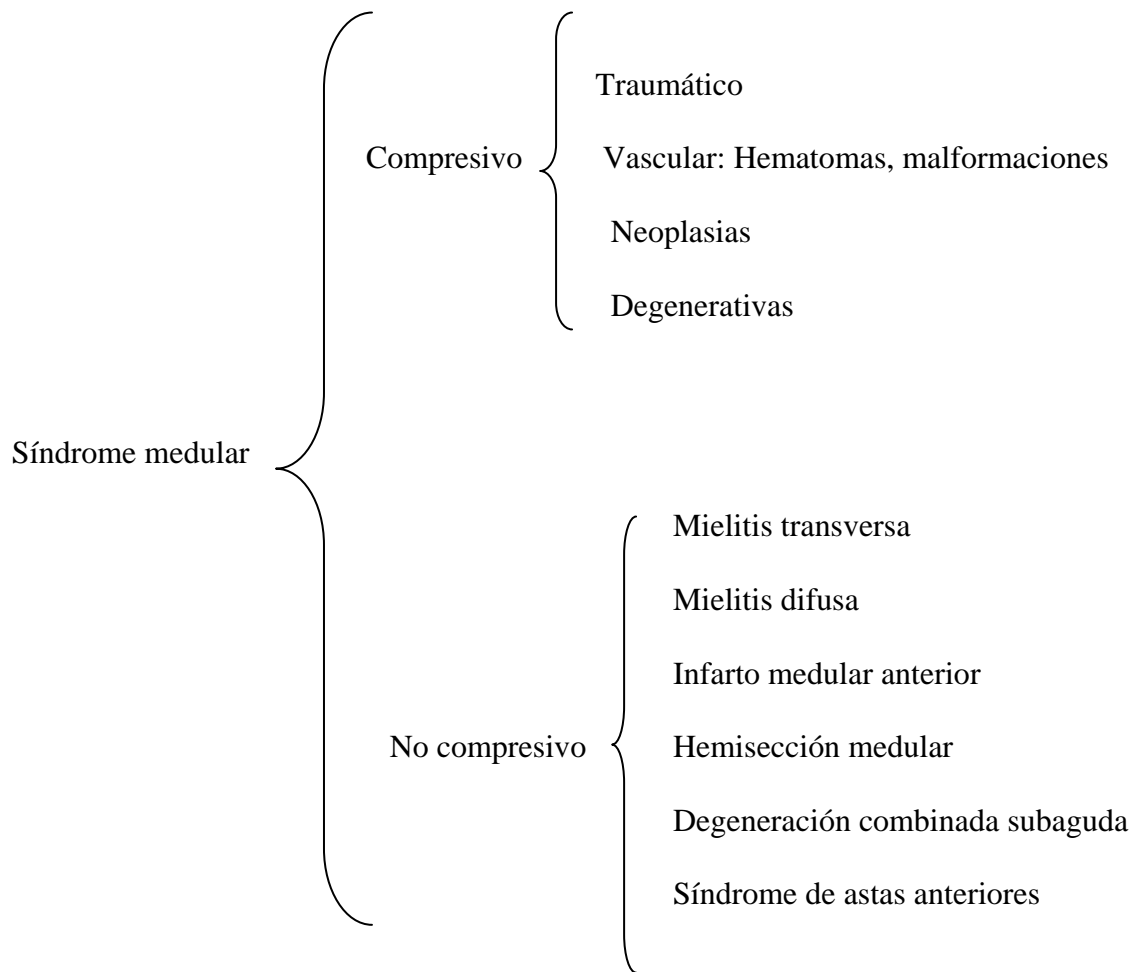
Las lesiones de la médula espinal frecuentemente derivan en incapacidad para la bipedestación y deambulación, habitualmente en presencia de integridad del estado de conciencia y con preservación de las estructuras que permiten la planeación y coordinación de un acto motor.<sup>(10)</sup> Tabla. 1

Los conceptos mielitis y mielopatía se han usado indistintamente y en este sentido son términos inespecíficos que describen muchas condiciones patológicas de la médula espinal. Mielopatía tiende a ser usada en caso de enfermedad resultante de lesiones compresivas, tóxicas o metabólicas, mientras que la mielitis tiende a ser utilizada en condiciones infecciosas, auto inmunes e idiopáticas.<sup>(11)</sup>

Los síndromes compresivos pueden ser completos o incompletos dependiendo de los tractos afectados. La compresión medular es una urgencia neurológica cuyo diagnóstico oportuno es clave para evitar el daño neurológico severo e irreversible. El dolor es el síntoma más precoz y frecuente. Los signos y síntomas van apareciendo a medida que el proceso avanza, afectando la sensibilidad, movimiento y control de esfínteres, que traduce daño medular completo.<sup>(11)</sup>

La historia clínica permite sospechar el nivel donde se desarrolla la compresión medular y la exploración complementaria más relevante es la resonancia magnética para decidir e iniciar tratamiento. <sup>(12)</sup>

### LESIONES DEL CORDÓN MEDULAR:

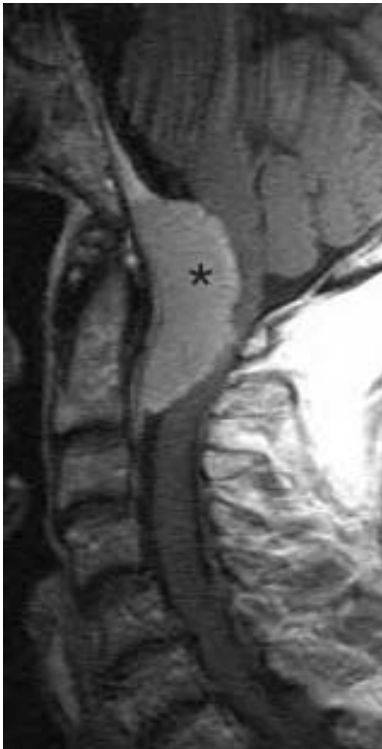


**Tabla. 1 Lesiones medulares**

Una de las causas más frecuentes de síndrome medular agudo o subagudo es la compresión medular, asociado a no a síndrome radicular.<sup>(13)</sup> La resonancia magnética permite determinar la causa del mismo: metástasis, abscesos y hernias discales fundamentalmente. La mielopatía secundaria a espón­diloartrosis, tumores óseos primarios, meningiomas y tumores neurales causan una mielopatía de más lenta evolución.<sup>(14,15)</sup> (Fig. 1,2,3,4,5 y 6)



**Fig. 1** Hematoma epidural cervicotorácico. **Fig. 2** Hernia discal cervical con isquemia medular a nivel C6-7



**Fig. 3** Meningioma



**Fig. 4** Absceso piógeno epidural



**Fig. 5** Ependimoma  
espondilótica



**Fig. 6** Mielopatía

Todas las manifestaciones sensitivas: tacto fino, posición articular, vibración, temperatura y dolor, están disminuidas o ausentes por debajo del nivel de la lesión lo que permite identificar durante la exploración cuidadosa, el probable sitio de la lesión, principalmente en la afección medular completa de etiología extramedular. Debido a la distribución somatotópica de las fibras y su expresión en dermatomas, la sintomatología inicial será percepción de parestesias o dolor en segmentos cervicales con irradiación a las manos, a nivel torácico en tórax y abdomen y en región lumbosacra hacia las extremidades inferiores.<sup>(16)</sup>

Las alteraciones motoras se deben a interrupción del tracto corticoespinal en el sitio de la lesión. De forma inicial en el cuadro de instalación aguda se encuentra parálisis flácida debida al choque medular, posteriormente hipertonia, hiperreflexia y paraplejía o cuadriplejía con signos de liberación piramidal bilateral, disminución o pérdida de reflejos abdominocutáneos y cremasteriano, espasmos de flexión o extensión de las extremidades afectadas.<sup>(17)</sup> La disfunción autonómica se manifiesta por pérdida del control de esfínter vesical y anal (predominantemente como retención aguda de orina y constipación intestinal), hipotensión ortostática, hiperhidrosis, anhidrosis, piloerección, disfunción sexual: impotencia o priapismo.<sup>(18)</sup>

La compresión medular secundaria a proceso neoplásico se presenta alrededor del 5% en los pacientes con cáncer pulmonar, prostático y de mama; suele ocurrir por invasión directa del tumor primario o por sus metástasis a los cuerpos vertebrales.<sup>(14)</sup> En algunos casos, con lesión metastásica múltiple hasta en 16%, cuyo mecanismo patogénico es la diseminación hematológica.<sup>(19)</sup>

Desde el punto de vista fisiopatológico, la invasión de estructuras medulares altera la relación entre el plexo venoso epidural y el canal medular provocando estasis venosa y edema medular, que condiciona disminución del flujo capilar y liberación de prostaglandinas, citocinas y neurotransmisores excitadores responsables de la hipoxia celular.<sup>(20)</sup>

Por lo general, la rapidez en la evolución de la compresión indica la severidad del daño, y la posibilidad de revertir el déficit funcional está inversamente relacionado a la duración del mismo, por lo que el diagnóstico en las primeras horas de la compresión medular mejorará el pronóstico,<sup>(21)</sup> ya que la lesión puede ser reversible con tratamiento quirúrgico y un retraso en el mismo podría ocasionar un déficit neurológico permanente.<sup>(22)</sup>

En las lesiones medulares compresivas, el primer lugar afectado es el segmento torácico hasta en un 59 a 78%, seguido del lumbar de 16 a 33%) y cervical de 4 a 15%, con más de un segmento afectado en los casos de metástasis.<sup>(23,24)</sup>

**Objetivo general:**

El advenimiento de los estudios de imagen por resonancia magnética aplicados a la evaluación de las enfermedades de la médula espinal permite precisar el volumen y la extensión de las diferentes lesiones y se correlaciona directamente con los hallazgos del examen clínico. Por lo anterior nuestro objetivo es:

1.- Comprobar el grado de correlación entre el diagnóstico clínico de los síndromes medulares compresivos y los resultados de los estudios imagenológicos por resonancia magnética.

2.- Conocer el grado de certeza diagnóstica con la exploración física inicial en el abordaje del paciente con sintomatología motora, sensitiva y autonómica con localización medular,

## **2. MATERIAL Y METODOS:**

### **DISEÑO: Retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional y abierto**

En Pacientes hospitalizados en el servicio de Neurología de la UMAE Especialidades del CMNR, en el periodo comprendido de enero de 2004 a junio de 2006, con diagnóstico de síndrome medular compresivo no traumático por evaluación clínica topográfica con estudio de resonancia magnética del segmento medular afectado.

Se revisaron los expedientes clínico-radiológicos, se registraron los datos de edad, género, diagnóstico, topografía medular lesionada, tipo de síndrome medular clasificado en la exploración clínica, modalidad de instalación, tiempo de evolución y estudio de resonancia.

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO:**

**Estadística descriptiva, Ji cuadrada**



### **3. RESULTADOS:**

#### **Epidemiológicos**

En el periodo de 30 meses, se ingresaron 152 pacientes con diagnóstico de Síndrome medular compresivo (tumoral, infeccioso, degenerativo), y no compresivo (mielitis transversa, infarto medular, degeneración combinada subaguda).

Se revisaron 102 expedientes clínicos y de imagen, de sujetos con diagnóstico de síndrome medular compresivo; de ellos, se incluyó a 99, se excluyeron 3 casos secundarios a traumatismo.

Por lo que se refiere a la edad, el promedio fue de 45.8 años (rango de 18 a 85).

63.6% fueron hombres, y 36.4 % mujeres, con una relación de 1.75:1.

La información se concentra en la tabla 2.

<b>Grupos etarios</b>	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
<b>16-19 años</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>4</b>
<b>20-29 años</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>3</b>
<b>30-39 años</b>	<b>5</b>	<b>4</b>	<b>9</b>
<b>40-49 años</b>	<b>8</b>	<b>7</b>	<b>15</b>
<b>50-59 años</b>	<b>17</b>	<b>8</b>	<b>25</b>

<b>60-69 años</b>	<b>13</b>	<b>9</b>	<b>22</b>
<b>70-79 años</b>	<b>11</b>	<b>4</b>	<b>15</b>
<b>80 y más</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>6</b>
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>36</b>	<b>99</b>

**Tabla 2.** Grupos etarios de los pacientes con síndrome medular compresivo.

Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades UMAE CMN La Raza.

### **Curso clínico**

El 84.8% de los individuos presentó sintomatología progresiva que se agudizó y fue motivo de su hospitalización.

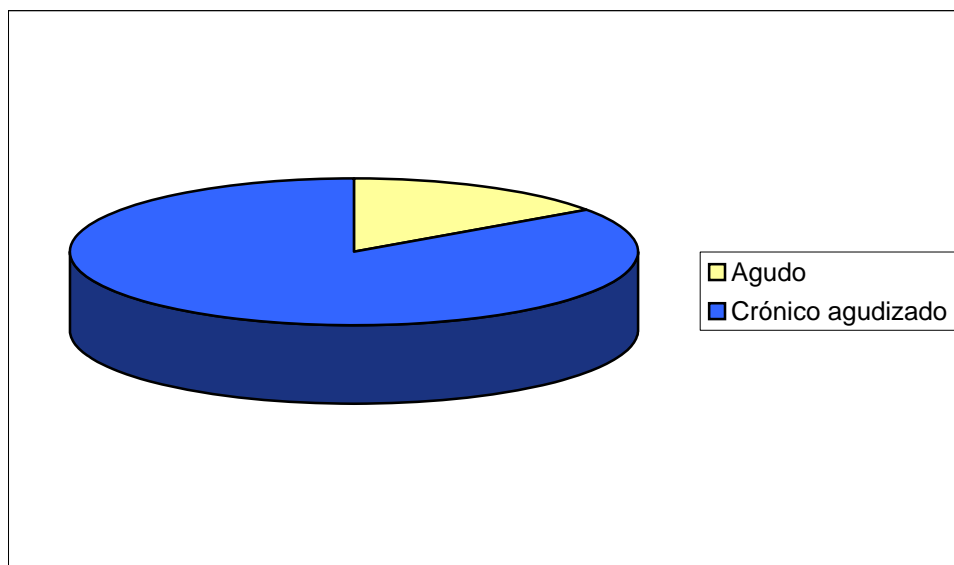
El inicio agudo solo se presentó en 15.1% (Gráfico 1).

En cuanto al tipo de síndrome medular se identificó completo en 67.7%.

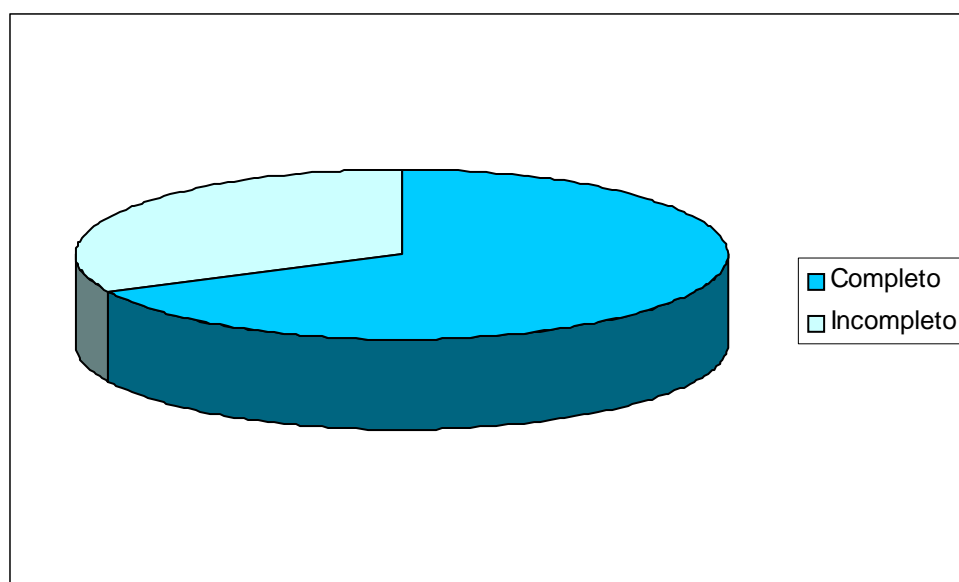
La compresión medular se presentó clínicamente como seis diferentes síndromes.

Ocurrió síndrome de mielopatía transversa en 54.5%, choque medular y síndrome

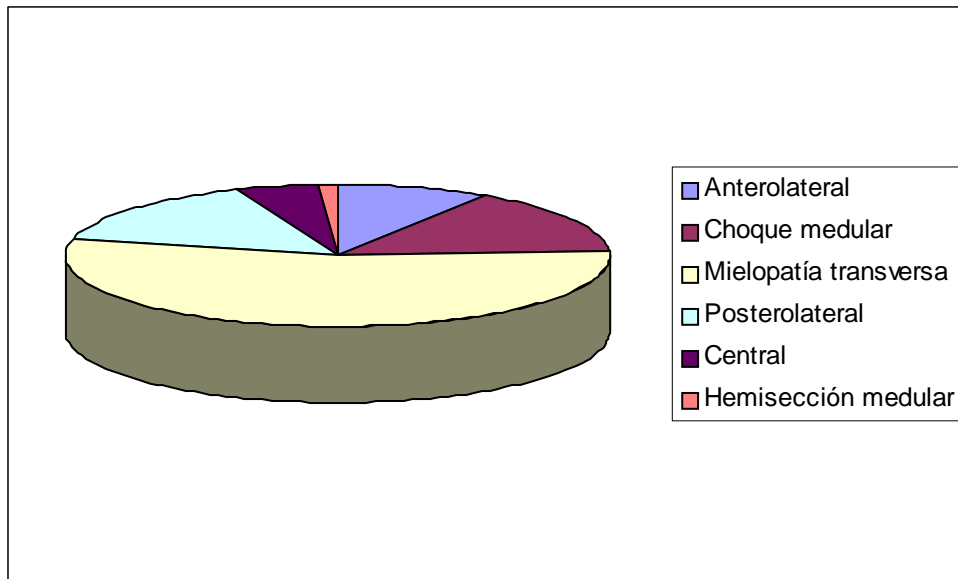
posterolateral en 15.1% cada uno, síndrome anterolateral en 9%, síndrome central en 5% y como síndrome de hemisección medular en 1%. (Gráficos 2 y 3).



**Gráfico 1.** Curso clínico del síndrome de compresión medular.



**Gráfico 2.** Presentación clínica del síndrome de compresión medular.



**Gráfico 3.** Tipos de síndrome medular observados.

### **Topografía del síndrome medular compresivo**

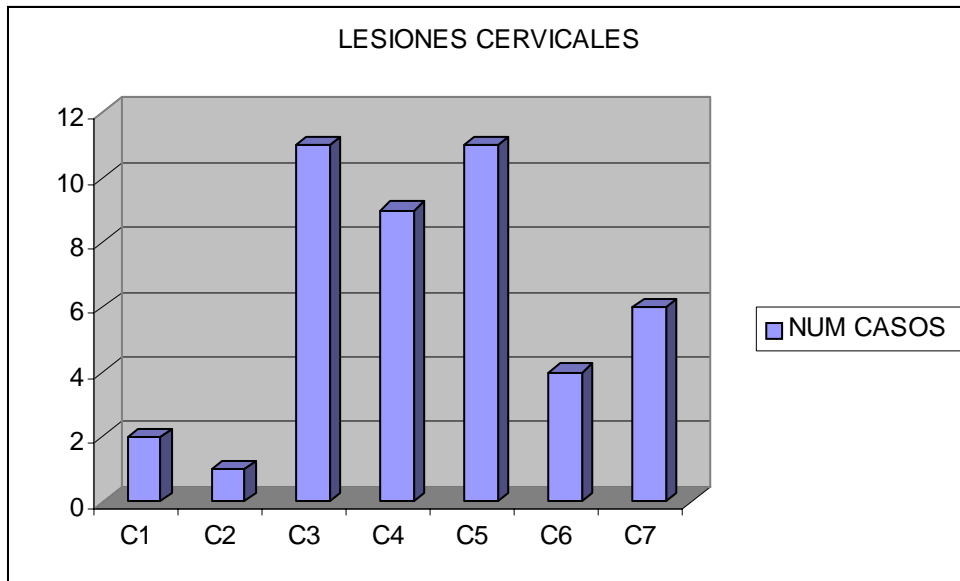
Al 100% de los pacientes se les estableció el diagnóstico topográfico, mismo que se corroboró mediante el estudio de imagen por resonancia magnética. Anatómicamente, el segmento medular más afectado fue el dorsal en 58.6%, y predominó a nivel de T2.

La topografía de las lesiones medulares compresivas identificadas se encuentran en la tabla 3 así como en los gráficos 4,5 y 6.

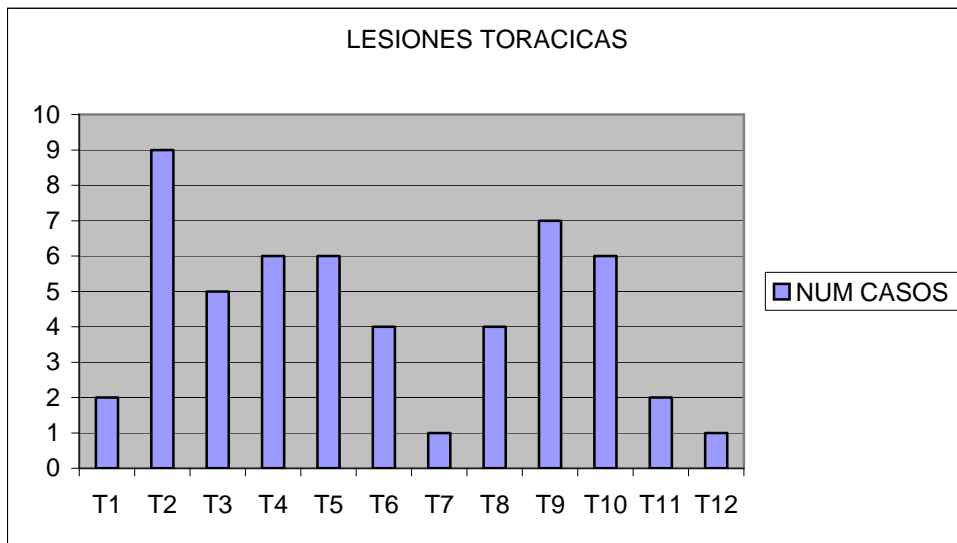
#### **TOPOGRAFIA**

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Cervical</b>	<b>39</b>	<b>39.4</b>
<b>Torácica</b>	<b>58</b>	<b>58.6</b>
<b>Lumbar</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>Total</b>	<b>99</b>	<b>100</b>

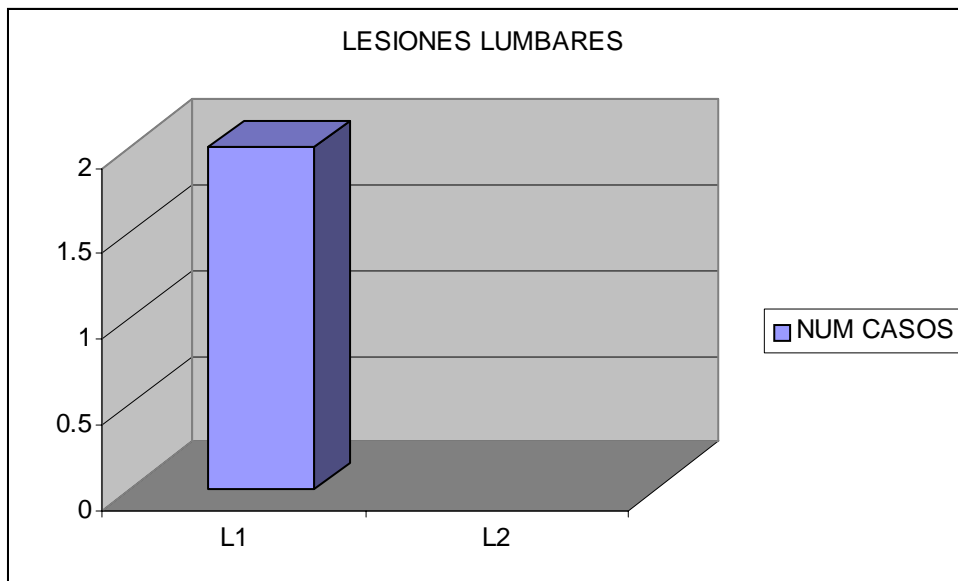
**Tabla 3.** Distribución topográfica de las lesiones compresivas.



**Gráfico 4.** Número de casos en el segmento medular cervical



**Gráfico 5.** Número de casos en el segmento medular torácico.

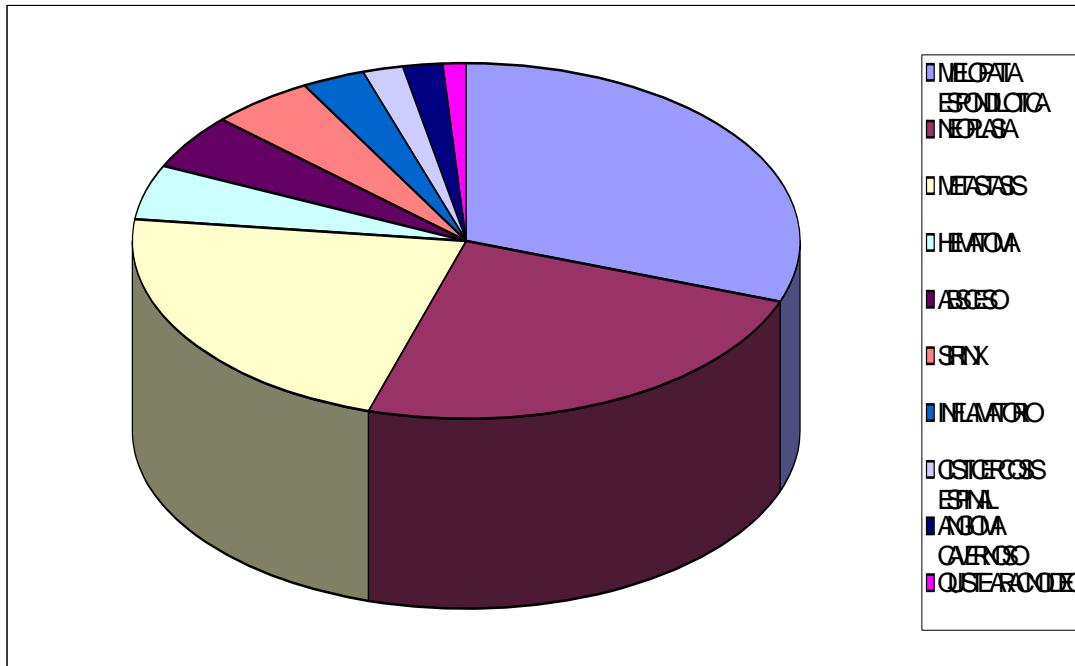


**Gráfico 6.** Número de casos en el segmento medular lumbar.

### **Etiología**

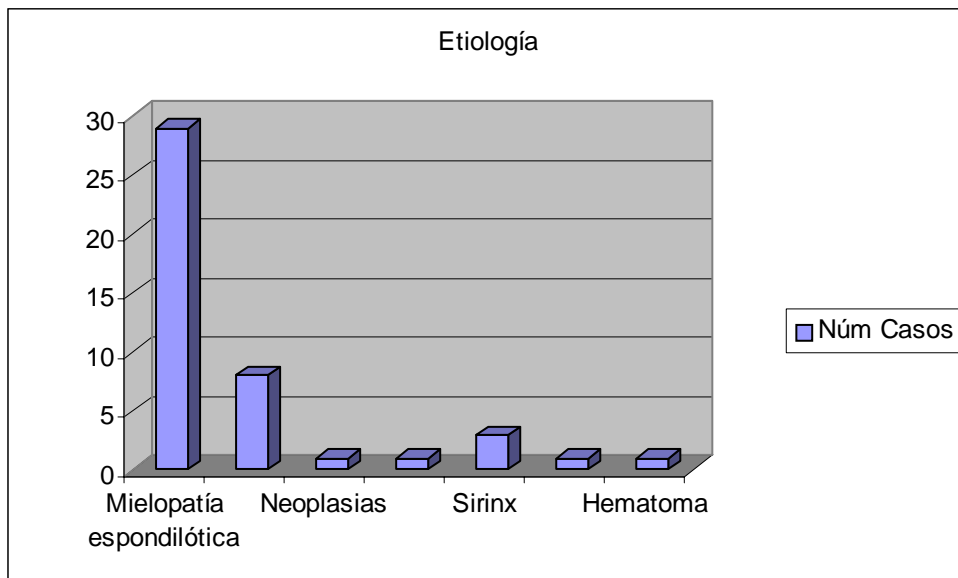
Las principales causas del síndrome medular compresivo son: mielopatía espondilótica en 30.6%, neoplasias primarias 24.4%, metástasis 22.4%, hematomas extraaxiales, procesos infecciosos y sirinx en 5.1%, enfermedades inflamatorias 3%, angiomas cavernosos 2% y quiste aracnoideo 1%. (Gráfica 7).

Las gráficas 8, 9 y 10 muestran la relación entre el segmento medular afectado con las diversas entidades nosológicas.

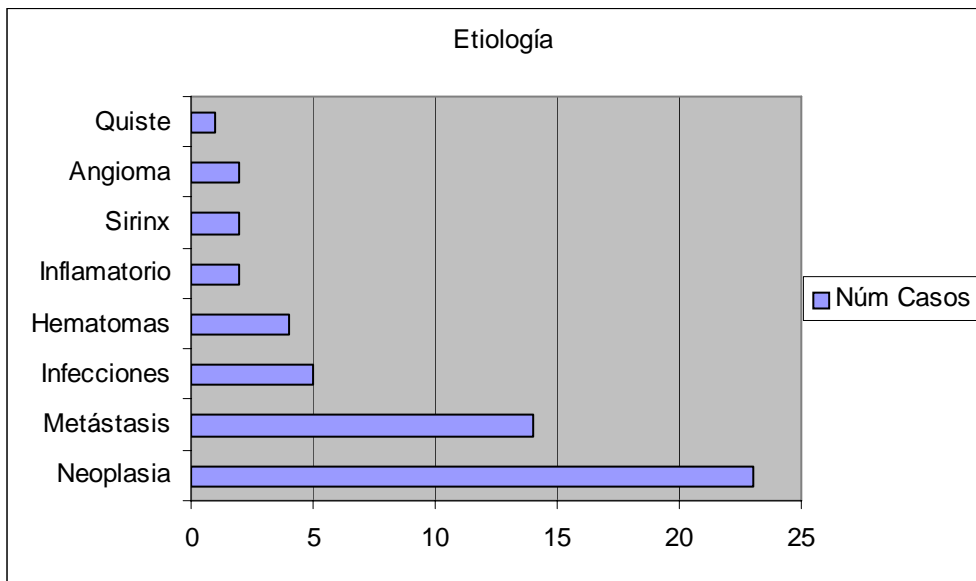


**Gráfico 7.** Etiología de los síndromes de compresión medular.

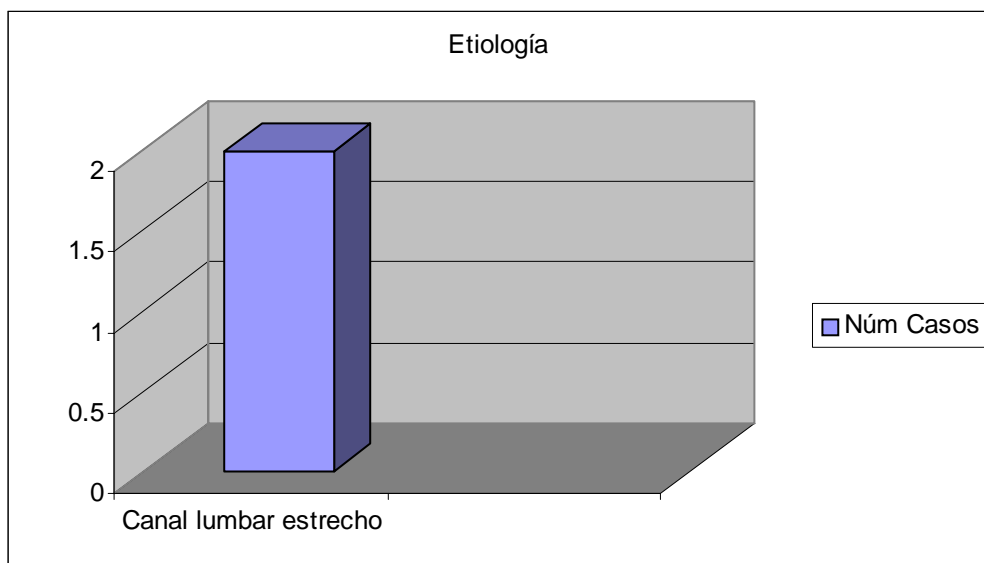
Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades de la UMAE  
CMNR.



**Gráfica 8.** Compresión medular cervical. Etiología.



**Gráfica 9.** Compresión medular torácica. Etiología.



**Gráfica 10.** Compresión medular lumbar. Etiología.



### Correlación entre el diagnóstico clínico y por imagen de resonancia

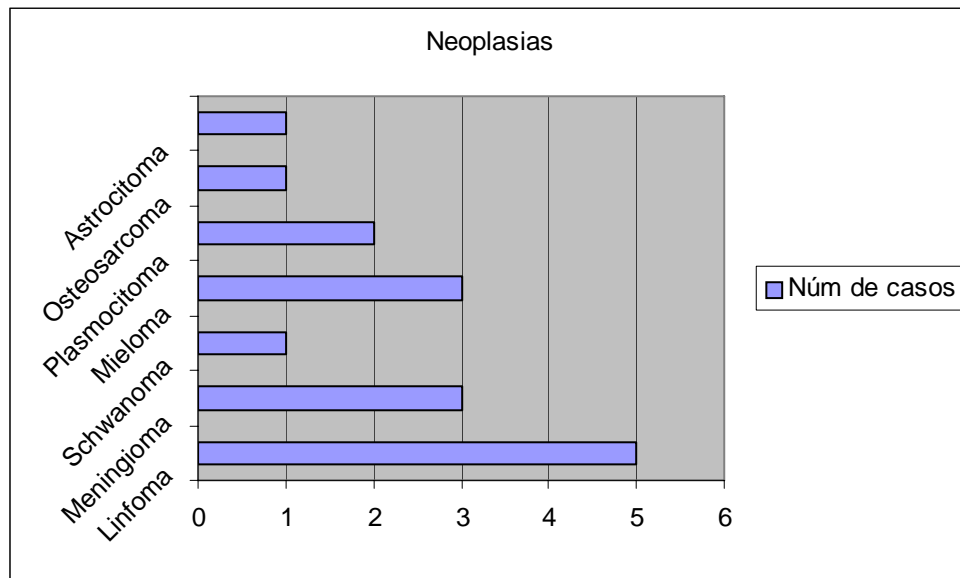
La tabla 4 muestra la distribución de diagnósticos y la concordancia con el diagnóstico mediante estudio de imagen por resonancia magnética . La exploración clínica neurológica identificó el diagnóstico etiológico en el 84.8 %. La resonancia magnética contribuyó con el restante 15.2%.

		IRM		Total
		no concordancia	concordancia	
ETIOLOGIA	MIELOPATIA ESPONDILOTICA	1	29	30
	NEOPLASIA PRIMARIA	3	23	26
	METASTASIS	5	15	20
	HEMATOMA	1	4	5
	ABSCESO	2	3	5
	SIRINX	0	5	5
	INFLAMATORIO	1	2	3
	CISTICERCOSIS	0	1	1
	ANGIOMA CAVERNOSO	2	0	2
	QUISTE ARACNOIDEO	0	2	2
Total		15	84	99

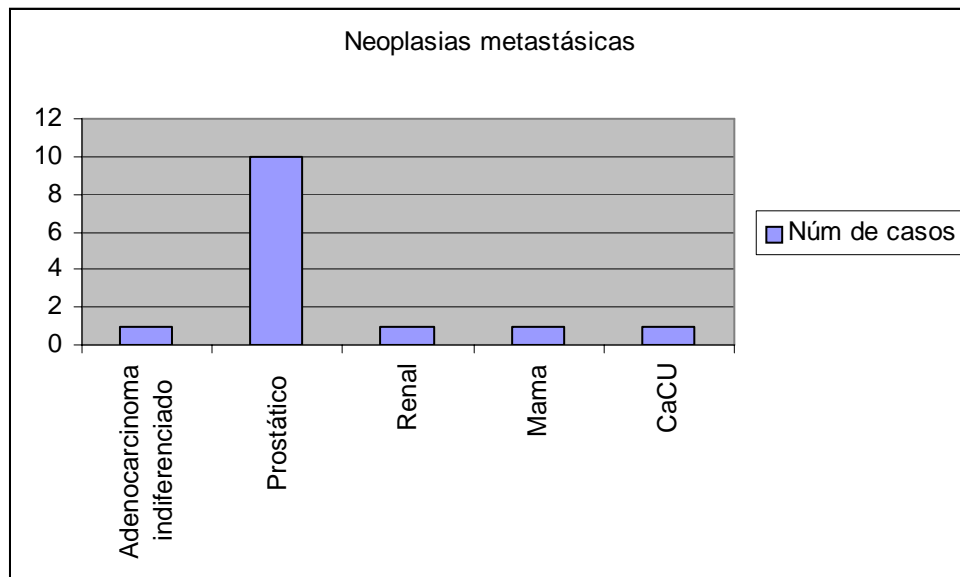
**Tabla 4.** Concordancia entre el diagnóstico clínico y la resonancia magnética

## Procedimientos neuroquirúrgicos y resultados anatomopatológicos

Se realizó biopsia y/o resección de las lesiones en 40 pacientes (40.4%); en los que se identificó la presencia de neoplasia primarias y metastásicas. (Gráficos 11 y 12)



**Gráfico 11.** Neoplasias primarias y compresión medular.



**Gráfico 12.** Metástasis como etiología del síndrome medular compresivo.

## Relación entre variables

Cuando se relacionó el diagnóstico etiológico establecido por medio de la exploración clínica neurológica con el obtenido con el estudio de imagen por resonancia magnética se identificó certeza diagnóstica en 84.8 % de los casos mediante el examen clínico ( $p=0.013$ ).

Al relacionar la variable sexo con el grado de lesión y el tipo de síndrome medular, se observó que existe mayor proporción de lesiones completas y mielopatía transversa en los varones (65.1%) ( $p=0.465$ ), y (73.21%) ( $p=0.082$ ) respectivamente.

Cuando se relaciona con la etiología, se observó que la mielopatía espondilótica prevalece el sexo masculino (86.6%), las neoplasias primarias en el sexo femenino (57.69%) y la presencia de metástasis es más frecuentes en el sexo masculino (65%).

Por lo que se refiere a la relación entre el género y el modo de inicio en el cuadro clínico se encontró que en ambos predomina el tipo progresivo; en los varones fue de 54% ( $p=0.75$ ), en los casos de inicio agudo corresponde al 15.1%.

En relación con la etiología prevalece la presencia de hematomas, metástasis y angiomas cavernosos. La topografía de las metástasis fue torácica en un 20.2% ( $p=0.457$ ), y de estos casos el 75% ( $p=0.051$ ) el síndrome medular fue completo. Al relacionar el tipo de síndrome medular y las diversas causas etiológicas se encontró, mayor asociación del síndrome completo con neoplasias y metástasis 19.1% ( $p=0.003$ ).

#### **4. DISCUSIÓN**

Las diferentes enfermedades de la médula espinal constituyen una causa frecuente de hospitalización en todo servicio de neurología.

Generalmente condicionan secuelas permanentes que implican incapacidad para la bipedestación y la deambulaci3n, lo que ocasiona una severa limitaci3n f3sica con repercusiones importantes para las actividades de la vida diaria.

Constituye el 6% de las hospitalizaciones por a3o del servicio de Neurología.

El diagn3stico de certeza oportuno es la piedra angular para ofrecer un tratamiento apropiado y contribuye sustancialmente en la recuperaci3n funcional y limitaci3n del da3o tisular establecido. <sup>(2, 6, 25)</sup>

La informaci3n obtenida con una historia cl3nica completa, puede identificar cuales tractos y n3cleos de la médula espinal est3n involucrados y la topografía de la lesi3n.

Las enfermedades de la médula espinal característicamente producen cinco s3ntomas y signos cardinales; 1.-) Dolor, 2.-) Limitaci3n motora, 3.-) Disfunci3n sensorial, 4.-) Anormalidad en los reflejos miot3ticos y tono muscular y 5.-) S3ntomas vesicales, los cuales en grados variables de combinaci3n condicionan ocho diferentes s3ndromes de afecci3n medular.

De acuerdo con Raymond Adams <sup>(2)</sup> el diagn3stico es el acto mental de integrar todas las interpretaciones y seleccionar la explicaci3n compatible con todos los hechos cl3nicos.

En neurología, el diagnóstico topográfico precede al etiológico, lo cual permite además establecer el grado de incapacidad y determinar el diagnóstico funcional.

En nuestro estudio se identificó correlación topográfica en el 100% y etiológica en 84.8% de los casos estudiados.

La exploración de la función sensorial, es indudablemente la parte más difícil de la exploración neurológica y frecuentemente se reserva para el final del examen clínico.

El desarrollo del mapeo por dermatomas: que se refiere a la correspondencia entre la piel y el sistema nervioso; es el instrumento clínico más valioso para la localización de diversos fenómenos sensoriales en pacientes con enfermedades neurológicas, y representa la habilidad del sistema nervioso central para modular la actividad de las neuronas sensoriales primarias a través de mecanismos de supresión, facilitación y reorganización, los cuales no constituyen una relación anatómica estática. Derek Denny-Brown, demostraron que los patrones de pérdida sensorial dermatómicos dependen de las características anatómicas y fisiológicas de grandes regiones de tejido neuronal, múltiples ganglios dorsales adyacentes y de la médula espinal rostral y caudal;<sup>(26)</sup> hechos que se demostraron en nuestro grupo de pacientes, al describir la topografía de la lesión.

En nuestra serie se identificó una correlación exacta entre el nivel de afección clínica y la evaluación mediante resonancia magnética., Jamieson.<sup>(27)</sup> informó que algunos signos condicionan una falsa localización en enfermedades compresivas de la médula espinal, un ejemplo es el dolor lumbar y de las extremidades pélvicas, que simula un disco lumbar causado por compresión medular cervical; otro ejemplo lo constituye la atrofia de músculos intrínsecos de la mano apreciada en lesiones a nivel del foramen

magno; o la presencia de discrepancia sensorial que ha sido descrita en hernia de disco cervical, en una serie de cinco pacientes con mielopatía espondilótica sin dolor, y el nivel clínico estaba por debajo de T5. Anatómicamente, las fibras de dolor y temperatura cruzan oblicuamente para alcanzar el tracto espinotalámico contralateral 2 a 3 segmentos más arriba. Otra posible explicación está basada en la laminación del tracto espinotalámico en donde las fibras que se originan en los segmentos más bajos son laterales y posteriores, en contraposición a las de los segmentos superiores que están localizadas mediales y anteriores.

Una hipótesis más aceptada es que la mielopatía está causada por obstrucción venosa, la que condiciona estasis sanguínea e hipoxia con pérdida subsecuente de células en el asta anterior. Las manifestaciones de daño en el asta anterior al nivel de los signos clínicos han sido demostradas por evaluación electromiográfica, vistas por neuropatología e inducidas experimentalmente a sitios distantes de la lesión medular.

En aquellos casos en que la resonancia no muestra anormalidad y el médico está convencido que debe descartarse compresión medular está indicado estudiar niveles más altos de probable lesión.

Se ha demostrado que los estudios de imagen por resonancia son los idóneos para identificar compresión medular. En la serie de Fehling que identificó que el compromiso del canal espinal observado por tomografía computada mostró correlación significativa con imágenes potenciadas en T1 y T2 por resonancia cuando la compresión medular era mayor al 25%; sin embargo cuando era menor a dicha cifra, la evaluación mediante resonancia identificó casos que no había documentado la tomografía.<sup>(28)</sup>

En una serie de 301 pacientes con compresión medular maligna, el retraso en el lapso de tiempo entre el inicio de los síntomas clínicos hasta el tratamiento, varió de 0 a 840 días, con una media de 14 días. Dicha condición puede producirse por diversos factores como la presencia de retardo inaceptable en el diagnóstico, investigación etiológica y referencia tardía en la mayoría de pacientes con compresión medular maligna, que resulta en pérdidas previsibles de funciones antes del tratamiento.<sup>(29)</sup>

Entre las mielopatía crónicas progresivas la distribución de frecuencia por etiología en nuestra serie es similar a la encontrada en el Hospital General de Massachussets, donde la mielopatía espondilótica es la causa más frecuente, ya que la formación de osteofitos y crestas ocurre en la superficie del cuerpo vertebral como parte del proceso de envejecimiento óseo; seguida de neoplasias epidurales metastásicas y neoplasias meníngeas.<sup>(30)</sup>

Al comparar la topografía de las lesiones medulares compresivas se ha documentado que cuando la mielopatía es de origen traumático, los segmentos cervicales son los más frecuentemente involucrados. Según Meyer que estudió 3,498 pacientes recolectados durante 18 años esto es debido, a la mayor exposición y flexibilidad de la médula espinal cervical, así como a los principales factores que contribuyen a la lesión traumática.<sup>(31)</sup> En nuestra serie, el segmento torácico de la médula espinal fue el más afectado; lo anterior puede explicarse por la relación anatómica, ya que intervienen factores tales como: longitud, contigüidad con estructuras torácicas y abdominales, así como aporte vascular.

Mejorar la certeza diagnóstica mediante el examen clínico es tarea diaria y requiere de afinar los procesos de integración procedentes de una historia clínica detallada. Sin embargo, contar con un documento objetivo como lo es un estudio de imagen amplía el conocimiento y permite establecer un tratamiento oportuno que limite las secuelas. Las lesiones que comprimen a la médula espinal no únicamente pueden causar parálisis o pérdida de la sensibilidad, con frecuencia producen una miríada de complicaciones entre las cuales se incluyen; insuficiencia respiratoria, vejiga neurogénica, neumonía, infección urinaria, lesiones dérmicas, espasticidad, impacto psicológico, tromboflebitis, osteoporosis, osificación heterotópica, alteraciones metabólicas y dolor.<sup>(32)</sup>

El seguimiento de estos pacientes y conocer la repercusión de la enfermedad en las actividades de la vida diaria será motivo de futuros estudios.



## **5. CONCLUSIONES**

1.- El 6% de los ingresos a hospitalización en el servicio de Neurología del Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Medico Nacional La Raza corresponde a un síndrome de compresión medular.

2.-El diagnóstico neurológico topográfico oportuno es cardinal para solicitar los estudios paraclínicos apropiados.

3.- La Resonancia magnética corrobora el sitio de la lesión y se convierte en un documento objetivo necesario establecer el diagnóstico etiológico e iniciar el tratamiento adecuado.

4.- El pronóstico funcional de los pacientes con patología medular dependerá en gran medida del diagnóstico y tratamiento oportuno.

## 6. BIBLIOGRAFÍA:

1. Ian Carr .Breve historia de la neurología, Department of Pathology, University of Manitoba. 2001.
2. Adams RD. Principles of Neurology, 8a. Ed. New York: McGraw-Hill 2005:440
3. Scott Magnetic Resonance Imaging Indications. Scott Atlas Lippincott Williams & Wilkins 3a.Ed 2002
4. Scotti G. Diagnosis and differential diagnosis of acute transverse myelopathy. The role of neuroradiological investigations and review of the literature. Neurol Sci; 22( Suppl. 2)2004:69-73.
5. Inaba K. Visceral Torso Computed Tomography for Clearance of the Thoracolumbar Spine in Trauma: A Review of the Literature. J Trauma 2006;60:915-920.
6. Acosta F. Current Treatment Strategies and Outcomes in the Management of Symptomatic Vertebral Hemangiomas. Neurosurgery 2006; 58:287-295.
7. Beaujeux R. Endovascular treatment of vertebral arteriovenous fistula. Radiology 1992;13:933-940-
8. Ross J. Myelopathy neuroimaging Clin North AM 1995;5:367-384
9. Carpenter, M. Core text of Neuroanatomy 4a. ed., Williams & Wilkins, 1999:69-119
10. Schneider RC, Tethered Cord syndrome. The neurologic examination. The American Association of Neurological Surgeons Publications Committee 1996; 49-54.

11. Duchossoy Y. Reinnervation of the biceps brachii muscle following cotransplantation of fetal spinal cord and autologous peripheral nerve into the injured cervical spinal cord of the adult rat. *Exp Neurol.* 2001; 167:329-340.
12. Mark R. Spinal cord injury *Crit Care Med*, 2002, Vol.30 Num. 11
13. Blacker D. Resolution of severe paraplegia due to aortic dissection after CFS drainage. *Neurology* 2003, 61:142-48.
14. Jurkiewics M. Somatosensory cortical atrophy after spinal cord injury: A voxel-based morphometry study. *Neurology*; 2006, 66:762-764.
15. Kazutoshi H. Two-stage Operation for Resection of Spinal Cord Astroцитomas: Technical Case Report of Three Cases. *Neurosurgery* 2006; 58:373-378.
16. Mirich S. Sub acute necrotizing myelopathy: MR imaging in four pathologically proved cases. *Am J Neuroradiol* 2001;12:1077-1083.
17. Adams K. Cervical myelopathy with false localizing sensory levels *Arch Neurol* 1996; 53:1155-1158
18. DeLuca GC. Axonal loss in multiple sclerosis: a pathological survey of the corticospinal and sensory tracts. *Brain.* 2004;127:1009-1018.
19. Ackland H. Magnetic Resonance Imaging for Clearing the Cervical Spine in Unconscious Intensive Care Trauma Patients. *J Trauma* 2006;60:668-673
20. Khaw F. The appearance on MRI of vertebrae in acute compression of the spinal cord due to metastases. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 48:2003:803-812.
21. Saver Jeffrey Time is brain quantified *Stroke* 2006; 37(1):263-266.
22. Solberg A. Metastatic spinal cord compression: diagnostic, delay, treatment and outcome *Anticancer Res* 1999;67:667-681

23. Loblaw A. Systematic review of diagnosis and management of malignant extradural spinal cord compression: The cancer care Ontario practice guidelines initiative's neuro-oncology disease site group 2005;23:2028-2037
24. Nagashima H. Clinical Features and Surgical Outcomes of Cervical Myelopathy in the Elderly. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2006; 444:140-145.
25. Quint D. Indications for emergent MRI of the central nervous system *JAMA* 2000; 46:253-283.
26. Greenberg S. The history of dermatome mapping. *Arch Neurol* 2003; 60:126-131
27. Jamieson DRS. Lesson of the week: False localizing signs in the spinal cord. *BMJ* 1996; 312; 243-244
28. Fehling MG. The optimal radiology method for assessing spinal canal compromise and cord compression in patients with cervical spine cord injury. *Spine* 1999; 24;6 605-613
29. Systematic review of the diagnosis and management of malignant extradural spinal cord compression. The Lancer care Ontario practice guidelines initiative's Neuro-oncology disease site group. *J Clin oncol* 2005; 23 ( 4 ) 2028-2037
30. Adams R. Chronic non traumatic diseases of the spinal cord. In: Disorders of the spinal cord. *Neurologic clinics* 1991;9:3: 605-623
31. Meyer P. Spinal cord injury. In: Disorders of the spinal cord. *Neurologic clinics* 1991; 9:3: 625-661
32. Sipski ML. Spinal cord injury rehabilitation. State of the science. *Am J Phys Rehabil* 2006; 85: 310-342