

Vega-Pérez OE
Elizalde-Martínez E
Gómez-Espinosa LN



Universidad Nacional Autónoma de México
Instituto Mexicano del Seguro Social
Unidad Médica de Alta Especialidad
"Dr. Victorio de la Fuente Narváez"
Distrito Federal.



Tesis de posgrado para obtener la especialización médica en:

Ortopedia

Título: "Incidencia de Mielopatía Espondilótica Cervical en el período 2005 al 2009"

Presenta:

Dr. Oscar Eduardo Vega Pérez.

Investigador Responsable:

Dr. Luis Nestor Gómez Espinosa.

Tutor:

Dr. Eulalio Elizalde Martínez.

No. de Registro: R-2010-3401-23

Diplomación oportuna Agosto 2010
Egreso Febrero 2011

México D.F.



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.

Vega-Pérez OE
Elizalde-Martínez E
Gómez-Espinosa LN

**Instituto Mexicano del Seguro Social
Unidad Médica de Alta Especialidad
"Dr. Victorio De La Fuente Narváez"
Distrito Federal.**

HOJA DE APROBACION

Dr. Lorenzo Rogelio Bárcena Jiménez
Director general
Unidad Médica de Alta Especialidad
"Dr. Victorio De La Fuente Narváez". Distrito Federal.

Dr. Uriah M. Guevara López.
Director de Educación e Investigación en Salud
Unidad Médica de Alta Especialidad
"Dr. Victorio De La Fuente Narváez". Distrito Federal.

Dr. L. Roberto Palapa García.
Jefe de División de Educación En Salud
Unidad Médica de Alta Especialidad
"Dr. Victorio De La Fuente Narváez". Distrito Federal.

Dr. Rubén Torres González.
Jefe de la División de Investigación en Salud
Unidad Médica de Alta Especialidad
"Dr. Victorio De La Fuente Narváez". Distrito Federal.

Dr. Manuel Ignacio Barrera García.
Coordinador de educación en salud y Profesor Titular del Curso de la Especialización Médica en Ortopedia
Unidad Médica de Alta Especialidad
"Dr. Victorio De La Fuente Narváez". Distrito Federal.

Dr. Luis Nestor Gómez Espinosa.
Investigador Responsable/Médico del servicio de "Columna" del Hospital de Ortopedia de la Unidad
Médica de Alta especialidad "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". Distrito Federal

Dr. Eulalio Elizalde Martínez
Tutor/Médico del servicio de "Columna" del Hospital de Ortopedia de la Unidad Médica de Alta
especialidad "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". Distrito Federal

AGRADECIMIENTOS

A mi Pa,

Por ser el mejor padre del mundo, por apoyarme en todos los momentos difíciles y por darme el mejor ejemplo de Motivación, Responsabilidad, Entrega, Constancia, Humildad y Humanidad.

A mi Ma,

Por ser la mejor madre del mundo y por darme todo su amor incondicionalmente.

A mi hermano Oscar Alejandro,

Por ser como un padre para mí, por todos los sacrificios que hiciste por mí y mis hermanos, que Dios te Bendiga siempre.

A mi Hermana Marioli,

Por su amor único, su sencillez, su carisma y haberme dado la Bendición de ser tío por primera vez.

A mi Hermano Chucho,

Por ser mi compañero en gran parte de mi vida y transmitirme su seguridad para enfrentar la vida.

A mi amigo Millo,

Que a pesar de su partida, aún se recuerda todo su carisma, su alegría y espontaneidad para dar felicidad a todos sus amigos, Se te extraña mucho.

A Maureen,

Por entrar en mi vida, y por hacer que volviera a creer en el amor,
Te Amo.

“A todos los seres queridos que no están y que tanta falta nos hacen”

Índice

I	Resumen	pág. 5
II	Antecedentes	pág. 6
III	Justificación y Planteamiento del problema	pág. 21
IV	Preguntas de investigación	pág. 22
V	Objetivos	pág. 23
VI	Hipótesis	pág. 23
VII	Material y Métodos	pág. 24
	VII.1. Diseño del estudio	pág. 24
	VII.2. Sitio	pág. 24
	VII.3. Período	pág. 24
	VII.4. Material	pág. 24
	VII.4.1 Criterios de selección	pág. 25
	VII.4.1.1 Criterios de Inclusión	pág. 25
	VII.4.1.2 Criterios de No Inclusión	pág. 25
	VII.4.1.3 Criterios de Eliminación	pág. 25
	VII.5. Métodos	pág. 25
	VII.5.1 Técnica de muestro	pág. 25
	VII.5.2 Calculo del tamaño de la muestra	pág. 25
	VII.5.3 Metodología	pág. 25
	VII.5.4 Descripción de Variables	pág. 26
	VII.5.5 Recursos Humanos	pág. 26
	VII.5.6 Recursos Materiales	pág. 26
	VII.6 Consideraciones éticas	pág. 27
	VII.7 Factibilidad	pág. 28
	VII.8 Cronograma de actividades	pág. 29
VIII	Resultados y Análisis Estadístico	pág. 30
	VIII.1. Discusión	pág. 31
	VIII.2. Conclusiones	pág. 32
XII	Referencias	pág. 33
XIII	Anexos	pág. 36

I. RESUMEN:

OBJETIVO: Identificar la Incidencia de Mielopatía Espondilótica Cervical (MEC) en mayores de 18 años en el período comprendido del 1 de enero del 2005 al 31 de Diciembre 2009, en el servicio de “Cirugía de Columna Vertebral”, del Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, del IMSS, México, D.F.

MATERIAL Y METODOS: Estudio trasversal, retrospectivo, observacional, efectuado de enero de 2005 a diciembre de 2009, en el cual se realizó descripción de variables mediante medidas de tendencia central y dispersión. Dicho estudio fue aprobado por el comité de investigación de la UMAE Dr. Victorio de la Fuente Narváez, y cumple con los lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki y de la OMS. Fue realizado con recursos materiales y humanos disponibles de la UMAE. Desarrollado dentro del Hospital de ortopedia en un período comprendido del 23 de febrero al 16 de agosto del 2010.

RESULTADOS: Se obtuvieron un total de 280 pacientes con diagnóstico de Mielopatía Espondilótica Cervical en el período del 2005-2009, de los cuales fueron 197 del sexo masculino y 81 del sexo femenino. Lo que corresponde al 70.9 % para el sexo masculino y el 20.1 % para el sexo femenino. La Mielopatía Espondilótica Cervical tuvo una edad mínima de presentación de 33 años y una máxima de presentación de 93 años. Existe una población derechohabiente de 1361122 en la UMAE Dr. Victorio de la Fuente Narváez. Se observó una incidencia de Mielopatía Espondilótica Cervical en el servicio de Cirugía de Columna Vertebral del Hospital Ortopedia Dr. Victorio de la Fuente Narváez de 5.4% en el 2005, 5.6 % en el 2006, 9.0% en el 2007, 5.9% en el 2008 y 9.1% en el 2009.

CONCLUSIONES: En nuestra población Mexicana el grupo de edad más afectado fue el que corresponde a los de 66-70 años de edad. La incidencia más alta se presentó en el año 2009, lo que pudiera corresponder con el crecimiento poblacional, y el avance porcentual de grupos de edad mayores. Posterior a este estudio es necesario continuar investigando la Mielopatía Espondilótica Cervical, con el fin de lograr establecer los factores de riesgo para la población Mexicana, y así poder prevenir o detener su progresión en los grupos de edad más afectados.

II. ANTECEDENTES.

La Mielopatía Cervical Espondilótica (MEC), es un desorden de la médula espinal causadas por degeneración crónica del disco cervical y/o compresión de las mismas estructuras por el proceso degenerativo de la columna cervical, que se presenta en mayores de 55 años principalmente. ^(1, 2, 3, 4, 5 y 6)

En el Hospital de Ortopedia Dr. Victorio de la Fuente Narváez, no se conoce la incidencia para la Mielopatía Espondilótica Cervical, por lo que fue necesario realizar el estudio para ayudar a toma de decisiones y conocer mejor la incidencia de dicha patología, como se hizo en el estudio Mondragón-Torres para Fracturas del fémur y rodilla en el 2006. ⁽⁷⁾

Históricamente se han descrito diferentes presentaciones clínicas para esta enfermedad, siendo en 1983 Key y posteriormente Bailey y Casamayor en 1911 los primeros en reportar procesos de Mielopatía Espondilótica de las regiones torácica y lumbar. Hasta 1948, Brain reporta presentaciones clínicas diferentes entre las protrusiones cervicales agudas y síndromes mielopáticos por procesos degenerativos llamados inicialmente "Discos Duros". Posteriormente en 1952 es descrito el síndrome mielopático por el mismo autor enfatizando la afección vascular provocada durante este proceso. ^(1, 2, 3, 4, 5 y 6).

En fechas más recientes se han descrito las diferentes presentaciones clínicas por diferentes autores, así como las múltiples opciones de tratamiento tanto conservador como quirúrgico del mismo; además de los estudios de imagenología necesarios para su valoración en forma pre y posquirúrgica. Recientemente se han descrito diferentes parámetros de evaluación clínica para reporte de su evolución clínica aunque este conjunto sindromático se ha reportado y estudiado con mayor magnitud entre la población japonesa, actualmente en México se le otorga mayor importancia como problema ortopédico por que se considera a la MEC la causa más común de paraparesia espástica adquirida entre la población adulta de la 3ra edad. ^(1, 2, 3, 4, 5 y 6)

Epidemiología.

La verdadera incidencia de la MEC es desconocida tanto en México como en el resto de las poblaciones donde ha sido reportada, pero esto es debido posiblemente por subregistro o a la falta de identificación como otro desorden de la columna. La diversidad de los síntomas y la ausencia de hallazgos neurológicos patognomónicos o definitivos en forma temprana incrementan la dificultad para realizar el diagnóstico en forma precoz. ^(1, 2, y 12)

La presentación clínica reportada en forma habitual es en edad promedio de 53 años, con rango entre los 35 y los 80 años; aunque la edad promedio reportada varía de investigador a otro con tendencia a presentarse en pacientes de edad mayor a la descrita. La distribución en cuanto a sexo es mayor en la población masculina de 2.4 a 1.0. ^(1, 2, 11, 16, 17)

Historia Natural.

La MEC desde su reporte inicial; y hasta actualmente cinco décadas después, no tiene descrita una historia natural definida. Durante la recopilación de estudios se ha llegado a concluir que el curso en tiempo puede ser muy prolongado con periodos sin afección en forma extensa y pocos cursos de deterioro progresivo reportados tanto por Lees y Turner, así como Nurick.

El estudio de Epstein en 1989 en el que se revisaron 1355 pacientes, reporta 64% de los mismos sin aumento en el deterioro; en el resto de los pacientes sólo la cuarta parte desarrollo deterioro neurológico en su condición clínica. Posteriormente varios autores han reportado la evolución en forma prospectiva de la MEC como Clark y Robinson con hasta 2 tercios de pacientes con afección neurológica progresiva, inclusive en forma aguda. Actualmente se considera una gama intermedia entre estos dos conceptos descritos de la MEC; aunque en forma habitual no hay regresión sintomática. ^(1, 2 y 3)

Inicialmente fue considerada como un proceso degenerativo quiescente y sin opción de mejoría, concepto actualmente rebatido tanto por estudios

prospectivos de pacientes tratados en forma conservadora como quirúrgica; demostrando que si se puede alterar la evolución natural de este complejo sindromático. (1, 2, 3, 4, 5, 6 y 17)

Fisiopatología.

Desde el inicio de la maduración esquelética hasta aproximadamente los 30 años son escasos los cambios que se producen en la columna cervical. A partir de ese período, ocurren procesos degenerativos en las diferentes estructuras que aportan la estabilidad a la columna cervical: disco cervical (núcleo pulposos, anillo fibroso, etc), ligamento amarillo, cápsula articular, complejos facetarios, etc; entre los cuales se documentan con más precisión los siguiente (s):

- Deseccación progresiva del núcleo pulposos a partir de la 4ta década de la vida hasta descender a un 70% en la 8va década.
- Disminución de la capacidad de imbibición (retención hídrica) y disminución en tamaño y número de los glucosaminoglicanos en el disco cervical (GAG).
- Disminución en la producción de colágena, así como sustitución por fibrillas de colágena tipo II con menor densidad en su compactación.
- Esclerosis y reducción de las comunicaciones vasculares entre el cuerpo vertebral y el disco cervical.
- Hipertrofia del ligamento amarillo y aumento en la laxitud de las cápsulas facetarias, articulaciones zigapofisarias, articulaciones uncovertebrales y estructuras ligamentarias adyacentes.

Toda esta compleja evolución resulta en la formación de un disco menos elástico, con mayor predisposición para la ruptura del anillo fibroso; así como la disminución del espacio intervertebral con formación de osteofitos y pérdida del cartílago articular. El canal medular se puede afectar por herniaciones del disco lesionado en dirección dorsal, ventral, intraforaminal o lateral; así como las raíces nerviosas por ser más susceptibles comparativamente con otros niveles. La inestabilidad provocada por la pérdida de la función de las estructuras anteriormente mencionadas involucra la formación de osteofitos; y en casos

más acentuados hasta la retrolistesis, predominantemente a la extensión de la columna cervical. (1, 2, 3, 4, 5 y 8)

La estenosis del ducto espinal es el proceso indispensable para la evolución y desarrollo de la MEC, ya que los procesos degenerativos anteriormente mencionados establecen la reducción en el área de sección transversa del canal medular cervical con lesión por compresión directa e isquemia de la zona medular afectada. Se puede producir estenosis estática y dinámica; ya que a la flexoextensión la inestabilidad segmentaria a nivel C3-C5 es comparativamente mayor la formación de osteofitos degenerativa que en C6-T1, provocando estrechamiento entre las estructuras anteriores y posteriores a la médula espinal provocando estenosis a múltiples niveles. Esto involucra la vascularidad por que la médula espinal es muy susceptible a los procesos vasculares isquémicos caracterizando los hallazgos histopatológicos quísticos y necróticos de las zonas afectadas con extensión hacia las zonas superiores e inferiores, por lo que pueden evolucionar con una gran variedad de sintomatología para su presentación clínica descrita a continuación. (1, 2, 3 y 8)

El Canal Espinal:

Las dimensiones típicas del canal medular cervical son lo suficientemente amplias para poder aceptar un grado avanzado de degeneración sin causar compresión. Al parecer los cambios prepatológicos en el canal medular se presentan de manera primaria a nivel del disco intervertebral. Dentro de la configuración espacial normal la falla se presenta en el extremo bajo del canal medular antes que el estrechamiento amenace con una mielopatía. (1, 2, 3, 8)

La tolerancia de la luz del canal es bastante variable por toda la extensión de la columna cervical. En el cráneo en dirección caudal el aspecto medio sagital del canal presenta un perfil infundibular. El cordón medular sólo ocupa la mitad del conducto medular a nivel de C1. Un estrechamiento crítico comienza en C4, y en los niveles de C5-C7 la médula espinal ocupa tres cuartas partes o más del conducto. Es obvio que la amplitud del canal es de los mayores factores predisponentes en la patogénesis de la mielopatía cervical, esto es en la región cervical inferior; particularmente desde el nivel C5 hasta C7; donde estos

cambios anatómicos compresivos fueron más esperados. (1, 2, 3, 8)

La última condición definida como espondilosis no es una simple entidad patológica única o temporal, sino el resultado de la unión de los eventos degenerativos de los cuales la lesión inicial es el deterioro del disco intervertebral. Esta degeneración inicial es insidiosa y más frecuente asintomática, a menos que sea exacerbada por un estrés traumatológico. (1, 2, 3, 8)

Debido a la lordosis cervical el núcleo normalmente se encuentra desplazado anteriormente, de este modo el efecto de colapso es grande en esta región cervical del disco. Una consecuente flexión segmentaria induce a una hiperextensión compensadora en los niveles adyacentes. (1, 2, 3, 8)

La interdependencia de todos los componentes de las unidades segmentarias móviles probablemente no se encuentre mejor ilustrada que en la secuencia de los primeros eventos que llevaron a desarrollar completamente la espondilosis cervical. Con la pérdida del espacio discal, dos eventos degenerativos pueden resultar envolviendo al cuerpo vertebral. Primero, la gran aproximación de los cuerpos conduce a una hiperostosis reactiva que se expande a los anillos adyacente causando un incremento en los diámetros de los cuerpos a nivel envolvente del disco. En la expansión dorsal se desarrolla una barra espondilótica así llamada expansión dura. Segundo, la aproximación anormal de los cuerpos causa que las apófisis uncinadas no mantengan su orientación de oposición de las superficies y destruye la interposición del espacio uncovertebral. En una reacción hipertrófica, el tejido envuelto protuye dorsolateralmente entrando el canal y la región proximal del foramen intervertebral. (1, 2, 3, 8)

El proceso precedente pretende quitar completamente la movilidad entre los cuerpos, por consecuencia se realiza la hipertrofia de las facetas articulares y el ligamento amarillo en los mismo niveles. La inevitable hipermovilidad de los segmentos adyacentes, consecuentemente induce cambios degenerativos en los segmentos móviles, y progreso de la condición. (1, 2, 3, 8)

De las descripciones anteriores de la secuencia de eventos degenerativos, las alteraciones anatómicas responsables de la patogénesis de la mielopatía espondilótica cervical pueden ser resumidas como una invasión regional

progresiva de tejidos hipertróficos blando y duro dentro de la mayoría de todo el aspecto circunferencial del canal medular y de la apertura del foramen: centralmente desde la formación de barras espondilóticas; dorsolateralmente desde la hipertrofia de las facetas articulares; y dorsalmente desde el engrosamiento del ligamento amarillo. ^(1, 2, 3, 8)

El perfil en forma de embudo del canal cervical proporciona un espacio amplio a nivel de la mitad superior, por lo cual la mielopatía compresiva es rara por arriba de C4 a menos que se presenten procesos traumáticos y reumáticos. Como la reducción normal del canal comienza a partir del segmento de C4 y alcanza sus mínimas dimensiones a nivel de C5 y C7, este es el sitio donde se encuentra la mayor o más grande incidencia de compresión por invasión.

Como la invasión es relacionada con el deterioro de las estructuras articulares segmentarias, la estenosis del canal no es de naturaleza longitudinalmente uniforme pero se presenta una o unas series de bandas constrictivas en el diámetro antero posterior que reducen más el diámetro entre dos puntos anatómicos. Contrario a lo que se esperaría, la mayor restricción del diámetro antero posterior no ocurre entre la hiperostosis de un segmento dado y su respectivo arco neural, pero si ocurre entre el crecimiento hipertrófico desde la porción inferodorsal del anillo de un cuerpo vertebral y el labio superior del arco neural de la vértebra inferior inmediata. Se ha demostrado que el mayor compromiso neuronal se presenta con la disminución del diámetro AP en mayor proporción que en el diámetro transverso. ^(1, 2, 3, 8)

Debido a la correlación entre la disminución del diámetro del canal espinal y el compromiso neurológico se ha encontrado que una medición del diámetro AP menor de 13mm es el diámetro crítico para la aparición de sintomatología compresiva. Se debe tener cuidado en hacer la correlación entre el nivel neurológico de compromiso clínico y la medición radiológica de la amplitud del canal medular, puesto que se pueden encontrar variantes anatómicas que erróneamente se consideren como causantes de la patología. ^(1, 2, 3, 8)

Síndromes Clínicos.

En la MEC se puede encontrar una gran diversidad de signos y síntomas combinadas tanto la afectación medular como las raíces nerviosas. Su evaluación requiere un entendimiento previo de la neuroanatomía en la médula espinal.

Se han descrito para los cordones posteriores la función de transmitir la sensibilidad profunda, de posición y de vibración. Anteriormente se localizan los tractos piramidales con función eminentemente motora; así como en las partes laterales los tractos espinotalámicos responsables de la conducción del dolor, temperatura y tacto fino. Dependiente de la o las zonas afectadas particularmente tendrá la principal signo sintomatología de la MEC asociada; obviamente, a las afecciones de las raíces nerviosas. (1, 2, 8, 9)

Ferguson y Caplan distinguieron en forma inicial cuatro síndromes:

1. Síndrome Radicular o Lateral: Este síndrome representa una radiculopatía espondilótica antes que una mielopatía. Un gran área de signos ausentes. Dolor radicular y parestesias predominantemente, debilidad, fasciculaciones y una pérdida de los reflejos o disminución de las sensaciones de dolor y temperatura, típico de un involucro de la raíz baja de las neuronas motoras.
2. Síndrome Espinal o Medial: El daño a las neuronas motoras superiores es un signo predominante de este síndrome. Los movimientos finos de las extremidades superiores son toscos; la marcha se presenta con espasticidad; los pacientes se quejan de debilidad en las extremidades. La incontinencia vesical e intestinal es rara, pero representa un signo de pobre pronóstico.
3. Combinación de Síndromes Medial y Lateral: Obviamente en estos casos encontraremos datos de compresión del cordón y de la o las raíces nerviosas. Presentan dolor radicular e hiperreflexia en las extremidades superiores, combinadas con espasticidad de las extremidades inferiores, debilidad y trastorno de la marcha caracterizado por espasticidad de la misma. Este es el síndrome que más se

encuentra en la MEC.

4. Síndrome Vascular: El paciente presenta un inicio agudo de mielopatía en contraste con el comienzo insidioso de los síntomas de la espondilosis cervical. Este síndrome es raro encontrarlo de manera pura, pero se asocia posteriormente a la sintomatología causada por la compresión directa.

Crandall y Batzdorf clasificaron los síndromes de MEC dependiendo de la diferente susceptibilidad en la afección de los tractos en la columna espinal:

1. Síndrome de lesión transversa: Las células en los cuernos anteriores de la médula espinal se encuentran con mayor daño (afectación de cordones posteriores, tractos espinotalámicos y tractos corticoespinales). Dos tercios de los pacientes tienen disfunción vesical y un tercio presenta el signo de Lhermitte.
2. Síndrome del sistema motor: Predominan la debilidad muscular de las extremidades superiores e inferiores, alteraciones en la marcha y espasticidad muy exacerbada. La afectación sensitiva es nula o mínima. Frecuentemente se confunden con la esclerosis lateral amiotrófica.
3. Síndromes de los cordones centrales: Las extremidades superiores son más débiles que las inferiores, con mayor afectación de la mano. La alteración en los cordones inferiores se manifiesta como disestesias dolorosas de mayor predominio en las manos. En estos pacientes se presentan los signos y síntomas de lesiones agudas de la médula espinal. El signo de Lhermitte se encuentra en el 50% de los pacientes.
4. Síndrome de Brown-Sequard: la compresión de cordones espinales en forma unilateral causa esta afección. Clásicamente se afectan los cordones corticoespinales manifestándose con paresias ipsilaterales; las alteraciones en tracto posterior y espinotalámicos se encontrarán con disminución en percepción de sensibilidad profunda y vibración ipsilateral, pero contralateralmente se afectarán la sensibilidad al dolor, temperatura y tacto fino. Este síndrome es el de mejor pronóstico.
5. Síndrome de Braquialgia: Combina la compresión de raíces nerviosas de

la extremidad superior y compresión en tractos largos medulares. Se caracteriza por dolor radicular, parestesias e hiperreflexia de las extremidades superiores con alteraciones de la marcha.

Dentro de estos grupos descritos se encuentran pacientes con estenosis espinal lumbar preexistente (15 al 30%), por lo que se enmascaran algunos de los cuadros descritos. Al encontrarse este cuadro, los pacientes evolucionan con datos de motoneurona inferior de las extremidades pélvicas del resto del cuadro manifestado en extremidades superiores, cuello, tronco, abdomen y esfínteres vesical y/o rectal. ^(1, 2, 8, 9)

Manifestaciones Clínicas.

- **Marcha:** La marcha en este tipo de pacientes, frecuentemente inicia con cambios mínimos evolucionando posteriormente con un deterioro gradual llegando a ser francamente atáxica. Gorter en 1976 reporta los cambios en forma progresiva con paresia y espasticidad en las extremidades inferiores requiriendo en forma frecuente de soportes externos para deambular. Las manifestaciones pueden variar desde pérdida del balance, aumento en la base de sustentación, sensación de caída inminente; así como pérdida del ritmo y cadencia normal, presentándose en forma frecuente antes de la signo sintomatología de las extremidades superiores. ^(1, 2, 8 y 9)
- **Vejiga y Recto:** Se reportan en algunas series afección de hasta el 50% de los pacientes con varios grados de alteración en la vejiga urinaria, además de incontinencia rectal. ^(1, 2, 8 y 9)
- **Mano mielopática:** El término mano mielopática fue descrito inicialmente por Ono y es definida como “la pérdida del poder de aducción y extensión del 2do al 5to dedo (predominantemente los del lado cubital), además de la incapacidad de empuñar y extender rápidamente los mismos”. La mayor parte de los pacientes no logran abrir y cerrar las manos 20 veces en un periodo de 10 segundos, realizando dicha maniobra en forma lenta, incompleta y con mucha dificultad. Cuando se

encuentran datos de afección en la mano se presupone que el sitio de lesión esta por arriba de los niveles de C6-C7. Algunos autores reportan en sus estudios de MEC a la mano mielopática como el dato más frecuentemente encontrado, asociándose en forma importante con disminución en la percepción de la vibración en las manos, esteroanestesia, fasciculaciones y disminución en la capacidad de los movimientos finos de mayor predominio como la pinza fina y movimientos de oposición. La mayor parte de los pacientes desarrollan en cierta medida hipotrofia de la eminencias tenar e hipotonar, desarrollándose inclusive hasta la musculatura cubital del antebrazo. (1, 2, 8 y 17)

- Reflejos osteotendinosos: Los cambios de los reflejos osteotendinosos son de extrema importancia para el diagnóstico de la MEC encontrándose aumento en la respuesta de los mismos de mayor predominio en las extremidades superiores recordando que el sitio de compresión en la médula espinal se hallara hiporreflexia. En la mayor parte de los pacientes; como se ha descrito previamente, es más frecuente la presencia de datos de motoneurona superior encontrándose reflejos patológicos positivos, además del signo de Lhermitte (sensación de choque eléctrico al flexionar el cuello o aplicar una fuerza axial al mismo) Describiéndose como un signo de pronóstico favorable. (1, 2, 8 y 10)
- Misceláneos: Algunos autores han reportado en los pacientes disfagia por la presencia de osteofitos anteriores, diplopia, tinnitus, bostezos y sensación de separación del entorno (afección de la cadena simpática adyacente); inclusive con afecciones más cefálicas se puede encontrar alteración en la respiración por afección de los hemidiafragmas (mieloradiculopatía al nivel C4) (1, 2, 8, 9, 10, 17)

Estudios Imagenología.

Radiografías Simples:

Los rayos X en las proyecciones simples de la columna cervical la mayoría de las veces invariablemente demostrarán cambios artrósicos y degenerativos en pacientes mayores de 50 años, ellas solo deben ser tomadas cuando hay dolor persistente o déficit neurológico e interpretarse con precaución.

La evaluación de la columna cervical comienza con una serie antero posterior, lateral y oblicuas, de las cuales la radiografía lateral es la más informativa. Las proyecciones se deberán extender desde la base del cráneo hasta la articulación del cuello con el tórax. Se deberá observar la altura de los discos intervertebrales, así como, cualquier proyección ósea que protuya posteriormente hacia el canal medular. La importancia del tamaño de las pequeñas proyecciones óseas hacia la luz del canal medular se encontrara en relación con la medida del mismo, ya que un canal congénitamente pequeño soportara menor invasión. El canal medular se mide en la proyección lateral, desde la parte posterior de un cuerpo vertebral o de la proyección ósea del mismo a la línea espinolaminar del mismo. Generalmente un diámetro menor de 13mm se considera como anormal. Se debe tomar en cuenta el factor magnificación. Un buen método practico es relacionar la medida del canal con la medida de los procesos articulares. Aproximadamente un tercio del canal puede ser visible posterior a los procesos articulares. Otra observación es esta, el diámetro antero posterior del canal es más o menos el diámetro del cuerpo vertebral (Razón de Pavlov), esto consiste en dividir el diámetro antero posterior del canal entre el diámetro del cuerpo vertebral, lo cual es más o menos igual a 1, una razón menor de .8 se considera como un canal anormalmente pequeño. En estas mediciones no se considera el grado de magnificación. ^(1, 2, 11 y 12)

El mínimo cambio notado en pacientes con radiculopatía aguda es el resultado de las protusión discal, es un cuello rígido con perdida de la lordosis normal. Las vistas laterales en flexión y extensión son de gran ayuda para identificar desplazamientos anormales dentro de la espina cervical, los cuales podrían ser

corregidos al momento de la intervención quirúrgica. (1, 2, 11 y 12)

Las proyecciones AP y oblicuas son de gran utilidad para la evaluación de los forámenes intervertebrales en busca de oclusión de los mismos y por lo tanto irritación radicular. (1, 2, 11 y 12)

Mielografía:

Esta permanece como el mejor medio simple de examinar el canal cervical espinal. Provee evidencia de la naturaleza del cordón espinal y de las raíces nerviosas, así como identifica por contraste sus dimensiones. La proyección lateral es la que mayor información nos aporta del compromiso del canal medular, presencia de compresiones y segmentos con movilidad anormal. Las proyecciones oblicuas nos mostrarán la salida de las raíces nerviosas a nivel de los forámenes intervertebrales. (1, 2, 11, 12 y 13)

Esta técnica junto con la TAC nos ayuda a la planeación preoperatoria y elección de la técnica quirúrgica.

Tomografía Axial Computarizada (TAC):

Con los cortes transversales, la TAC provee de mayor información acerca del diámetro y configuración del canal vertebral. El diámetro y dirección de los osteófitos es claramente representado. Los modernos scanner dentro de los programas computacionales permiten la reconstrucción axial en imágenes sagitales y coronales, esto es de gran utilidad para la planeación preoperatoria. En algunos lugares se tiene a disposición reconstrucciones tridimensionales lo cual aumenta la utilidad del estudio. La utilización de medio de contraste intravenoso facilita la diferenciación entre un problema realmente causado por compresión medular de las estructuras hipertróficas y el causado por la extrusión de un disco intervertebral. También se puede utilizar medio de contraste inyectado a nivel del canal medular permitiendo la visualización con detalle de las estructuras óseas y tejidos blandos nivel por nivel. (1, 2, 11 y 12)

Resonancia Magnética Nuclear (RMN):

Este estudio de imagen no es muy útil para valorar los cambios artrósicos del

hueso, pero da información valiosa cuando se trata de exploración de tejidos blandos incluyendo el disco intervertebral y sospecha de alteraciones intramedulares. (1, 2, 11 y 12)

Procedimientos Neurofisiológicos:

Los estudios por electromiografía son extremadamente valiosos para la identificación del compromiso radicular. Ellos ciertamente permiten distinguir una lesión de las raíces desde el plexo y de la salida torácica, determinando cuando los cambios son agudos o crónicos y compensados, y permiten la identificación del mayor componente de una lesión doble cruzada. Los potenciales evocados son de un valor indeterminado cuando la lesión es alta o baja, además son considerablemente menos específicos que los cambios electromiográficos y deberán ser interpretados con cautela. (1, 2, 11, 12 y 13)

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de MEC se puede confundir con muchas enfermedades relacionadas con la neuropatología, siendo las principales: Esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, siringomelia, tumores de la médula espinal, enfermedades desmielinizantes, herniación del disco cervical, eventos vasculares cerebrales, hidrocefalia de baja presión, enfermedad de Alzheimer e inclusive depresión. Todas estas entidades patológicas deben ser descartadas cuando se presenta un paciente con MEC, por lo que se realizan los estudios previamente señalados, sin que ninguno de estos sustituya a un estudio clínico completo y adecuado. (1, 2, 9)

Evaluación Clínica.

Desde Brain en 1940 describiera la MEC se han desarrollado múltiples formas de evaluar y clasificar a los pacientes para describir los tratamientos y seguimiento. A continuación describiremos la de Nurick y JOA. (1, 2, 10, 12, 14, 16, 17)

Escala de Nurick:

- Grado 0: Signos y síntomas únicamente de las raíces nerviosas. No hay involucro medular espinal.
- Grado 1: Signos de involucro de la médula espinal. Marcha normal.
- Grado 2: Afectación moderada de la marcha, paciente apto para trabajar.
- Grado 3: Alteraciones en la marcha que afectan trabajo y vida diaria.
- Grado 4: Solo puede deambular con asistencia y apoyos externos.
- Grado 5: Confinados a silla de ruedas o en la cama.

Escala de la Asociación Japonesa de Ortopedia (JOA)

I. Función de la extremidad superior

0. Imposibilidad para escribir.
1. Puede escribir pero en forma ilegible.
2. Puede escribir solo en letras mayúsculas.
3. Puede escribir con letras mayúsculas y minúsculas pero con dificultad.
4. normal.

II. Función de la extremidad inferior.

0. Imposibilidad para caminar.
1. Necesidad de apoyo ó ayuda para caminar en superficies planas.
2. Necesidad de apoyo ó ayuda solamente para deambular en escaleras.
3. Marcha lenta pero sin necesidad de apoyo ni ayuda.
4. Normal.

III. Sensibilidad. (Para extremidades superiores, inferiores y tronco)

0. Perdida evidente de la sensibilidad.
1. Perdida mínima de la sensibilidad.
2. Normal.

IV. Función Vesical

0. Retención completa.
1. Alteraciones severas.
2. Alteraciones moderadas.
3. Normal

Total de 17 puntos.

Mielopatía Severa: Menos de 7 puntos

Mielopatía Moderada: Entre 8 y 12 puntos

Mielopatía Leve: Más de 13 puntos

En los Estudios de MEC publicados actualmente se ocupa en forma principal esta escala para determinar el estado inicial del paciente, así como la evolución del mismo independientemente del tratamiento realizado, pero en la mayoría de ellos no especifican el tiempo de evolución para su aplicación y solo en algunos se describe el índice de recuperación aplicando una regla porcentual entre la condición previa y la condición quirúrgica o de seguimiento.

III. JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

JUSTIFICACION.

En los años recientes, se ha visto un aumento significativo de pacientes con Mielopatía Espondilótica Cervical en el servicio de Cirugía de Columna Vertebral del Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez “. Estos pacientes presentan un riesgo mayor de complicaciones, que corresponde con lo publicado en la literatura mundial. Es necesario identificar la incidencia de Mielopatía Espondilótica Cervical de nuestra UMAE, de manera que podamos mejorar la calidad de atención e identificar los posibles factores de mal pronóstico funcional.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Mielopatía Espondilótica Cervical ha aumentado significativamente en los últimos años en el servicio de Cirugía de Columna Vertebral del Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez “, por lo que fue necesario identificar la incidencia de Mielopatía Espondilótica Cervical en el Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, dado el alto riesgo de complicaciones que esta patología presenta.

IV. PREGUNTA DE INVESTIGACION:

1. ¿Cuál es la incidencia de la Mielopatía Espondilótica Cervical del período 2005 al 2009 en el servicio de Cirugía de Columna Vertebral del Hospital de Ortopedia Dr. Victorio de la fuente Narváez?

2. ¿Cuál es la incidencia de la Mielopatía Espondilótica Cervical del período 2005 al 2009 en el Hospital de Ortopedia de la UMAE Dr. Victorio de la fuente Narváez?

3. ¿Cuál es la incidencia de la Mielopatía Espondilótica Cervical del período 2005 al 2009 en la UMAE Dr. Victorio de la fuente Narváez?

4. ¿Cuál es la incidencia de la Mielopatía Espondilótica Cervical del período 2005 al 2009 en los derecho habientes de la UMAE Dr. Victorio de la fuente Narváez?

V. OBJETIVOS:

- Objetivo General

Identificar la incidencia de la Mielopatía Espondilótica Cervical en el Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”

- Objetivos Específicos

1. Identificar la incidencia anual de la Mielopatía Espondilótica Cervical en el Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez” en el período 2005, 2006, 2007, 2008, 2009.

2. Identificar la incidencia anual de la Mielopatía Espondilótica Cervical en el Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez” en el período 2005-2009.

VI. HIPOTESIS

La Incidencia de la Mielopatía Espondilótica Cervical en el Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio De La Fuente Narváez” ha aumentado en los últimos 5 años.

VII. MATERIAL Y METODOS:

Se realiza descripción de variables mediante medidas de tendencia central (Media, moda y mediana) y dispersión (desviación estandar). La población susceptible o en riesgo se obtendrá del censo de población mayor de 18 años adscrita a médico familiar de la Delegación Norte del IMSS en el Distrito Federal; dicho censo incluye la población local y foránea atendida en la Unidad Médica de Alta Especialidad “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”. Estos datos servirán para el cálculo de la tasa de Incidencia. Se tomara como corte de edad a partir del grupo de 15-19 años, ya que el censo se encuentra dividido por grupos de edad y es donde se encuentra nuestro corte de edad.

Casos: Paciente con Mielopatía Espondilótica cervical.

Control: Paciente sin Mielopatía Espondilótica cervical.

VII.1 DISEÑO:

Estudio trasversal, retrospectivo, observacional, efectuado de Enero de 2005 a Diciembre de 2009.

VII.2 UNIVERSO (SITIO):

Servicio de “Columna” del Hospital de ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, IMSS, México, D.F. Del 1º de Enero del 2005 a Diciembre del 2009

VII.3 PERIODO:

Del 1º de Enero del 2005 al 31 de Diciembre del 2009 en el Servicio de “Cirugía de Columna Vertebral” del Hospital de ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, IMSS, México, D.F.

VII.4 MATERIAL:

Fuente secundaria (Revisión de Bitácora del servicio de “Columna” del Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, IMSS, México, D.F.)

VII.4.1 CRITERIOS DE SELECCIÓN:

VII.4.1.1 CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes que hayan tenido egreso Hospitalario con Diagnóstico de Mielopatía Espondilótica Cervical.

VII.4.1.2 CRITERIOS NO INCLUSION:

Pacientes que no hayan tenido egreso Hospitalario con Diagnóstico de Mielopatía Espondilótica Cervical.

VII.4.1.3 CRITERIOS DE ELIMINACION:

Por la naturaleza del estudio no aplican

VII.5 METODOS:

VII.5.1 TECNICA DE MUESTREO.

Muestreo de tipo no probabilístico de casos consecutivos de fuente secundaria

VII.5.2 CÁLCULO DE TAMAÑO DE MUESTRA.

Debido a que se trata de un trabajo sobre incidencia, no es necesario el tamaño de muestra ya que se captarán todos los pacientes con la patología a estudiar.

VII.5.3 METODOLOGIA:

La investigación se realizará de acuerdo a los siguientes pasos.

- Identificación de pacientes con Mielopatía Espondilótica Cervical.
- Revisión de las libretas clínicas para obtención de datos
- Recolección de datos de las libretas clínicas empleando una hoja preelaborada para la recolección de información (Ver anexo).
- Captura de la información en hojas de cálculo de Excel.
- Procesamiento y análisis de la información utilizando el paquete estadístico de SPSS v. 13
- Presentación de resultados al investigador responsable para su revisión.

- Elaboración del informe final con la aprobación del investigador responsable.

Se reviso la Bitácora del servicio de columna de enero 2005 a diciembre 2009, que se encuentra en el servicio de Columna, del Hospital de Ortopedia “ Dr. Victorio de la Fuente Narváez “ , del IMSS , México, D.F, y se seleccionaron los pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión, no inclusión y eliminación, los datos se recabaron en el instrumento de recolección, posteriormente el análisis de datos será de acuerdo a las variables a analizar en el programa SPSS.

VII.5.4 DESCRIPCION DE VARIABLES:

Variables dependientes.

- 1) Pacientes con Mielopatía Espondilótica Cervical
- 2) Pacientes sin Mielopatía Espondilótica Cervical

VII.5.5 RECURSOS HUMANOS

Médico especialista en ortopedia y traumatología, Adscrito al servicio de “Columna“, del Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, UMAE “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, Distrito Federal. IMSS, México, D. F.

Médico residente de 4to año en la especialidad de Ortopedia y Traumatología de los Hospitales ”Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, UMAE “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, Distrito Federal. IMSS, México, D. F.
Personal del archivo clínico

VII.5.6 RECURSOS MATERIALES

Bitácora de Servicio de “Columna“, del Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, UMAE “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, Distrito Federal. IMSS, México, D. F.

Calculadora

Ordenador

Internet

Libros, Cuadros de análisis estadístico.

Revistas nacionales e internacionales sobre el tema en cuestión

Tesis

VII.6. CONSIDERACIONES ETICAS

El estudio no daña directamente a los pacientes de acuerdo a la justicia, equidad, beneficencia y no maleficencia. El presente estudio, cumple con los lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki y los lineamientos de la OMS. Siguiendo las recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación clínica biomédica que involucra a seres humanos. Adoptado De la 18ª asamblea médica mundial, Helsinki, Finlandia, 1964 y revisado por la 29ª asamblea mundial, Tokio Japón, 1975 y por la 35ª asamblea médica mundial, Venecia, Italia, 1985.

De acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, y con el título segundo “De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos”, capítulo I “Disposiciones Comunes”, Artículo 17, Sección I de dicha ley ⁽²³⁾, la investigación actual se considera como “Investigación sin riesgo” para el paciente puesto que los datos se obtendrán de expedientes clínicos, por lo cual no se anexa hoja de consentimiento informado. Dado que los datos necesarios para llevar a cabo este estudio no es necesaria la participación directa de los pacientes, no se vio afectada su autonomía, libertad, confidencialidad, integridad física y moral.

Equidad

El principio bioético de la equidad consiste en distribuir los recursos de acuerdo con las necesidades. En el presente estudio los recursos no se aplican directamente en los pacientes, por tratarse de una investigación que toma la información de libretas clínicas, por lo que este principio no tiene verificativo sobre los pacientes.

Beneficencia

Por principio bioético de beneficencia se entiende la obligación de actuar en beneficio de otros, promoviendo sus legítimos intereses y suprimiendo prejuicios. En medicina, promueve el mejor interés del paciente pero sin tener

en cuenta la opinión de éste. Supone que el médico posee una formación y conocimientos de los que el paciente carece, por lo que aquél sabe (y por tanto, decide) lo más conveniente para éste. Es decir "todo para el paciente pero sin contar con él".

Un primer obstáculo al analizar este principio es que desestima la opinión del paciente, primer involucrado y afectado por la situación, prescindiendo de su opinión debido a su falta de conocimientos médicos. En esta investigación, al trabajar con libretas clínicas, no se somete al paciente a una decisión por parte del médico tratante.

No maleficencia

Por principio de no maleficencia se entiende el abstenerse intencionadamente de realizar acciones que puedan causar daño o perjudicar a otros. Es un imperativo ético válido para todos, no sólo en el ámbito biomédico sino en todos los sectores de la vida humana. En medicina, sin embargo, este principio debe encontrar una interpretación adecuada pues a veces las actuaciones médicas dañan para obtener un bien. En esta investigación no se daña a ningún paciente ya que no se realizan procedimientos directos sobre personas, sino que solamente se recaba información clínica.

Justicia

Por principio bioético de justicia se entiende el tratar a cada uno como corresponda, con la finalidad de disminuir las situaciones de desigualdad (ideológica, social, cultural, económica, etc.). En el presente estudio se trabaja sobre datos clínicos obtenidos en libretas de los servicios, por lo que este principio no se aplica directamente sobre la sociedad

VII.7. FACTIBILIDAD.

El presente estudio se apego a los recursos materiales y humanos disponibles dentro del Hospital de Ortopedia "Dr. Victorio de la Fuente Narváez ", IMSS, México, D.F.

VII.8. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

El presente estudio se desarrollo dentro del Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez “,IMSS, México, D.F.. en un periodo comprendido del 23 de Febrero al 10 de Agosto del 2010.

	Enero 2010	Febrero 2010	Marzo 2010	Abril 2010	Mayo 2010	Junio 2010	Julio 2010	Agosto 2010
Delimitación del tema a estudiar	X							
Revisión bibliográfica	X	X						
Elaboración del protocolo y su aprobación		X	X					
Obtención de la información				X	X	X		
Procesamiento y análisis de los datos						X	X	
Elaboración del informe técnico final							X	X
Presentación de los resultados								X

VIII. RESULTADOS Y ANALISIS ESTADISTICO

Se realizo estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión.

- Se obtuvieron un total de 280 pacientes con diagnóstico de Mielopatía Espondilótica Cervical en el período del 2005-2009, de los cuales fueron 197 del sexo masculino y 81 del sexo femenino. Lo que corresponde al 70.9 % para el sexo masculino y el 20.1 % para el sexo femenino.
- La Mielopatía Espondilótica Cervical tuvo una edad mínima de presentación de 33 años y una máxima de presentación de 93 años.
- El grupo de edad mas afectado fue el de 66-70 años de edad.
- Se corrobora lo que se ha publicado en la literatura mundial como lo han hecho Montgomery (1), Shoichi (2) y Fujiwara (3), que la mayor presentación es posterior a los 55 años de edad, con una presentación mayor en el sexo masculino.
- Se Obtuvo la siguiente Cuadro donde se resume el numero de casos nuevo por años con Diagnóstico de Mielopatía Espondilótica Cervical, así como el numero de egresos por año al servicio de columna, egresos por año al hospital de Ortopedia, egresos por año al Hospital de Trauma, egresos por año a la UMAE “Dr. Victorio De La Fuente Narváez” (Cuadro 1), así como donde se observa que existe una población mayor de 18 años de 1 361 122 derechohabientes.

Cuadro1	Pacientes MEC	Egresos Columna	Egresos Ortopedia	Egresos Trauma	Egresos UMAE
2005	43	795	8655	9096	17751
2006	48	855	7896	9324	17220
2007	63	694	7441	9203	16644
2008	50	834	8569	9139	17708
2009	76	821	8305	9308	17613
TOTAL	280	3999	40866	46070	86936

Población Mayor de 18 años 1361122

- Se observo que la incidencia más alta se presento en el año 2009, y la incidencia más baja en el año 2005 como se observa en la Cuadro y Figura 2.

Cuadro 2

	2005	2006	2007	2008	2009
Incidencia de MEC en el servicio columna	5.40%	5.60%	9.00%	5.90%	9.10%
Incidencia de MEC en el Hospital Ortopedia	0.49%	0.60%	0.84%	0.58%	0.91%
Incidencia de MEC en la UMAE Dr VFN	0.24%	0.27%	0.37%	0.28%	0.43%
Incidencia de MEC en la Poblacion Derechohabiente UMAE	0.003%	0.003%	0.004%	0.004%	0.005%

- Las medidas de tendencia central y dispersión fueron las siguientes:

Cuadro 3	Media	Moda	Mediana	Minimo	Máximo	Desviación Std
Pacientes MEC	56	43	50	43	76	13.39

VIII.1 DISCUSION

- Dentro del Hospital de Ortopedia Dr. Victorio de la Fuente Narvaez, no se conocía la Incidencia de la Mielopatía Espondilótica Cervical.
- En nuestra población Mexicana el grupo de edad más afectado fue el que corresponde a los de 66-70 años de edad.
- La Mielopatía Espondilótica Cervical es una patología que se presenta posterior a los 55 años, por lo que después de conocer su incidencia en la UMAE “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, es necesario saber si la edad y el sexo ajustados son factores de riesgo para padecerla.
- En este momento que se conoce la incidencia de la Mielopatía Espondilótica Cervical una parte de discusión es si es necesario destinar mayor recursos humanos y materiales para su manejo integral.
- Es indispensable conocer la Incidencia de dicha patología, debido a su gran índice de riesgos y complicaciones que está presenta posterior a un evento quirúrgico, así como para solicitar los recursos humanos y materiales necesarios.
- En nuestra comunidad de la UMAE “Dr. Victorio De La Fuente Narváez” la incidencia ya se conoce, pero es necesario conocerla en otras unidades, y así poder saber si es necesario la formación de un centro de atención especializado para esta patología, y que además sirva como centro de adiestramiento Médico, quirúrgico y de rehabilitación.

VIII.1 CONCLUSIONES

- La incidencia más alta se presentó en el año 2009, lo que pudiera corresponder con el crecimiento poblacional, y el avance porcentual de grupos de edad mayores.
- Actualmente este estudio, nos muestra que aunque la patología no es tan frecuente como Hernia de disco o patología lumbar, su incidencia va aumentando con el transcurso de los años y el envejecimiento de la población, ya que su presentación se debe prácticamente a deterioro degenerativo progresivo.
- Posterior a este estudio es necesario continuar investigando la Mielopatía Espondilótica Cervical, con el fin de lograr establecer los factores de riesgo para la población Mexicana, y así poder prevenir o detener su progresión en los grupos de edad más afectados.

IX. REFERENCIAS

1. Montgomery DM, Brower RS. Cervical Spondylotic Myelopathy. *Orth Clin North Am.* Jul 1992; 23 (3): 487-493
2. Shoichi K, et al. Cervical Myelopathy in the Japanese. *Clin Orth.* 1996; (323): 129-138
3. Fujiwara K, et al. The Prognosis Of Surgery For Cervical Compression Myelopathy. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 393-8.
4. Melvin D, et al. Evaluation And Management Of Cervical Spondylotic Myelopathy. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-A (9): 1420-1433.
5. William F. Cervical Spondylotic Myelopathy: A common cause of spinal cord dysfunction in older persons. *Am Fam Physician* 2000; 62: 1064-1072.
6. McCormick W, et al. Cervical Spondylotic Myelopathy: Make the difficult diagnosis, than refer for surgery. *Clev Clin J Med* 2003; 70 (10): 899-904.
7. Mondragón, JC, et al. Fracturas del fémur y rodilla: Asociación con edad y sexo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44 (6): 547-555.
8. Rhee, J, et al. Cervical Radiculopathy. *J A macad Orthop Surg* 2007; 15: 486-494
9. Rao Raj. Neck Pain, Cervical Radiculopathy, And Cervical Myelopathy. *J Bone Joint Surg* 2002. 84-A (10). 1882-1891
10. Hosono, N. et al. A simple Performance Test For Quantifyin The Severity Of Cervical Myelopathy. *J Bone Joint Surg* Sept 2008; 90-B (9): 1210-1213
11. Lee, TT, et al. Modified Open-Door cervical Expansive Laminoplasty For Spondylotic Myelopathy: Operative Technique, Outcome, And Predictors For Gait Improvement. *J. Neurosurg.* Jan 1997; 86: 64-68.
12. Conell MD, Wiesel SW. Natural History And Pathogenesis Of Cervical Disk Disease. *Orth Clin North Am.* Jul 1992; 23 (3): 369-380.

13. Heller GH. The Syndromes Of Degenerative Cervical Disease. Orth Clin North Am. Jul 1992; 23 (3): 381-394.
14. Hukuda SM, et al. Operations for Cervical Spondylotic Myelopathy: A Comparison Of The Results Of Anterior and Posterior Procedures. J Bone Joint Surg. 1985. 67-B: 609-615.
15. Rahim KA, Stambough JL. Radiografic Evaluation Of The Degenerative Cervical Spine. Orth Clin North Am. Jul 1992; 23 (3): 395-403.
16. Hamburger C, et al. The Cross-Sectional Of The Cervical Spinal Canal In Patients With Cervical Spondylotic Mielopathy. Spine 1997; 22 (17): 1990-1995.
17. Hamburger C, et al. Clinical Evaluation For No Japanese Patients with Mielopathy Cervical Spondylotic. Spine Jan 1997. 22 (17): 1990-1997.
18. Sanford E, et al. Anterior Cervical Decompression And Arthrodesis For The Treatment Of Cervical Spondylotic Myelopathy. J Bone Joint Surg. Jul 1998; 80-A (7): 951-951.
19. Zdeblick T, et al. Failed Anteror Cervical Discectomy And Arthrodesis. J Bone Joint Surg. Abril 1997. 79-A (4): 523-532.
20. Lowery G, and McDonough R. The Significance Of Hardware Failure In Naterior Cervical Plate Flxation. Spine 1998. 23 (2): 181-187.
21. Cauthen J, et al. Outcome Analysis Of Noninstrumented Anterior Cervical Discectomy and Interbody Fusion in 348 Patients. Spine 1998. 23 (2). 188-192.
22. Domagoj C, et al. Revision Of Anterior Cervical Seudoarthrosis With Anterior Allograft Fusion And Plating. J Neurosurg 1997. 86: 969-974.
23. McDonald LR, et al. Multilevel Anterior Cervical Corporectomy And Fibullar Allograft Fusion For Cervical Myelopathy. J Neurosurg 1997. 86: 990-997.
24. Jho HD. Descompression via microsurgical Anterior Foraminectomy For Cervical Spondylotic Myelopathy. J Neurosurg 1997. 86: 297-302.

25. Katsuro T, et al. Expansive Midline T-Saw Laminoplasty For The Management Of Cervical Myelopathy, Spine 1998. 23 (1): 32-37.
26. Naito M, et al. Canal-Expansive laminoplasty In 83 Patients With Cervical Myelopathy. Int Orthop. 1994. 18: 347-351.
27. Tetsuya M, et al. Postlaminectomy Cervical Spinal Cord Compression Demonstrated by Dinamic Magnetic Resonance Imaging. J Neurosurg 1998. 88: 155-157.
28. Wellman BJ, Follet KA. Complications Of Posterior Articular Mass Plate Fixation Of The Subaxial Cervical Spine In 43 Consecutive Patients. Spine 1998. 23 (2): 193-200.
29. Aita I. et al. Posterior Movement and Enlargement Of The Spinal Cord After Cervical Laminoplasty. J Bone Joint Surg 1995. 77-B (6): 956-961.
30. Isao K, et al. Long Term Follow Up Of Cervical Spondylotic Myelopathy Treated By Canal-Expansive Laminoplasty. J Bone Joint Surg 1995. 77-B (6): 956-961.
31. Hamanishi C, Tanaka S. Bilateral Multilevel Laminectomy With Or Without Posterolateral Fusion For Cervical Spondylotic Myelopathy: Relationship To Type Of Onset And Time Until Operation. J Neurosurg 1996. 85: 447-451
32. McAfee PC, et al. One-Stage Anterior Cervical Descompression And Posterior Stabilization. J Bone Joint Surg 1995. 77-A (12): 1791-1800.
33. Campbell W. Cirugía Ortopédica. 10ma Ed. Edit Elsevier 2004. Madrid. Tomo 4.

X. ANEXOS

Figuras.

