

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

SERVICIO DE NEUROLOGIA

“CARACTERISTICAS CLINICAS Y ETIOLOGICAS EN LESIONES MEDULARES”

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA

PRESENTA:

DR. DIEGO ANTONIO CRUZ FINO

ASESOR: DR. MEDARDO ALEJANDRO GONZALEZ MUÑOZ

MEXICO, D.F.

AGOSTO 2013

REGISTRO HJM 2084/12-R



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.

FIRMAS DE AUTORIZACION:

DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS

JEFE DE ENSEÑANZA

DR. MEDARDO ALEJANDRO GONZALEZ MUÑOZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGIA

DR. MEDARDO ALEJANDRO GONZALEZ MUÑOZ

ASESOR DE TESIS

REGISTRO HJM 2084/12-R

AGRADECIMIENTOS:

A el Dr. Juan Martínez Mata (Q.E.P.D.) que me brindó la oportunidad de realizarme como médico neurólogo, además de su amistad y enseñanza.

A mis maestros, Dr. Alejandro González Muñoz y Dr. Antonio Fernández Vera, cuyas enseñanzas y motivación siempre estuvieron presentes de manera incondicional.

A Diana, mi novia y gran amiga, que siempre ha estado junto a mi con amor y paciencia, en este largo, pero agradable camino.

Diego Antonio Cruz Fino

INDICE

INTRODUCCION	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION	17
OBJETIVOS	18
MATERIAL Y METODOS	19
RESULTADOS	24
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFIA	33
ANEXOS	36

TITULO

“CARACTERISTICAS CLINICAS Y ETIOLOGICAS EN LESIONES MEDULARES”

INTRODUCCION:

La lesión medular es una de las afecciones más graves y discapacitantes por las grandes limitaciones y complicaciones que se derivan de ella, constituyendo un serio problema de salud pública. En la mayoría de los países del primer mundo existe un sistema para recabar información acerca de las personas que padecen una lesión medular, sin embargo en países como el nuestro, no hay buenos registros acerca de este tipo de lesiones. La presente investigación tiene como objetivos la descripción de las características clínicas que se presentan en los diferentes síndromes medulares, así como la descripción de la etiología más frecuente en cada uno de ellos en pacientes hospitalizados en el servicio de Neurología del Hospital Juárez de México, durante un periodo comprendido del primero de Marzo de 2008 al primero de Marzo de 2012, con la finalidad de tener un conocimiento más definido, de tal manera que pueda inferirse una etiología en base a nuestra exploración neurológica y definir un plan enfocado a corroborar un diagnóstico y por ende un tratamiento oportuno. La investigación es de tipo descriptiva y retrospectiva, de tal manera que es guiada por los objetivos. En cuanto al material y métodos se tomará al tamaño de la muestra en forma no aleatoria, por conveniencia, dados los criterios de selección incluidos; en el análisis estadístico se utilizaron porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión que sean oportunas, así como gráficos y tablas para exponer los resultados.

ANTECEDENTES:

Las enfermedades del sistema nervioso central (SNC) pueden ser confinadas a la médula espinal en donde pueden manifestarse con determinadas características clínicas, con déficit motor, sensitivo, o trastornos de esfínteres en los llamados síndromes medulares¹.

Los principales síndromes medulares son los siguientes: 1) Síndrome de transección medular, en donde esta involucrada toda, o casi todos los componentes de los diferentes tractos ascendentes y descendentes de la médula espinal; 2) síndrome de hemisección medular o síndrome de Brown-Sequard, en el cual los pacientes presentan una debilidad ipsilateral y debajo de la lesión, incluyendo la pérdida de la sensibilidad al dolor y temperatura contralateral y debajo de la lesión, pudiendo encontrarse además, pérdida del sentido de posición ipsilateral a la lesión; 3) síndrome medular anterior, en el cual el paciente se encuentra con paraparesia, y pérdida sensorial espinotalámica debajo del nivel de la lesión; 4) síndrome medular central, en el cual existe una lesión intraaxial que altera las estructuras de la región central o paracentral; 5) síndrome combinado de cordones posteriores y lateral, en el que la presentación clínica es una marcha atáxica espástica por la pérdida de la sensibilidad transmitida por los cordones posteriores; 6) Síndrome de cono medular y 7) Síndrome de la cauda equina; estos dos últimos síndromes tienen síntomas y signos similares, incluyendo dolor radicular, referido y local, así como hipoestesia en silla de montar, trastornos de esfínteres y debilidad en extremidades

inferiores. Además de lo ya mencionado es importante determinar si las lesiones son extradurales o intradurales, así como extramedulares o intramedulares².

En el diagnóstico diferencial de enfermedades que afectan a la médula espinal se encuentran:

Lesiones compresivas:

No neoplásicas:

- Trauma.
- Espondilosis.
- Hernia de disco intervertebral.
- Enfermedades infecciosas (absceso, tuberculosis).
- Enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide, sarcoidosis, espondilosis anquilosante).
- Hemorragia espinal.
- Quistes aracnoideos.
- Enfermedad de Paget.
- Osteoporosis.

Neoplásicas:

- Epidural.
- Intradural extramedular (meningioma, neurofibroma, metástasis leptomeníngea).
- Intramedular.

Mielopatías no compresivas:

- Desmielinizantes (esclerosis múltiple, encefalomiелitis desmielinizante aguda).

- Mielitis viral (mielopatía relacionada a VIH, HTLV-1).
- Isquemia y/o hemorragia por malformaciones vasculares.
- Enfermedades por espiroquetas (sífilis, enfermedad de Lyme).
- Mielopatías tóxicas (inducida por radiación).
- Enfermedades autoinmunes (LES, síndrome de Sjögren).
- Paraneoplásica.
- Degeneración neuronal.
- Mielitis transversa aguda y subaguda de causa desconocida².

El síndrome de sección medular completa, es más conocido por su relación con trauma raquimedular, aunque también puede ocurrir como consecuencia de hemorragia, infarto, o lesiones que progresan rápidamente de tipo desmielinizante o inflamatorio (mielitis transversa)¹.

Como consecuencia de la compresión o corte de la médula espinal posterior a un trauma, hay una destrucción de la sustancia gris y sustancia blanca, lo que evoluciona a una necrosis traumática en el lugar de la lesión y uno a dos segmentos arriba y abajo del sitio de daño. Raramente hay un corte completo de la médula espinal, sin embargo pueden presentarse hematomielia, concusión, contusión, así como hematorraquis³. Clínicamente hay tres trastornos de la función que se hacen evidentes: Todos los movimientos voluntarios por debajo del nivel medular de la lesión son inmediatamente y completamente abolidos, presencia de un nivel sensitivo, y pérdida de las funciones reflejas de la médula espinal, presentándose urgencia o incontinencia urinaria; cuando

hay afectación de los reflejos autonómicos se manifiesta como un choque medular, el cual tiene una duración de una a seis semanas como regla. Con grados menores de lesión hay un menor déficit neurológico aunque pueden quedar una paraparesia o cuadriparesia leves, así como trastornos sensitivos a nivel distal³.

El daño medular transitorio por concusión se refiere a la pérdida transitorio de la función motora o sensitiva de la médula espinal la cual puede tardar desde minutos hasta varios días. En la mayoría de los casos al momento del examen neurológico los síntomas han disminuido o pocas anormalidades neurológicas son encontradas⁴.

En el síndrome medular central la pérdida de la función motora es característicamente más severa en las extremidades superiores que en las inferiores y particularmente más severa en las manos; en algunos casos puede presentarse disfunción vesical con retención urinaria, y poca afectación sensitiva. El daño a la materia gris central puede dar lugar a atrofia, arreflexia, parálisis y pérdida segmental de la sensación de dolor y temperatura. El daño por retroflexión de la cabeza y cuello es la causa más frecuente de este síndrome, aunque la hematomielia, la mielitis necrotizante, el embolismo fibrocartilaginoso, el infarto debido a disección o compresión de la arteria vertebral en la región cervico-medular constituyen otras causas^{5,6,7}.

La hemisección de la médula espinal produce el llamado síndrome de Brown-Séquard, el cual en realidad raramente se presenta y se denomina generalmente como parcial o incompleto; la presentación clínica consiste en debilidad ipsilateral y pérdida del sentido de posición y vibración por debajo del nivel de la lesión y pérdida contralateral de la sensación de dolor y temperatura caudal al segmento lesionado; puede encontrarse

también en el nivel de la lesión una banda ipsilateral de analgesia, anestesia, y debilidad por la interrupción de las vías aferentes y eferentes en este nivel. El trauma por heridas de bala o heridas punzocortantes son la causa más común de este síndrome; otras causas reportadas son las metástasis espinales, las hernias discales y la necrosis por radiación^{4,8,9,10}.

El infarto de la arteria cerebral anterior se ha visto en años recientes con mayor frecuencia, en parte por el incremento de los procedimientos invasivos tales como cirugía vascular y toracoabdominal y la supervivencia posterior a paro cardíaco o hipotensión arterial. Las astas anteriores y los tractos anterolaterales están involucrados en este síndrome. La zona torácica en el segmento T6 es especialmente susceptible. Se manifiesta por déficit corticoespinal por debajo del infarto; puede ocurrir disfunción autonómica; con pérdida de la función rectal, vesical y sexual; en el aspecto sensitivo se preserva la sensibilidad profunda que es llevada en los cordones posteriores y los tractos espinotalámicos para la sensibilidad superficial son interrumpidos. Inicialmente puede manifestarse como un choque espinal con arreflexia, con posterior espasticidad¹¹.

Los trastornos de el asta anterior y de la vía piramidal, con preservación de la función sensitiva y autonómica es vista en enfermedad de neurona motora, lo que clínicamente se manifiesta con datos de neurona motora inferior (atrofia, fasciculaciones) y neurona motora superior (espasticidad, hiperreflexia)¹².

La degeneración combinada subaguda como resultado de deficiencia de Vitamina B12 se caracteriza por afectación de los cordones posteriores y laterales; así también pueden

presentarse en este síndrome atrofia óptica, cambios en la esfera mental y neuropatía periférica³.

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria crónica del sistema nervioso central (SNC) mediada inmunológicamente por células T y por sobreproducción de citocinas proinflamatorias¹³. El inicio de la EM puede ser insidioso o súbito, comúnmente se presentan síntomas que incluyen neuritis óptica, parestesias, debilidad e incoordinación motora, además puede presentarse urgencia o retención urinaria, constipación, disfunción sexual, fatiga, depresión, diplopía, signo de Lhermitte (Sensación eléctrica que corre hacia abajo en la médula espinal al flexionar el cuello), entre otras manifestaciones¹⁴. Eventualmente, alrededor de 65% de los pacientes entran en una fase secundariamente progresiva; en 20% la enfermedad es progresiva desde el inicio, llamándose entonces primaria progresiva, y que corresponde a la forma más severa de la enfermedad. A menudo las formas primaria y secundariamente progresiva se manifiestan con enfermedad espinal^{15,16}.

La encefalomiелitis diseminada aguda ocurre como un único episodio de síntomas y signos neurológicos que se desarrollan en unos pocos días en asociación con una infección viral, en especial sarampión y varicela. Patológicamente hay extensas áreas de desmielinización, con reacción inflamatoria en el cerebro y la médula espinal. Los síntomas iniciales a menudo consisten en cefalea, fiebre, confusión, así como crisis e irritación meníngea. Las manifestaciones de involucro de la médula espinal son debilidad, trastorno sensitivo en las piernas, respuesta plantar extensora, así como retención urinaria¹⁷.

La Neuromielitis óptica o enfermedad de Devic es otra causa de desmielinización de la médula espinal con diferentes presentaciones clínicas¹⁸.

El absceso epidural es un problema neurológico que requiere un diagnóstico y tratamiento tempranos. La resonancia magnética (IRM) es el estudio de elección y debería ser suficiente para valorar la extensión del absceso. En los laboratorios se encuentran leucocitosis, incremento de la velocidad de sedimentación globular (VSG); el líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra pleocitosis leve, e incremento de las proteínas, con concentraciones de glucosa normal¹⁹.

La sífilis puede producir meningovascularitis de la médula, lo que puede condicionar a su vez a un infarto medular²⁰.

La mielopatía vacuolar es encontrada en aproximadamente 20% de pacientes con SIDA. La mielopatía vacuolar se caracteriza por vacuolación de la sustancia blanca de la médula espinal, sobre todo en los cordones posteriores y laterales de la región torácica. La mielopatía vacuolar por el VIH se asemeja a la degeneración combinada subaguda, aunque la primera tiende a presentarse con incontinencia más temprana y síntomas sensitivos más conspicuos. Las causas de mielopatía vacuolar además del propio VIH son el linfoma, el criptococo y el herpes virus. Los síntomas de la mielopatía vacuolar progresan lentamente en semanas a meses con debilidad, ataxia, incontinencia, disfunción eréctil y parestesias. El examen muestra paraparesia o monoparesia de extremidades inferiores, espasticidad, disminución o incremento de reflejos tendinosos profundos, signo de Babinski y ausencia del sentido de posición y vibración²¹.

El virus HTLV-1 parece ser la causa de la paraparesia espástica tropical. Los hallazgos clínicos incluyen paraparesia, deterioro del sentido de posición y vibración y disfunción rectal y vesical²².

Las malformaciones o fístulas arteriovenosas se presentan con hemorragia o mielopatía; la mayoría de estas lesiones involucran a la parte inferior de la médula. En la exploración se encuentran déficit motores en extremidades superiores e inferiores, con déficit sensitivos a menudo de tipo radicular. El diagnóstico es sugerido por IRM y confirmado mediante angiografía espinal. La mayoría de las lesiones son extramedulares y posteriores a la médula²³.

Entre las causas encontradas a nivel del foramen magno se encuentran: Trauma, esclerosis múltiple, siringomielia, malformación de Chiari, luxación atlanto-axoidea y otras anomalías óseas de la unión craneocervical. Las causas de lesión medular a nivel del foramen magno presentan como síntoma inicial dolor en la región occipital y/o cervical, el cual puede irradiarse a hombros o brazos; los síntomas y signos de nervios craneales son inconstantes; el involucro del sistema motor se manifiesta como una debilidad espástica; en ocasiones pueden encontrarse también signos de neurona motora inferior⁴.

Las lesiones en la columna cervical superior son sobre todo de tipo compresivo².

Las lesiones compresivas se presentan con dolor radicular que se irradia, así como trastornos motores y sensitivos. En las neoplasias intramedulares también hay dolor aunque este es difuso. La debilidad usualmente sigue a la afectación sensitiva particularmente en el segmento afectado. La exploración de los reflejos tendinosos profundos son de ayuda para identificar el nivel medular afectado; así como maniobras

tales como el signo de Hoffman el cual indica si esta presente de manera bilateral afectación de la vía piramidal, y sobre todo cuando este se encuentra de manera unilateral. Los trastornos de esfínteres se desarrollan al final en los síndromes de compresión medular^{2,9,24}.

Las lesiones de el cono medular y de la cauda equina se presentan con dolor radicular local, pérdida sensitiva en “silla de montar”, así como debilidad de extremidades inferiores; el diagnóstico se dificulta cuando se involucran varios segmentos lumbosacros^{2,4,25}.

Una combinación de signos cerebelares y corticoespinales pueden ser encontrados en pacientes con anomalías congénitas del esqueleto tales como platibasia, siringomielia, invaginación basilar².

Los tumores pueden ser divididos en dos grandes grupos: Intramedulares (10%) y extramedulares (90%). El ependimoma es el tumor intramedular más frecuente. Los tumores extramedulares pueden ser a su vez extradurales o intradurales. Los tumores primarios extramedulares son el meningioma y el neurofibroma, los cuales son benignos. Las metástasis carcinomatosa, linfomatosa o depósitos leucémicos y el mieloma múltiple son usualmente extradurales²⁶.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Las presentaciones clínicas de las lesiones de la médula espinal son diversas, y se manifiestan como síndromes distintivos. Ciertas enfermedades se presentan preferentemente con un determinado síndrome y no con los otros. El tiempo de evolución de la disfunción de la médula espinal, es a menudo importante en predecir la etiología.

Por lo anterior se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuáles fueron las características clínicas y etiológicas de lesiones medulares presentadas por pacientes atendidos en el servicio de Neurología del Hospital Juárez de México, durante el periodo comprendido del primero de Marzo de 2008 al primero de Marzo de 2012?

JUSTIFICACION:

Los síndromes medulares constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades con involucro de la médula espinal con o sin afectación a nivel cerebral, que presentan una combinación de signos y síntomas característicos y de múltiples etiologías; los cuales en la mayoría de los casos tienen consecuencias devastadoras para los pacientes en quienes se diagnóstica, y por tanto constituye una de las causas más frecuentes de discapacidad en México. En los últimos años se han realizado nuevos métodos diagnósticos, como la amplia utilización de la imagen por resonancia magnética, con lo que se ha logrado la instauración de un tratamiento más pronto; sin embargo pese al avance de la medicina en el campo de la neuroradiología es imprescindible un entrenamiento adecuado desde el punto de vista clínico para identificar los diferentes tipos de síndromes medulares existentes tomando en cuenta que en ocasiones no hay datos desde el punto de vista imagenológico, que nos orienten a la probabilidad etiológica y en base a esto poder inferir un diagnóstico oportuno y por supuesto un protocolo de estudio y un tratamiento inmediatos, lo que obviamente redundará en beneficio del paciente, al disminuir la discapacidad funcional y por ende favorecer su reintegración a la sociedad.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Describir las características clínicas y etiológicas de lesiones medulares presentadas por pacientes atendidos en el servicio de Neurología del Hospital Juárez de México.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Describir las características clínicas de las lesiones medulares.
2. Describir la etiología de las lesiones medulares.
3. Comparar ambas mediciones.

MATERIAL Y METODOS:

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Estudio descriptivo, tipo retrospectivo y transversal.

UNIVERSO:

Pacientes que presentan lesiones medulares.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Pacientes diagnosticados con una lesión medular, efectuándose el muestreo en forma no aleatoria, por conveniencia, dados los criterios de selección del total de pacientes con lesiones medulares diagnosticados en el servicio de neurología del Hospital Juárez de México, durante el periodo comprendido del primero de Marzo de 2008 al primero de Marzo de 2012.

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Pacientes diagnosticados con una lesión medular.
2. Que hayan sido atendidos y hospitalizados en el servicio de neurología.
3. De cualquier género.
4. De edades comprendidas entre 16 y 80 años.
5. Que no tengan antecedentes de evento vascular cerebral, radiculopatía, así como otras enfermedades condicionantes de alguna discapacidad.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

1. Pacientes que presenten deterioro del estado de alerta.

2. Pacientes con antecedentes de evento vascular cerebral, radiculopatía, así como otras enfermedades condicionantes de alguna discapacidad.
3. Que no tengan un diagnóstico definido al momento de su egreso.
4. Pacientes atendidos a través de la consulta externa.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

1. Que estén extraviados los expedientes.
2. Pacientes que fallecieron antes de su diagnóstico.

DEFINICION DE VARIABLES:

VARIABLE INDEPENDIENTE: Características clínicas de los síndromes medulares.

VARIABLE INDEPENDIENTE: Etiología de las lesiones medulares.

OTRAS VARIABLES: Género, edad, tiempo de evolución.

CONFUSORES: Lesión encefálica, neuropatía, miopatía, infecciones.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	NIVEL DE MEDICION	UNIDAD DE MEDICION (INDICADORES)
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LESIONES MEDULARES (SINDROME MEDULAR)	Conjunto de signos y síntomas neurológicos que identifican a una lesión medular en particular.	Síndrome de sección medular Síndrome de Brown-Sequard Síndrome medular central Síndrome medular anterior Síndrome de cordones posteriores. Síndrome de compresión medular Síndrome de cono medular Síndrome de la cauda equina	Independiente Cualitativa	Nominal	Síndrome de sección medular Síndrome de Brown-Sequard Síndrome medular central Síndrome medular anterior Síndrome de cordones posteriores. Síndrome de compresión medular Síndrome de cono medular. Síndrome de la cauda equina.

ETIOLOGIA DE LOS SINDROMES MEDULARES	Es el estudio cuyo objeto es definir las causas o fenómenos que condicionan un determinado daño en la médula espinal.	Compresiva -No neoplásica -Neoplásica No compresiva	Independiente Cualitativa	Nominal	Compresiva -Degenerativa -Neoplásica - Infecciosa - Traumática No compresiva -Desmielinizante -Infecciosa -Vascular - Otras.
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	Edad cronológica al momento del registro.	Independiente Cualitativa	Intervalos	Años.
GENERO	Características que definen a un humano como hombre o mujer.	Masculino Femenino	Independiente Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino
TIEMPO DE EVOLUCION	Periodo de tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad hasta su diagnóstico.	Menos de 24 hrs. 1 a 3 días 4 a 7 días 1 semana a 1 mes Más de 1 mes	Independiente Cualitativa	Nominal	Menos de 24 hrs. 1 a 3 días 4 a 7 días 1 semana a 1 mes Más de 1 mes

METODOLOGIA:

En el servicio de Neurología del Hospital Juárez de México, según el tamaño de la muestra se realizará inicialmente una búsqueda de los casos clínicos en los censos del servicio de Neurología durante el periodo comprendido del primero de Marzo de 2008 al primero de Marzo de 2012, y previa revisión exhaustiva de los diagnósticos asentados en los expedientes clínicos se procederá a la recolección de datos en nuestro instrumento de medición y posterior descripción detallada de cada una de las diferentes lesiones medulares, catalogándolos de acuerdo al conjunto de signos y síntomas presentes dentro de los diferentes tipos de síndromes medulares existentes, así como la descripción de la

etiología de estos, además de las otras variables incluidas en el presente estudio tales como edad y sexo, con posterior comparación de las variables medidas.

Todos los pacientes deberán de cumplir con los criterios de inclusión y exclusión del presente estudio, así como con los de eliminación, descartándose aquellos casos no diagnosticados.

Al finalizar el estudio se realizarán los estudios estadísticos correspondientes y los resultados se detallaran en gráficas y tablas.

ANALISIS ESTADISTICO:

En programa Excel se realizará la recopilación de datos y posteriormente será efectuado el análisis. De acuerdo a la distribución de datos se utilizarán las medidas de tendencia central y de dispersión que sean oportunas. Las variables de tipo nominal y de intervalos serán comparadas con χ^2 , además de la utilización de porcentajes.

CONSIDERACION ETICA:

El presente estudio es de tipo descriptivo, retrospectivo y transversal en donde se tiene como objetivo únicamente la descripción de variables, recolectadas del expediente clínico, no implicando ningún riesgo para el paciente; por lo que no es necesaria la firma previa de un consentimiento informado, toda vez que no se está realizando un procedimiento o administración de un fármaco que lo condicione.

Así también cabe mencionar que el presente estudio se apega a las consideraciones éticas formuladas en la Investigación para la salud de la ley general de salud de los Estados Unidos Mexicanos.

FACTIBILIDAD Y FINANCIAMIENTO:

El estudio es factible, ya que se dispone de una cantidad suficiente de pacientes, así como el hecho de que no se requiere de recursos del hospital, que los ya utilizados, dado que es un estudio de tipo retrospectivo.

RECURSOS HUMANOS:

Investigador principal: Dr. Diego Antonio Cruz Fino. Residente de 3er. Año de Neurología.

Asesor de la investigación: Dr. Alejandro González Muñoz. Médico adscrito del servicio de Neurología.

Colaboradores:

1. Dr. Juan Martínez Mata. Jefe del Servicio de Neurología.
2. C. María del Rubí Pérez Benitez. Jefa del Servicio de Archivo Clínico.

RECURSOS MATERIALES:

- Expedientes clínicos.
- Papelería y material de computación.
- Equipo de cómputo e impresora.

FINANCIAMIENTO:

El material de cómputo, impresora, papelería, serán proporcionados por el residente a cargo de la investigación.

Los pacientes y/o sus familiares no pagarán nada en el presente estudio, dado que es un estudio de tipo retrospectivo.

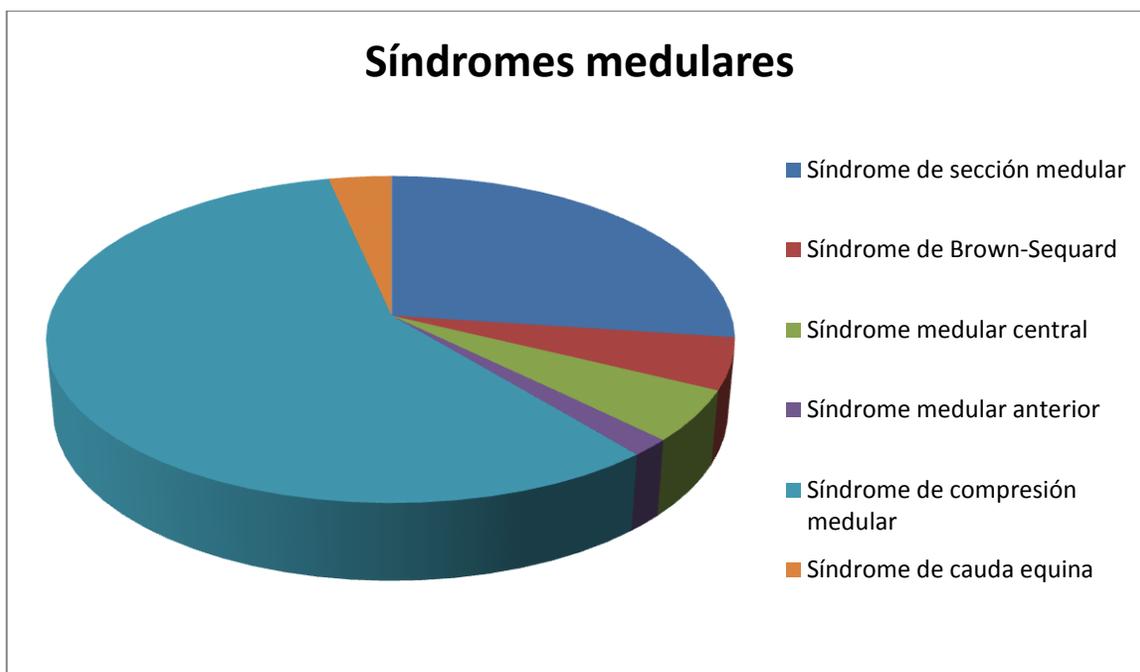
RESULTADOS:

En la presente investigación se obtuvo una muestra total de 82 pacientes, de los cuales 2 no tuvieron un diagnóstico definido a su egreso, 1 presentó deterioro del estado alerta, 2 presentaron evento vascular cerebral como antecedente, 2 estaban fuera del grupo de edad y hubo un total de 14 expedientes extraviados. De los 59 pacientes que cumplieron todos los criterios de selección, 29 (49.15%) fueron del género femenino y 30 (50.84%) del género masculino. La edad más temprana en nuestro grupo de estudio para tener una lesión medular fue de 21 años y la mayor de 80 años (se excluyeron del estudio 2 pacientes de 86 y 88 años, por estar fuera del grupo de edad), considerándose una X^2 de 48.55 años de edad, con una desviación estándar de 16.81 años. El grupo de 31 a 50 años fue el más frecuente para presentar una lesión medular.

Tabla 1. Características de la población.

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACION:	
Edad	
Rango	19 – 80 años
Media	48.55 años
Sexo	
Femenino	29 (49.15%)
Masculino	30 (50.84%)

Se obtuvieron los siguientes resultados en la descripción de síndromes medulares: Síndrome de sección medular: 16 (27.11%), síndrome de Brown-Sequard: 3 (5.08%), síndrome medular central: 3 (5.08%), síndrome medular anterior: 1 (1.69%), síndrome de cordones posteriores: 0, síndrome de compresión medular: 34 (57.62%), síndrome de cauda equina: 2 (3.38%), síndrome de cono medular: 0.



En cuanto a la región más frecuentemente afectada se encontraron lesiones medulares en los segmentos torácicos en 24 (40.67%), segmentos cervicales en 32 (54.23%) y en los lumbares en 3 casos (5.084%) de los casos.

En cuanto a la descripción de la etiología esta se clasificó como no compresiva y compresiva, y esta última a su vez como neoplásica y no neoplásica, obteniendo los siguientes resultados: La etiología degenerativa en nuestro estudio se encontró en un

27.11%, la neoplásica se encontró en 35.59%, y únicamente un 3.38% para la etiología de tipo traumático, e infecciosa. Entre las no compresivas la etiología desmielinizante en general se encontró en un 13.55%, la infecciosa (5 casos de mielitis transversa) en un 8.47% y la siringomielia en un 6.77%.

ETIOLOGIA:

COMPRESIVA			
NEOPLASICA	BENIGNA		MALIGNA
	11 (18.64%)		10 (16.94%)
NO NEOPLASICA	DEGENERATIVA	INFECCIOSA	TRAUMATICA
	16 (27.11%)	2 (3.38%)	2 (3.38%)
NO COMPRESIVA			
DESMIELINIZANTE	INFECCIOSA	SIRINGOMIELIA	OTRAS
8 (13.55%)	5 (8.47%)	4 (6.77%)	1 (1.69%)

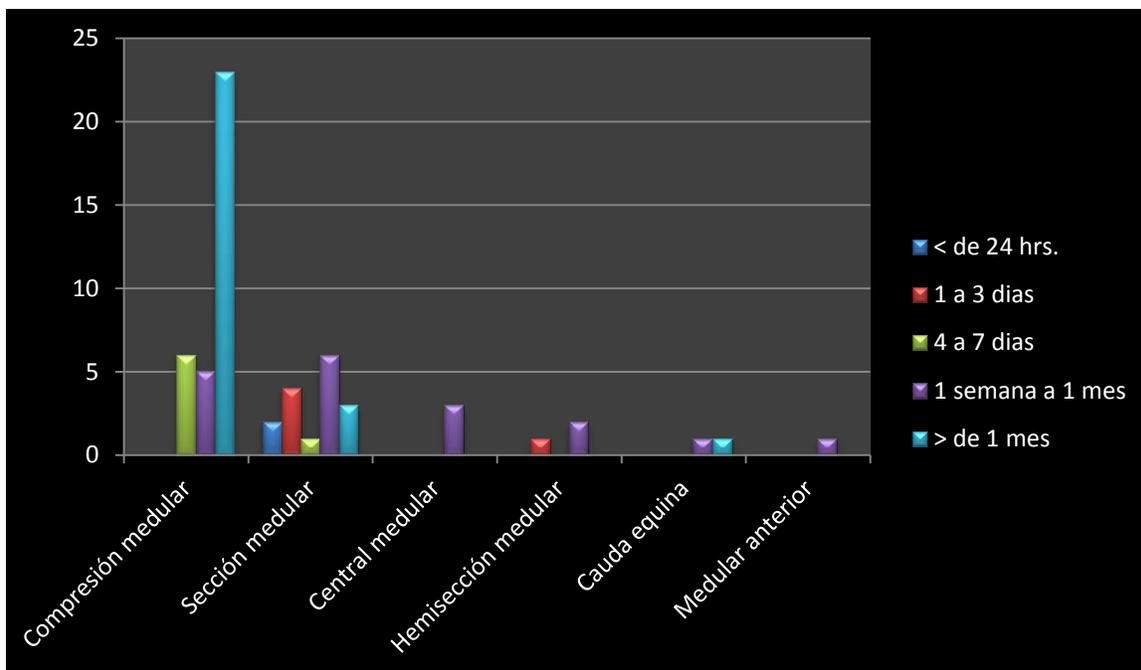
Tabla 2. Etiología de lesiones medulares de pacientes hospitalizados en el Hospital Juárez de México.

ETIOLOGIA	NUMERO DE CASOS	%
NEOPLASICA		
Metástasis	8	13.55
Meningioma	6	10.16
Ependimoma	3	5.084
Hemangioblastoma	2	3.38
Otras	2	3.33
DEGENERATIVA		
Canal cervical estrecho	13	22.03
Canal lumbar estrecho	2	3.33

Estenosis espinal torácica	1	1.69
DESMIELINIZANTES		
Esclerosis múltiple	3	5.084
Neuromielitis óptica	3	5.084
Mielitis por LES	1	1.69
Mielitis por vasculitis	1	1.69
INFECCIOSAS		
Mielitis transversa	5	8.47
Tuberculosis	2	3.33
IDIOPATICAS		
Siringomielia	4	6.77
OTRAS		
Traumática	2	3.33
Hidromielia	1	1.69

En cuanto a tiempo de evolución, al momento de su ingreso al servicio, una presentación de menos de 24 horas se presentó únicamente en el 3.38% de los casos y la presentación de más de un mes hasta en un 45.76% de los casos. Relacionando los datos se aprecia que el síndrome de sección medular es el que fue diagnosticado de manera más temprana y en particular las enfermedades desmielinizantes, así como fue en este síndrome en el que hubo mayor variabilidad en el tiempo de evolución; en tanto que el síndrome de

compresión medular es el que presentó una evolución más insidiosa y por tanto la de mayor retardo al momento del diagnóstico.



El método de apoyo diagnóstico utilizado en todos los casos fue la imagen por resonancia magnética, sobre todo en aquellos pacientes diagnosticados con un síndrome de compresión medular, en las enfermedades desmielinizantes fueron utilizadas además pruebas de análisis del líquido cefalorraquídeo, así como determinación de PCR para virus en algunos casos y estudios de neurofisiología, sobre todo de potenciales evocados somatosensoriales (PESS).

DISCUSION:

El número de personas que sufre una lesión medular (sobre todo traumática) en nuestro país se incrementa día a día. En el diagnóstico de toda lesión medular se debe de localizar la lesión en el eje rostrocaudal, lo cual no debe resultar complicado con una adecuada historia clínica y exploración física. El diagnóstico clínico nos ayudará a la hora de solicitar pruebas de neuroimagen, que nos confirmarán la lesión y nos orientarán sobre su etiología, no siendo necesario habitualmente el estudio completo de toda la médula espinal.

La finalidad del presente estudio fue la de conocer las características clínicas y etiología de las lesiones medulares en el Hospital Juárez de México en el servicio de Neurología, para formar una pauta a la hora de elaborar nuestro protocolo diagnóstico y terapéutico. En nuestro estudio se evidenció que la mayoría de lesiones medulares fueron de tipo compresivo extramedular con un 57.62%, en donde la afectación inicial de las raíces nerviosas de dicho nivel nos indicó el segmento medular lesionado. En la literatura se ha encontrado una prevalencia de lesiones medulares no traumáticas hasta en un 29.5% en Perú²⁷, Bangladesh con un 28%²⁸, y España con un 32.3%²⁹; en México alcanzó un 15.4%³⁰. En las lesiones no compresivas predominaron las alteraciones de los tractos nerviosos con pérdida de las funciones motoras y/o sensitivas por debajo del nivel lesional; el hallazgo de un nivel sensitivo nos indicó que la lesión puede estar en dicho nivel o superior, debido a la disposición de las fibras espinotalámicas.

En el estudio respecto a la edad, el grupo de 31 a 50 años fue el más frecuente, con una media de 48.55 años, lo cual difiere de otros estudios como el efectuado por el Instituto Nacional de rehabilitación de Callao Perú en donde la media fue de 31.7³¹, o en España con 38.4 años²⁹ y similar a países como EUA con una media de 61.2 años³², Australia con 61³³ e Italia con 55³⁴ años. Asimismo no se encontró diferencia en cuanto a sexo, predominando en algunos estudios el sexo masculino, como en un estudio previo registrado en nuestro país en donde se encontró un 65.2%³⁰.

Del total de los 59 pacientes estudiados se encontraron como etiologías predominantes las neoplasias y la degenerativa, lo que difiere con otros estudios de este tipo, encontrándose en un estudio efectuado en Perú infecciones virales en una 24.3%³¹, o en España en cuanto a etiología bacteriana en un 29.6%, en tanto que en nuestra población se documentaron únicamente dos casos de tuberculosis y 5 de mielitis transversa de etiología viral siendo el 11.86%, diferente también a países como EUA en cuanto a etiología infecciosa 3%³² para este y Australia también con un 3%³³. La etiología degenerativa en nuestro estudio se encontró en un 27.11%, mientras que en el estudio de Perú 15.7%³¹, Italia 18.6%³⁴ y Australia 17.9%³³. La neoplásica se encontró en 35.59%, superior a lo encontrado en Italia (25%)³⁴. La etiología desmielinizante en general se encontró en un 13.55% y la etiología traumática en nuestra población únicamente en un 3.38% de los casos.

Los hallazgos de la presente investigación tiene puntos relacionados con la distribución epidemiológica de países en vías de desarrollo y desarrollados, más que los que se encuentran en pobreza, en los que francamente predomina la etiología infecciosa.

Para la presente investigación era importante asociar las diferentes etiologías con los diferentes síndromes medulares existentes, teniendo en consideración las características de nuestra población, así como el hecho de que al ser pacientes vistos inicialmente en el servicio de Neurología son lesiones sobre todo no traumáticas.

Al comparar las lesiones medulares no traumáticas y nivel de lesión torácico de nuestro estudio (40.67%), se evidenció gran diferencia con lo previamente descrito por México (11.1%)³⁰ y Bangladesh (25%)²⁸. En los niveles cervicales se describió previamente en México 14%³⁰, a diferencia del presente estudio con 54.23%. El hallazgo de encontrar un síndrome de compresión medular en un 57.62% y la etiología predominantemente neoplásica implica la necesidad de una intervención primaria oportuna, ya que en algunos casos de nuestra población de estudio se documentó ante el retardo en el diagnóstico una sección medular, en los que definitivamente el pronóstico funcional es malo.

CONCLUSIONES:

En el estudio identificamos que las causas de lesiones medulares no traumáticas son mayormente neoplásicas, en personas en edad productiva, con características clínicas de lesiones medulares incompletas de tipo compresivo. Las enfermedades desmielinizantes son las que se manifiestan con mayor variedad de datos clínicos, ya que se manifiestan como un síndrome de Brown-Sequard, un síndrome medular anterior y sobre todo como una sección medular.

El estudio tuvo algunas limitaciones, dado que se realizó en una muestra no representativa, por lo que no es posible la extrapolación de datos, y al ser necesaria la prevención respecto a la etiología, es necesaria la realización de un estudio más amplio, multicéntrico, así como de tipo correlacional para definir con detalle la relación entre los datos clínicos encontrados en nuestra exploración neurológica inicial y la etiología más probable; para lo cual será necesaria la elaboración de un instrumento de recolección de datos más detallado y confiable.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Carlson GD, Gorden C. Current developments in spinal cord injury research. *Spine J* 2002;2:116–128.
- 2.- Bradley WG, Doroff RB, Fenichel GM, y cols. Paraplegia and spinal cord syndromes. *Neurology in clinical practice* 2004. 351-367.
- 3.- Ropper AH, Brown HR. Diseases of spinal cord. *Principles of neurology* 2005: 1049-88.
- 4.- Woolsey RM, Young RR. *Neurologic Clinics: Disorders of the Spinal Cord*. 1991.
- 5.- Ball MJ, Dayan AD: Pathogenesis of syringomyelia. *Lancet* 1972; 2:799.
- 6.- Brodbelt AR, Stoodley MA: Post-traumatic syringomyelia: A review. *J Clin Neurosci* 2003;10:401.
- 7.- Heiss JD, Patronas N, DeVroom HL, y cols: Elucidating the pathophysiology of syringomyelia. *J Neurosurg* 1999, 91:553.
- 8.- Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. *Spinal Cord. Localization in clinical neurology* 2001. 101-126.
9. Diabira S, Henaux PL, Riffaud L, et al. Brown-Séguard syndrome revealing intradural thoracic disc herniation. *Eur Spine J* 2011, 20: 65-70.
10. Kaballo MA, Brennan DD, El Bassiouni M, et al. Intramedullary Spinal Cord Metastasis from colonic carcinoma presenting as Brown-Séguard syndrome: A case report. *J Med Cas Rep* 2011, 5: 342.
- 11.- Cheshire WP, Santos CC, Massey EW, y cols. Spinal cord infarction. *Neurology* 1996; 47; 321-30.
- 12.- Mitchell RL, Ching HW. Spinal muscular atrophy. *Lancet* 2008; 37; 2120-35.
- 13.- Elliot M., Michael K., Cedric SR y col. MULTIPLE SCLEROSIS-THE PLAQUE AND ITS PATHOGENESIS. *N Engl J Med* 2006; 354: 942-955.
- 14.-Calabresi PA. Diagnosis and manegement of multiple sclerosis. *Am Fam Phys* 2004;70:1935-1940.
- 15.- Fox EJ. Immunopathology of multiple sclerosis. *Neurology* 2004;63:3-7.
- 16.- Campston A. Multiple sclerosis. *Lancet* 2008;372:1502-1517.

- 17.-Soniza VA, Veluttini ML, Emmerick M. Acute disseminated encephalomyelitis. *Arq neuropsiquiatr* 2009; 67; 643-51.
- 18.- Bergamaschi R, Ghezzi A. Devic's neuromyelitis optica: Clinical features and prognostic factors. *Neurol Sci* 2004, 25: 364-67.
- 19.- Rabih MD. Spinal epidural abcess. *N Engl J Med* 2006;355:2012-20.
- 20.- Chilver SL, Fischer U, Hauf M, y cols. Syphilitic myelitis; rare, nonspecific, but treatable. *Neurology* 2009; 72(7); 673-5.
- 21.- McArthur JC, Brew BJ, Nath A. Neurological complications of HIV infection: A review. *Lancet Neurol* 2005; 4(9); 543-55
- 22.- Oomman A, Madhusoodanan M. Tropical spastic paraparesis in Kerala. *Neurol India* 2003; 51(4); 493-6.
- 23.- Kim DJ, Willinsky R, Gelbprasert S, y cols. Angiographic characteristics and treatment of cervical spinal dural arteriovenous shunts. *Am J Neuroradiol* 2010; 31(8); 1512-5.
- 24.- Tracy JA, Bartleson JD. Cervical spondylotic myelopathy. *Neurologist* 2010; 16(3); 176-87.
25. Cansever T, Kabata S, Civelek E, et al. Spinal Metastasis of occult lung carcinoma causing cauda equine syndrome with lumbar spinal stenosis. *Turkish Neurosurgery* 2011, 21:408-12.
- 26.- Prayson R, Kleinshmidt BK, Cohen ML. BRAIN TUMORS 2010.
- 27.- Vázquez J. Estudio de prevalencia de lesiones medulares en el Instituto Nacional de Rehabilitación 1999-2002. Universidad Peruana Cayetano Heredia 2007.
- 28.- Hoque MF, Grangeon C, Reed K. Spinal cord lesions in Bangladesh: An epidemiological study 1994-1995. *Spinal Cord* 1999; 37(12): 858-61.
- 29.- García AM, Méndez JL, Bataller EB y cols. Epidemiología de la lesión medular en la provincia de Las Palmas. *Rehabilitación* 2003; 37(2): 86-92.
- 30.- Pérez R, Martín del Campo S, y cols. Aspectos epidemiológicos de la lesión medular de la población del Centro Nacional de Rehabilitación. *Rev Med Física y Rehab.* 2008; 20: 74-82.

31. Quintana A, Sotomayor R, y cols. Lesiones medulares no traumáticas: Etiología, demografía y clínica. Rev Perú Med Exp Salud Pública 2011; 28(4): 633-38.

32.- New PW, Rawicki HB, Bailey MJ. Nontraumatic spinal cord injury: Demographics characteristics and complications. Arch Phys Med Rehabil. 2002; 83(7): 996-1001.

33.- McKinley WO, Seel RT, Hardman JT. Nontraumatic cord injury: Incidence, epidemiology and functional outcome. Arch Phys Med Rehabil. 1999; 80(6): 619-23.

34.- Citterio A, Franceschini M, Spizzichino L, y cols. Nontraumatic spinal cord injury: An italian survey. Arch Phys Med Rehabil. 2004; 85(9): 1483-7.

ANEXOS

HOJA DE REGISTRO DE DATOS:

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

CARACTERISTICAS CLINICAS:

DEFICIT MOTOR				
	MTD	MTI	MPD	MPI
FUERZA MUSCULAR				
	CERVICAL	TORACICO	LUMBAR	CONO
NIVEL MEDULAR				
	1	2	3	4
REM				
	SI		NO	
DEFICIT SENSITIVO SUPERFICIAL				
	SI		NO	
DEFICIT SENSITIVO PROFUNDO				
	SI		NO	
AFECCION DE ESFINTERES				
OTRAS CARACTERISTICAS CLINICAS				
HIPOESTESIA EN SILLA DE MONTAR				
DOLOR RADICULAR				
DATOS DE LIBERACION PIRAMIDAL				
TONO MUSCULAR				
OTROS				

SINDROME MEDULAR DIAGNOSTICADO:

	SINDROME MEDULAR
SECCION MEDULAR	
HEMISECCION MEDULAR	
CENTRAL MEDULAR	
COMPRESION MEDULAR	
MEDULAR ANTERIOR	
DE CORDONES POSTERIORES	
CONO MEDULAR	
CAUDA EQUINA	

TIEMPO DE EVOLUCION:

Menos de 24 horas	
1 a 3 días	
4 a 7 días	
1 semana a un mes	
Más de un mes	

APOYO DIAGNOSTICO:

Imagen por resonancia magnética.	
Neurofisiología	
Estudio del líquido cefalorraquídeo.	
Otras pruebas.	

ETIOLOGIA:

COMPRESIVA			
NEOPLASICA	BENIGNA		MALIGNA
NO NEOPLASICA	DEGENERATIVA	INFECCIOSA	TRAUMATICA
NO COMPRESIVA			
DESMIELINIZANTE	INFECCIOSA	SIRINGOMIELIA	OTRAS