

## MIELOPATIA

<i>Autora</i>	Dra. Dania Ruiz García
<i>Servicio</i>	Neurología
<i>Participan</i>	Neurología, Neurocirugía, Ortopedia, Imagenología

### INTRODUCCIÓN

La mielopatía es un término genérico, referente a afectación medular de diferentes causas (Anexo 1). Con la aplicación de la mielografía por Sicard y Forstier en 1921, las mielopatías fueron divididas teniendo en cuenta si existe obstrucción del espacio subaracnoideo o aracnoiditis en dos grupos: mielopatías no compresivas y mielopatías compresivas; estas últimas tratadas por cirugía.

Con la introducción de la resonancia magnética (RMI) se amplió el conocimiento de la imagen anatómica de la médula y las estructuras adyacentes. Esta técnica ha desplazado todas las demás empleadas para el diagnóstico de las afecciones de la médula espinal.

Disponiendo de la RMI en nuestro centro, la existencia del servicio de Neurocirugía y Ortopedia entrenados en el tratamiento quirúrgico de estas afecciones, así como la frecuencia elevada de ingresos de pacientes con mielopatía, en muchas ocasiones con un diagnóstico tardío, consideramos que debemos aplicar un protocolo de actuación definido, para establecer estrategias de salud, que permitan mejorar la calidad de vida en estos enfermos.

### OBJETIVOS

- Realizar un diagnóstico precoz de las mielopatías compresivas susceptibles de cirugía.
- Mejorar la calidad de la atención y tratamiento de los pacientes con mielopatía.

### DESARROLLO

#### Criterios de selección

- Pacientes adultos, de ambos sexos, con para, tri o cuadri paresia, aguda, subaguda o crónica, que sean admitidos en el Hospital Hermanos

Ameijeiras, en los servicios de Neurología, Neurocirugía y Ortopedia o asistan a consulta de Neurología.

### Evaluación diagnóstica

El diagnóstico de mielopatía se establecerá según criterio clínico, por un equipo de trabajo del servicio de Neurología.

A todos los pacientes se les realizará radiografía de columna cervical o dorsal, en vistas lateral y posteroanterior, de acuerdo al nivel medular afectado, para detectar lesión vertebral, traumática o no. Asimismo se les realizará para detectar compresión medular una RMI de columna cervical o dorsal, sagital t1, t2 y axial t1, t2, para localizar la lesión en dirección anterior, posterior, lateral o central.

- Las **mielopatias compresivas** serán valoradas por el servicio de Neurocirugía y Ortopedia (grupo de columna), para su tratamiento quirúrgico.
- En caso de ser negativa la RMI, se considerará como **mielopatía no compresiva** y se realizarán otros estudios:
  - RMI de cráneo para descartar patología intracraneal.
  - Se tomarán los criterios de Paty y cols de 1988 para diagnóstico de Esclerosis Múltiple.
  - Estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), citoquímico e inmunológico, para detectar bandas oligoclonales.
  - Potenciales evocados multimodales, buscando multifocalidad subclínica.

En algunos casos se realizarán otras investigaciones. (Anexo 2)

- Para el diagnóstico de **mielitis transversa** se tomarán los criterios siguientes:
  - Defecto motor, sensitivo, esfinteriano agudo o subagudo.
  - Presencia de nivel sensitivo.
  - No evidencia clínica ni radiológica de compresión medular.
  - Progresión en 4 semanas.
- El diagnóstico de **esclerosis múltiple** se realizará según criterios de Poser y colaboradores de 1983.

- Se considerará una **mielitis parainfecciosa** según criterio de Jeffery y colaboradores, con o sin confirmación serológica.
- Se tomarán los criterios de Lewis para el diagnóstico de **mielopatía espondilótica**.
- Si toma progresiva de cordones posteriores y laterales de la médula y dosificación de vitamina B12 disminuida o test de Schilling positivo, se considerará el diagnóstico de **degeneración combinada subaguda** de la médula y recibirá tratamiento específico con vitamina B12.
- En caso de lesión intramedular que corresponda con tratamiento de radioterapia previa hasta de 10 años, se considerará **mielitis post radiación**.
- Si historia familiar de enfermedad similar, de curso gradual, se considerará una **mielopatía hereditaria**, no susceptible de tratamiento. El estudio genético será según posibilidad.
- Cuando no se demuestra una causa se clasificará como mielopatía de origen desconocido.

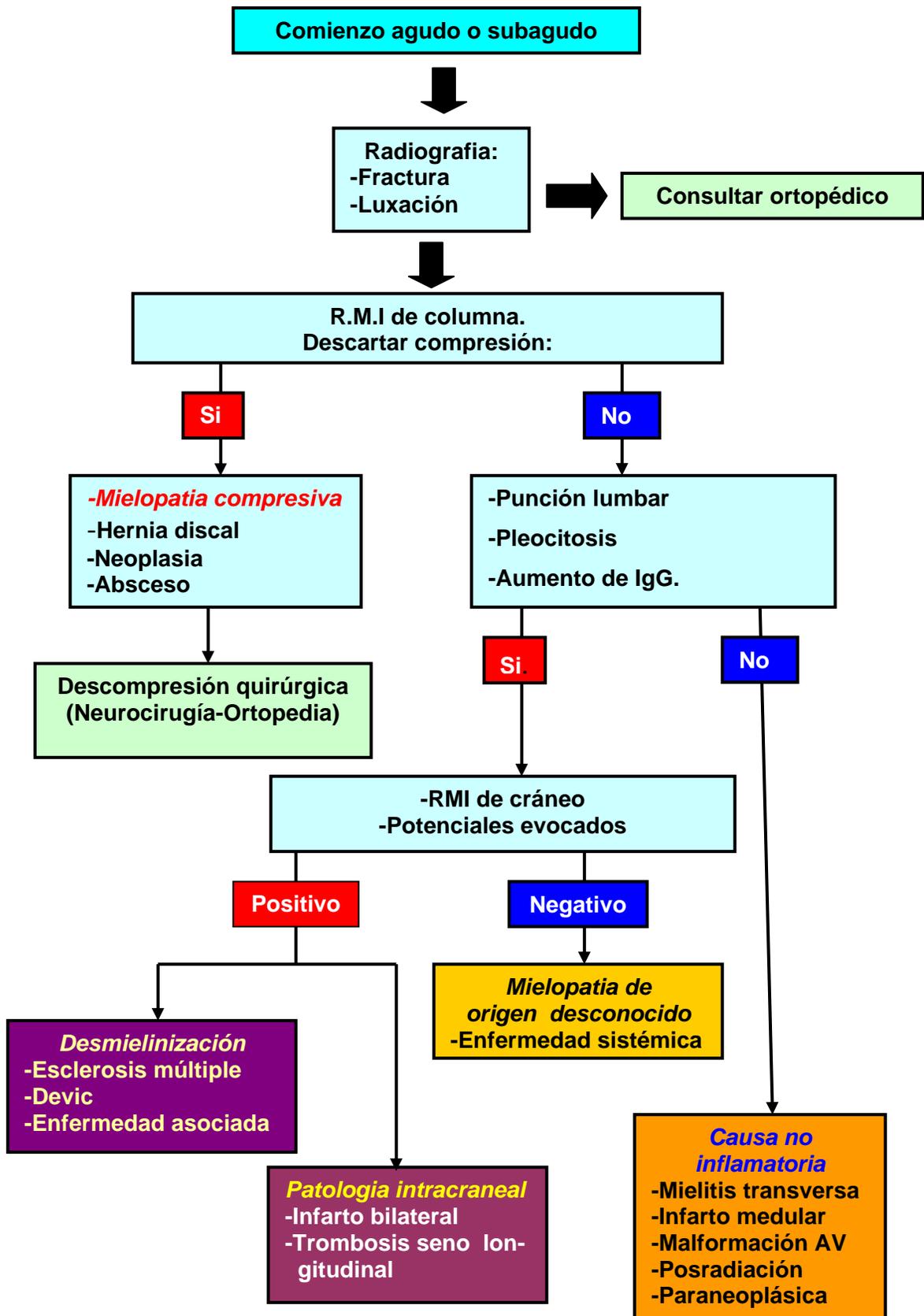
#### Tratamiento médico

- Metilprednisolona: 1 g en infusión intravenosa, diaria por 5 días. Se aplicará en algunos casos de mielopatía compresiva para reducir la inflamación y en casos de mielopatía no compresiva de inicio agudo o subagudo.
- Vitamina B12: 1 000 µg, diario por 1 semana, después 1 vez a la semana por 1 mes, después mensual de por vida. Para la mielopatía nutricional por degeneración combinada subaguda.

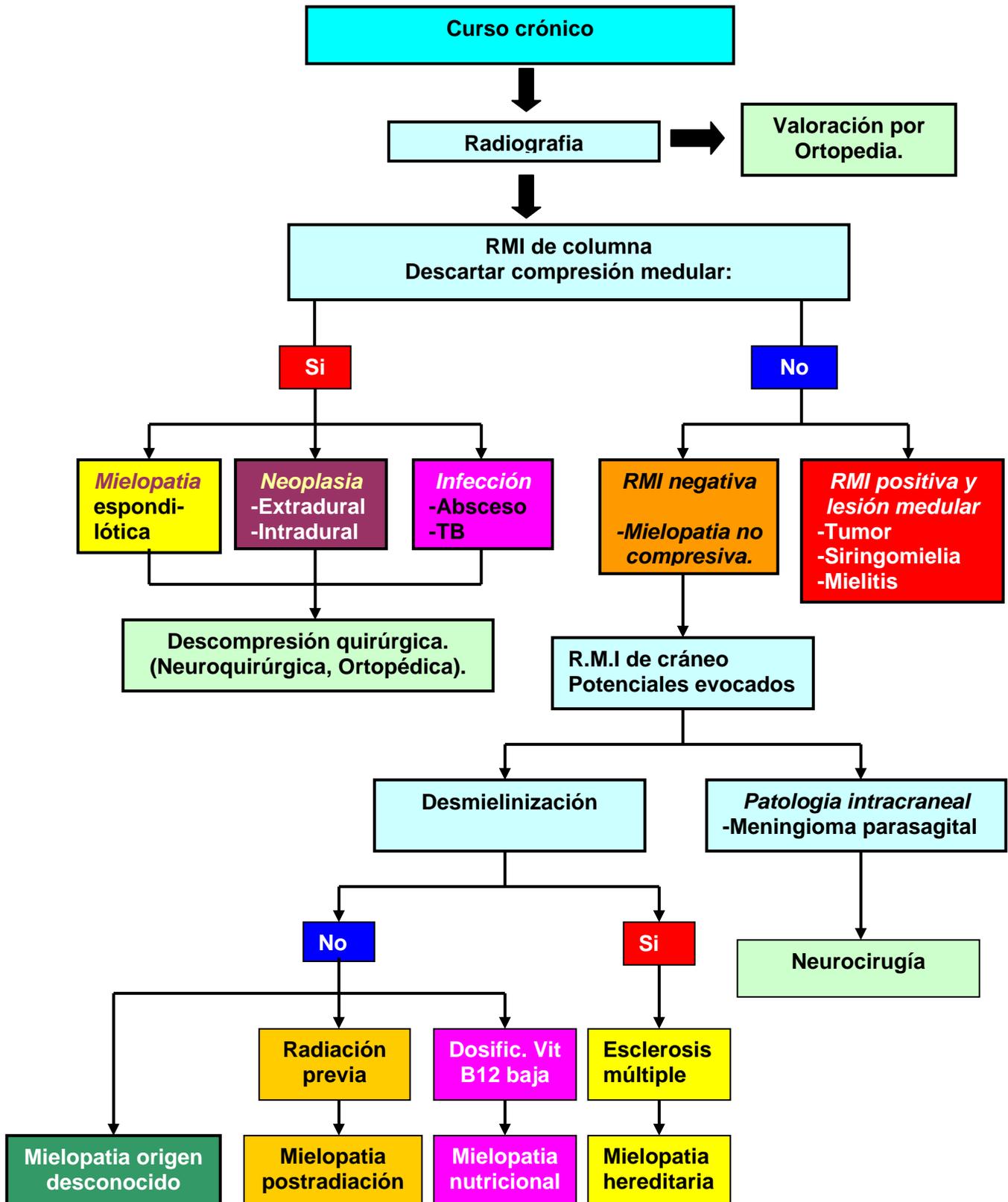
#### Tratamiento fisiátrico

- Indicado en todos los casos.

## ALGORITMO DE MANEJO DE UNA PARA, TRI O CUADRI-PARESIA AGUDA O SUBAGUDA.



## ALGORITMO PARA MANEJO DE UNA PARAPARESIA, TRIPARESIA O CUADRI-PARESIA CRÓNICA



## **EVALUACIÓN**

### **Estructura y procesos**

Contar con posibilidades para administración de bolo de metilprednisolona de forma inmediata en los casos que lo requieran.

Contar con posibilidades para neuroimagen y consulta neuroquirúrgica en menos de 24 horas.

### **Resultado**

- Se debe descartar una compresión medular en las primeras 12 horas de admitida una mielopatía aguda.
- El seguimiento de los enfermos se realizará en consulta de Neurología a los 6 meses y al año. Se aplicará la escala de Lipton y Teasdall 1973, que clasifica la evolución en 3 categorías:
  - Buena: Puede caminar
  - Regular: Necesita ayuda para caminar
  - Mala: No camina, severa disfunción sensitiva y esfinteriana

### **Bibliografía**

1. Paty DW, Oger JJ, Kistrukoff LF, Hoshimoto SA, Hooge JP, Eisen AA et al. MRI in the diagnosis of MS: A prospective study with comparison of clinical evaluation, evoked potentials, oligoclonal banding, and CT. *Neurology* 1988; 38: 180-5.
2. Lipton HL, Teasdall RD. Acute transverse myelopathy in adults: a follow up study. *Arch Neurol* 1973; 28:252-7.
3. Daffner RH. Controversies in cervical spine imaging in trauma patients. *Emerg Radiol.* 2004 ;11(1):2-8.
4. Kwon BK, Tetzlaff W, Grauer JN, Beiner J, Vaccaro AR. Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury. *Spine J.* 2004;4(4):451-64.
5. La Rosa G, Conti A, Cardali S, Cacciola F, Tomasello F. Does early decompression improve neurological outcome of spinal cord injured patients? Appraisal of the literature using a meta-analytical approach. *Spinal Cord.* 2004;42(9):503-12.

6. Behin A, Delattre JY. Complications of radiation therapy on the brain and spinal cord. *Semin Neurol.* 2004;24(4):405-17.
7. Gabriel K, Schiff D. Metastatic spinal cord compression by solid tumors. *Semin Neurol.* 2004 ;24(4):375-83.
8. Sheerin F. Spinal cord injury: anatomy and physiology of the spinal cord. *Emerg Nurse.* 2004;12(8):30-6.
9. Lewis PR. Surgical treatment for cervical spondilotic myelopathy. Time for a controlled trial. *Neurology* 1992; 42: 5-13.

## ANEXO 1

### CAUSAS DE MIELOPATÍA

#### Compresivas

- Mielopatía espondilótica
- Tumores
  - Extradurales:
    - Benignos: quiste sinovial, osteoma, osteoblastoma, tumor de células gigantes, hemangioma, granuloma eosinófilo, schwannoma, meningioma.
    - Malignos: metástasis óseas, mieloma, linfoma, condrosarcoma.
  - Intradurales
    - Extramedulares: neurofibroma, meningioma, schwannoma, lipoma, quiste aracnoideo.
    - Intramedular: astrocitoma, ependimoma, hemangioblastoma, metástasis
- Malformación arteriovenosa (MAV).
- Fractura o luxación vertebral.
- Infecciones: absceso epidural, aracnoiditis adhesiva crónica.
- Siringomielia.

#### No compresivas

- Infecciosa
  - Viral: polio, herpes zoster, SIDA, rabia, HTLV-1, enterovirus 70, virus de la parotiditis.
  - Bacteriana: sífilis, tuberculosis, Lyme.
  - Hongos.
  - Parásitos: schistosoma, cisticercus, echinococcus, toxoplasma.
- Inmunoalérgicas:
  - Postinfecciosa y postvacunal (sarampión, parotiditis, influenza, rabia, viruela).

- Mielitis transversa.
- Encefalomiелitis aguda diseminada.
- Desmielinizante
  - Esclerosis múltiple.
  - Devic.
  - Eale.
- Tóxica: latirismo, triortocresilfosfato, arsénico.
- Nutricional- metabólica
  - Degeneración combinada subaguda.
  - Con fallo hepático agudo.
- Degenerativas o hereditarias:
  - Esclerosis lateral primaria.
  - Paraparesia espástica familiar.
  - Ataxia espinocerebelosa.
  - Adrenomiелoneuropatía.
  - Leucodistrofia metacromática.
  - Distonia con respuesta a la dopa.
  - Otras: Machado Joseph,
  - Déficit de hexosaminidasa A.
- Vascular:
  - Trombosis de la arteria espinal anterior.
  - Vasculitis: enfermedades sistémicas (LES, poliarteritis nodosa, Behcet, Sjögren).
- Agentes físicos:
  - Mielitis post radiación.
  - Daño eléctrico.
- Paraneoplasica: mielopatía necrotizante subaguda.
- Mielopatía de origen desconocido.

**ANEXO 2****COMPLEMENTARIOS PARA EL ESTUDIO DE LAS MIELOPATIAS**

- Radiografías de columna.
- Líquido cefalorraquídeo (LCR): citoquímico e inmunológico.
- RMI de columna y cráneo.
- Potenciales evocados multimodales.
- Dosificación de B12 y test de Schilling.
- Serología para lues.
- Elisa para HIV y HTLV-1.
- Anticuerpos antinucleares.
- Anticardiolipina.
- PCR para Herpes simple 1 y 2, varicela zoster, citomegalovirus, Epstein Barr y enterovirus.
- Otros: Encaminados a buscar neoplasia oculta, arteriografía medular, estudio genético, etc.

**ANEXO 3****ENCUESTA - HISTORIA CLÍNICA (H.C)**

Nombres del paciente		1er Apellido	2do Apellido	HC
Fecha de admisión		Edad	Sexo <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/> Masculino	
<b>Antecedentes:</b>		<b>Forma instalación</b>	<b>Síntomas predominantes</b>	
<input type="checkbox"/> Infección previa		<input type="checkbox"/> Aguda	<input type="checkbox"/> Motora	
<input type="checkbox"/> Trauma		<input type="checkbox"/> Subaguda	<input type="checkbox"/> Sensitiva	
<input type="checkbox"/> Radioterapia		<input type="checkbox"/> Crónica	<input type="checkbox"/> Esfinteriana	
<input type="checkbox"/> Vacunación			<input type="checkbox"/> Combinada	
<input type="checkbox"/> Historia familiar de mielopatía		<b>Síndrome clásico</b>		
Diagnóstico previo de		<input type="checkbox"/> Mielitis transversa		
<input type="checkbox"/> Neoplasia		<input type="checkbox"/> Unilateral Brown-Sequard		
<input type="checkbox"/> Esclerosis múltiple		<input type="checkbox"/> Lesión intramedular		
<input type="checkbox"/> Conectivopatía		<input type="checkbox"/> Espinal ántero-lateral		
Observaciones:		<input type="checkbox"/> Lesión cordonal		
		<input type="checkbox"/> Complejo		
<b>Investigaciones</b>				
Rx columna: lesión vertebral		<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	RMI de cráneo:	
RMI columna: compresión medular		<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	-Patología intracraneal <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	
Lesión intramedular		<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	-Demielinización	
Estudio normal		<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí		

LCR	Potenciales evocados multimodales (PE)	
-Citoquímico: pleocitosis <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	-Multifocalidad <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	
-Inmunológico: bandas oligoclonales <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí		
Otros complementarios		
<b>Tratamiento</b>		<b>Evaluación diagnóstica</b>
Quirúrgico <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	A 6 meses	1 año
Médico <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	Buena <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	Buena <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí
Rehabilitación <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	Regular <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	Regular <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí
Otro	Mala <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	Mala <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí