



Mielopatías agudas no compresivas

- **Ignacio Vergara García, MD. Profesor Honorario. Unidad de Neurología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.**

El cuadro clínico de parálisis ascendente asociado con trastornos de la sensibilidad de tipo segmentario y de los esfínteres, que por lo general se instala en forma aguda en pocas horas o días, se ha llamado tradicionalmente mielitis transversa.

El término no es el más adecuado y se utiliza para denominar muy diversas lesiones agudas de la médula espinal, por lo que se prefiere el de mielopatías agudas. Las causas son muy diversas y las más frecuentes son las lesiones compresivas ya sea por metástasis, mieloma, infiltración leucémica, traumáticas, por discopatías agudas o espondilitis.

Otro grupo de mielopatías agudas son las lesiones no compresivas de tipo inflamatorio, infeccioso, desmielinizante o isquémico, a las cuales nos vamos a referir.

Clasificación y fisiopatología

La mielitis o mielopatía transversa es una disfunción aguda o subaguda de la médula espinal, ascendente o estática y que compromete a la médula en una extensión considerable y en sus dos mitades. Las principales causas y mecanismos desencadenantes de las mielopatías agudas no compresivas son:

Postinfecciosas y autoinmunes: postviral. Postvacinal. LES.

Desmielinización: esclerosis múltiple. Neuromielitis óptica (síndrome de Devic). Mielopatía necrotizante aguda.

Infecciosas. Virales: Virus Herpes: VIH-1, Varicela zoster. Poliovirus. VIH. Asociado a encefalomiелitis virales. Rabia; Bacterianas: TBC: arteritis, meningitis, además de compresión por espondilitis. Arteritis sífilítica. Mielitis supurativa aguda con absceso espinal epidural.

Intoxicaciones: clioquinol, talio, fluoracetato de sodio.

Medicamentos usados por vía intratecal: agentes anestésicos,

quimioterapia (metotrexate, citosina arabinosa), antibióticos.

Vascular: lesiones isquémicas: trombosis por arteriosclerosis, aneurisma disecante de la aorta, complicaciones de cirugía de la aorta, embolismo, anoxia - isquemia secundaria a shock o paro cardíaco; lesiones hemorrágicas: malformaciones vasculares arteriovenosas (AV), hemangiomas.

Sin duda, entre los observados con más frecuencia se encuentran los procesos postinfecciosos, postvacinales, la esclerosis múltiple y la mielopatía necrotizante aguda. Todos estos síndromes aunque de causas diferentes, son desencadenados posiblemente por un mecanismo autoinmune y las lesiones de la médula consisten en inflamación y desmielinización. Las mielopatías postinfecciosas pueden estar relacionadas con infecciones virales como la roseola, el sarampión, las paperas, la influenza y la varicela; las postvacinales son raras y se han informado luego de vacunaciones contra el tétanos, la poliomielitis y en Colombia luego de vacunación antirrábica con vacuna de cerebro de ratón lactante.

La mielopatía aguda puede ser la forma de comienzo de la esclerosis múltiple y el compromiso multifocal del SNC se puede evidenciar por estudios de imágenes, especialmente de resonancia magnética. Cerca del 10% de las mielopatías agudas de causa no conocida evolucionan a esclerosis múltiple y en las formas crónicas recurrentes de esta enfermedad es casi constante el compromiso de la médula espinal. El síndrome de Devic o neuromielitis óptica según algunos autores es una variante de la EM y para otros es una forma de encefalomiелitis aguda diseminada. Afecta los nervios ópticos y el quiasma en forma simultánea con la mielopatía aguda que compromete varios segmentos generalmente a nivel cervico-torácico y las lesiones son de tipo desmielinizante y necrotizante.

Las mielitis virales son causadas por el compromiso directo de la médula espinal por los virus que afectan de predominio a la sustancia gris de las astas anteriores como en la poliomielitis, de las astas posteriores como en el *Herpes zoster* y que en las

infecciones por virus *Herpes simplex* además pueden afectar múltiples raíces. Entre las infecciones bacterianas que producen mielopatía se encuentran las diversas formas de neurosífilis y en las formas meningovasculares puede presentarse una mielopatía aguda, con cambios inflamatorios en el LCR y reactividad de las reacciones serológicas específicas. La meningitis tuberculosa se asocia con frecuencia (cerca del 30% de los casos) a compromiso de la médula espinal ya sea por aracnoiditis o vasculitis, además de las lesiones compresivas que pueden presentarse en la espondilitis TBC.

El uso de agentes terapéuticos por vía intratecal puede desencadenar mielopatías agudas, que se manifiestan entre pocas horas a días después de su aplicación. Los que se usan con más frecuencia por esta vía son los agentes anestésicos y la quimioterapia intratecal ya sea para el tratamiento de las infiltraciones leucémicas o para profilaxis de estas.

Las lesiones isquémicas de la médula, generalmente se manifiestan con un comienzo abrupto de compromiso medular en el que predomina la alteración de los cordones anterolaterales; pueden ser causados por lesiones de las arterias vertebrales o de la aorta que provocan isquemia en el territorio de la arteria espinal anterior; son frecuentes los relacionados con los aneurismas disecantes de la aorta, cirugía de la aorta, por arterioesclerosis, las lesiones isquémicas secundarias a choque o paro cardíaco y más rara vez se observa embolismo a partir del corazón o de aorta; las lesiones isquémicas predominan en el territorio de la arteria radicular magna o en zonas limítrofes.

En los diferentes tipos de mielopatía mencionados la médula espinal está comprometida en una extensión considerable por el proceso patológico que se extiende en sentido rostral y caudal. Sin embargo, clínicamente sólo se aprecia la progresión rostral como son las parestesias ascendentes y el nivel superior del compromiso de la sensibilidad que en la mayoría de los casos se localiza en el nivel torácico medio. Además son frecuentes los dolores radiculares causados por el compromiso de la zona de entrada de las raíces posteriores. A pesar de estudios exhaustivos queda un grupo importante de mielopatías agudas y subagudas cuya causa y mecanismos no se pueden aclarar y se manejan como las formas postinfecciosas.

Clínica

Los síntomas iniciales más frecuentes son el dolor dorsal interescapular, las parestesias y la debilidad progresiva de los miembros inferiores y rara vez la retención de orina. La progresión puede ser lenta o muy rápida a veces en forma catastrófica en el curso de pocas horas. Se han identificado cuatro formas e iniciación: por parestesias

que se inician en los pies y ascienden bilateralmente al tronco y mas raro de iniciación en las manos y ascenso al tronco. Los pacientes refieren sensaciones de quemadura, adormecimiento, hormigueo o de agujas; dolor dorsal interescapular agudo; debilidad en los miembros inferiores ascendente, bilateral, con dificultad para la marcha y que progresa en horas o días y retención de orina.

Estos síntomas iniciales, se asocian y aparece el cuadro de debilidad progresiva ascendente con déficit de la sensibilidad, dolores y retención de orina, que llega al nivel máximo entre las primeras 12 ó 24 horas a dos o diez días. En menor proporción el curso es catastrófico y se instalan todos los síntomas en el curso de una a 12 horas.

Los hallazgos más notorios al examen son la debilidad o parálisis de tipo ascendente inicialmente flácida con arreflexia y que en los días o semanas siguientes aparece hiperreflexia, signo de Babinski bilateral, espasticidad y fenómenos de automatismo medular. Afecta de preferencia a los miembros inferiores y el tronco y con poca frecuencia se extiende a los superiores, para llevar al paciente a la cuadriplejía. Es muy raro que produzca parálisis respiratoria.

El signo más claro de compromiso medular es el de la pérdida de sensibilidad superficial al dolor, que indica el nivel superior de la lesión medular por el dermatoma más alto que esté afectado. Asciende con la evolución de la enfermedad y generalmente se localiza a nivel torácico medio e indica el compromiso espinotalámico. Los cordones posteriores no siempre están comprometidos y se manifiesta por alteraciones de la propiocepción y de la sensibilidad vibratoria. La alteración de los esfínteres es casi constante ya sea por incontinencia o retención. La presencia de signos meníngeos y rigidez nuchal es poco frecuente.

En los casos más severos y de evolución catastrófica se observa el síndrome de coque espinal al inicio con pérdida de la función medular por debajo del nivel superior de lesión, con parálisis flácida, arreflexia, pérdida de la sensibilidad e incontinencia de esfínteres. Esto se observa en 10% de los casos.

En el estado crónico de recuperación se observa el cuadro de compromiso medular con paraparesia o cuadriparesia espásticas, hiperreflexia, signo de Babinski, defecto sensitivo variable, alteración de los esfínteres y disfunción sexual. El pronóstico es variable según la causa. Sin embargo, en una serie extensa de 178 pacientes, se ha podido establecer que un tercio de los pacientes se recuperan completamente o con muy pocos síntomas residuales (disfunción esfinteriana y sexual), dificultades de marcha, sin signos neurológicos de déficit.

Otro tercio tienen una recuperación funcional parcial, quedan ambulatorios con marcha espástica, paraparesia o cuadriparesia y disfunción de esfínteres y sexual. Y otro grupo con mielopatía de mayor severidad, no recuperan o lo hacen muy poco y quedan incapacitados para caminar, con paraplejia o cuadriplejia, defecto sensitivo persistente y disfunción de esfínteres y sexual.

El diagnóstico va encaminado a descartar las causas más frecuentes de mielopatía aguda que son las compresivas, por compresión extradural de la médula, ya sea por metástasis, mieloma, infiltración leucémica, osteomielitis, discopatías agudas, espondilitis y con menos frecuencia los abscesos, tumores y hematomas.

El método diagnóstico de elección es la resonancia magnética que descarta la presencia de neoplasias, siringomielia y muestra las lesiones intramedulares ya sean hemorragia, infarto, neoplasia, malformación vascular A-V o el realce en el T2 de los procesos desmielinizantes; se debe practicar en lo posible en toda la extensión de la médula. Cuando no está disponible este procedimiento se usa la TC con mielografía que, sin embargo, da una pobre imagen de la médula. Las radiografías simples y la angiografía tienen un papel limitado, la última con riesgo de morbilidad en la enfermedad vascular oclusiva.

El estudio del LCR es útil y se debe practicar luego de descartar bloqueo espinal. Se debe determinar la presión. Puede ser hemorrágico por hemorragia subaracnoidea espinal; el recuento de células puede estar elevado por inflamación, infección o infiltración tumoral. Los estudios bacteriológicos, serológicos e inmunológicos se practican en los casos apropiados. Además se deben realizar estudios de neurofisiología clínica, cuando se haga necesario diferenciar el cuadro de mielopatía con las polineuropatías agudas de tipo ascendente. Se deben practicar los estudios de laboratorio para descartar alteraciones hematológicas, inmunológicas o procesos infecciosos.

Tratamiento

Una vez se han descartado otras causas, el tratamiento de las mielopatías agudas postinfecciosas, postvacinales, mielopatía necrotizante aguda y de las formas agudas de desmielinización por esclerosis múltiples o neuromielitis óptica, lo mismo que en las mielopatías secundarias al uso de drogas intratecales, generalmente se hace con base en corticoides; se prefiere usar bolos de metilprednisolona a la dosis de 1 g diario durante los primeros cinco días, seguido de prednisona a la dosis de 60 mg diarios, con disminución progresiva de 10 mg cada 10 días. Otros recomiendan la dexametasona parenteral en dosis de ocho a 16 mg cada ocho horas durante cinco días y luego

prednisona como se anotó. Puede usarse desde el comienzo prednisona a la dosis de 1 a 1.5 mg K/día. Aunque no hay estudios controlados todos los autores recomiendan el uso de esteroides en estos procesos.

En las mielopatías infecciosas causadas por virus *herpes simplex* o *herpes zoster* se debe instituir lo más pronto posible el tratamiento antiviral con aciclovir a la dosis usual de 10mg/k cada ocho horas en infusión intravenosa durante una hora, durante 10 días.

En la neurosífilis meningovascular el tratamiento es el usual para la neurosífilis penicilina cristalina en infusión intravenosa a la dosis de 20 a 30 millones de unidades diarias durante 20 días. La alternativa es el ceftriazone en dosis de un gramo cada 12 horas, vía IM o IV. En la mielopatía asociada a la meningitis TBC el tratamiento es el establecido de asociar cuatro tuberculostáticos en la fase de ataque combinado con esteroides. En las lesiones isquémicas de la médula espinal el tratamiento causal es el de la enfermedad primaria ya sean antiagregantes plaquetarios o anticoagulación en el caso de embolismo.

Los tratamientos de apoyo van dirigidos a los cuidados de la piel y a evitar la formación de escaras. Para el cuidado de los esfínteres se prefiere el cateterismo intermitente a la sonda a permanencia. Para prevenir las infecciones urinarias se usan los bacteriostáticos cuando sea necesario. En casos de incontinencia además se recomienda el uso de agentes anticolinérgicos e imipramina. Cuando haya dolor o disestesias es útil el uso de carbamazepina o de antidepresivos tricíclicos.

Para prevenir el embolismo pulmonar debe usarse heparina a la dosis de 5.000 unidades por vía subcutánea dos veces al día. Para el control de la espasticidad se recomienda el baclofen a la dosis de 30 a 80 mg diarios. Si hay compromiso cervical en la fase aguda debe vigilarse la función respiratoria, con espirometrías frecuentes, control de gases arteriales y en caso de insuficiencia respiratoria debe darse asistencia ventilatoria. Es importante el manejo nutricional con una dieta adecuada.

Desde el comienzo debe instaurarse un plan de rehabilitación orientado a la recuperación motora y a evitar retracciones y deformaciones, con ortesis para talones y manos, caminadores, bastones e iniciar la deambulacion temprana. Además hay que emprender la reeducación de los esfínteres. Debe darse la consejería adecuada en los casos en que persista disfunción sexual como secuela. Como se mencionó, el pronóstico para la recuperación completa se observa en un tercio de los casos y en los que no recuperan o quedan con incapacidad parcial, los programas de rehabilitación orientados a la readaptación laboral y de la actividad en el hogar son indispensables.

BIBLIOGRAFIA

1. Byrne TN, Waxman SG. Spinal Cord Compression: Diagnosis and principles of management. Philadelphia: F. A. Davis Co.; 1990: 229-264.
2. Caplan RL. Acute Myelopathies. En: Nohr JP ed. Manual of Clinical Problems in Neurology. Boston: Little Brown and Co 1984: 109-112.
3. Cohen BA, Lipton HL. Postinfectious and Acute Transverse Myelitis. En: Johnson RT, Editor. Current Therapy in Neurologic Diseases - 3Th Ed. Philadelphia: B.C. Decker Inc 1990: 155-158.
4. Dawson DM, Potts F. Acute non traumatic myelopathies. Neurologic Clinics 1991; 9: 585-603.
5. Devinsky O, Cho ES, Petito CK, Price RW. Herpes zoster myelitis. Brain 1991; 114: 1181-1196.
6. Grenberg JO. Neuroimaging of the spinal cord. Neurologic Clinics 1991; 9: 679-704.
7. Haymaker W. Bings' local diagnosis in neurological diseases. 15th. Ed. Saint Louis: The CV. Mosby Co 1969: 47-113.
8. Maldonado C, Medina MI: Esclerosis múltiple. Imágenes por resonancia magnética. Acta Neurol Colomb 1990; 6: 87-95.
9. Roper A, Poskanzer D. The prognosis of acute and subacute transverse myelopathy based on early signs and symptoms. Ann Neurol 1978; 4: 51-59.
10. Shahani B, Scheinberg L. Neurologic Rehabilitation. Neurologic Clinics 1987; 5: 519-522.
11. Shyu WC, Lin JC, Chang BC. Recurrent ascending myelitis. An unusual presentation of Herpes Simplex Virus Type 1 Infection. Ann Neurol 1993; 34: 625-627.
12. Sipski ML, Hendler S, De Lisa JA. Rehabilitation of patients with spinal cord disease. Neurologic Clinics 1991; 9: 705-725.
13. Toro G, Vergara I, Roman G. Neuroparalytic accidents of antirabies vaccination with suckling mouse brain vaccine. Arch Neurol 1977; 34: 694-700.
14. Vergara I, Toro G, Román G, Mendoza G. Fatal Guillain-Barré syndrome with reduced dose antirabies vaccination. Arch Neurol 1979; 36: 254.
15. Vergara I, Toro G, Amador R, Mejía O, Saavedra M. Esclerosis múltiple. Una experiencia de 30 años. Acta Neurol Colomb 1990; 6: 72-86.

Hospital Universitario Pediatría
de la Misericordia
BIBLIOTECA

Estos son nuestros servicios ¡utilícelos!

● Servicio de correo ordinario ● Servicio de correo certificado ● Servicio de certificado especial ● Servicio encomiendas aseguradas ● Encomiendas contra reembolso ● Servicio cartas aseguradas ● Servicio de filatelia ● Servicio de giros ● Servicio electrónico burofax ● Servicio internacional APR/SAL ● Servicio CORRRA ● Servicio respuesta comercial ● Servicio tarifa postal reducida ● Servicios especiales.

Teléfonos para quejas y reclamos 334 03 04 - 341 55 36 Bogotá

**Correos
de Colombia**



Adpostal

***Cuente con nosotros
Hay que creer en los Correos de Colombia***