

Mielopatía compresiva espondilótica cervical.

Cervical spondylotic compressive myelopathy.

Autores:

Guadalupe Daniela¹; Guerrón Daniela².

¹ Especialización en Imagenología. Colegio de Ciencias de la Salud. Universidad San Francisco de Quito USFQ. Quito, Ecuador.

² Servicio de Neuroradiología. Hospital de las Fuerzas Armadas del Ecuador. Quito, Ecuador.

Palabras clave: Mielopatía compresiva, columna cervical, espondilótica, paraplejía, hemiplejía, hiporeflexia.

Key words: Compressive myelopathy, cervical spine, spondylotic, paraplegia, hemiplegia hyporeflexia.

Comité de ética: Este estudio no requiere autorización del comité de ética, se trata de un reporte de caso basado en revisiones bibliográficas y estudios.

Correo para correspondencia del autor principal:

Dra. Daniela Guadalupe. danielaguadalupeaeteros@gmail.com

Fecha de recepción:

Abril de 2024.

Fecha de aceptación:

Agosto de 2024.

Resumen: La Mielopatía se define como un déficit neurológico secundario a una anomalía de la médula espinal. Las señales de alerta clásicas de la mielopatía incluyen debilidad muscular de rápido desarrollo, déficit sensorial y pérdida del control de los esfínteres intestinales y vesicales.¹

El presente reporte de caso trata de un paciente masculino de 68 años de edad, que acude al facultativo tras varios meses de clínica neurológica leve, que se reagudiza en forma de hemiparesia izquierda, este debut clínico provocó la sospecha de lesión cerebral, sin embargo, el progreso tórpido de la clínica y los llamativos hallazgos de los estudios de imagen que se muestran en este trabajo, ejemplifican el trabajo conjunto que se realiza entre el equipo clínico y el de imagenología tanto el diagnóstico como el seguimiento de la patología.

Abstract: Myelopathy is defined as a neurological deficit secondary to an anomaly of pathology of the spinal cord. Classic red flags in myelopathy are rapid onset muscle weakness, sensitive deficit, and loss of sphincter control. The objective of this bibliographic revision is to center the diagnostic and follow-up protocol of cervical myelopathy in order to have the diagnostic possibilities in mind.

The case of a male 68 year old patient is presented. The patient had a mild neurological affection for several months, he seeks medical attention because of sudden onset hemiparesis, making the clinical suspicion of brain lesion probable. However, the clinical and radiologic findings exemplify the team effort between the clinician, the surgeon and the radiologist, as much during the diagnostic process than during treatment and follow-up.

Introducción:

La mielopatía espondilótica cervical es una lesión crónica compresiva de la médula espinal en un canal estrecho secundaria a espondilosis o degeneración del disco.¹

La mielopatía cervical compresiva y degenerativa es un término genérico que engloba una variedad de patologías degenerativas caracterizadas por compresión de la medula espinal a nivel de la columna cervical que resulta en una lesión neural progresiva.

Existe una estrecha relación con el envejecimiento poblacional, particularmente en pacientes sobre los 65 años. La degeneración discal y facetaria progresiva de la columna cervical provocan un estrechamiento del canal raquídeo, produciendo compresión crónica de la médula espinal y la subsecuente discapacidad neurológica.²

La prevalencia estimada de mielopatía cervical degenerativa en Norteamérica es de 1.120 por 1 millón de personas, con una incidencia de hospitalizaciones de 4 por 100.000 personas-año. Sin embargo, se cree que su prevalencia real es mayor, debido a su definición no uniforme y a la falta de estudios poblacionales.²

El conocimiento de la anatomía de la médula espinal y la capacidad de reconocer los hallazgos clínicos típicos de los síndromes comunes de la médula espinal son esenciales para el examen y el tratamiento del paciente. Las imágenes juegan un papel fundamental en la localización de la enfermedad y la determinación de la causa, el tratamiento y el pronóstico.³

Dada la variabilidad de su presentación clínica, la mielopatía compresiva puede ser muy difícil de diagnosticar, con retrasos reportados de hasta 2 años antes de un diagnóstico definitivo. Behrbalk y colaboradores identificaron que la principal causa de retraso en el diagnóstico fue la falta de conocimiento en la atención primaria.⁴

Presentación del caso:

Se trata de un paciente de 68 años con antecedente de hipertensión arterial controlada, acude por cuadro de larga data de malestar, decaimiento y parestesias en miembro superior izquierdo que se exacerba hasta hemiparesia izquierda, 24 horas previas al ingreso, es atendido de forma particular donde presenta aparente desvanecimiento y desaturación y es referido a nuestro centro bajo la sospecha de evento cerebrovascular isquémico agudo.

Al ingreso se evidencia hemiparesia izquierda: proximal 2/5 distal 1/5, mii 1/5 + hipoestesia, en el lado derecho 5/5 en todos los grupos musculares, no liberación piramidal, no signos meníngeos, NIHSS: 8 (5A:3, 6A:4, 8:1).

Con estos hallazgos el examen físico se realiza TC cerebral bajo protocolo ICTUS, obteniéndose las imágenes de la Figura 1 y que se complementa con Angio-TC de vasos del cuello y circulación cerebral anterior y posterior en la Figura 2.

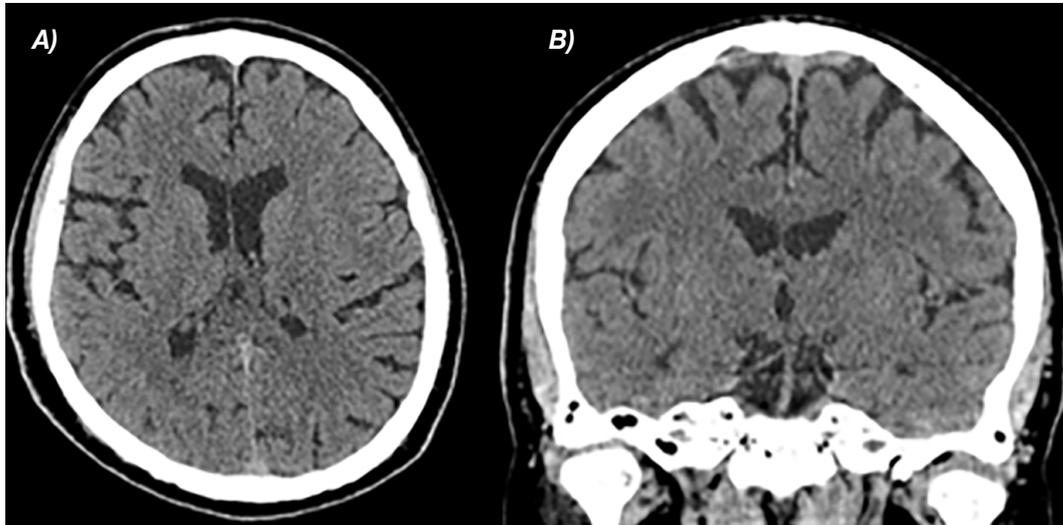


Figura 1. TC simple de cerebro en ventana encefálica, A) Plano axial y B) Plano coronal, realizada para la evaluación inicial bajo la sospecha de evento isquémico agudo. El estudio es de características normales. **Fuente:** Servicio de Imagen. Hospital de las Fuerzas Armadas.

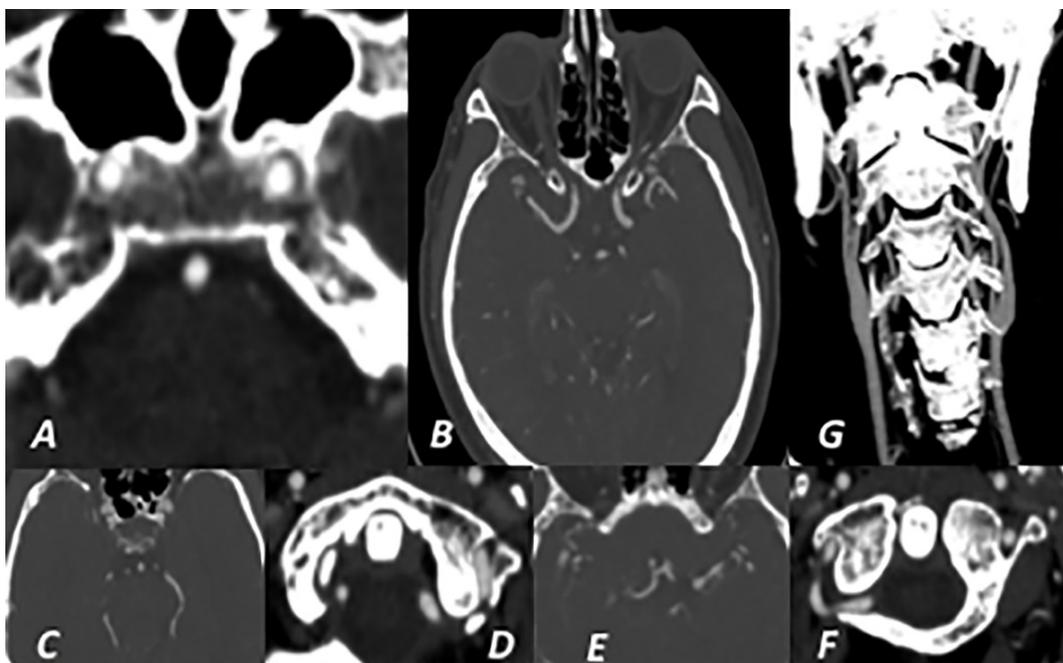


Figura 2. Angiotomografía de vasos del cuello y circulación cerebral anterior y posterior, en cortes axiales y coronales, de atenuación normal en la fase angiográfica. Circulación anterior de A a C y posterior de D a F, en la figura G reconstrucción 3D. **Fuente:** Servicio de Imagen. Hospital de las Fuerzas Armadas.

Pese al manejo en la unidad de terapia intensiva el deterioro motor progresa a tetraparesia asimétrica, miembro superior izquierdo a predominio distal 1/5 (escala de Daniels), arreflexia rotuliana y aquilea, hi-

porreflexia bicipital, tricipital y estiloradial. Respuesta plantar indiferente. Ante esta evolución clínica desfavorable se complementa con imágenes de la columna cervical, que se muestran en la Figura 3.



Figura 3. A) RX lateral de columna cervical que se muestra rectificadas, con osteofitos anteriores, esclerosis de las plataformas vertebrales y signos de listesis.

Fuente: Servicio de Imagen. Hospital de las Fuerzas Armadas.

A 48 horas del ingreso, el deterioro neurológico motor progresa a arreflexia del miembro superior izquierdo y miembros inferiores, el miembro superior derecho a hiporreflexia, y pérdida del control del esfínter vesical,

por lo que se solicitó el complemento con RM cervical contrastada, que se muestra en la Figura 4 las secuencias simples y en la Figura 5 las secuencias contrastadas.

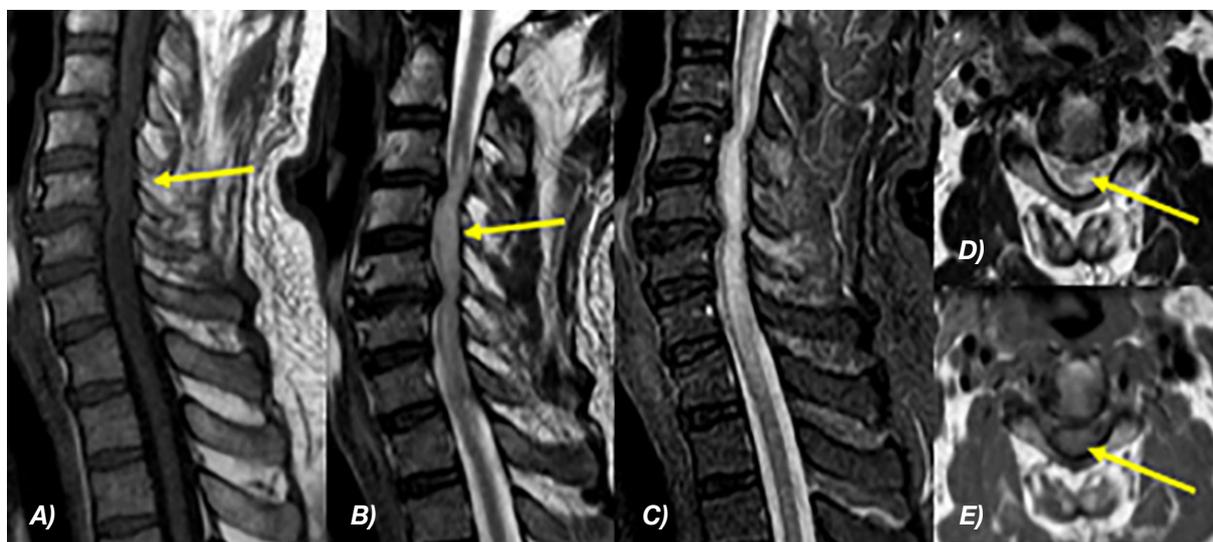


Figura 4. RM Simple de columna cervical simple ponderadas en: A) T1 sagital. B) T2 sagital. C) STIR sagital. D) T2 axial E) T1 axial, donde se evidencia altura del cuerpo vertebral de C5 y C6 disminuida respecto de los cuerpos vertebrales. Cambios de esclerosis en superficies articulares y confirmamos sindesmofitos en C3, C4, C5, C6. Listesis grado I de C3 sobre C4 y C4 sobre C5.

Disminución de amplitud los espacios intervertebrales de todo el segmento, con disminución de la señal de los discos del segmento en relación con cambios degenerativos grado III según la clasificación de Pfirrmann.

Llama la atención en el cordón medular, imagen hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y STIR, que ocupa región central desde el borde superior de C2, va ampliando su área a nivel de C3, extendiéndose a todo el cordón a nivel de C4, C5, C6, C7, con edema asociado hasta el borde superior de T2.

Fuente: Servicio de Imagen. Hospital de las Fuerzas Armadas.

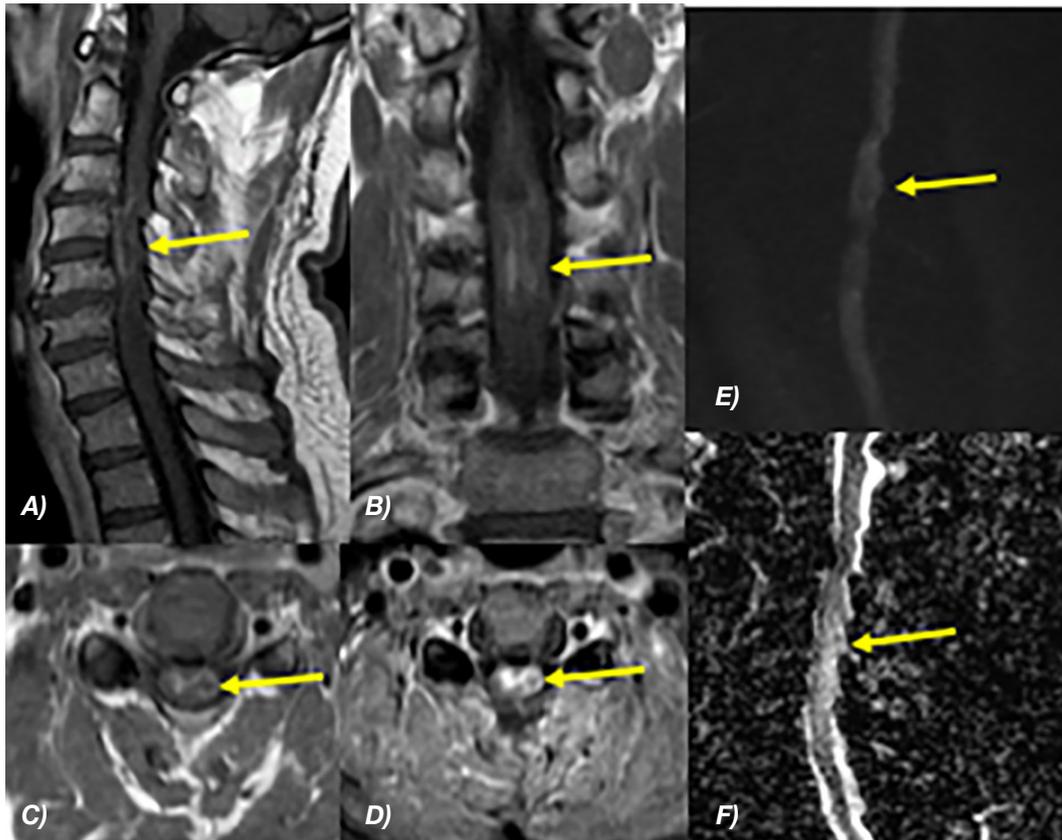


Figura 5. RM secuencias contrastadas de columna cervical ponderadas en: A) T1 sagital contraste. B) T1 coronal. C) T1 axial contraste. D) T1 STIR axial E) DIFUSION sagital. F) MAPA ADC sagital.

Tras administración de contraste, se observa realce que impresiona en anillo incompleto en los cortes axiales, se extienden desde C4-C5, con área de necrosis parasagital izquierda, a las secuencias de DWI y mapa ADC, muestra incremento de la señal focal en relación a restricción.

Fuente: Servicio de Imagen. Hospital de las Fuerzas Armadas.

Con los hallazgos descritos se concluye como cambios espondilo artrósicos de columna cervical asociado a retrolistesis de C3 sobre C4, C4 sobre C5 y de C5 sobre C6 grado I.

Estrechez moderada del canal en C3-C4, C5-C6, hernias discales C3-C4, C4-C5, y C5-C6 con canal espinal estrecho, la lesión intramedular que por características de imagen se sugiere considerar etiología tumoral primaria astrocitoma, linfoma, sin descartar otra etiología, como compresiva, y edema medular que se extiende de C2 hasta T2.

Se complementa con estudios neurofisiológicos evidenciando compromiso neurológico. Con estudios complementarios para origen infeccioso o tumoral negativos o no realizados.

Se inicia tratamiento con corticoterapia por 5 días a pesar de lo cual persiste la clínica de segunda moto neurona.

En RM simple y contrastada evolutiva se observa mejoría radiológica parcial de la lesión (Figura 6), pero pobre respuesta clínica.

Se descartó la posibilidad de etiología infecciosa neoplásica o traumática y los servicios de neurocirugía y traumatología de columna determinaron poco útil realizar cirugía exploratoria.

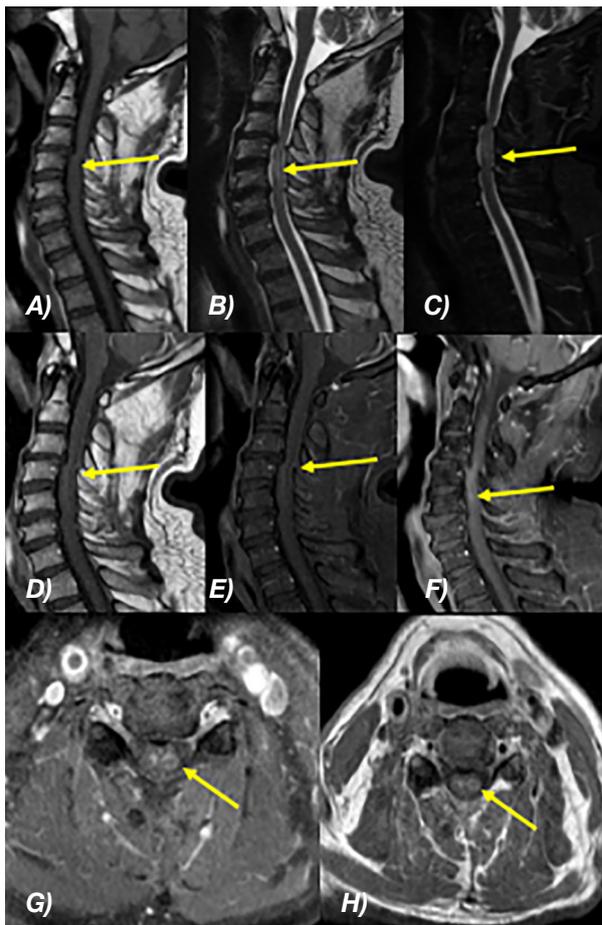


Figura 6. RM simple y contrastada de columna cervical: A) T1 sagital. B) T2 sagital. C) STIR sagital. A, B y C secuencias simples, con evidencia de importante reducción del edema medular que se extiende desde C3 a C5. En las figuras D, E, F, G y H se pueden observar las secuencias contrastadas, evidenciando que la captación del medio de contraste es más tenue, en relación al estudio previo, sin cambios en el volumen de la lesión. Las características degenerativas de la columna se mantienen, así como las áreas de compresión al cordón medular. **Fuente:** Servicio de Imagen. Hospital de las Fuerzas Armadas.

No se realizó ningún procedimiento quirúrgico y no existió mejoría clínica del paciente, se consideró nue-

va resonancia magnética de seguimiento a los 45 días del cuadro inicial (Figura 7).

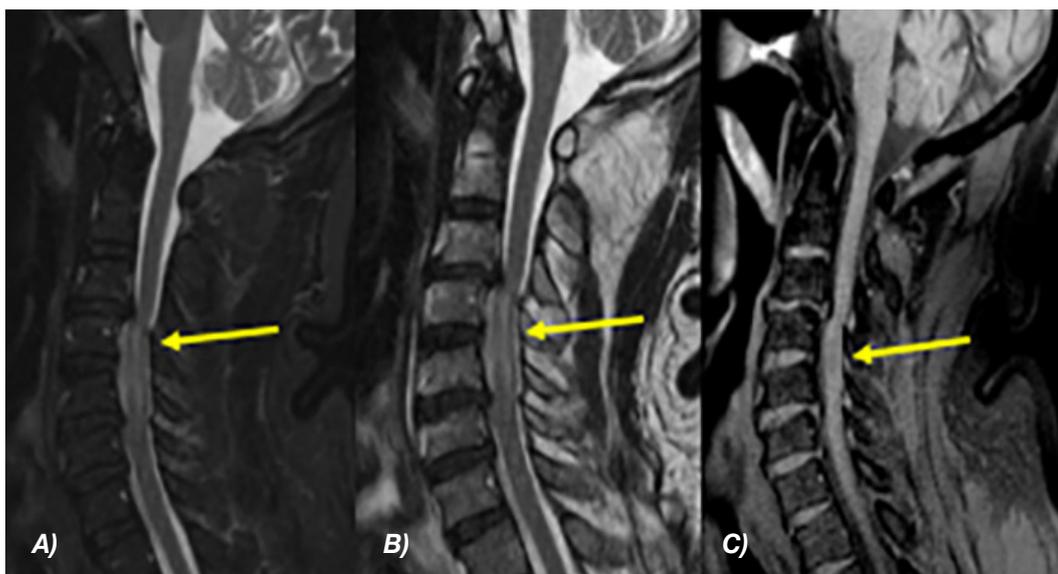


Figura 7. Resonancia magnética simple de columna cervical: Cortes sagitales: A) STIR B) T2 C) T1. Edema medular persistente por compresión, cambios de espondilo-discartrosis cervical. **Fuente:** Servicio de Imagen. Hospital de las Fuerzas Armadas.

Diagnóstico diferencial:

Las lesiones de la columna cervical, en este caso, intrarraquídeo, intradural, intramedular, tienen un amplio espectro de posibilidades diagnósticas, no solo basadas en las características clínicas y de laboratorio de cada paciente, sino también en el grupo etario, y las características de las imágenes.

En el cuadro 1, se enlistan las posibilidades diagnósticas de las lesiones intrarraquídeas, intradurales e intramedulares con las características a considerar.

En el diagnóstico diferencial se incluyeron estas entidades por la localización del edema observado en las secuencias T2, así como la forma de la captación de contraste en las secuencias ponderadas T1, correspondiente al paciente.

Por la forma clínica de presentación, el rango etario y los antecedentes clínicos se define como diagnóstico final la Mielopatía Espondilótica Compresiva Cervical, dicha entidad es atribuible a varias etiologías, sin embargo, en este caso la causa de la compresión y el daño medular son las características espondilóticas degenerativas del segmento de la columna cervical.

Adicionalmente, la forma de la captación del contraste en anillo o anillo incompleto que observamos en las secuencias T1 contrastadas, se explica ya que la región central que capta dicho contraste es la más afectada por el proceso compresivo hipóxico, isquémico y se sospecha que corresponde a una región del cordón medular que puede determinarse como área necrótica.

Las secuencias ponderadas en T2 tienen el mayor contraste. Debe evaluarse el cambio de señal en la médula espinal (focos de hipointensidad medular en secuencias T1 e hiperintensidad en secuencias T2 se asocian a mayor severidad de la mielopatía cervical); la compresión podría estar reflejada por cualquier deformación de la médula espinal y debe ser cotejada con la clínica.

Cabe señalar que la compresión de la médula espinal también puede ser un hallazgo incidental en pacientes asintomáticos; con una incidencia reportada entre 8% a 57%.³

	EDAD	LOCALIZACIÓN GENERAL	LOCALIZACIÓN INTRAMEDULAR	RMN			ASOCIADOS
				T1	T2	GD	
TUMORES INTRARAQUIDEAS / INTRADURALES / INTRAMEDULARES							
Ependimomas 60%-70%	40 años	Cervico - Dorsal	Ependimo	Iso	Hiper	Alto realce heterogéneo	Hemorragia nf2
Astrocitomas 30%-40%	20 años	Cervico - Dorsal / multisegmentaria	Infiltrantes mal definidos	Iso / hipo	Hiper	Alto realce heterogéneo	Quistes nf1
Hemangioblastomas 2%-4%	> 40 años	Más en la región cervical	Solitaria/ dilatación medular	Iso / hipo	Hiper	Nódulo tumoral subpial-homogéneo	Quistes/ vacíos de señal por vasos
Ganglioma espinal	19 años	Cervical. Extension de intracraneal	Para medial	Iso / hipo	Hiper	En parche no realce	Calcificaciones (ecogradiante)
Glioma difuso (GBM) espinal IDH de tipo salvaje	jovenes	extension de lesion intracraneal	Sustancia blanca	Iso / hipo	Hiper/edema	Periférica/necrosis central	Colina/ lactato/ lípidos: aumentado NAA: disminuido
Paraganglioma (Neuroendocrino de la cauda)	30 a 60 años	Cauda equina	Filum terminal/ adheridos/ vascularizados	Iso	Hiper	Intenso / homogéneo	Vacios de señal (vasos)/ hemorragia
Linfoma primario espinal 1% (LF) 3% (SNC)		Extension de las leptomeninges	Cuerpo > cordón	Iso	Hiper	Sólido / homogéneo	Marcadores B2 micro, Lactato
Neuroectodérmico primitivos espinal	Pediatrica	Diseminación de intracraneal. Indiferente	Dorsal	Hipo	Hiper	Difuso heterogéneo	Realce leptomenigeo
Metástasis 1%	Indep	Hematogénea / variada	Periférico/cerca de las leptomeninges	Hipo	Hiper/edema	Intenso	Signos de la llama/ signo del borde

Cuadro 1: Posibilidades del diagnóstico diferencial en las lesiones intrarraquídeas, intradurales e intramedulares.
Fuente: Autores.

LESIÓN	EDAD	LOCALIZACIÓN GENERAL	LOCALIZACIÓN ESPECÍFICA	RMN			ASOCIADOS
				T1	T2	GD	
INFECCIOSAS							
Tuberculoma 0,2% TB SNC	Adultos jóvenes	Intra/ extramedular	Torácica	Iso	Hiper	Uniforme	Dif: tumoral
Abscesos	< 25 >50	Intramedular	Dorsal/Lumbar	Iso	Hiper/ halo hipo	Periférico/ extendido a la dura	Otras infecciones / DM/ inmunosupresión/APX/ meningitis
LESIÓN	EDAD	LOCALIZACIÓN GENERAL	LOCALIZACIÓN ESPECÍFICA	RMN T1	RMN T2	GD	ASOCIADOS
VASCULARES							
MAV	Adulto joven	Variada. Múltiples niveles	Subdura/ intrarraquídeo	Heterogéneo	Heterogéneo / hipo	Ovillo/ drenajes	Vacios de señal
F-AV	Adulto joven	Variada. Múltiples niveles	Cara posterior medula	Iso	Hiper	Realce	Vacios de señal
Infarto medular	Adultos mayores	Múltiples segmentos/parches	SB/ seccion trasversal	Iso	Hiper	Subagudo	Arteria espinal anterior/posterior
LESIÓN	EDAD	LOCALIZACIÓN GENERAL	LOCALIZACIÓN ESPECÍFICA	RMN T1	RMN T2	GD	ASOCIADOS
INFLAMATORIAS/ COMPRESIVAS							
Mielitis transversa	10 - 19 30 - 39 años	Variable/torácica	2 cordones	Iso/hipo	Hiper/difusa	Ninguno, difuso, periférico	Rápido progreso postinfecciosa / vacunación / autoinmune
Esclerosis Múltiple	adolescencia/ 60 años	Variable/múltiple/diseminada	Cerebral/ intramedular -s. B	Iso/hipo	Hiper/difusa /dema	Realce:activo	anillo incompleto
Mielopatía compresiva (espondilótica)	Tercera edad	Cervical	Nivel medular completo	Iso/hipo	Hiper	7% periférico	Patología degenerativa Cervical
Síndrome de Brown - Séquard	Depende etiología	Un nivel / variable	Hemiseccion medular	Hipo	Hiper/edema	Raro	Compresión extrínseca (hernia de disco, colección extramedular)

Cuadro 1: Posibilidades del diagnóstico diferencial en las lesiones intrarraquídeas, intradurales e intramedulares. Fuente: Autores.

Discusión:

La mielopatía es el síndrome clínico por afectación de las vías ascendentes y descendentes de tránsito en la médula espinal, secundario a alteración en esta. La mielopatía espondilótica cervical es una patología degenerativa, progresiva y crónica, de etiología compresiva de la médula espinal por canal estrecho debida a este proceso degenerativo del disco y otros componentes óseos o de tejido blando.¹

El proceso degenerativo del disco intervertebral y la artrosis facetaria y de apófisis unciformes cervicales, tienen el potencial de generar estrechamiento de canal medular y forámenes, ocasionando el síndrome clínico descrito.³

Clínicamente, los signos de alarma de la mielopatía compresiva se presenta como déficit neurológico de evolución vertiginosa, que incluye a la funciones motoras (síndrome de motoneurona superior), sensitivas (pérdida de una o varias modalidades de la sensibilidad caracterizada por permitir localización de nivel medular) y autonómicas (alteración del control de esfínteres, disautonomismo).¹

El síndrome clínico que se observa en la mielopatía cervical degenerativa se describe habitualmente como combinación de síntomas radiculares y medulares, y puede presentarse como dolor y rigidez cervical asociado o no a dolor braquial el cual puede ser de tipo radicular o sordo, bilateral asimétrico o unilateral; parestesias de las manos, la cual puede estar asociada a grados variables de torpeza motora distal y paresia espástica en las extremidades inferiores con signo de Babinski, inestabilidad de la marcha y signo de Romberg.

Los síntomas sensitivos en las manos tienden a ser una de las primeras manifestaciones, sin embargo, cada uno de los elementos mencionados pueden presentarse por separado y combinarse de distinta forma.³

En las extremidades superiores se puede encontrar déficit sensitivo de distribución dermatómica o no-dermatómica asociado a hipo o arreflexia bicipital y/o estilorrádial, combinada con hiperreflexia del reflejo tricipital, cubitopronador y de los flexores de los dedos, en las extremidades inferiores se documenta un síndrome de motoneurona superior, y en etapas más avanzadas disfunción esfinteriana.³

En caso de no existir historia compatible con traumatismo, debe abordarse el cuadro de forma emergente

para reducir el riesgo de secuelas irreversibles.¹

El diagnóstico de la mielopatía compresiva cervical llega de la mano de un profundo conocimiento de la anatomía por resonancia magnética de la región anatómica. Ya que este cuadro puede atribuirse a etiologías compresivas o no compresivas, debe primero entenderse la resonancia normal para determinar si el origen de la clínica responde a alteración de una de estas dos posibilidades.¹

Espacio epidural, se define como el espacio entre el canal óseo espinal y la duramadre, contiene grasa epidural, nervios espinales, pequeñas arteriolas, plexos venosos y vasos linfáticos y se comunica directamente con el espacio paravertebral a través de los agujeros intervertebrales.

El espacio intradural, se define como el espacio entre la aracnoides y la piamadre, contiene líquido cefalorraquídeo, fibras nerviosas, elementos vasculares y tejido glial. El espacio subdural se encuentra entre la aracnoides y la duramadre, que están muy opuestas entre sí debido a la unión de finas hebras de colágeno. Finalmente, el compartimento intramedular es el espacio dentro de la sustancia de la médula espinal.⁶

Uno de los hallazgos fundamentales en el análisis de la resonancia en contexto de mielopatía cervical, es la presencia de hiperintensidad medular en las secuencias largas. esto sugiere edema agudo o isquemia del cordón medular por lo que corresponde a una urgencia que tiene potencial de intervención para minimizar secuelas.¹

Los estudios han demostrado que el diagnóstico precoz y el tratamiento quirúrgico podrían mejorar los resultados generales y neurológicos, evitando la progresión del deterioro. La importancia del diagnóstico precoz adquiere aún más relevancia al considerar esta premisa.³

En resonancia magnética, la diferenciación entre duramadre y aracnoides supone un reto dada su estrecha relación anatómica. pueden observarse como una sola capa hipointensa en secuencias T1 y T2, conformando la cobertura medular. Puede identificarse el espacio epidural e intradural donde pueden asentarse distintas lesiones que justifiquen etiología compresiva.¹

Las causas epidurales de mielopatía por compresión, son variadas, y las comunes se enlistan en el cuadro 1.

Conclusiones

El caso clínico que se revisó ejemplifica el trabajo en equipo que se realiza entre los equipos clínicos referentes y el equipo de imagenología.

Comprender a la entidad de estenosis de canal espinal cervical como un conjunto de etiologías de mielopatía es fundamental para proporcionar apoyo diagnóstico y terapéutico. Esta puede deberse como se ha presentado, a cambios degenerativos como son alteraciones de tejidos blandos como hernias o abultamientos discales, pandeo u osificación del ligamento amarillo, alteraciones articulares y óseas como artrosis facetaria, osteofitos de placa terminal.

Se debe considerar, además, que estas entidades pueden comprimir además del cordón medular, a las raíces nerviosas cervicales que además pueden exacerbarse por la biodinámica propia de la localización anatómica.

Identificar el origen no traumático como emergencia médica para la rápida actuación puede prevenir secuelas irreversibles por lo que el análisis etiológico debe ser realizado con celeridad. En este análisis no debe pasarse por alto hallazgos fundamentales como

señales de intensidad aumentada en secuencias largas que permitan conocer inflamación, edema o isquemia del cordón medular.

Del mismo modo es trascendental en la lectura sistemática de la MRI, los espacios anatómicos y su visualización en las imágenes de resonancia magnética, la duramadre y la aracnoides son difíciles de diferenciar debido a su proximidad, aparecen como una membrana hipointensa en T1 y T2 que define el saco tecal, con un espacio epidural externo al saco tecal y un espacio interno intradural.

La cirugía es altamente recomendable en los pacientes que presentan síntomas de mielopatía espondilótica compresiva cervical.

Los estudios han demostrado que los resultados favorables de la cirugía superan con creces sus posibles complicaciones como el deterioro de la mielopatía, hematoma, disfagia.

El objetivo de la cirugía es descomprimir la médula espinal, estabilizar la columna vertebral y prevenir cualquier mayor daño neurológico.

Conflicto de intereses: Las autoras declaran no tener conflictos de interés.

Fuentes de financiamiento: Propias.

Grado de contribución de las autoras: Las autoras declaran haber contribuido de forma similar en la idea, diseño del estudio, análisis, interpretación de datos y redacción del artículo final.

Bibliografía

1. Olga Laur MM. Nontraumatic Spinal Cord Compression: MRI Primer for Emergency Department Radiologists. *Radiographics*. 2019; 39(1862-1880).
2. Bay S. is Diffusion anisotropy a Biomarker for Disease severity and surgical Prognosis of cervical spondylotic Myelopathy. *Radiology*. 2013; 1(197-204).
3. YURAC R. Mielopatía cervical degenerativa: una patología cada vez más frecuente y que requiere diagnóstico y manejo precoz. *Revista de Medicina de Chile*. 2022; 1 (339-352).
4. Kunam VK. Incomplete Cord Syndromes: Clinical and Imaging Review. *Radiographics*. 2018; 1(1202-1222).
5. Behrbalk E SKRGKOBZ. Delayed diagnosis of cervical spondylotic myelopathy by primary care physicians. *Neurosurg Focus*. 2014; 1 (35).
6. Laurent Sakka MDPJGMGMM. Anatomy of the Spinal Meninges. *SURGICAL ANATOMY AND TECHNIQUE*. 2015; 0(1-21).
7. Kunam VK. Incomplete Cord Syndromes: Clinical and Imaging Review. *Radiographics*. 2018;; p. 1201-1222.