



**Universidad del Sureste**

**Escuela de Medicina**

**Materia: Medicina Física y de Rehabilitación**

**Reporte de Lectura: Síndrome de compresión medular**

**Presenta. Gabriela Gpe Morales Argüello**

**Dr. Jiménez Ruiz Sergio**

**Lugar y fecha**

**Comitán de Domínguez Chiapas 15/10/2021**

# Síndrome de compresión medular

Oppenheim en 1923 distingue tres estadios en el proceso de compresión medular: compresión precoz, con dolor radicular, compresión avanzada con síndrome de Brown-Sequard, compresión completa con lesión transversa medular. Scheel en 1963 divide esta última fase en: síndrome transversa incompleto y síndrome transversa completa.

Cualquier lesión ocupante de espacio que se desarrolle en el área del canal espinal puede afectar a la médula (fisiopatología). Para esto influyen una serie de condicionantes: A.-

Origen de la lesión: médula, raíces, meninges, vasos, hueso. B.-

Carácter de lesión: tumoral (benigno o maligna), infecciosa, vascular. C.- Capacidad de adaptación del conjunto raquídeo.

D.- Afección vascular. Clínica: Estadio I. Fase radicular o existen fases iniciales de radiación y/o irritación de

las vías sensitivas medulares (raquídeas o intramedulares), muy focal, que se manifiesta por: Dolor: tipo radicular o por afección del haz espinotalámico. Hipoestesia: al mismo nivel del dolor. Atrofia - Fasciculaciones. Lesiones óseas.

\* Este estadio es muy importante tenerlo en cuenta por dos circunstancias: 1. Es el inicio del cuadro de compresión medular.

Un diagnóstico precoz lleva un tratamiento adecuado en el tiempo. 2. Todos los síntomas y signos detectan el nivel en el que se ha iniciado la lesión.

Estadio II. Síndrome transversa incompleto y reversible: la lesión medular inicia y avanza por efectos de la compresión y de los cambios circulatorios.

• Alteración de fuerza en las extremidades ipsilaterales por debajo de la lesión • Alteración de la sensibilidad contralateral, por debajo de la lesión, sobre todo al calor y temperatura • Alteración de la sensibilidad epicrítica y profunda en el mismo lado de la lesión; en esta

fase ya se debe realizar el diagnóstico de localización de la lesión. Estadio III. Interrupción irreversible

de la conducción a nivel medular o cola de caballo.

Las 2 formas pueden ser: Incompleta: Igual que en el estadio II, pero más estable e irreversible. Completa: como la sección medular. Diagnóstico: localizar el nivel, topografía de la lesión, evolución del cuadro clínico. Métodos diagnósticos: radiografía de columna, TAC, RM, arteriografía medular, EMG, potenciales evocados somatosensoriales y en algunos casos puede ser útil: punción lumbar y estudio del LCR y estudio gammagráfico óseo.

La compresión es causada con mayor frecuencia por lesiones que se encuentran fuera de la médula espinal (extramedulares) que por lesiones dentro de ella (intramedulares). La compresión puede ser: aguda, subaguda y crónica. La compresión aguda se desarrolla en minutos a horas se debe a: traumatismo, tumor metastásico y en ocasiones se debe a un absceso. La compresión subaguda aparece en días a semanas. Por lo general se debe a: un tumor extramedular metastásico, un absceso o un hematoma subdural o epidural y hernia del disco cervical o, raras vez, torácico. Signos y síntomas: la compresión medular aguda o avanzada produce déficits segmentarios, paraparesia o cuadriparesia, hiperreflexia, hiperreflexia, respuestas plantares extensoras, pérdida del tono estintatorio. La compresión subaguda o crónica puede comenzar con un dolor dorsal local, que a menudo irradia hacia abajo en la distribución de una raíz nerviosa. La sensibilidad a la percusión de la columna es sobresaliente si la causa es un carcinoma metastásico, un absceso o un hematoma. Las lesiones intramedulares tienden a causar un dolor ardiente mal



localizado que un dolor radicular y suelen respetar la sensibilidad de los dermatomas sacros.

Etiología del síndrome de compresión medular:

Existen diversos tipos de lesiones compresivas medulares. Su clasificación y descripción de las características clínicas más sobresalientes:

I. Neoplasias expansivas intramedulares: ependimoma derivan del epitelio ependimario. Se distinguen 4

grados según su agresividad histológica: papilar, ependimario, epitelial y mixto. Aparecen entre la 2da y 6ta década de la vida, con ligero predominio en varones y dan lugar a masas intramedulares bien delimitadas que se extiende a lo largo de varios

\* cuerpos vertebrales (3-5). Una 3era parte de

estos tumores se encuentra en el filum terminale,

adquiriendo carácter extramedular. Astrocitoma

son los tumores intramedulares que siguen en

frecuencia. Suelen ser de bajo grado de malignidad

\* y generalmente de tipo pilocítico. Predominan en

la tercera década de la vida, más frecuente en varones. La localización preferente es a nivel torácico, aunque no es raro encontrar astrocitomas

muy extendidos que abarcan prácticamente toda

la médula. Es común encontrar quistes intramedulares y cavidades intramedulares asociadas. Otros

dentro de estos tumores intramedulares se incluyen

otras neoplasias, unas malignas como los glioblastomas y otras benignas como los hemangioblastomas.

II. Tumores secundarios son excepcionales, por metástasis, infiltrados leucémicos, etc.

III. Malformaciones vasculares son también

infrecuentes. Hay que distinguir 2 tipos:



angioma cavernoso y malformaciones arteriovenosas.  
Los tumores raquímedulares, ya sean malignos o benignos, van a producir un cuadro clínico típico. Corren principalmente con dolor, signos motores, alteración sensorial, alteración de esfínteres y trastornos vegetativos. Tumores raquímedulares más frecuentes: malignos: metástasis (los más frecuentes) (pulmón, mama, próstata y riñón), mieloma, cordoma (nace en el sacro y en el clivus) y sarcomas. Benignos: estomas, osteoblastomas, condriomas, osteocondriomas, hemangiomas y quistes óseos aneurismáticos. Alteración sensorial: si afecta a cordones posteriores habrá hipostenesia posicional, vibratoria y táctil sensitiva y/o discriminativa, y si afecta a las vías espino-talámicas habrá hipostenesia térmica y dolorosa. En las compresiones agudas es fácil delimitar el nivel sensitivo, el cual guarda relación con el nivel lesional. En las compresiones agudas es difícil delimitar el nivel sensitivo, además en las progresivas, el déficit sensitivo se inicia en los cuernos más distales de las piernas (como ocurría en la diabetes) y va ascendiendo. Los tumores intramedulares causan hipostenesia termoalgésica suspendida (como la Siringomielia que es una enfermedad caracterizada por la presencia de quistes dentro del cordón espinal). Por ejemplo en losependimomas, que van a afectar las vías espino-talámicas que se decusan a nivel de la médula eliminando la sensación térmica y dolorosa pero no las sensaciones que van por los cuernos post. Puede existir déficit sensitivo radicular.



## Bibliografía

Wintrobe, T. R. (s.f.). En Harrison Principios de Medicina Interna, 19a edición. México, D.F: McGrawHill.