

10130
C. M. LA RAZA
25.02.91

11232
16
201



CENTRO MEDICO LA RAZA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DEPTO. DE NEUROLOGIA

TRATAMIENTO QUIRURGICO POR VIA ANTERIOR Y POSTERIOR

DE LA MIELOPATIA CERVICAL ESPONDILOTICA.

FALLA DE ORIGEN

[Handwritten signature]
IMSS

DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. LA RAZA

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

I N D I C E

I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
1. Anatomía, Fisiología y Biomecánica de la Espina	3
Cervical Normal	
a) Anatomía y Fisiología	3
b) Biomecánica Normal	10
1) Rango de movimiento	11
2) Patrones de movimiento	15
3) Características de acoplamiento	18
2. Mielopatía cervical espondilótica: Anatomía	19
correlativa	
a) Canal Espinal	19
b) Isquemia Medular	24
c) Aspectos Dinámicos	24
3. Biomecánica del Trauma Crónico del Cordón Espinal	28
a) Biomecánica del canal espinal y del cordón espinal	30
b) Análisis biomecánico y cualitativo de las fuerzas del cordón espinal	32
4. Fisiopatología de la Espondilosis y la Mielopatía Cervical	37
a) Dimensiones del canal espinal	39
b) Factores Mecánicos	40
c) Aporte sanguíneo del cordón espinal	40
5. Historia, Hallazgos Físicos y Evolución Natural de a Mielopatía Cervical Espondilótica	42
a) Historia	42
b) Hallazgos físicos	45
c) Evolución natural	48
6. Neuroradiología de la Mielopatía Cervical Espondilótica	53
a) Modalidades de imagen	53
b) Mielografía	54
c) Tomografía computada	56
d) Mielotomografía	56
e) Imagen de Resonancia Magnética	59
f) Diagnóstico Diferencial	59
7. Tratamiento de la Mielopatía Cervical Espondilótica	59
a) Tratamiento médico	61
b) Tratamiento quirúrgico	61

1) Consideraciones biomecánicas	62
1.a Espacio, carga y movimiento	62
1.b Consideraciones biomecánicas y fisiopa- tológicas	65
2) Procedimientos quirúrgicos en la Mielopatía Cervical Espondilótica	68
III. OBJETIVO	70
IV. DISEÑO EXPERIMENTAL	71
V. MATERIAL Y METODOS	72
VI. RESULTADOS	79
VII. DISCUSION	88
VIII. CONCLUSIONES	93
IX. RESUMEN	94
X. BIBLIOGRAFIA	95

I. INTRODUCCION

Aunque la mielopatía cervical espondilótica es la causa más común de disfunción del cordón espinal en pacientes mayores de 55 años de edad, esta enfermedad es poco estudiada, mal diagnosticada y poco tratada.

La mielopatía cervical espondilótica (MCE) es el resultado de fuerzas anormales sobre el cordón espinal causada por alteraciones de la arquitectura de la columna espinal. El grado y tipos de fuerzas varía a la localización de la compresión del canal espinal y del diámetro preexistente del canal y de las formas de movimiento a los cuales la columna es sometida. El proceso degenerativo de la espondilosis cervical produce un estrechamiento del canal espinal o una hiper movilidad secundaria, sola o en combinación puede resultar en daño del cordón espinal o de su aporte vascular.

Es importante enfatizar que a pesar que las vértebras son estructuras rígidas, la columna espinal es una estructura dinámica que se somete a cambios en la configuración, durante los movimientos de extensión, flexión e inclinación lateral. Estos cambios incrementan su importancia cuando se asocian a una compresión del área de corte seccional del canal espinal, por el proceso espondilótico y ellos ilustran la importancia para el entendimiento de la biomecánica y fisiopatología de la columna y el cordón espinal referentes a esta enfermedad.

El tratamiento quirúrgico de la mielopatía cervical espondilótica aún es causa de controversias, ya que los resultados varían ampliamente. Los

resultados seguidos a descompresión posterior no han sido muy satisfactorios. El abordaje anterior se ha popularizado desde Cloward y Robinson (1958) teniendo resultados más favorables y mayores ventajas que el abordaje posterior.

La evolución de los pacientes con compresión anterior y posterior con diagnóstico de mielopatía no ha sido suficientemente estudiada.

El presente estudio se basa en la evolución que presentó un grupo especial de pacientes dentro de la enfermedad llamada MCE a los cuales se demostró factores de compresión anterior y posterior, clínica y radiológicamente realizándoles un procedimiento quirúrgico combinado justificado biomecánica y fisiopatológicamente.

II. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.

1. Anatomía, Fisiología y Biomecánica de La Espina Cervical Normal.

- a) Anatomía y Fisiología: La espina cervical está compuesta de siete vértebras. El tamaño de cada vértebra se incrementa progresivamente en orden céfalocaudal. La tercera, cuarta, quinta y sexta vértebras tienen forma anatómica idénticas y son llamadas vértebras típicas. La primera, segunda y séptima vértebras tienen forma anatómica diferente por lo tanto son llamadas atípicas. (Fig. 1,2)

La altura de los cuerpos vertebrales de las vértebras atípicas son mayores posteriormente que anteriormente, y la curva cervical normal es debida más a la configuración discal que a los cuerpos vertebrales. Las vértebra atípicas tienen cuerpos vertebrales que son elongados transversalmente, y son un 50% mayor que su dimensión anteroposterior; la superficie superior de cada uno es cóncava, y ésta concavidad está profundizada por el proceso uncinado, la cual es una proyección ósea hacia arriba en la cara posterolateral de cada cuerpo.

La superficie superior también tiene una convexidad en la dirección anteroposterior. La superficie inferior del cuerpo vertebral tiene una configuración opuesta a la cara superior de la vértebra subyacente, hay una saliente sobre la superficie anteroinferior del cuerpo vertebral y un área posterolateral que articula con el proceso uncinado del cuerpo vertebral inferior.

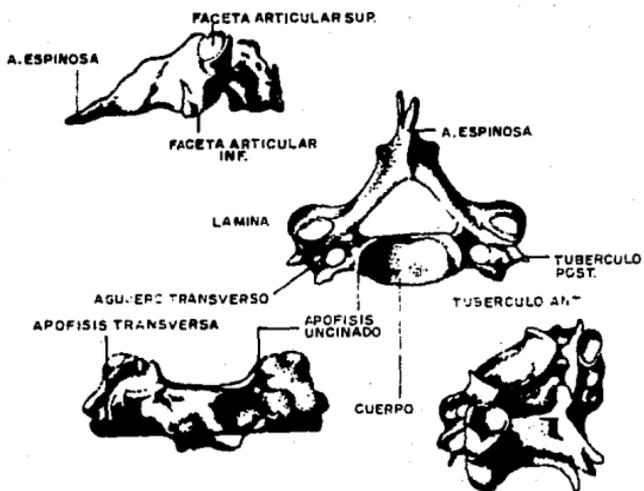


FIGURA 1. Vertebrae cervicales Típicas.

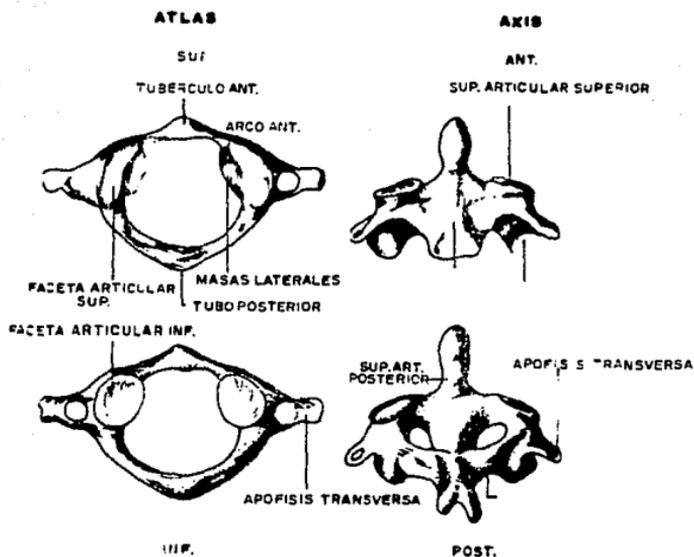


FIGURA 2. Atlas y Axis.

Esta posición vertebral forma los componentes óseos de la articulación de Luschka. (Fig. 3).

Los pedículos son cortos y están apoyados sobre los procesos transversos atravesados por el foramen transverso que dá paso a la arteria vertebral.

Cada vértebra típica tiene un proceso espinoso corto y bifido.

La primera vértebra cervical o atlas, es atípica. Su cuerpo está unido a la segunda vértebra y forma el proceso odontoides o diente. El atlas por sí mismo consiste en un arco anterior y posterior adelgazados y dos gruesas masas laterales, las cuales apoyan las superficies articulares.

La faceta superior se articula con el occipucio y la inferior con el axis.

Lo impresionante de la segunda vértebra cervical atípica o axis, es el diente el cual en término del desarrollo constituirá el cuerpo de la primera vértebra cervical, el cual se fusiona a la segunda vértebra. El arco anterior del atlas rodea por delante al odontoides y tiene una faceta articular entre el diente y el arco anterior del atlas. Una serie de ligamentos figuran del occipucio a la segunda vértebra cervical que mantienen las relaciones óseas normales. Interiormente el disco intervertebral hace el 25% del total de la longitud de la columna vertebral por encima del sacro. En la región cervical el material

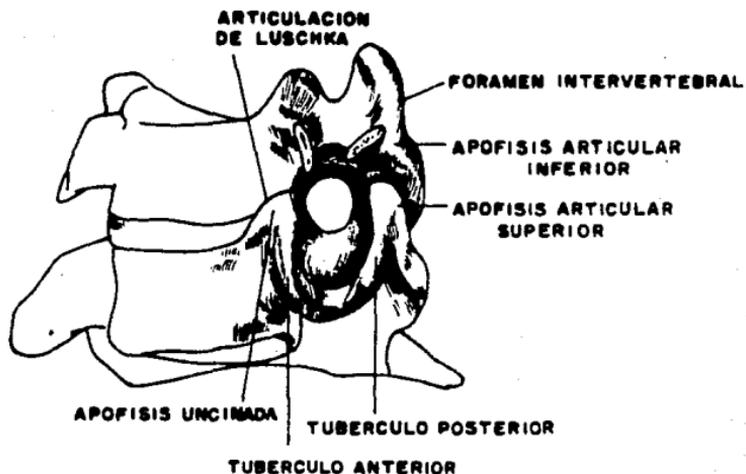


FIGURA 3. Estructura Ósea que forma la articulación de Luschka y el foramen intervertebral.

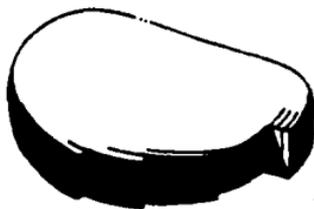


FIGURA 4. Capos del anillo Fibroso

discal hace el 22% de la longitud de la columna. Los discos intervertebrales están internados entre los cuerpos vertebrales y a partir del segundo cuerpo.

La función del disco es permitir un mayor movimiento entre los cuerpos vertebrales y ayudar a distribuir el peso sobre la superficie del cuerpo vertebral durante los movimientos de inclinación y, además, posee una función de absorción de choque durante o con cargas axiales.

(2).

Cada disco consiste de cuatro partes: un núcleo pulposo, un anillo fibroso, y 2 placas cartilaginosas terminales; éstas se encuentran entre el núcleo pulposo y el hueso trabecular de los cuerpos vertebrales superior e inferior. Ellos poseen crecimiento longitudinal y superficie de contacto entre la placa terminal misma y el núcleo gelatinoso. Las placas terminales son de un milímetro de grosor y adelgazadas en su centro. Las fibras se ha visto que pasan desde las placas terminales hacia el núcleo, y pequeños poros perforan las placas en la vida adulta. Se cree que son una vía para la difusión de metabolitos y agua.

Los vasos sanguíneos también penetran por arriba y por debajo del disco, e inician su cierre a los ocho meses de edad y se hallan completamente cerrados a los treinta meses.

El límite externo del disco está formado por el anillo fibroso, el cual

es una banda de tejido fibrocartilaginoso predominantemente con fibras que rodean concéntricamente y van de una vértebra a otra. (Fig. 4).

Las fibras oblicuas llevan direcciones alternantes en cada capa sucesiva. Las fibras periféricas pasan sobre las placas terminales a todo lo largo del cuerpo vertebral. Las fibras más superficiales anteriores coalescen con el ligamento longitudinal anterior y las posteriores simularmente con el ligamento longitudinal posterior.

El anillo fibroso es más grueso anteriormente que posteriormente.

El núcleo pulposo está centralmente localizado y usualmente colocado entre el tercio medio y posterior del disco. El núcleo pulposo constituye el 40% del disco; la delineación entre el núcleo pulposo y el anillo fibroso es clara en la edad temprana y menor en los adultos, el contenido de agua también disminuye con la edad. El material nuclear es blando y altamente elástico y en la población joven es bajo en presión positiva con un rango normal de 32 lb x pulg² y puede incrementarse a 100 lbs x pulg² en la posición de pie. La lordosis cervical es debida enteramente al grosor discal anterior que posteriormente. (2).

De Palma y Rothman (2) consideran que la articulación de Luschka no son verdaderas articulaciones sinoviales. Ello demostraron que existe una porción uncinada del anillo fibroso que se extiende lateralmente entre la porción uncinada de la vértebra inferior y la porción articular inferior de la vértebra superior posterolateralmente.

Una vez más, el rango de movimiento libre en las vértebras cervicales causa que el anillo fibroso en esta área forme laminaciones de sus fibras causando la formación de espacios, los cuales han sido mal interpretados como cavidades sinoviales. Esta es un área clínicamente importante, dado que la pared anterolateral de cada agujero intervertebral está formado por la unión de la porción lateral del cuerpo adyacente, la articulación uncovertebral, y la porción inferior de la vértebra superior. La pared posterolateral de cada foramen está formada por el proceso articular posterolateral adyacente. Los límites forman pequeños canales, los cuales son aproximadamente de cuatro milímetros de largo, dirigidos anterolateral e inferiormente. Ellos son de forma ovoide y tienen un diámetro anteroposterior de aproximadamente 5mm.

Excepto para la primera y segunda raíz, todos los nervios cervicales están contenidos en el foramen intervertebral. El diámetro anteroposterior del foramen está completamente ocupado por la raíz y el nervio espinal mixto. El tejido areolar y pequeñas venas ocupan el cuarto superior del canal. También pequeñas ramas de la arteria vertebral y el nervio sinovertebral atraviesan las porciones superiores del canal. (3).

b) Biomecánica Normal de la Espina Cervical: los dos elementos que determinan la dinámica corporal esquelética son la geometría de las superficies articulares y las propiedades mecánicas de las estructuras que las conectan. El componente geométrico determina el movimiento

relativo y las propiedades mecánicas de los elementos que la conectan influyen el movimiento. En la espina al igual que otras estructuras articulares del cuerpo humano, ambos mecanismos se cumplen.

El conocimiento de la dinámica espinal ha sido de gran ayuda para el entendimiento de todos los aspectos en el diagnóstico y manejo de la patología espinal; siendo de gran aplicabilidad en la espina cervical ya que es la porción más móvil de la espina.

Dado que el diseño anatómico y funcional del complejo atlantoaxial y de la espina cervical baja son diferentes; esto nos permite dedicarnos a la dinámica del último segmento el cual es el objeto de nuestro estudio.

Las articulaciones de la espina cervical baja (C2-C7) son anatómicamente diferentes. En realidad la dinámica de ésta región es algo único; el trabajo más detallado sobre la dinámica de la espina cervical fué realizado por Lysell examinando meticulosamente de manera tridimensional especímenes frescos de autopsias usando técnicas radiográficas.

1) Rango de movimiento: los estudios de la movilidad espinal han sido enfocados a los factores biomecánicos, etiológicos y patológicos que afectan el rango de movimiento. (1) La edad es uno de estos factores. En los estudios de Blanchard y Kottke (4), descubrieron una relación inversa entre la edad y el rango de movimiento; en la cual el incremento de la edad disminuye el movimiento. Schoening y

Hannan (5), realizaron un estudio en vivo para determinar los factores que afectan la motilidad cervical. Ellos también hallaron que la edad es un factor de importante consideración, además encontraron que el dolor cervical en el brazo y en la parte superior del tronco es debido a procesos espinosos y masas articulares delicadas, así como el dolor cervical pasivo y el incremento del tono muscular se hallan asociados con reducción en el rango de movimiento. También observaron que la severidad del estrechamiento del interespacio en un nivel no afecta la motilidad, solamente cuando el estrechamiento es de varios niveles hay una asociación entre el espacio discal estrecho y la disminución del movimiento.

Lysell (6) examinó la relación entre la degeneración discal y la motilidad midiendo radiográficamente el rango de movimiento de la unidad funcional.

Boll y Meijers (7) estudiaron el movimiento de 21 espinas cervicales postmortem frescas y concluyeron que hay una disminución de la movilidad angular cuando los signos radiológicos de degeneración discal están presentes.

Los rangos de rotación para la espina cervical baja se muestran en la tabla 1, 2.

En la flexoextensión el movimiento es concentrado en la región central. El interespacio C5-C6 es generalmente considerado el de

Tabla 1

VALORES LIMITES Y REPRESENTATIVOS DE LOS RANGOS DE MOVIMIENTO DE LA ESPINA CERVICAL BAJA.

	FLEXION/EXTENSION (Movimiento x-axis)		INCLINACION LATERAL (Movimiento z-axis)		MOVIMIENTO AXIAL (Movimiento y-axis)	
	LIMITE DE RANGO (grados)	ANGULO REPRESENTATIVO (grados)	LIMITE DE RANGO (grados)	ANGULO REPRESENTATIVO (grados)	LIMITE DE RANGO (grados)	ANGULO REPRESENTATIVO (grados)
C2-C3	5-23	8	11-20	10	6-28	9
C3-C4	7-38	13	9-15	11	10-28	11
C4-C5	8-39	12	0-16	11	10-26	12
C5-C6	4-34	17	0-16	8	8-34	10
C6-C7	1-29	16	0-17	7	6-15	9
C7-T1	4-17	9	0-17	4	5-13	8

Diadémico básico de la espina humana. WHITE AA III, Panjabí MM Spine 3:12, 1978

Tabla 2

VALORES REPRESENTATIVOS PARA ROTACION EN LOS DIFERENTES NIVELES DE LA ESPINA CERVICAL EN LOS MOVIMIENTOS COMUNES

	Flexión-extensión	Inclinación lateral	Rotación axial
Cervical			
Oc-C1	_____	0°	0°
C2-3	_____	_____	_____
C4-5	_____	_____	_____
C6-7	_____	_____	_____
C7-T1	_____	_____	_____

White AA III, Panjabi MM Spine 3:12, 1975

mayor rango de movimiento especialmente en el plano sagital. Kottke y Mondale sostienen que no hay mucha diferencia en el rango de movimiento en C4-C5 y C6-C7, del promedio de C5-C6. Para la inclinación lateral y la rotación axial el rango de movimiento es pequeño en los segmentos más caudales.

El rango de movimiento de la espina cervical baja puede ser medido para tomar las decisiones clínicas respecto a inestabilidad. White y colaboradores (9) sugirieron 3.5 mm como una guía para el límite superior normal, teniendo en cuenta la magnificación radiográfica. Considerándose la espina cervical adulta inestable cuando hay un desplazamiento en el plano horizontal mayor de 3.5 mm de una vértebra en relación a la vértebra adyacente medida en la radiografía lateral. (Fig. 5)

En el esfuerzo para determinar el valor para el eje de translación White y colaboradores (9) desarrollaron un método de evaluación clínica llamado prueba de elongación (Fig. 6); basados en este estudio, un estiramiento del interespacio mayor de 1.7 mm es considerado anormal.

- 2) Patrones de movimientos: así como cada vértebra tiene su rango de movimiento, éste patrón de movimiento está determinado por el diseño geométrico de la estructura y las propiedades físicas de los tejidos blandos que las unen. La posición de una vértebra en flexión máxima o en una extensión total tiene ciertas características similares y

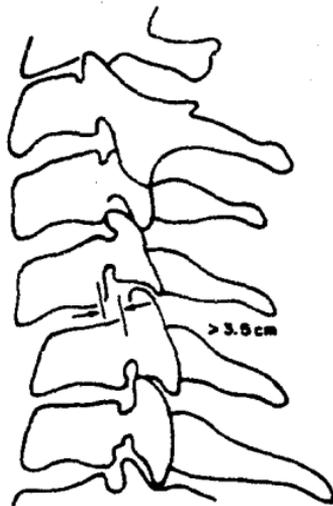


Fig.5 Diagrama del desplazamiento horizontal normal de la espina cervical.

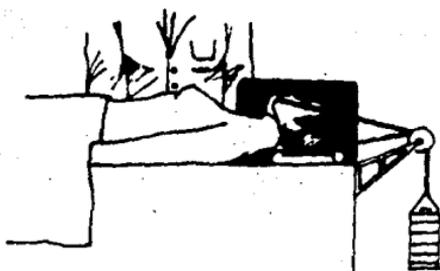


Fig. 6 Prueba de la elongación.

regionales diferentes a lo largo de la espina.

En flexión una vértebra cervical se inclina y se desliza sobre la vértebra inferior. La superficie articular intervertebral de la vértebra caudal se desliza hacia arriba y hacia adelante sobre la superficie articular craneal. Este movimiento es una combinación de translación y rotación; en el mismo momento el proceso espinoso se separa y el espacio articular asume una amplia forma con la base orientada posteriormente. (1)

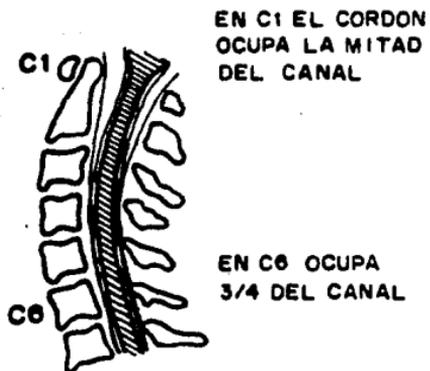
- 3) Características de acoplamiento: el patrón de acoplamiento de la espina cervical baja es tal que con la inclinación lateral la apófisis transversa va hacia la convexidad de la curva. Además, en una inclinación a la izquierda el proceso transversal va a la derecha y en la inclinación a la derecha, va al lado contrario. Este patrón de acoplamiento es de marcada significancia clínica para el entendimiento de las dislocaciones facetarias. La cantidad de rotación axial está acoplada en la inclinación lateral en varios niveles de la espina. En la segunda vértebra cervical hay 2 grados de acoplamiento de rotación axial por 3 grados de inclinación lateral, en la séptima cervical hay un grado de acoplamiento axial por cada 7.5 grados de inclinación lateral y entre C2 y C7 hay una disminución cefalocaudal del acoplamiento asociado con inclinación lateral. Este fenómeno de cambios graduales en la tasa de acoplamiento puede estar relacionado a un cambio en la inclinación de las facetas articulares; aunque esto no ha sido medido, generalmente se acepta que la inclinación de las facetas articulares

en el plano sagital incrementa cefalocaudalmente y explicaría la relativa frecuencia de la dislocación facetaria unilateral, frecuente por debajo de C5. (10)

2. Mielopatía Cervical Espondilótica: Anatomía Correlativa:

La mielopatía cervical espondilótica es esencialmente un síndrome de compresión del cordón espinal y la raíz nerviosa a nivel regional; para el entendimiento de este síndrome se requiere de una apreciación de las relaciones normales y patológicas de las vértebras cervicales y su contenido nervioso y vascular. (11)

- a) El canal espinal: se sabe que las dimensiones son suficientemente amplias para tolerar el grado considerable de hipertrofia sin causar compresión del cordón espinal. En realidad una predisposición dimensional puede ser asumida cuando el síndrome es encontrado. La tolerancia luminal del canal es de calidad variable en toda la extensión de la espina cervical. En la proyección cefalocaudal, el canal tiene un aspecto infundibular (Fig. 7). A nivel de C1 el cordón espinal ocupa un tercio del canal y la tolerancia permanece de calidad generosa a nivel de C3. El estrechamiento crítico comienza a nivel de C4-C5 a C7 ocupando el cordón espinal cuatro quintos del espacio del canal. El pandeamiento o la hipertrofia del ligamento amarillo puede reducir fácilmente la tolerancia del canal.



**FIGURA . 7. Cambios relativos en las dimensiones
anteroposteriores del canal espinal.**

Es obvio que el tamaño del canal es un factor de mayor predisposición en la patogenia de la Mielopatía Cervical; particularmente a nivel de C5-C7 en donde los cambios anatómicos podrían ser más esperados. La condición última definida como espondilosis no es una simple entidad patológica o temporal, sino el resultado de una concatenación de eventos degenerativos, de los cuales la lesión cervical es manifestada por el deterioro del disco intervertebral; la cual es insidiosa y a menudo asintomática a menos que súbitamente se exacerbe por trauma. La patología se inicia en el núcleo pulposo al perder la capacidad para retener agua volviéndose muy fibroso como consecuencia de la contracción del núcleo. La presión intradiscal disminuye conllevando a un colapso de las fibras del anillo fibroso. La lámina anular central se padea hacia adentro y las bandas concéntricas se abomban hacia afuera, dando la primera indicación de compromiso del espacio del canal.

Debido a que la lordosis cervical es dada por el grosor del anillo fibroso anteriormente, el efecto del colapso es mayor en esta región.

Con la pérdida del espacio discal dos eventos degenerativos adicionales que comprometen los cuerpos vertebrales pueden seguirse: 1. la aproximación de los cuerpos vertebrales conlleva a una hiperostosis reactiva que expande el borde adyacente causando un incremento a nivel del disco comprometido. Sobre la expansión dorsal una barra espondilótica dura se desarrolla; 2. la aproximación corporal anormal causa que los procesos uncinados se trasladen en la superficie de apoyo

y los espacios articulares interpuestos se destruyen.

Si el proceso conlleva a una eliminación completa del segmento intercorporal, la consecuencia es una degeneración por desuso, además hipertrofia de la diartrosis (facetas articulares), y de la sindesmosis (ligamento amarillo) en el mismo nivel. La hipermovilidad inevitable en los niveles adyacentes pueden consecuentemente indicar cambios degenerativos en los segmentos en movimientos y hacer la condición progrese.

Dada la forma infundibular del canal, las mielopatías compresivas son raras por encima de C4 y las dimensiones mínimas en la región C5 a C7 es donde la mayor incidencia de compresión es encontrada.

Contrario a lo que se puede esperar el diámetro anteroposterior más restrictivo no ocurre entre la hiperostosis de un segmento determinado y el arco neural respectivo, sino entre el crecimiento hipertrófico del borde dorsal inferior de un cuerpo vertebral y el labio superior del arco neural de la vértebra inferior. (Fig. 8). Como Cailliet (12) demostro, se tiene que el diámetro anteroposterior diagonal es más restrictivo que el transversal.

En el intento por tener un diagnóstico estándar y por consenso se estableció que la medida del canal anteroposterior fué de 13 mm. para un diámetro crítico, cuando el nivel de contracción en el canal es igual o mayor que esta dimensión, y es poco probable que la invasión

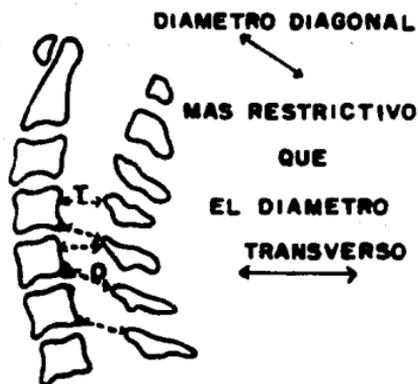


FIGURA. 8 Diagrama de la espina cervical que muestra la variabilidad de estrechamiento de los diámetros AP y Anteroposterior espondilítica (DAPE).

espondilótica cause síndromes medulares. (Fig. 09) (11).

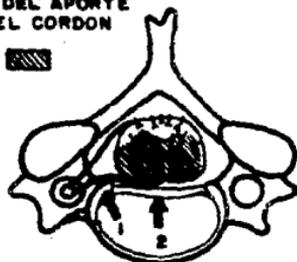
- b) Isquemia Medular: la compresión de los elementos nerviosos dentro del canal espinal no es la única manera por la cual los cambios espondilóticos pueden inducir síntomas mielopáticos.

Las relaciones topográficas de los vasos medulares y radicales son tales que son vulnerables en la contricción espacial y foraminal induciendo neuroisquemia que puede ser el cuadro mayor de la mielopatía espondilótica cervical.

El cordón espinal en toda su longitud es nutrido por tres arterias longitudinales que aportan regionalmente sangre a los vasos medulares que tienen origen segmentario variable. Las arterias dorsolaterales suplen los cordones posteriores, las extremidades de las astas dorsales y forman la verdadera arteria radicular dorsal. La arteria espinal anterior aporta entre el 60-75% del cordón espinal, se dirige sagitalmente en el surco comisural, la posición de estos vasos incrementa la vulnerabilidad de la compresión directa por el proceso espondilótico. (Fig. 10).

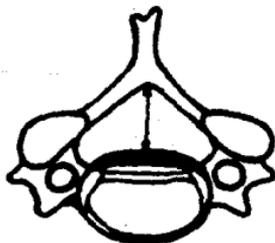
- c) Aspectos dinámicos: el establecimiento de las relaciones anatómicas en el plano antero-posterior y el valor de los datos provistos por la radiografía lateral, además, de la considerable movilidad de la espina cervical y el consecuente rango variacional de estas relaciones son determinantes y siempre deben tenerse en mente.

60-75 % DEL APOORTE
VASCULAR DEL CORDON



VULNERABILIDAD
DE LA
VASCULARIDAD
1. HIPERTROFIAS LAT.
2. "BARRA" CENTRAL.

FIGURA 10. Patrón de distribución arterial del cordón
espinal.



DIAMETRO AP
DISMINUYE POR LA
BARRA ESPONDILOTTICA

FIGURA 9. Formación de la barra espondilótica y su
efecto de disminución del canal en su diámetro AP.

Las estructuras vertebrales que forman en canal espinal no se mueven uniformemente con la duramadre y su contenido. En la flexión y extensión hay un grado de translación entre la vértebra adyacente con el margen inferior de la vértebra superior y el arco neural de la vértebra inferior. Como anotó Penning, el diámetro anteroposterior normalmente se reduce dos a tres milímetros en la posición de flexión, situación que puede exacerbarse en la condición patológica.

La duramadre y el cordón espinal están anclados al final del canal, sumándose a la fijación en los forámenes de salida del nervio. Durante la flexión hay un incremento de la tensión del cordón, forzándolo contra la superficie de la barra espondilótica. Con el diámetro anteroposterior del canal ya reducido la presión se carga en las columnas anteriores e indirectamente afecta la presión intramedular sobre las columnas laterales. (Fig. 11 y 12).

En extensión la presión ventral del cordón es reducida, pero el incremento consecuente en el diámetro anteroposterior del mismo puede incrementar la presión sobre los elementos hipertróficos dorsales.

La fase lateral (radicular) de la mielopatía espondilótica cervical puede ser marcadamente afectada por la inclinación lateral de la espina cervical. Así, las dimensiones supero-inferior del forámen están ya alteradas por el compromiso anteroposterior relacionado a las hipertrofias articulares del arco neural y uncovertebrales, manifestando síntomas radiculares dramáticos o estados de mejoría por una flexión lateral relativa sobre el lado afectado. (Fig. 13).

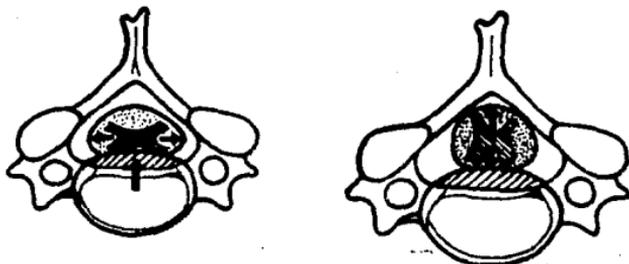


FIGURA 11 y 12. Diagrama de compresión del cordón espinal cuando esta es Flexionada y extendida .

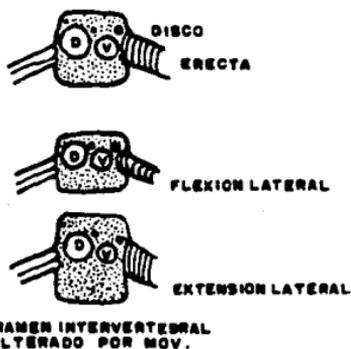


FIGURA 13. Esquemasecuencia que ilustre las alteraciones en las dimensiones superoinferior del foramen cervicai en la flexión lateral.

3. Biomecánica del Trauma Crónico del Cordón Espinal:

Para una función adecuada del cordón espinal se requiere de un espacio mínimo necesario en la posición neutra y durante los movimientos fisiológicos de la espina.

La mielopatía cervical espondilótica es causada por un canal espinal comprometido con dimensiones más reducidas que las necesarias para la función del cordón espinal. El compromiso del canal puede ser desarrollado parcialmente debido a la degeneración discal y a la formación de barras espondilóticas. Un canal espinal estrecho puede producir presión mecánica sobre el cordón espinal en uno o varios niveles; esta presión puede ser causa de daño neurológico directo o producir cambios isquémicos secundarios al compromiso del canal, los cuales conllevan a disfuncionar el cordón espinal.

Las dimensiones del canal espinal pueden ser reducidas debido a los movimientos fisiológicos de la columna espinal. En extensión el canal espinal disminuye en longitud; en realidad incrementa el área de corte seccional del cordón. Esta es la manifestación del efecto de Poisson definida como el incremento en el área de corte seccional con disminución en la longitud o viceversa, permaneciendo el volumen total constante. Agregándose a la compresión del cordón la protrusión del anillo discal y el abultamiento anterior del ligamento amarillo.

Otro mecanismo es activado en la flexión espinal; el cordón tiende a

elongarse pudiendo ser aplicado sobre un osteofito produciendo compresión local.

Alf Brieg en 1960 fué el pionero en la investigación biomecánica del cordón espinal y sus raíces describiendo este efecto el Sistema Nervioso Central. (14)

Bohlman y cols. en 1981 condujeron un experimento usando un modelo canino en el cual controlaron las presiones del cordón espinal en un intervalo de tiempo, el resultado funcional fué monitorizado; desafortunadamente las presiones aplicadas al cordón no fueron cuantificadas. (15). En 1985 Raynor y Koplik publicaron un análisis biomecánico en el cordón espinal producido por una compresión anterior o posterior que resultó en disfunción del cordón espinal. (16). Los hallazgos experimentales y clínicos de Schneider y cols. fueron brillantemente correlacionados en un análisis de ingeniería conceptual. (17). Finalmente Tencer y sus colegas en una serie de tres trabajos presentaron los resultados experimentales in vitro concernientes a las presiones aplicadas al cordón espinal simulando deformidad espinal, oclusión del canal, posturas funcionales y procedimientos quirúrgicos. Estos trabajos son de una alta confiabilidad biomecánica y clínica y sus datos relevantes son usados en las técnicas modernas. (18).

Describiremos lo mencionado anteriormente y presentaremos un nuevo análisis cualitativo de los patrones de estrés en el cordón espinal referentes a la mielopatía cervical espondilótica.

a) Biomecánica del canal y del cordón espinal: para un adecuado entendimiento de la biomecánica en condiciones patológicas del cordón espinal, es importante analizar la función normal del cordón espinal y la columna. Brieg, pionero en este tipo de investigaciones usó cadáveres frescos adecuadamente preparados y demostró por observación directa los movimientos y deformaciones del cordón y sus raíces. Los movimientos fisiológicos de la columna espinal fueron producidos por inclinación en diferentes regiones y planos; estos trabajos demostraron que los cambios en la longitud del canal son acompañados por alteraciones en la longitud del cordón espinal sin producir un estiramiento significativo. En flexión el canal espinal aumenta en longitud; el centro de rotación de la vértebra son anteriores al canal y el ligamento amarillo está elongado. En extensión el canal espinal disminuye en longitud, el disco protuye hacia el canal, posteriormente, mientras que el ligamento amarillo protuye anteriormente. Cambios menores tienen lugar durante la inclinación lateral y la rotación axial. (14) En la anatomía normal, estos movimientos fisiológicos de la columna espinal no producen ningún esfuerzo anormal ni estiramiento en el tejido nervioso. En situaciones patológicas tales como la hipertrofia del ligamento amarillo, el abombamiento discal anormal, la formación de osteofitos, la osificación del ligamento longitudinal posterior y el estrechamiento congénito del canal espinal, estos mismos cambios funcionales pueden resultar en esfuerzos anormales y estiramientos en el cordón espinal que se traducen en déficit neurológico. (Fig. 14 y 15).

El osteofito, el abombamiento discal o la hipertrofia del ligamento

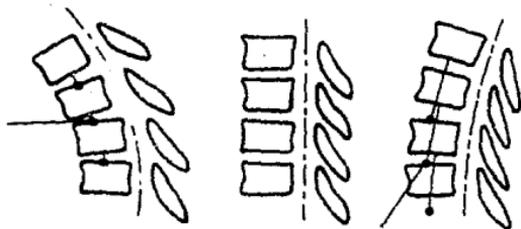


FIGURA 14. Efectos de la flexión y extensión espinal sobre el cordón espinal.

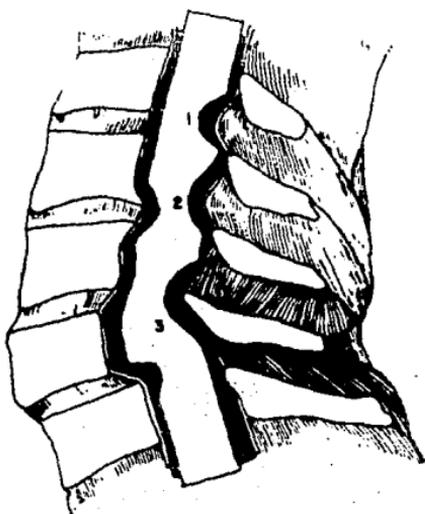


FIGURA 15. Cargas Anormales y deformidades del cordón espinal en situaciones patológicas :

1. Hipertrofia del ligamento amarillo.
2. Abombamiento discal.
3. Movimientos patológicos de la vértebra.

amarillo aplican una fuerza compresiva directamente al cordón espinal, en el plano transversal; aunque los patrones de esfuerzo son tridimensionales y extremadamente complejos un análisis biomecánico simplificado es de gran ayuda. Raynor y Koplík en 1985 conceptualizaron tal situación en términos biomecánicos y proveyeron un análisis cuantitativo de los patrones de esfuerzo del cordón espinal durante la compresión directa aplicada en el plano transversal. (16).

Es conocido que el análisis ingenieril de grandes estructuras en cortes seccionales elípticos cuando se aplica una fuerza transversal o de cizallamiento es aplicada sobre una estructura adelgazada resulta en un patrón de esfuerzo en la estructura. Estas fuerzas de tipo de cizallamiento tienen una distribución con un valor máximo en el centro y 0 en la periferia. Raynor y Koplík aplicaron este concepto en el cordón espinal; ellos argumentaron que las fuerzas producidas en el cordón espinal por la aplicación de una fuerza transversal explicaba adecuadamente la disfunción neurológica vista durante el trauma, en las cuales las áreas centrales del cordón espinal son preferencialmente dañadas comparadas con las áreas periféricas. Aunque el análisis fue conducido para trauma del cordón espinal el resultado es igualmente válido para las aplicaciones de fuerzas transversales crónicas debidas a osteofitos. (16)

b) Análisis biomecánico y cualitativo de las fuerzas del cordón espinal:

se estudiaron los patrones de fuerzas cualitativas generadas en el cordón espinal en una situación clínica relevante tales como la protrusión de un osteofito; resultando una compresión, elongamiento e

inclinación del cordón espinal. (Fig. 16).

El análisis está basado en los trabajos de Brieg y Raynor-Koplik.(14,16). Para el análisis biomecánico se consideró el cordón espinal como una estructura larga hecha de un material homogéneo y con un corte seccional elíptico.

La situación apreciada en la Fig. 16 consiste biomecánicamente en tres cargas simples aplicadas simultáneamente al cordón espinal. Las cargas son de compresión aplicadas por el osteofito, la tensil debida a la tensión de la espinal y la carga de inclinación debida al cambio en la dirección del cordón espinal sobre el osteofito.

La primera de las tres cargas consideradas de compresión directa aplicada a la superficie anterior del cordón es dirigida posteriormente. Esta fuerza produce un estrés compresivo local el cual disminuye en magnitud cuando se aleja del punto de contacto. (Fig. 17A) Tal carga de compresión produce una carga de cizallamiento que tiene un valor de 0 en el punto de aplicación de la misma, incrementando su valor en la línea media, siendo máxima en el centro del cordón espinal. (Fig. 17B).

La segunda carga es la fuerza tensil que es aplicada a lo largo de la estructura y produce una fuerza uniforme en un corte seccional (Fig.18A).

La tercera carga es de inclinación o doblamiento del cordón sobre el



FIGURA 16. Aplicación del castorite sobre el cable causando carga de compresión, estiramiento y desplazamiento.



FIGURA 17. A. Cargas de compresión disminuyen en magnitud desde el punto de contacto.
 B. Cargas de cizallamiento tienen un valor de cero en el punto de aplicación.

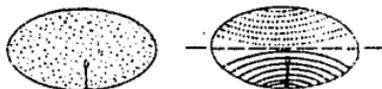


FIGURA 18. A. Carga tensil aplicada a lo largo de la estructura produce una fuerza tensil en el area de corte seccional.
 B. Una carga de doblamiento produce fuerzas de compresión sobre el lado cóncavo de la estructura y tensiles sobre el lado convexo.



FIGURA 19. A. Patrones de cargas normales.
 B. Fuerzas de cizallamiento sobre cargas combinadas.

osteofito. Cuando una estructura larga es doblada aparece una carga diferencial en el área de corte seccional; sobre el lado cóncavo de la sección de corte se desarrollan fuerzas compresivas, mientras que del lado convexo hay fuerzas tensiles (Fig. 18B). La magnitud de ambas cargas es alta sobre la superficie externa de la estructura, el estrés disminuye hacia el centro y alcanza un valor de 0 en la línea media de la estructura, y en la región posterior del cordón ambas cargas se suman. La fuerza tensil es aplicada durante la tensión y la de compresión por la invaginación del ligamento amarillo durante la extensión. Estos factores biomecánicamente pueden explicar la observación clínica de la predominancia de la disfunción del cordón espinal posterior en pacientes con mielopatía cervical espondilótica.

La combinación de las tres cargas y sus efectos actuando sobre el cordón espinal simulan la situación real en el cual un osteofito se aplica sobre el cordón espinal mientras la columna es flexionada resultando en una compresión combinada en un estiramiento y doblamiento del cordón espinal. El patrón de carga resultante se vé en la Fig. 19. Es interesante que el máximo cizallamiento ocurra en la región central donde las vénulas mediales se hallan localizadas, estas tienen poca tolerancia al daño mecánico.

En resumen la biomecánica es de gran ayuda para proveer el entendimiento de la mielopatía cervical espondilótica cuando fuerzas externas son aplicadas al cordón espinal resultando en cargas internas y cambios en la longitud.

Para determinar la base de la disfunción neurológica debida a las cargas aplicadas es necesario obtener una relación precisa entre la estructura anatómica del cordón espinal y las fuerzas producidas. (14,16).

4. Fisiopatología de la Espondilosis y la Mielopatía Cervical:

La etiología de la espondilosis cervical y la mielopatía es probablemente multifactorial y relacionada a un estrechamiento congénito del canal espinal, espondilosis cervical progresiva y compresión directa del cordón espinal así como al aporte sanguíneo del cordón espinal. (19).

Esta entidad clínica fué reconocida por Brain en 1950, así como Clark y Robinson quienes identificaron la mielopatía cervical espondilótica originada del proceso espondilótico más que de una hernia discal aguda. Stookey en 1928 describió el síndrome de compresión del cordón ventral bilateral secundario a espondilosis cervical. Brain discutió la importancia del compromiso del aporte vascular en la espondilosis cervical crónica en la producción de la mielopatía. Clark y Robinson en su publicación en 1956 revisaron 120 pacientes con mielopatía espondilótica cervical. Clínicamente la regresión espontánea fué observada en 2 pacientes; sin embargo, el 75% de ese grupo de pacientes tuvo episodios recurrentes con nuevos síntomas de mielopatía y el deterioro neurológico ocurrió en 66%. El 5% fué de inicio rápido seguido por un largo período de estabilización neurológica.

Clark y Robinson describieron el inicio clínico de la mielopatía como una

debilidad espástica de las piernas, la cual ocurría de forma gradual y alrededor de los 50 años. La enfermedad fué más común en los hombres especialmente en aquellos con trauma ocupacional y la progresión fué a menudo lenta incluyendo signos neurológicos de compromiso radicular y mielopático. (19)

Brain y Wilkinson en 1967 publicaron una monografía de la espondilosis cervical en la cual definieron esta entidad como una degeneración progresiva del disco cervical y de las estructuras adyacentes incluyendo las articulaciones de Luschka y las zigoapofisiarias así como la formación de osteofitos y el engrosamiento y plegamiento anterior del ligamento amarillo. (20)

En 1977 Robinson puntualizó que la patología básica de la espondilosis cervical fué primero la producción de una espica condro-ósea la cual permanece y crece lentamente como un proceso degenerativo del material discal inclusive con reducción del movimiento. Segundo, el movimiento cervical no solamente es un factor en la formación de osteofitos a largo tiempo, sino en la presencia de espacios discales degenerados que activan los síntomas y signos de la mielopatía cervical espondilótica. Posteriormente Robinson puntualizó que probablemente una combinación de factores patológicos que incluyan el tamaño inicial del canal espinal, progresión de la espondilosis con formación de osteofitos, la interrupción del aporte arterial intrínseco del cordón espinal y en conjunción con el movimiento producían irritación y compresión del cordón espinal. (21)

La biomecánica del cordón espinal y las relaciones del canal espinal

fueron estudiadas por Brieq, observando que en la flexión un adelgazamiento mecánico del cordón espinal con estrechamiento de la luz del surco anterior y de las arterias transversas. Otros autores han notado que la compresión anteroposterior del cordón espinal, en estudios tanto patológicos como experimentales un estrechamiento de los vasos transversos y terminaciones de la arteria espinal anterior, produciendo isquemia de los dos tercios anteriores del cordón espinal, incluyendo parte de la sustancia gris. (14).

a) Dimensiones del canal espinal: a partir de 1950 varias revisiones se han realizado para determinar el diámetro sagital del canal espinal, el espacio subaracnoideo, el diámetro del cordón, y su significancia en asociación con mielopatía cervical espondilótica. Varios autores identificaron el diámetro sagital del canal espinal por estudios radiológicos. Otros sugirieron que el diámetro más común es aproximadamente de 17 a 18 mm. entre C3 y C7, con una ligera variación en ambos sexos. En 1955, Arnold puntualizó que hay una gran correlación entre el diámetro sagital del canal espinal y la espondilosis cervical en la producción de la mielopatía; hallando que un diámetro sagital de 12 mm o menos fué crítico en la producción de la mielopatía. Adams y Logue identificaron tres grupos de pacientes con espondilosis, y en el grupo con mielopatía cervical el diámetro sagital fué de 11.8 mm con un rango de 9 a 15 mm. Esto podría ser enfatizado en el orden para obtener una medida exacta del diámetro sagital del canal espinal en radiografías normales, la distancia del tubo a la placa debe ser de 1.85 m. El diámetro sagital promedio de C3 a T1 es de 17 mm más o menos

5 mm. normalmente. (17).

- b) Factores Mecánicos: las medidas radiológicas del canal espinal dan un concepto básico de la cantidad de espacio disponible para el cordón espinal. Sin embargo, varios autores han puntualizado que el diámetro funcional puede ser reducido a niveles críticos con la hiperextensión, así como en la flexión. La hiperextensión produce un plegamiento anterior del ligamento amarillo con o sin protrusión discal.

Bohlman en su revisión en 1977, puntualiza el problema dinámico de la subluxación compensatoria patológica en la espina cervical alta por encima del segmento espondilótico que produce una severa compresión y mielopatía; esto indica que la espondilosis cervical puede producir severa inestabilidad de la espina (15). En asociación con canal espinal estrecho, el cordón espinal puede ser comprimido.

También esta subluxación puede ser estabilizada por una fusión anterior y la mielopatía usualmente podría resolverse.

- c) Aporte sanguíneo del cordón espinal: se tiene una significativa evidencia en la literatura para indicar que la interrupción del aporte vascular al cordón espinal puede ocurrir por una variedad de vías, y puede ser un componente significativo en la etiología de la mielopatía. Robinson puntualizó que la etiología básica es la formación de un gran osteofito, en conjunción con un canal cervical estrecho y un movimiento anormal (21). Esto puede producir signos progresivos y síntomas de

mielopatía cervical espondilótica con lenta evolución y parálisis incompleta. Algunos no se recuperan posteriormente a la cirugía y probablemente un gran número de factores estén relacionados; estos pueden incluir desmielinización del cordón, atrofia, engrosamiento dural, atrapamiento en el foramen de la arteria nutricia y del cordón, así como estrechamiento vascular intrínseco del cordón espinal o de la arteria espinal anterior, produciendo daño cerebral irreversible por presión directa del osteofito sobre el cordón espinal.

Penning y Van der Zwaag en 1966 hallaron que el cordón espinal fué significativamente comprimido en extensión y el flexión fué ligeramente más amplio siendo elongado y aplicado sobre los osteofitos (22). Allen en 1952 notó palidamiento del cordón espinal en un paciente con mielopatía espondilótica cervical el cual fué flejado durante una laminectomía con la duramadre abierta (23). Holt y Yates encontraron una correlación entre la fibrosis perineural y la desmielinización de las raíces nerviosas y los cambios quísticos de los ganglios espinales en el foramen adyacente al disco intervertebral degenerado (24). Mair y Druckman, en 1953 identificaron cambios patológicos en el cordón situados en el área de distribución de la arteria espinal que son los 2/3 anteriores del cordón (25). Gledhill, Harrison y Mc Donalds en 1973 reportaron la correlación entre el grado de desmielinización seguida a compresión del cordón y la clínica neurológica actual concluyendo que el hallazgo patológico mayor fué la desmielinización y que la recuperación neurológica podría ocurrir (26).

En 1977, Hoff y cols. publicaron un modelo animal de isquemia producida

por mielopatía cervical espondilótica concluyendo que la compresión del cordón y la isquemia podrían ser causas adicionales de mielopatía en el hombre. (27) Shimomura, Hukuda y Mizuno en 1966 demostraron que la obstrucción del flujo sanguíneo en las arterias de la superficie del cordón podría causar cavitación intramedular. (28) Más tarde en 1972 Hukuda y Wilson publicaron su estudio de los efectos de la compresión anterior y la isquemia en un modelo canino, y los efectos de la insuficiencia vascular y la compresión del cordón, los cuales explican los signos clínicos en pacientes con mielopatía espondilótica cervical. (29)

Los análisis patológicos del cordón espinal revelan una variedad de alteraciones, incluyendo formación de quistes centrales en la sustancia gris, desmielinización de las columnas laterales y más específicamente necrosis ascendente de las columnas posteriores, indicando degeneración de los tractos dorsales ascendentes. Los hallazgos patológicos parecen estar relacionados con la severidad clínica de la enfermedad. Clínica y experimentalmente una mielopatía media a moderada puede ser reversible por inmovilización, intervención quirúrgica con descompresión anterior y estabilización.

5. Historia, Hallazgos Físicos y Evolución Natural de la Mielopatía Cervical Espondilótica:

- a) Historia: a pesar de que la mielopatía cervical espondilótica ha estado presente durante muchos años, solamente ha sido reconocida en años

recientes. Desde el papiro de Edwin Smith hace 400 años, donde se describe la primera diferencia de una paraplejía postraumática en la espina cervical; sin embargo, Key en 1838 es quien da el primer informe de una barra espondilótica, describiendo la compresión del cordón como una proyección de la sustancia intervertebral, la cual fué engrosada y presentada como un firme borde que disminuyó el canal.

En 1911 Bailey y Casamayor, discuten la compresión del cordón como una secuela de osteoartritis reportada en 5 casos, anotando que estos cambios conllevan a exostosis que podrían comprimir el cordón posteriormente.

En 1926 Elliot describe como los síntomas radiculares se originan por un estrechamiento del foramen intervertebral secundario a cambios artríticos de la espina.

En 1929 Schmorl describe los aspectos anatómicos y patológicos de la protrusión del disco intervertebral y en 1932 Keyes y Compere discuten la embriología, fisiología y patología del disco intervertebral.

En los años siguientes varios síndromes clínicos fueron asociados a la espondilosis. En 1940 Stookey describió 3 situaciones clínicas que podrían ocurrir posteriormente a la protrusión discal cervical: presión bilateral anterior sobre el cordón espinal, presión anterior unilateral que producía un síndrome de Brown-Segard y compresión de la raíz nerviosa.

En 1943, Bull asoció la anatomía de la articulación de la espina cervical, con el estado degenerativo, los hallazgos clínicos relevantes y la apariencia radiológica haciendo énfasis en la articulación de Luschka que puede causar compresión de la raíz nerviosa.

Al mismo tiempo Brain enfatiza la importancia de los cambios vasculares como una causa de síntoma del cordón cervical. El hace hincapié en que la protrusión aguda (traumática) produce muy probablemente compresión de la raíz nerviosa mientras que los cambios crónicos (osteofitos) probablemente causen compresión del cordón.

En 1951 Frykholm hace la distinción entre los dos tipos de protrusión discal: herniación nuclear y protrusión nuclear; reafirmando que los síntomas radiculares son debidas a fibrosis de la vaina de la raíz.(3)

En 1952 Brain, Northfield y Wilkinson, describen la primera serie de espondilosis cervical al estudiar 45 pacientes; una vez más diferencia entre la lesión traumática aguda que compromete al núcleo pulposo y la espondilosis cervical crónica, la cual fué asociada no solamente con protrusión del núcleo pulposo sino también con cambios ligamentarios, óseos y articulares. (30)

En 1953 Mair y Druckman nuevamente enfatizan los cambios vasculares en la patología del cordón espinal y sugieren que la compresión de la arteria espinal anterior por un disco protruído es el principal factor que causa el daño.

Taylor en el mismo año introduce el concepto de compresión del cordón por el ligamento amarillo, asociado a la compresión de la protrusión discal.

O'Connel describe 3 tipos de lesiones en la espondilosis cervical: en el primero, ocurre protrusión discal dentro del espacio del canal espinal; el segundo es un compromiso espondilótico primario donde hay cambios degenerativos amplios entre los cuerpos vertebrales y las articulaciones facetarias; el tercer tipo es secundario a espondilosis en el cual los cambios articulares son asociados con una protrusión discal en un nivel. (3)

En 1957 Payne y Spillane hallaron que los cambios espondilóticos disminuían el tamaño del canal, pero cuando las dimensiones originales se encontraban disminuidas por debajo de lo normal, la mielopatía es más probable que ocurra. (31)

En los últimos años la literatura se ha expandido sobre la premisa de que el diámetro del canal en el estado premórbido y en la enfermedad interactúan estrechamente con el proceso degenerativo discal y los cambios articulares y ligamentarios para producir los síntomas comúnmente asociados con espondilosis cervical.

- b) Hallazgos Físicos: la mielopatía cervical espondilótica es un problema común en pacientes mayores de 55 años.

Ferguson y Caplan dividieron la mielopatía espondilótica en cuatro

síndromes:

1. Lateral o Radicular: que se presenta cuando el paciente tiene síntomas radiculares primarios.
2. Mielopático o Medial cuando el paciente tiene signos de tractos largos solamente.
3. Combinado que es la presentación más común de la mielopatía cervical espondilótica, este incluye tanto compromiso radicular como del cordón.
4. Vascular que es la presentación más rara de compromiso mielopático primario. (32)

Típicamente los pacientes tienen compromiso de una o más raíces en la extremidad superior y hallazgos de neurona motora superior en las extremidades inferiores.

Los hallazgos de neurona motora superior encontrados en las extremidades bajas se debe a compresión del cordón.

La historia típica es de inicio insidioso aunque en algunos pacientes se presenta abruptamente, considerando la posibilidad de isquemia del cordón y la compresión de la arteria espinal anterior que puede ser la responsable.

Los pacientes se quejan de pérdida de la destreza en las extremidades superiores, pueden tener dificultad para escribir, sensaciones anormales en las manos, debilidad inespecífica, dificultad para caminar, sensación de irritabilidad y a menudo pierden su balance. Se

observa una marcha espástica con una base de sustentación amplia, siendo menos frecuente la incontinencia vesical.

Los hallazgos menores típicos en la mielopatía cervical espondilótica combinada son de compromiso de la neurona motora inferior en el nivel de la lesión y de neurona motora superior por debajo de la lesión incluyendo niveles inferiores de la extremidad superior. Esta se compromete más frecuentemente de manera unilateral y las inferiores bilateralmente de ahí las alteraciones de la marcha.

Los hallazgos sensoriales no son específicos; el compromiso puede ocurrir en tres lugares anatómicos: 1o. compresión del tracto espinotalámico afectando la sensibilidad al dolor y la sensación de temperatura contralateral, el tacto es preservado. 2o. Compromiso del tracto espinotalámico más la columna posterior, estos llevan sensaciones de vibración y posición ipsilateral produciendo anomalía de la marcha. 3o. El compromiso de la raíz dorsal disminuye la sensación dermatómica.

Los reflejos se modifican mostrando el compromiso de la neurona motora inferior al nivel de la lesión y de neurona motora superior por debajo del nivel de la lesión. (33)

Síntomas adicionales pueden estar presentes tales como: mareos, inestabilidad con la rotación de la cabeza que sugieren insuficiencia vascular.

Otros síntomas secundarios pueden estar presentes tales como la sensación de contracción del cuello y la disfagia debida a compresión directa del esófago por un osteofito anterior. El signo de L'hermitte puede estar presente e indica mielopatía cervical, la anomalía de la marcha es el signo clínico más frecuente; Nurick clasificó la mielopatía cervical espondilótica sobre la base de la marcha (Tabla 3) la cual permite ver la evolución de los pacientes. (34) Para una valoración objetiva de la severidad de la mielopatía cervical, la Asociación Japonesa Ortopédica (HOJ) creó una escala para cuantificar el déficit neurológico tomando en cuenta el compromiso motor, déficit sensorial y alteración a nivel de esfínter vesical. (Tabla 4) (35)

Hirabayashi describió una fórmula basada sobre la escala de la Asociación Ortopédica Japonesa para valorar la recuperación en pacientes intervenidos quirúrgicamente. (Tabla5) (36)

Es muy importante diferenciar la mielopatía cervical espondilótica de otras patologías: la esclerosis múltiple (probablemente la más común); la esclerosis lateral amiotrófica y la enfermedad vascular cerebral.

Los tumores del cordón espinal, la hidrocefalia de presión normal, pueden presentar un cuadro clínico similar. (33)

- c) Evolución Natural: la apreciación de los resultados de la mielopatía cervical espondilótica requiere del conocimiento de la historia natural de esta enfermedad.

Tabla 3

**CLASIFICACION DE LA INCAPACIDAD FUNCIONAL
EN MIELOPATIA ESPONDILOTICA (NURICK).**

- | | |
|------------------|---|
| GRADO 0. | SIGNOS Y SINTOMAS RADICULARES SIN EVIDENCIA DE COMPROMISO DEL CORDON. |
| GRADO I | SIGNOS DE COMPROMISO DEL CORDON MARCHA NORMAL. |
| GRADO II | COMPROMISO MEDIANO DE LA MARCHA. |
| GRADO III | MARCHA FRANCAMENTE ANORMAL. |
| GRADO IV | DEAMBULA CON ASISTENCIA. |
| GRADO V | LIMITADO A UNA SILLA DE RUEDAS O POSTRADO EN CAMA. |

Tabla 4

**VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA MIELOPATIA
ESPONDILOTICA SEGUN ASOCIACION ORTOPEDICA
JAPONESA**

I. DISFUNCION MOTORA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

- 0 = INCAPAZ DE ALIMENTARSE POR SI MISMO .
- 1. = CAPAZ DE COMER CON CUCHARA .
- 2. = MANIPULA LA CUCHARA CON MUCHA DIFICULTAD.
- 3. = MANIPULA LA CUCHARA CON LIGERA DIFICULTAD.
- 4. = NINGUNA DIFICULTAD.

II. DISFUNCION MOTORA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

- 0 = INCAPACIDAD PARA CAMINAR .
- 1. = CAMINA SOBRE UN PISO PLANO CON AYUDA .
- 2. = SUBE Y BAJA ESCALERA CON PASAMANOS .
- 3. = LIGERA INESTABILIDAD.
- 4. = NORMAL

III. DEFICIT SENSORIAL

- A. EXTREMIDAD SUPERIOR
 - 0 = PERDIDA SENSORIAL SEVERA O DOLOR.
 - 1 = PERDIDA SENSORIAL MEDIA.
 - 2 = NORMAL .
- B. EXTREMIDAD INFERIOR IGUAL A A
- C. TRONCO LO MISMO QUE A

IV. DISFUNCION ESFINTERIANA

- 0. = INCAPACIDAD PARA EVACUACION VESICAL
- 1. = MARCADA DIFICULTAD PARA MICCIONAR (RETENCION)
- 2. = MICCION DIFICIL .
- 3. = NORMAL

17 puntos indican normalidad.

Tabla 5

**PORCENTAJE DE RECUPERACION DESPUES DE CIRUGIA
EN PACIENTES CON MIELOPATIA ESPONDILOTICA CERVICAL
SEGUN HIRABAYASHI.**

1. MAXIMA DE GANANCIA = CALIFICACION MAXIMA - CALIFICACION PREOPERATORIA

2. % MAXIMO DE RECUPERACION =

$$\frac{\text{CALIFICACION MAXIMA} - \text{CALIFICACION PREOPERATORIA}}{17 (\text{CALIFICACION TOTAL}) - \text{CALIFICACION PREOPERATORIA}} \times 100$$

3. GANANCIA FINAL = CALIFICACION FINAL - CALIFICACION PREOPERATORIA

4. % FINAL DE RECUPERACION =

$$\frac{\text{CALIFICACION FINAL} - \text{CALIFICACION PREOPERATORIA}}{17 (\text{CALIFICACION TOTAL}) - \text{CALIFICACION PREOPERATORIA}} \times 100$$

En 1956 Clark y Robinson, estudiaron un grupo de 120 pacientes con mielopatía causada por espondilosis y observaron la conducta de la mielopatía sin tratamiento; este reporte dió una clara visión de la historia natural; observando que una vez reconocido el desorden la remisión completa a la normalidad nunca ocurre. (37) Los cambios sensoriales y esfinterianos tiende a ser transitorios, sugiriendo regresión; a diferencia de las manifestaciones motoras que tiendan a persistir y a progresar con el tiempo. El patrón de progresión de la mielopatía ocurrió en el 75% de los casos con aparición de nuevos signos y síntomas. En 2/3 de los pacientes hubo un deterioro progresivo de 1/3 cursó con estabilización entre los episodios. El 20% fué de evolución lentamente progresiva sin fases de remisión, el 5% fué de inicio rápido y seguido por periodos largos de estabilidad.

Lees y Turner, (38) en 1963 revisaron 44 pacientes con mielopatía inicial y 51 pacientes con espondilosis sin signos mielopáticos al momento de su presentación; observando la misma evolución que en el estudio descrito por Clark y Robinson; concluyendo que la mielopatía cervical espondilótica es una condición en la cual hay largos periodos de tiempo sin empeoramiento y que las exacerbaciones pueden ocurrir en cortos o largos intervalos por muchos años.

En el reporte de Nurick en 1972 (34) reafirmó lo descrito por Lees y Turner, mostrando en la mayoría de los casos un establecimiento temprano de un nivel medio de incapacidad, el cual no sufrió cambios. Simon y Lavender en 1967 revisaron los resultado de Lees y Turner y del

tratamiento conservador, valorando el 55% de tasa de mejoría de estos datos encontrando una mejoría objetiva del 18% cuando se valoró la incapacidad. Ellos obtuvieron en el 67% de sus casos un deterioro progresivo a diferencia del curso más benigno presentaron por Less y Turner, estas dos observaciones indican un resultado menos favorable de la evolución natural de la mielopatía espondilótica cervical. (39)

Aunque en muchos casos podrían demostrar un curso de menor compromiso sin progresión, la presentación del paciente sin déficit mayor, o signos de empeoramiento podrían ser tratados conservadoramente y observarse. Sin embargo, en esos pacientes que se presentan con incapacidad moderada a severa cuando son vistos por primera vez, el tratamiento conservador puede ser inapropiado, considerando una mejoría del 30%. La descompresión quirúrgica temprana con o sin estabilización es dictada por la anatomía morbida y probablemente es lo más indicado en este tipo de pacientes.

6. Neuroradiología en la Mielopatía Cervical Espondilótica:

- a) Modalidades de imagen: la evaluación de la mielopatía cervical espondilótica inicia con la radiografía simple con series antero-posterior, lateral y oblicuas, siendo la lateral la vista más informativa. Observamos la altura del espacio discal y la proyección de los osteofitos hacia el canal espinal; la significancia de la

proyección hacia el canal puede ser valorada con relación al tamaño del canal, una espina ósea pequeña puede causar compresión significativa del canal espinal en presencia de un canal estrecho congénito, mientras que un canal amplio puede tolerar una gran proyección del osteofito hacia el canal. (Fig. 20) El diámetro anteroposterior del canal es medido como la distancia entre el muro posterior del cuerpo vertebral o la espina ósea y la línea espino laminar.

Generalmente 13 mm han sido considerados por muchos autores como el límite inferior más bajo normal. Otra observación es la relación de Favlov la cual consiste en el diámetro anteroposterior del cuerpo vertebral en el mismo nivel siendo 1 su valor normal. Un valor igual o menor de 0.8 indica un canal espinal estrecho.

La magnificación debe ser siempre tomada en cuenta. Las proyecciones oblicuas evalúan los forámenes intervertebrales y su importancia radica en la valoración de la radiculopatía espondilótica; las proyecciones dinámicas en flexión y extensión nos permiten valorar el grado de inestabilidad que puede acompañar a la enfermedad.

b) Mielografía: el contenido del canal espinal no se aprecia en las proyecciones simples, la inyección intratecal de material de contraste permite la apreciación del cordón espinal; los medios usados no iónicos e hidrosolubles como el Iopamidol y el Iohexol han sido introducidos para este propósito.

Con este método las vistas laterales son de gran ayuda en la valoración



Figura No. 20

de las deformaciones del cordón espinal ocasionadas por la proyección de los osteofitos hacia el canal; así como el grado de compresión del cordón espinal por un ligamento amarillo insuficiente e hipertrófico, en extensión. Esta puede ser seguida de tomografía la cual refuerza el valor de ambos estudios. (Fig. 21)

- c) Tomografía Computada: las vistas en cortes axiales permiten una información más precisa en cuanto al tamaño y forma del canal espinal. El tamaño y dirección de las espigas óseas son claramente delineadas (Fig. 22). La cuantificación del diámetro del canal puede ser obtenida así, como reconstrucciones axiales y coronales. El uso de material de contraste intravenoso facilita el diagnóstico de hernia discal el cual entra en el diagnóstico diferencial de mielopatía espondilótica.

Los programas actuales de computación permite la reconstrucción tridimensional de las imágenes axiales; esto provee una mayor información tomográfica, sin embargo, no es capaz de delinear adecuadamente el cordón espinal de otras estructuras blandas del canal espinal al grado necesario para la evaluación del paciente con esta enfermedad.

- d) Mielotomografía: la combinación de medios de contraste intratecal con tomografía permite la visualización del detalle óseo y de las estructuras blandas del canal espinal, permite la evaluación de la compresión del cordón espinal y cuantificarla nivel por nivel. Las reconstrucciones ofrecen información adicional.



Figura No. 21



Figura No. 22

- e) Imagen por Resonancia Magnética: esta es una nueva modalidad de imagen que permite ver estructuras blandas, óseas y nerviosas ofreciendo un mayor entendimiento de esta patología, además de ser un método no invasivo y no expone a radiación.

Actualmente se considera como el método de elección para evaluar esta enfermedad. (Fig. 23)

- f) Diagnóstico Diferencial: dos entidades con manifestaciones neurológicas similares deben ser diferenciadas de la mielopatía espondilótica antes de establecer el diagnóstico: la herniación del disco intervertebral y la osificación del ligamento longitudinal posterior. La mielografía, la mielotomografía y la resonancia magnética son más sutiles en el diagnóstico de herniación discal, mientras que la tomografía computada delimita mejor la osificación del ligamento longitudinal posterior.

(40)

7. Tratamiento de la Mielopatía Cervical Espondilótica:

Lo único cierto de esta condición es la variabilidad y los pocos estudios de la historia natural que se tiene del seguimiento de los pacientes por muchos años y que han confirmado este punto. Periodos de progresión se mezclan con largos periodos de relativa estabilidad, durante la cual algunos pacientes pueden inclusive mejorar, con o sin tratamiento conservador.



Figura No. 23

Debido a la frecuencia de la intervención quirúrgica parece poco probable que los estudios prospectivos puedan ser tomados nuevamente. Las dificultades en la predicción del progreso y el resultado de esta enfermedad dificultan el intento de un tratamiento efectivo. La progresión de la mielopatía parece no estar relacionada a la severidad de presentación, el número de niveles radiológicos comprometidos o la presencia de otras condiciones patológicas, pero el paciente anciano y en aquellos con hipermovilidad cervical es más probable que ocurra ese deterioro.

a) Tratamiento médico: la forma más común de tratamiento es el uso de collares rígidos; debe tenerse considerable cuidado con el paciente instruyéndolo sobre el uso efectivo del collar en la casa, teniendo en cuenta que la mayoría son ancianos, viven solos y se hallan parcialmente incapacitados. El collar debe ser llevado en la posición neutra o ligeramente flexionado; idealmente usarse continuamente. El tratamiento medicamentoso es a base de relajantes musculares los cuales intentan mejorar la movilidad. Su efectividad es poco probada y puede inclusive aumentar la debilidad de las piernas la cual es más incapacitante que la espasticidad. Los esteroides no tienen lugar en el manejo de esta patología. El manejo físico (manipulación y tracción) son poco probables que puedan ayudar siendo potencialmente peligrosos particularmente si la inestabilidad está presente. (41)

b) Tratamiento quirúrgico: la indicación y tiempo de cirugía así como la selección del abordaje quirúrgico son difíciles de precisar; se deben

tener en cuenta las consideraciones biomecánicas y fisiopatológicas para una adecuada elección del procedimiento quirúrgico.

1) Consideraciones biomecánicas en el manejo quirúrgico de la mielopatía cervical espondilótica:

La revisión de las consideraciones biomecánicas que atañen en la decisión quirúrgica de la mielopatía cervical espondilótica, permiten una perspectiva de la información actual que pueda ayudar al clínico a tomar una decisión. Sin embargo, se plantean muchas interrogantes como podría ser la descompresión quirúrgica anterior o posterior; si es posterior podría ser laminoplastia y de qué tipo?. Es preferible la laminectomía?. ¿Podría ser realizada una durotomía? ¿Podría realizarse una apertura de la aracnoides? y ¿Seccionar los ligamentos dentados? ¿Podría la descompresión posterior acompañarse de una fusión anterior y posterior?

El conocimiento actual no proporciona una respuesta definitiva a éstas preguntas. Se desarrollarán los puntos básicos como son: el espacio del canal espinal, los movimientos y las cargas, revisaremos la fisiopatología considerando la biomecánica en relación al procedimiento quirúrgico, que ayudarán al clínico a la toma de decisiones. (42)

1.a Espacio del canal espinal, movimiento y cargas:

El tamaño del canal es una consideración muy importante. Wolfe y cols. midieron 200 canales espinales adultos y sugirieron que

el diámetro anteroposterior era menor de 10 mm en presencia de un osteofito posterior y que se asoció con compresión del cordón espinal. Kallen y cols. enfatizaron en la importancia del diámetro anteroposterior del canal espinal y el diámetro anteroposterior espondilótico. (Fig. 24) Concluyendo que los pacientes con mielopatía cervical espondilótica tenían canales cervicales mas estrechos que los normales; posteriormente Edwards y La Rocca apoyaron la observación de Kallen. (43) Son varias las estructuras que se suman al osteofito posterior y que pueden comprometer al espacio disponible y comprimir el cordón espinal; estos incluyen el abultamiento o el prolapso del anillo fibroso. El ligamento amarillo que ha perdido la elasticidad, puede invaginarse hacia el canal, ocupando espacio e irritando el cordón espinal. Las facetas articulares degeneradas e hipertróficas al igual que las articulaciones de Luschka pueden comprometer el espacio del canal y contribuir a la mielopatía cervical espondilótica.

El disco y el ligamento amarillo ocupan el mismo nivel vertical por lo consiguiente si ambos están protuyendo hacia el canal, al extender el cuello hay una probabilidad significativa de irritación del cordón espinal. También es importante en la MCE el factor de movimiento normal y anormal. Kallen y cols. puntualizaron la importancia de la subluxación fija sumándose a una situación dinámica conocida como fenómeno de cizallamiento en el cual hay un efecto de guillotina sobre el cordón espinal. (Fig. 25) Hay también una posibilidad teórica de un microtrauma acumulativo, de cargas aplicadas a la

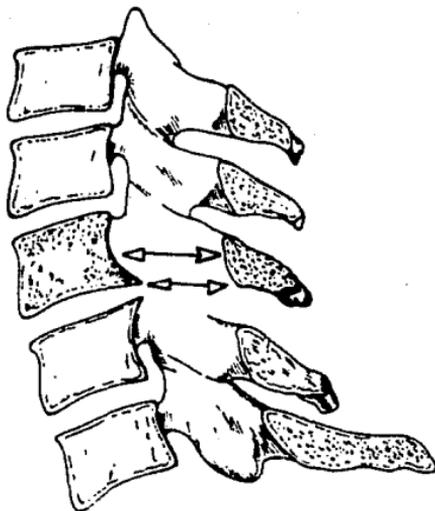


FIGURA.24 Medidas del diámetro AP y Diámetro Anteroposterior espondilótico (DAPE.)

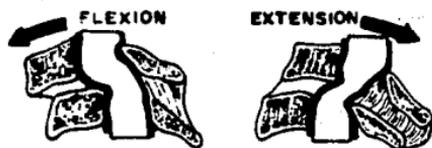


FIGURA. 25. Fenómenos de pinzamiento en la unidad funcional espinal inestable.

espinas que contribuyen al proceso patológico.

Gooding y cols. concluyeron en su estudio que el compromiso vascular fué el factor mayor en la MCE. (44) Korhine y cols. expresaron que el factor mecánico fué muy importante. (45) Fuyumaray cols. correlacionaron el área seccional reducida del cordón espinal con cambios patológicos microscópicos y la severidad clínica. (46)

El factor mayor en la MCE es la estrechez del canal con osteofitos sumándose otras posibles causas que comprometen el cordón espinal llámese el disco intervertebral, el ligamento amarillo, las articulaciones de Luschka, el movimiento normal y anormal al igual que las fuerzas fisiológicas y anormales. Cualquier combinación de estos factores puede causar iniciación y progresión de la MCE.

1.b Consideraciones biomecánicas y fisiopatológicas en la selección del procedimiento quirúrgico:

La resección aracnoidea fué estudiada por Owa y cols. teniendo como resultados problemas de cicatrización. Previo a este estudio se encontró disminuido el LCR por la cicatrización subaracnoidea en el sitio de compresión espinal. Hay controversia acerca de la conveniencia del corte de los ligamentos dentados. Desde el trabajo de Kahn en 1947 se ha tenido una considerable atención dirigida a la suposición de que la sección de los ligamentos dentados reduce la presión espinal dado que el ligamento dentado fija anteriormente el cordón dentro del canal. Tantori demostró que los ligamentos

dentados son elásticos y preestirados. Stolzman y Blackworth indicaron que los ligamentos dentados son elongados en el movimiento cefalocaudal del cordón espinal, pero no en el movimiento anteroposterior. Cusick y cols. monitorizaron la respuesta somatosensorial con tracciones del cordón posterior producidos experimentalmente hallando que los ligamentos dentados fueron los elementos más significativos que afectaron la tensión del cordón espinal evidenciada por la respuesta somatosensorial y mecánica, estos estudios sugirieron que la sección de los ligamentos dentados distribuían la tensión y mejoría en la conducción axonal en el nivel en el cual las fuerzas experimentales fueron aplicadas. (47).

Los estudios en cadáveres humanos mostraron una reducción de las fuerzas después de la dentadectomía. Más recientemente el trabajo de Miyazaki y Kirita mostró que en la osificación del ligamento longitudinal posterior el ligamento dentado fijaba el cordón espinal hacia adelante en oposición al ligamento longitudinal posterior. (48). El problema de la descompresión anterior vs la posterior aún es controversial y no del todo resuelto. Los dictados lógicos de que si hay un factor de presión anterior. Contrariamente a la remisión de estructuras anteriormente es improbable que descomprima la presión que es aplicada posteriormente.

Aunque el diámetro puede ser el factor más importante, las articulaciones facetarias inflamadas o hipertróficas pueden también

Si la laminectomía es la elección se puede realizar de manera tradicional o en asociación con foraminotomía y remoción de osteofitos, como lo describe Epstein. (50) La inestabilidad puede ser seguida por cualquier procedimiento de fusión facetaria descrito por Robinson y Southwick y por Johnson y Southwick. (51)

Los procedimientos proveen una vía para la remoción de la presión anterior y permiten la estabilización al mismo tiempo.

Basados en las consideraciones previas y en las consideraciones biomecánicas fisiopatológicas se sugieren los siguientes lineamientos para el manejo quirúrgico de la mielopatía cervical espondilótica.

La descompresión anterior y fusión preferiblemente con la técnica de Smith-Robinson es recomendada para pacientes con compromiso del cordón espinal en uno o dos niveles, en ausencia de canal estrecho. Este procedimiento es también ventajoso cuando se asocia a radiculopatía del mismo nivel.

La descompresión posterior es recomendada cuando hay 3 o más niveles comprometidos y particularmente cuando se ha desarrollado estenosis del canal.

La laminectomía y la laminoplastia no difieren en el resultado quirúrgico con la única diferencia de que la laminoplastia disminuye

comprometer el diámetro en el plano frontal y disminuir el área de sección del cordón espinal. Los osteofitos y disco herniados son razones apremiantes para descompresión anterior mientras que la invaginación del ligamento amarillo y el canal estrecho, demanda una descompresión posterior. Más sin embargo cuando las estructuras anterior posterior comprimen el cordón espinal el procedimiento combinado podría ser considerado.

Los trabajos de Tencer y cols. mostraron que la laminectomía no disminuía la presión anterior. (18) Hakuda y cols. reportaron en su estudio clínico de 100 pacientes intervenidos quirúrgicamente para MCE y compararon los resultados de los abordajes: anterior y posterior concluyendo que las separaciones posteriores dan mayores resultados que las anteriores en las mielopatías más avanzadas tales como lesiones transversas, Síndrome de Brown-Segard. Las braquialgias y el síndrome del cordón central fueron satisfactoriamente tratados con la técnica anterior. (49)

2. Procedimientos Quirúrgicos en la Mielopatía Cervical Espondilótica:

Hakuda y cols. en 1986 compararon la laminoplastia y la laminectomía no hallando superioridad de una técnica con respecto a la otra, en el manejo de la mielopatía, su recuperación funcional y ampliación del espacio epidural. Tampoco hubo diferencias en cuanto a la xifosis o la inestabilidad postquirúrgica. La laminoplastia mostró una limitación para la extensión cervical. (49)

la extensión cervical.

Si hay evidencia de inestabilidad el procedimiento de descompresión posterior podría ser acompañado por una fusión facetaria, o en caso de laminoplastía alguna modificación de la fusión descrita por Itoh y Tsuji. (52)

Puede haber circunstancias en las cuales la formación de osteofitos anteriores de múltiples niveles y la compresión en asociación con un canal estrecho podrían ser tratados con una cirugía anterior y posterior con una apropiada atención en el mantenimiento de la estabilidad.

III. OBJETIVO

Describir la evolución clínica de pacientes con espondiloartrosis cervical y mielopatía que requirieron un doble abordaje quirúrgico: anterior y posterior.

IV. DISEÑO EXPERIMENTAL

Observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal

V. MATERIAL Y METODOS.

El presente estudio se realizó en 4 pacientes con diagnóstico de mielopatía cervical espondilótica intervenidos quirúrgicamente en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo comprendido de 1980 a 1989.

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes y se obtuvieron los siguientes datos: edad, sexo, antecedentes personales patológicos, evolución, síntomas, signos, diagnóstico clínico y valoración funcional pre y postquirúrgica e intervalos operatorios, estudios radiológicos pre y postquirúrgicos.

Posteriormente se revisaron los expedientes radiológicos que incluyeron estudios dinámicos de columna cervical, (antero posterior, lateral, oblicua izquierda anterior, oblicua derecha anterior, flexión y extensión) de pacientes con espondiloartrosis cervical confirmando el diagnóstico por mielografía.

Criterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico de MCE que presentaron fenómenos de compresión anterior y posterior del cordón espinal confirmado por mielopatía y que

fueron intervenidos quirúrgicamente por vía anterior o posterior que mostraron mielopatía recurrente ameritando una segunda intervención.

Diagnóstico Clínico y Radiológico:

Los síndromes clínicos observados según la clasificación de Ferguson y Caplan, la descripción radiológica y la clasificación funcional (Nurick) se detallan en la tabla No. 6

Criterio Quirúrgico Inicial:

Como regla, el área de mayor sintomatología fué descomprimida primero, cuando la sintomatología fué igual se decidió descompresión anterior en ausencia de canal espinal estrecho. Si la radiculopatía se asoció y se presentó con espondilosis de 1 ó 2 niveles se prefirió abordaje anterior. La laminectomía se prefirió inicialmente cuando la espondilosis se asoció a canal cervical estrecho.

Los procedimientos quirúrgicos empleados para los pacientes 2 y 4 fueron abordaje anterolateral, disectomía microquirúrgica, osterofitectoria, foraminotomía bilateral y fusión intersomática con injerto autólogo de cresta ilíaca; para los pacientes 1 y 3 se realizó laminectomía convencional

Tabla 6

PRESENTACION SINDROMATICA RADIOLOGICA Y FUNCIONAL PREOPERATORIA

PAC. No.	EDAD (años)	EVOLUCION (meses)	Se CLINICOS FERGUSON-CAPLAN	ESTUDIOS RADIOLOGICOS			ESTADO FUNCIONAL (MURICK)	
				S I M P L E S				
				LATERAL	DAPE	OBLICUAS		
1	55	36	MEDIAL T. ANT. T. POST.	C.D. ESPACIOS DISCALES C4, C5, C6 OSTEOFITOS POST. C4, C5	8 mms.		COMPRESION ANT. Y POST. POR OSTEOFITOS C4 y C5 Y LIG. AMARILLO INSUF. CANAL ESTRECHO	III
2	64	60	MEDIAL T. ANT. T. POST.	C.D. ESPACIOS DISCALES C4, 5, OSTEOFITOS C4 - C5	12 mms.		CONFIRMA COMPRESION ANTERIOR Y POST. POR OSTEOFITOS Y LI. AMARILLO	III
3	69	6	COMBINADO T. ANT. T. POST. RAD. - DER. ANTEROLISTESIS C3	C.D. ESPONDILOSIS MULTIPLE NVL. LISTESIS C3 OSTEOFITOS C3 o C6	10 mms.	ESTRECHEZ FORAMEN C3 - C5 BILAT. PREDOMINIO DERECHO C4	DEFORMIDAD Y COMPRESION SEVERA DEL CORDON CON PRESION ANTERIOR Y POST. AMPUTACION RAIZ C4 DERECHA (A.P.)	V
4	53	24	COMBINADO T. ANT. T. LAT. RAD IZO.		11 mms.	FORAMEN C4 y C5 BILAT. IZQUIERDO	COMPRESION DEL CORDON ESPINAL SEGMENTARIO LIG. AMARILLO INSUF. PROYECCION AP. AMPUTACION RAIZ C5 IZQUIERDA	IV

DAPE : DIAMETRO ANTEROPOSTERIOR ESPONDILÁTICO

T : TRACTOS

CD : CAMBIOS DEGENERATIVOS

| : DISMINUIR | : AUMENTAR

de niveles C3 a C6 incluyendo C7, en el paciente No. 3 y en este mismo se realizó foraminotomía bilateral de C3-C4 y C5 y fusión facetaria del segmento inestable (C3-C4).

Técnica Quirúrgica:

En el abordaje anterolateral el paciente fué colocado en posición supina con un apoyo bajo sus hombros para aumentar la extensión cervical, la mesa se posiciona en semifowler; se utiliza anestesia general con intubación endotraqueal. La cabeza debe estar extendida y ligeramente rotada a la izquierda, se prepara quirúrgicamente el área comprendida entre la mandíbula y la parte superior del tórax y la zona de la cresta iliaca. El procedimiento es realizado a través de una incisión transversa en la piel colocada sobre el segmento espinal que va a ser expuesto. Cuando el músculo platismo es expuesto se sostiene entre 2 pinzas e incidido sobre el borde lateral de la incisión transversa justo al límite anterior de la vena yugular externa, se realiza disección roma de las estructuras subyacentes.

El borde anterior del músculo esternocleidomastoideo se hace visible y su borde medial es retraído lateralmente exponiendo la fascia cervical medial. El músculo omohioideo puede ser visto a través del campo sobre el nivel C5-C6 y puede ser movilizado y retraído inferior o superiormente. La vaina carotídea es identificada y la fascia cervical media es incidida medial y paralela a la vaina carotídea, realizándose retracción medial de la tráquea

y el esfago y lateral del paquete vasculonervioso, identificándose la superficie anterior de la espina cervical. Las fascias prealar y prevertebral son incididas longitudinalmente en la línea media. El músculo largo del cuello es despegado de los cuerpos y discos y es retraído lateral y medialmente. En este punto se obtiene una radiografía transoperatoria con un marcador radiopaco en el disco del nivel deseado, la disectomía es realizada bajo visión microscópica, seguida de una apertura cuidadosa del foramen neural con un drill de diamante. Los osteofitos dorsales son removidos con el drill y con el uso de cucharillas, una vez liberadas las estructuras neurales se extirpa la placa cartilaginosa terminal dejando íntegra la placa terminal cortical subcondral, preparándose el área receptora del injerto, el cual es tomado de la cresta ilíaca obteniéndose un injerto tricortical con un promedio de dimensiones de 10 a 12 mm de profundidad; 12 a 15 mm de ancho y de 5 a 8 mm de altura. Se realiza tracción cefálica permitiendo la impactación del injerto. La fascia profunda se repara sin tensión y el músculo cutáneo del cuello se cierra con puntos separados. La piel se cierra. El cuello es protegido con un soporte externo para evitar la hiperextensión.

Técnica para el abordaje posterior:

El paciente se anestesia en una camilla al lado de la mesa de operaciones utilizando un tubo endotraqueal no colapsable, el paciente es girado como un tronco hacia la mesa de operaciones, la cabeza es apoyada sobre el

cabezal de herradura de Mayfield y con apoyo toracolumbar, la mesa es posicionada en semifowler, la cabeza ligeramente flexionada y los hombros son traccionados con tela adhesiva al extremo distal de la mesa. Se realiza una incisión longitudinal en la línea media 2 cm por debajo del inión hasta la séptima vértebra cervical. La incisión es continuada en la línea media sobre los procesos espinosos y una vez alcanzados se colocan separadores automáticos, usando el bisturí se cortan los músculos que se unen a la apófisis espinosa completando su despegamiento con disección subperióstica llevándola lateralmente hasta las facetas. Una vez expuestas las espinas y las láminas, se identifican los niveles a resear. Se extirpan las apófisis espinosas y las láminas llevando la resección de estas, hasta las facetas articulares. El ligamento amarillo es reseado completamente hasta que la duramadre quede expuesta y descomprimida. La herida se cerró en 3 planos musculares, la fascia en un plano separado, el tejido celular subcutáneo y la piel se cierra en 2 planos.

En el caso No. 1 se realizó laminectomía de C3 a C6 y para el caso No. 3 el procedimiento se extendió, incluyendo la lámina superior de C7, realizándose foraminotomía de C3-C4-C5 y C6 bilateral y fijación facetaria al mismo nivel con injerto autólogo.

Los hallazgos quirúrgicos evidenciaron para la vía anterior discos degenerados y la presencia de la barra espondilítica posterior.

En el abordaje posterior llamó la atención el adelgazamiento de la lámina y la pérdida de la elasticidad del ligamento amarillo, también se confirmó el segmento inestable en el paciente 3.

Secuencia operatoria:

Se llevó a cabo de acuerdo a la evolución postquirúrgica de la primera intervención, realizándose para los pacientes 1 y 3 abordaje anterior y fusión; para los pacientes 2 y 4 se realizó laminectomía convencional y resección del ligamento amarillo. La técnica quirúrgica fué descrita anteriormente.

VII. RESULTADOS

Los pacientes estudiados fueron todos de sexo masculino.

La edad observada fluctuó entre los 53 a 69 años, con un rango de 16 años y un promedio de 61 años.

La evolución de la sintomatología al momento del diagnóstico fué de 31.5 meses; con un tiempo mínimo de evolución de 6 meses y un máximo de 30 meses; el promedio de intervalo operatorio fué de 8.2 meses y un seguimiento de 14 meses.

Evolución:

El estado clínico postoperatorio de los pacientes fué considerado de mejoría en comparación con el estado preoperatorio, el seguimiento fluctuó entre 4 y 12 meses con estabilización posterior de su mejoría, regresión de la sintomatología en otros y empeoramiento posterior en 1 caso. Se detalla a continuación la evolución de los pacientes y los síndromes de reingreso.

En el paciente No. 1 se observó disminución de las parestesias que llegaron a ser ocasionales, la fuerza mejoró llegando a un grado de IV/V, su cuadro clínico se estabilizó reingresando con un síndrome espinal anterior 9 meses después.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

El paciente No. 2 evolucionó con disminución de las parestesias distales, mejoró la deambulación persistiendo la marcha espástica, la mejoría fué por 5 meses sufriendo recaída y reingresando con deambulación con apoyo, marcha espástica y disminución progresiva de la fuerza con piramidismo bilateral y afección sensorial. Reingresa a los 8 meses.

El paciente 3 presentó mejoría para la fuerza del hemicuerpo izquierdo con presencia de piramidismo bilateral, persistía la cuadriparesia, hubo recuperación sensorial; posteriormente se estabilizó el cuadro; reingresa con un síndrome mielopático anterior y un síndrome radicular derecho, 4 meses más tarde.

El paciente 4 fué seguido por 1 año manifestando mejoría inicial con respecto a la fuerza y corrigiéndose su síndrome radicular, la marcha continuó con base de sustentación amplia y moderada espasticidad, reingresando 1 año más tarde con síndrome piramidal bilateral y parestesias distales. Fueron valorados nuevamente con estudio mielográfico y revisión de estudios previos confirmándose para los pacientes 1 y 3 barras espondilóticas en los niveles de C4-C5 y C5-C6 con compresión moderada del cordón espinal.

Los pacientes 2 y 4 mostraron un canal cervical estrecho con abultamiento prominente del ligamento amarillo para los niveles C4-C5 y C5-C6 con compresión moderada del cordón espinal.

Los pacientes 2 y 4 mostraron un canal cervical estrecho con abultamiento prominente del ligamento amarillo para los niveles C4 y C5 con marcado defecto de llenado en la columna de contraste, es de anotar que el diámetro

sagital en la revisión radiológica previa fué de 11 mm. En el paciente No. 1 fueron las estructuras más blandas las que condicionaron la estrechez del canal (ligamento amarillo insuficiente e hipertrófico).

Secuencia Operatoria:

La mielopatía cervical espondilótica justificada por clínica y apoyada radiológicamente llevó a plantear una segunda intervención quirúrgica, la cual fué aceptada realizándose a los pacientes 1 y 3 que previamente habían sido tratados mediante abordaje posterior, recibiendo un abordaje anterior, microdissectomía, foramiotomía bilateral, resección de osteofitos dorsales y fusión intersomática con injerto autólogo para los niveles C4 y C5.

En el caso de los pacientes 2 y 4 que recibieron abordaje anterolateral más fusión se realizó abordaje posterior, laminectomía descompresiva de C3 a C6 y resección del ligamento amarillo (Tabla 7); la técnica quirúrgica fué descrita anteriormente.

El abordaje combinado (anterior y posterior) mostró 2 resultados buenos y 2 regulares; los pacientes evidenciaron mayor mejoría que el preoperatorio inicial (de la primera cirugía), apoyados según la clasificación funcional de Nurick (Tabla 8).

Los abordajes quirúrgicos iniciales anterior o posterior mostraron resolución parcial del cuadro mielopático obteniéndose con un solo abordaje

Tabla 7

SECUENCIA OPERATORIA

PAC.	Sx. CLINICO	Dx RADIOLOGICO	MURICK EDO. FUNCIONAL	CIRUGIA INICIAL	INTERV. OP (meses)	DIAGNOSTICO DE REINGRESO	Dx RADIOLOGICO	EDO. FUNCIONAL	CIRUGIA FINAL	SEGUEMTO (meses)
1	MEDIAL	FACTORES DE COMPRESION ANTERIOR Y POST. OSTEOFITOS C4 y C5 LIQ. AMARILLO INSUFICIENTE CANAL ESTRECHO	III	LAMINECTOMIA C3-4-5-6	9	MEDIAL-T. ANT.	COMPRESION ANT. OSTEOFITOS C4 - C5 DAPE - 12mm.	IV	ABORDAJE ANTERIOR MICRODISCECTOMIA C4 y 5 OSTEOFITECTOMIA 4 y 5 FUSION INTERSOMATICA	12
2	MEDIAL	COMPRESION ANT. Y POST. OSTEOFITOS C4 y C5 LIQ. AMARILLO HIPERTROFICO TENDENCIA A ESTRECHEZ CANAL	III	ABORDAJE ANT. MICRODISCECTOMIA 4 y 5 OSTEOFITECTOMIA FORAMINOTOMIA BIL. FUSION INJERTO AUTOLOGO	8	MEDIAL { ANT. POST.	DAPE: 12 mm. FACTOR DE COMPRESION POST. LIQ. AMARILLO HIPERTROFICO E INSUFICIENTE	II/III	LAMINECTOMIA C5- C6	12
3	COMBINADO	DEFORMIDAD Y COMPRESION SEVERA DEL CORDON ANT. Y POST. INESTABILIDAD AMPUTACION RAIZ C DERECHA (A.P.)	V	LAMINECTOMIA C3-7 FORAMINOTOMIA C4 y 5 FUSION FACETARIA C3-4	4	MEDIAL T. ANT.	COMPRESION POR MULTIPLES OSTEOFITOS PREDOMINANTE C4 y C5	V	ABORDAJE ANTERIOR MICRODISCECTOMIA C4 y 5 OSTEOFITECTOMIA FUSION INTERSOMATICA	8
4	COMBINADO	COMPRESION DEL CORDON ESPINAL SEGMENTARIA LIQ. AMARILLO INSUF. AMPUTACION RAIZ C6 IZQDA. (A.P.)	IV	ABORDAJE ANT. MICRODISCECTOMIA C4 y C5 FORAMINOTOMIA BIL. OSTEOFITECTOMIA FUSION INTERSOMATICA CON INJERTO AUTOLOGO	12	MEDIAL } T. ANT.	LIQ. AMARILLO INSUFICIENTE, TENDENCIA CANAL CERVICAL ESTRECHO 13 mm	III/IV	LAMINECTOMIA C3 A C6	24

Tabla 8

CLASIFICACION FUNCIONAL DE NURICK

PAC	PRE OPERATORIA 1ero Qx	REINGRESO	POS QCA. 2do Qx
1	TII	IV	II
2	III	II/III	JI
3	V	V	IV
4	IV	III/IV	III

un resultado bueno, 2 regulares y 1 malo. Todos los resultados quirúrgico se agruparon en la Tabla 9 y se clasificaron de acuerdo a la remisión de los síntomas y los signos, siendo excelentes si la remisión fué total, buenos si la remisión fué moderada, regulares si la remisión fué leve y malos si no hubo ningún cambio.

Los estudios radiológicos simples sugirieron la patología espondilótica así como los niveles afectados. Las radiografías dinámicas mostraron inestabilidad en el segmento C3-C4 del paciente No. 3. Las oblicuas corroboraron la radiculopatía por estrechez de los agujeros de conjunción; los diámetros sagitales fueron medidos hallándose canal cervical estrecho en los pacientes 1 y 3 con tendencia a estrechez del canal en los pacientes 2 y 4; el diámetro anteroposterior espondilótico demostró la severidad de la compresión.

El estudio mielográfico, confirmó y demostró la severidad de la compresión, siendo los niveles C4 y C5; los mayormente afectados evidenciados por defecto de llenados anteriores y posteriores en la columna de contraste. La compresión posterior del cordón espinal fué marcada por el plegamiento anterior del ligamento amarillo la cual fué confirmada por el hallazgo quirúrgico.

Las manifestaciones clínicas mostraron preoeminencia para los síndromes combinados: 2 y síndrome medial también 2.

Los signos y síntomas más frecuentes se describen en la Tabla 10.

Tabla 9

RESULTADOS DE LOS TIPOS DE CIRUGIA EMPLEADOS

	N. PAC.	EXC.	BUENOS	REGULAR	MALOS
FUSION ANT.	2	—	—	1	1
LAMINECTOMIA	2	—	1	1	—
ABORDAJE COMBINADO	4	—	2	2	—

Tabla 10

PRESENTACION DE SINTOMAS Y SIGNOS MAS FRECUENTES

SIGNOS	N. PAC.	SINTOMAS	N. PAC.
ESPASTICIDAD	4	DOLOR CERVICAL Y HOMBROS	4
CUADRI-PARESIA	4	PARESTESIAS	4
HIPERREFLEXIA	4	DOLOR REFERIDO A M. TS.	2
BABINSKI	4		
ALTERACIONES SENSORIALES:			
TEMPERATURA Y DOLOR	4		
VIBRACION	4		
PROPIOCEPCION	2		
TRASTORNO ESFINTERIANO VESICAL	1		

Los antecedentes patológicos significativos incluyeron: enfermedad cardiovascular en 2 pacientes, insuficiencia renal crónica en 1; artritis por cristales en 1 e insuficiencia venosa periférica en miembros pélvicos en 1.

VII. DISCUSION

Se realizó un estudio en 4 pacientes con diagnóstico de espondiloartrosis cervical con daño mielopático tratados quirúrgicamente con abordaje combinado, para valorar su evolución clínica y los resultados terapéuticos que ofrece una segunda intervención quirúrgica.

La evolución natural y el pronóstico de los pacientes no tratados con MCE es variable, y en muchos casos pobre (Nurick 34). En la literatura se reporta que el curso clínico de los pacientes tratados quirúrgicamente por un solo procedimiento, sea anterior o posterior mejoran en un 78%, 21% permanecen sin cambios y empeora el 1%. (53)

La evolución de los pacientes en la fase temprana de su evolución postquirúrgica primaria demostró mejoría parcial; con resolución parcial de la radiculopatía en el paciente No. 3.

El curso clínico 8 meses después mostró mielopatía recurrente realizándose en todos los pacientes una revaloración clínica y radiológica con mielografía, evidenciando la presencia de factores compresivos, ya sea dorsales o ventrales, ameritando una segunda intervención (tratamiento combinado); observándose mejoría de su cuadro mielopático, detención de la progresión de los síntomas y signos, y la remisión de otros; lográndose una mejor capacidad funcional que el preoperatorio inicial. Esta evolución es la misma encontrada por Zhang y cols. en 1983 (54) y Wiberg 3 años más tarde (53), que ameritaron abordaje quirúrgico combinado.

El principal mecanismo patogénico fué la compresión causada por la protrusión de los osteofitos proyectados hacia el canal raquídeo, y compresión medular y/o radicular y el canal cervical estrecho congénito, indicando que este canal estrecho predispone a la mielopatía cervical espondilótica; aunado en ligamento amarillo insuficiente e hipertrófico, tal como lo demostró Nurick. (34)

Los factores biomecánicos se apoyan en la mecánica anormal presentada por el cuadro degenerativo osteoarticular de los pacientes y apoyado en el estudio de Penning. (23)

Con respecto a la sintomatología Clark y Robinson asumieron que la frecuencia de la mielopatía y los síntomas radiculares pueden ser hasta el 90% (37); mientras que otras series reportan un 50%.

En nuestro estudio la mielopatía estuvo presente en todos los casos, y en 2 de ellos se asoció a un síndrome radicular (pacientes 2 y 4). La manifestación clínica de tractos largos anterior y posterior o ambos sugirió el factor de compresión. En los pacientes se observó compresión tanto anterior como posterior. Actualmente se disponen de estudios electrofisiológicos tales como potenciales evocados motores los cuales son de valor diagnóstico y deben ser incluidos en la evaluación preoperatoria. (55)

Los estudios radiológicos revelaron grados moderados a severos de espondilosis en todos los pacientes, canal cervical estrecho o tendencia a éste, y datos de inestabilidad en el paciente No. 3 (anterolistesis). Las

protrusiones espondilóticas anteriores, combinadas con las identaciones posteriores (por un ligamento amarillo insuficiente e hipertrófico), así como los diámetros anteroposterior espondilótico (DAPE) fueron confirmadas por los estudios mielográficos. Los niveles mayormente afectados fueron C4 y C5, a diferencia de la mayoría de los casos reportados en la literatura en los que se observaron C5 y C6 más afectados.

Nosotros consideramos que la mielografía sigue siendo un estudio confiable y con una calidad de imagen aceptable que permite una evaluación estática y dinámica de este tipo de patología en la espina cervical. La tomografía computada permite una mejor imagen del componente óseo, de las dimensiones del canal y del forámen, pero no permite una adecuada valoración conjunta de las estructuras neurales y blandas adyacentes, además tiene la desventaja de ser un estudio estático. La resonancia magnética permite una excelente valoración de las estructuras neurales y de la interfase con estructuras blandas y óseas, además de que se pueden realizar estudios dinámicos con este método y que no expone a radiación; ventajas que la sitúan como método de elección diagnóstica de esta patología.

La laminectomía fué hasta años recientes el método quirúrgico disponible y el procedimiento de elección en aquellos casos de mielopatía cervical fué reportada en 70% de los pacientes, después de una descompresión extensa. (56) Posteriormente se desarrolló la cirugía anterior que se ha convertido en el tratamiento de elección para espondilosis y enfermedad del disco con resultados favorables entre el 70 y 80%. Los resultados de la laminectomía y la cirugía anterior han sido comparados con algunas excepciones no hay evidencia estadística que establezca que un método sea superior a otro. (57)

En la literatura disponible son pocos los estudios que informan y detallan el estado clínico quirúrgico de los pacientes que ameritaron abordaje combinado.

En el presente estudio los pacientes fueron tratados con laminectomía, tuvieron evidencia de canal estrecho y compresión del cordón en varios niveles por un ligamento amarillo insuficiente e hipertrófico, así como datos de espondilosis posterior y mielopatía recurrente que requirieron un segundo abordaje (pacientes 1 y 3). Igual situación se presentó para los pacientes 2 y 4 con situación clínico radiológica confirmatoria, y que fueron intervenidos por vía anterior y que requirieron una descompresión por vía posterior.

Este estado clínico y quirúrgico está apoyado y explicado biomecánica y fisiopatológicamente: las fuerzas de compresión anterior no se resuelven por vía posterior y las fuerzas posteriores no se resuelven por vía anterior. (42)

Cuando los resultados se compararon desde el punto de vista funcional preoperatorio al reingreso y postquirúrgico final (Tabla 8) se obtuvo una mejor evolución funcional que el preoperatorio inicial según la escala funcional de Nurick. Al comparar los resultados referentes al abordaje quirúrgico el tratamiento combinado obtuvo 2 resultados buenos y 2 regulares a diferencia de los pacientes manejados con un solo abordaje (tomando la primera cirugía como grupo control) en los cuales se obtuvo 2 resultados regulares y 2 malos. (Tabla 9)

Este resultado es igual al obtenido por Wiberg, Jeffrey (53,58) en sus pacientes tratados con abordaje combinado.

Nosotros al igual que White y Cusick (42, 59), creemos que los pacientes con MCE con hallazgos clínicos radiológicos que confirmen la compresión anterior y posterior deben ser tratados quirúrgicamente mediante un abordaje combinado demostrado por la evolución de nuestros pacientes.

VIII. CONCLUSIONES

- Los pacientes con mielopatía cervical espondilótica pueden presentar compromiso del cordón espinal por factores de compresión anterior y posterior.
- Los pacientes con mielopatía cervical espondilótica que presentan factores de compresión anterior y posterior deben resolverse desde el punto de vista quirúrgico con un abordaje combinado (anterior y posterior).
- Sugerimos que los pacientes con mielopatía cervical espondilótica y con presentación clínico-radiológica de compresión anterior y posterior deben ser mejor evaluados debiéndose considerar una resolución mediante un abordaje combinado (anterior y posterior), en un solo tiempo quirúrgico ya que en la medida en que persistan los factores de compresión la posibilidad de recuperación es menor.

IX. RESUMEN

Se realizó un estudio en 4 pacientes con diagnóstico de mielopatía cervical espondilótica quienes presentaron clínica y radiológicamente factores de compresión anterior y posterior; se intervinieron quirúrgicamente por vía anterior y posterior (abordaje combinado); con un intervalo de 8 meses entre ambos abordajes.

Con este procedimiento se obtuvieron 2 resultados buenos y 2 regulares a diferencia de los pacientes intervenidos con un solo abordaje quirúrgico (anterior o posterior) en quienes se obtuvo un resultado bueno; 2 regulares y 1 malo.

La evolución funcional se valoró según la clasificación de Nurick.

Concluimos que los pacientes con mielopatía cervical espondilótica que presentan factores de compresión anterior y posterior deben resolverse con un abordaje combinado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sherk H., Parke W: The cervical spine. 2a Edición. JB Lippincott company, Philadelphia-Sydney.1983; 1-53.
- 2.- Rothman R., Simeone F: Cervical disc disease in the spine. In: Rothman R.H., Simeone F (eds): The Spine, vol. 1 ed.2 Philadelphia, W. B. Saunders, 1982.
- 3.- Testini FW, Wiesel SW: The pathogenesis of cervical spondylosis. Clin Orthop. Rel. Res. 1989;239:69-93.
- 4.- Blanchard RS, Kottke FJ: The study of degenerative changes of the cervical spine in relation to age. Bulletin of the university of Minnesota Hospital. 1953;24:470.
- 5.- Schoening HA, Hannan V: Factors related to cervical spine mobility. Part I. Arch Phys Med Rehabil. 1964;45:602.
- 6.- Lysell E: Motion in the cervical spine. Acta Orthop Scand. (Suppl). 1969:123.
- 7.- Ball J., Meijers KAE: On cervical mobility. Ann Rheum Dis. 1964;23:429.
- 8.- Kottke FJ, Mondale MD: Range of mobility of the cervical spine. Arch Phys Med. 1959;40:379.

- 9.- White AA III, Johnson RM, et al: Biomechanical analysis of clinical stability in the cervical spine. Clin. Orthop. 1975;109:85.
- 10.- Panjabi MM, White AA III: Basic biomechanics of the spine. Neurosurgery. 1980;7:76.
- 11.- Parke W: Correlative anatomy of cervical spondylotic myelopathy. Spine. 1988;13 (7):831-837.
- 12.- Cailliet R., Neck and Arm Pain. Second edition. Philadelphia, F.A. Davis Co., 1981.
- 13.- Penning L., Van der Zwaag P: Biomechanical aspects of spondylotic myelopathy. Acta Radiol. 1966;5:1090.
- 14.- Brieg A., Turnbull I. et al: Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. J. Neurosurg. 1966;25:45.
- 15.- Bohlman HH., Bahniuk E. et al: Incomplete cervical spinal cord injury. Spine. 1981;6:428-436.
- 16.- Raynor RB, Koplik B: Cervical cord trauma: the relationship between clinical syndrome and force of injury. Spine. 1985;10:193-197.
- 17.- Panjabi M., White A: Biomechanics of nonacute cervical spinal cord trauma. Spine 1988;13(7):838-842.

- 18.- Tencer AF, Allen BL, et al: A biomechanical study of thoracolumbar spinal fractures with bone in the canal: Part III, Mechanical properties of the dura and its tethering ligaments. Spine. 1985;10:741-747.
- 19.- Bolzman H, Emery S: The pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. Spine. 1988;13 (7):843-846.
- 20.- Brain L., Wilkinson M: Cervical spondylosis and other disorders of the cervical spine. First Edition W.B. Saunders, Philadelphia. 1967,p.226.
- 21.- Robinson RA, Afeiche N. et al: Cervical spondylosis myelopathy: Etiology and treatment concepts. Spine 1977;2:89-99.
- 22.- Penning L, Van der Zwaaag P: Biomechanical aspects of spondylotic myelopathy. Acta Radiol. 1966;5:1090.
- 23.- allen KL: Neuropathies caused by bony spurs in the cervical spine with special reference to surgical treatment. J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 1952;15:20.
- 24.- Holt S, Yates FO: Cervical spondylosis and nerve root lesions: incidence at routine necropsy J. Bone Joint Surg. 1966;48B:407.
- 25.- Hair MGP. Druckman R: The pathology of spinal corde lesions and their relation to the clinical features in protrusions of cervical intravertebral discs. Brain. 1953;76:70.

- 26.- Gledhill RF, Harrison BM, et al: Demyelination and remyelination after, acute spinal cord compression. *Exp Neurol* 1973;38:472.
- 27.- Hoff J., Nishimura M, et al: The role of ischemia in the pathogenesis of cervical spondylosis myelopathy: A review and new microangiographic evidences. *Spine* 1977;2:100-108.
- 28.- Shimamura Y, Hukuda S. et al: Experimental study of ischemia damage to the cervical spinal cord. *J. Neurosurg* 1968;28:565.
- 29.- Hukuda S. Wilson C: Experimental cervical mielopathy. Effects of compression and ischemia on the canine cervical cord. *J Neurosurg* 1972;37:631-652.
- 30.- Brain WR, Northfield D. et al: The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* 1952;75:13.
- 31.- Payne E, Spillane JD: The cervical spine. An anatomic pathological study of 70 specimens (using a special technique to the problem of cervical spondylosis.) *Brain* 1957;80:571.
- 32.- Ferguson RJL, Caplan LR: Cervical spondylosis myelopathy. *Neurol Clin North Am.* 1985;3(2):373-382.
- 33.- Clark CH: Cervical spondylotic myelopathy: history and physical findings. *Spine* 1988;13(7):847-849.

- 34.- Nurick S: The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. Brain 1972;95:87-100.
- 35.- Hukuda S, Mochizuki T et al: Operations for cervical spondylotic myelopathy. J Bone Joint Surg 1985;67B:609.
- 36.- Hirabayashi K, Miyawakay J. et al: Operative results and post-operative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligaments. Spine 1981;6:354.
- 37.- Clarke E, Robinson P: Cervical myelopathy: A complication of cervical spondylosis. Brain 1956;79:483.
- 38.- Lees F, Turner J: Natural history and prognosis of cervical spondylosis. Br Med J 1963;2:1607.
- 39.- Symon L, Lavender P: The surgical treatment cervical spondylotic myelopathy. Neurology 1967;17:117-127.
- 40.- Alker G: Neuroradiology of cervical spondylotic myelopathy. Spine. 1988;13(7):850-853.
- 41.- Uttley D, Monko P, et al: Neurosurgery for cervical spondylosis. Br J Hosp med 1989;42:62-70.
- 42.- White A, Panjabi M: Panjabi M: Biomechanical considerations in the

surgical management of cervical spondylotic myelopathy. Spine. 1988;13(7):856-860.

43.- Edwards WC, Larocca H: The development segment sagittal diameter of the cervical spinal cord in patients with cervical spondylosis. Spine. 1983;8:20-27.

44.- Gooding MR, Wilson CB, et al: Experimental cervical myelopathy: Autoradiographic studies of spinal cord blood flow patterns. Surg Neurol.1976;5:233-239.

45.- Kochine AI, Evans DE et al:correlation of spinal cord blood flow and functions in experimental compression. Surg Neurol 1978;10:54-59.

46.- Fujiwara K, Yonenobu K, et al: An analysis of the factors prognosticating therapeutic results of cervical myelopathy. Presented at the annual meeting of the cervical Spine Research Society, December 1986; Palm Beach, Florida.

47.- Cusick JF, Ackmann JJ, et al:Mechanical and physiological effects of dentatotomy. J Neurosurg. 1977;46:767-775.

48.- Miyazaki K, Kirita Y: Extensive simultaneous multisegment laminectomy for mielopathydue to the ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical region. Spine 1986;11:531-542.

49.- Fukuda S, Ogata N, et al: Laminectomy versus laminoplasty for

compressive myelopathy: Brief report J Bone Joint Surg. 1988;70B:325-326.

- 50.- Epstein JA, Epstein BS, et al: Cervical spondylotic myelopathy: The syndrome of the narrow canal treated by laminectomy foraminotomy and the removal of osteophytes. Arch Neurol 1963;8:307-317.
- 51.- Robinson RA, Southwick WO: Surgical approaches to the cervical spine. American Academy of Orthopaedic Surgeons: Instructional Course Lectures 17. St. Louis, C.V. Mosby, 1960.
- 52.- Itoh T, Tsuji H: Technical improvements and results of laminoplasty for compressive myelopathy in the cervical spine. Spine 1985;10:729-736.
- 53.- Wiberg J: Effects of surgery on Cervical Spondylotic Myelopathy. Acta Neurochir. 1986;81:113-117.
- 54.- Zhang H, Yin H, et al: Anterior intervertebral disc excision and bone grafting in cervical spondylotic Myelopathy. Spine. 1983;8:16-19.
- 55.- Jiri D, Herdmann J. et al: Motor-Evoked potentials in patients with cervical spine disorders. Spine 1990;15(10):13-16.
- 56.- Gorter K: Influences of laminectomy on the course of cervical myelopathy. Acta Neurochir. 1976;33:265-281.

- 57.- Hukuda S, Mochizuki T: Operations for cervical spondylotic Myelopathy. J Bone Joint Surg (Br). 1985;67B(4):609-615.
- 58.- Jeffrey RV: The surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy. Acta Neurochir. 1979;47:293-305.
- 59.- Cusick JF, Myklebust JB: Biomechanics of cervical spondylotic myelopathy. Contemporary Neurosurgery 1987;9(5):3-7.