

11232²⁰⁰



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA

116
B
R

FACTORES PREDICTIVOS EN MIELOPATIA
CERVICAL ESTENOIOTICA



hospital de especialidades

DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA

~~TESIS DE POSTGRADO~~

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

NEUROCIRUJANO

P R E S E N T A

DR. HECTOR GOMEZ RODRIGUEZ

GENERACION 89-93



México, D. F.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FACULTAD DE MEDICINA	
<input type="checkbox"/>	SET. 3 1993
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES DEPARTAMENTO DE POSTGRADO CIR	



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.

RESUMEN

El siguiente trabajo presentó una serie de 40 pacientes, 22 masculinos y 18 femeninos con edades que fluctúan entre los 30 y los 82 años y promedio de 56 años con diagnóstico de Mielopatía y Mieloradiculopatía Cervical Espondilótica, a los cuales se les investigó los factores clínico-radiológicos que van a influir en un pronóstico de recuperación funcional, detectados en una valoración preoperatoria y comparados con la evolución clínica post quirúrgica al mes, 3 meses y 6 meses.

El estudio fue realizado en el Servicio de Neuro-Cirugía del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, durante el periodo del 1° de julio de 1991 al 31 de diciembre de 1992.

Una vez identificados los factores predictivos (estadísticos) fueron procesados para realizar una base de datos y una matriz de cálculo mediante los programas dBASE III Plus Versión 5.0 (r) y CUATRO PRO Versión 2.0 (r).

Las variables independientes fueron los signos, síntomas clínicos presentes y los hallazgos radiológicos, tomándose en cuenta como variables dependientes la Escala de Nurick. Se observó que la mayor edad, mayor tiempo de evolución, mayor deterioro clínico-neurológico, presencia de signos clínicos medulares patológicos, presencia de trastornos medulares observados en estudio de Resonancia Magnética, así como mayor número de compresión, compresión cervical alta, mayor estrechamiento medular y asociación a canal lumbar estrecho son factores que influyen en forma directamente proporcional a mayor grado de Nurick, e inversamente proporcional a la recuperación física funcional de los pacientes.

De los estudios radiológicos presentes al momento de la cirugía, sólo la I.R.M. estática provee mayor información pronóstica que la Mielotomografía o Mielografía, ya que este estudio además de valorar toda la columna y médula cervical también valora unión bulbomedular y primeros segmentos dorsales, además de la morfología medular y sus alteraciones.

La I.R.M. Dinámica nos fue de mucha utilidad para valorar el efecto dinámico en pacientes con menor afección, ya que en casos avanzados puede exacerbar síntomas presentes o complicaciones.

INDICE

	Pág.
MARCO TEORICO	1
DEFINICIONES	1
ANTECEDENTES	1
INCIDENCIA	7
ANATOMIA	10
APLICADA A LA COLUMNA CERVICAL	10
RELACION COLUMNA VERTEBRAL-MEDULA	11
TOPOGRAFIA FUNCIONAL	12
FISIOLOGIA MEDULAR	13
VIAS ASCENDENTES MEDULARES	13
VIAS DESCENDENTES MEDULARES Y MOTORAS FACILITADORAS	13
IRRIGACION MEDULAR	14
DRENAJE VENOSO MEDULAR CERVICAL	16
ANATOMIA PATOLOGICA	17
PATOGENIA	17
DISCOS INTERVERTEBRALES	17
CANAL RAQUIDEO	19
ARTICULACIONES CIGOAPOFISIARIAS	20
COMPRESION DE LAS RAICES NERVIOSAS	21
COMPRESION VASCULAR	22
HISTOPATOLOGIA	23
FACTOR CINETICO	24

	Pág.
CUADRO CLINICO	25
CORRELACION ANATOMOPATOLIGICO-CLINICA	25
RADICULOPATIA	26
DEBILIDAD MUSCULAR POR AFECCION RADICULAR	27
MIELOPATIA CERVICAL	27
MIELOPATIA DE COMIENZO SOLAPADO "TIPO MEDIO"	27
SINTOMAS Y SIGNOS SENSITIVOS	28
SINTOMAS Y SIGNOS MOTORES	28
SINTOMAS VESICALES	29
REFLEJOS	29
 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	 31
ESPONDILOSIS CERVICAL QUE NO ES CAUSANTE DE LOS SINTOMAS	31
ESPONDILOSIS CERVICAL, CAUSA PARCIAL DE SINTOMAS JUNTO A OTRA AFECCION	31
AUSENCIA DE ESPONDILOSIS CERVICAL, SIMULADA POR OTRAS ANORMALIDADES RADIOLOGICAS DE LA COLUMNA CERVICAL	32
 DIAGNOSTICO RADIOLOGICO	 33
CONSIDERACIONES GENERALES	33
TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA SIMPLE	35
MIELOGRAFIA	36
SIGNOS RADIOLOGICOS DE ESPONDILOSIS CERVICAL EN ESTUDIOS SIMPLES	37
ARTICULACIONES CIGOAPOFISIARIAS	38
UTILIDAD DE LA MIELOGRAFIA	38

	Pág.
COMPLICACION DEL ESTUDIO MIELOGRAFICO	39
MIELOTOMOGRAFIA	39
DESVENTAJAS EN EL ESTUDIO MIELO- TOMOGRAFICO	41
IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA	41
VENTAJAS EN I.R.M.	42
FACTOR DINAMICO VALORADO POR I.R.M.	44
PRONOSTICO	46
FACTOR CINETICO	47
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	50
OBJETIVOS	51
MATERIAL Y METODOS	52
PROCESO ESTADISTICO	53
INVESTIGACION EXPOST-FACTO	53
CARACTERISTICAS DE ESTUDIOS SIMPLES	54
PROCEDIMIENTO DE LAS PRUEBAS ESTADISTICAS	55
RESULTADOS	
DISCUSION	
CONCLUSIONES	
ANEXOS	
1.- FIGURAS Y DIAGRAMAS	
2.- TABLAS	
3.- FOTOGRAFIAS	
4.- BASE DE DATOS	
5.- GRAFICAS	
6.- FORMULAS ESTADISTICAS	
7.- LISTA DE ABREVIATURAS	

MARCO TEORICO

DEFINICIONES

ESPONDILOISIS CERVICAL: Es una afección en la que existe una degeneración progresiva de los discos intervertebrales y osteoarticular, que provoca alteraciones en las formaciones anatómicas vecinas, especialmente huesos, meninges, raíces y médula, que en la región cervical provoca disminución del diámetro del canal raquídeo y, por consiguiente, compresión extrínseca a estructuras vasculares y médula (27, 32).

MIELOPATIA CERVICAL ESPONDILOITICA: Son manifestaciones clínicas presentes por compresión extrínseca a la médula y a estructuras vasculares en la región cervical, provocadas por los cambios existentes de una espondilosis (27, 32).

En otras épocas esta patología se denominaba como "osteoartritis", "espondilitis cervical", "disco herniado", "condroma", etc.; pero se ha considerado el término de "espondilosis", ya que la afección es más degenerativa que inflamatoria o neoplásica.

ANTECEDENTES

Aunque hace ya muchos años que se sabe que las lesiones de la columna cervical pueden ocasionar paraplejía, sólo hace relativamente poco tiempo que se ha reconocido la importancia de la espondilosis cervical en la producción de síntomas, tanto radiculares como medulares.

La primera referencia escrita a la paraplejía consecutiva a la lesión de la columna cervical se encontró en el "Papiro Edwin Smith" (Breasted 1930), escrito hace 4,000 años. En él el cirujano describe 5 casos de lesión de la columna cervical y en uno de ellos comenta brevemente la afección: "Uno que tiene dislocación de una vértebra de cuello con inconsciencia de ambas piernas y brazos y cuya orina gotea, padecimiento que no debe ser tratado" (32).

James Parkinson (1817) se interesó por los trastornos de la columna cervical, ya que creía que los síntomas del parkinsonismo eran debidos a "Un proceso morboso de la médula espinal" y se dio cuenta que ésta era especialmente susceptible a traumatismos, y describe a un paciente con radiculopatía del plexo braquial (32).

Key (1838), en su trabajo de paraplejía, describió dos casos de compresión medular y encontró que la obstrucción era debida a una proyección de la substancia intervertebral, o

quizá a que el ligamento longitudinal posterior de la columna cervical estaba engrosado y presentaba un saliente rígido que había disminuido el diámetro del conducto en una tercera parte y cuando seccionó longitudinalmente las vértebras observó que el ligamento resultó estar calcificado en todo el espesor de sus fibras y más en la región intervertebral. Esta es la primera descripción de una "BARRA ESPONDILOTICA" (32).

Horsley, el 24 de octubre de 1892, llevó a cabo y con éxito la primera operación en la columna cervical por espondilosis "LAMINECTOMIA VI CERVICAL" encontró que las leptomeninges aparecían adheridas a la teca y un saliente trasverso de hueso se proyectaba hacia atrás desde el cuerpo de la vértebra y comprimía la médula (32).

Gowers (1922) describió con el nombre de "EXOSTOSIS VERTEBRALES" las que crecen hacia el conducto vertebral y pueden comprimir la médula o raíces (32).

Bailey y Casa mayor (1911) observaron que la osteoartritis de la columna cervical era común en personas de más de mediana edad y sugirieron que un adelgazamiento de los discos intervertebrales es lo que daría lugar a las modificaciones en los cuerpos de las vértebras, incluyendo el exceso de crecimiento óseo (32).

Elliot (1926) fue el primero después de Gowers en describir las manifestaciones radicales por estrechamiento de los agujeros de conjunción (32).

Stookey (1928) (32) atribuyó la compresión de la médula espinal a "CONDROMAS EXTRADURALES" ventrales y los clasificó en tres grupos:

- A) Ejercen presión sobre la porción ventral de una mitad de la médula.
- B) Los que comprimen ventralmente las 2 mitades.
- C) Los situados más lateralmente y que si producen compresión radicular.

Schmorl (1929) y Junghans (1932), Andrae (1929) y Beadle (1931) describieron aspectos anatómicos y anatomopatológicos de la protusión discal (32).

Keyes y Compere (1932) describieron la embriología, fisiología y patología del disco intervertebral (32).

Peet y Echols (1932) fueron los primeros en señalar que la lesión denominada hasta entonces "CONDROMA" o "ENCNDROIS"

era en realidad una protusión del mismo disco intervertebral (32).

Stooky (1940) (32) indicó que la protusión discal cervical se producía especialmente en varones de edad madura, siendo como edad promedio 53 años y distinguió 3 cuadros clínicos:

- A) Síndrome medular ventral bilateral.
- B) Síndrome medular ventral unilateral o Tipo BROWN-SEQUARD.
- C) Síndrome radicular.

Semmes y Murphy (1943), Bucy y Chenault (1944) describen algunos pacientes con radiculopatía a consecuencia de protusión aguda discal cervical, podía ir acompañada de disnea e imitar mucho el dolor de oclusión coronaria (32).

Elliot y Kremer (1945) llamaron la atención sobre el valor de la mielografía para el diagnóstico (32).

Bradford y Spurling (1945) destacaron la importancia de la manometría del líquido cefalorraquídeo (32).

Bull (1948) relacionó la anatomía de las articulaciones de la columna cervical, con el modo de presentación de los síntomas y sus hallazgos radiológicos anormales, y llamó la atención sobre la importancia de la articulación neurocentral de LUSCHKA e indicó que la existencia de osteofitos que invaden los agujeros de conjunción no necesariamente implica presión sobre el nervio; e inversamente, la ausencia de osteofitos no excluye que exista presión sobre el nervio y que puede ser debida a la tumefacción de tejidos periarticulares que no producen modificaciones en las radiografías habituales (32).

Brain (1948) detectó la importancia de factores vasculares como la causa de perturbación de las funciones de la médula cervical en algunos segmentos por debajo del sitio de compresión y estableció una distinción entre la protusión aguda del disco, a menudo de origen traumático y que más fácilmente produce compresión radicular que medular, y la protusión crónica relacionada con excrecencias osteofíticas, éstas últimas tienden a producir más bien compresión medular que radicular (32).

Barnes (1948) observó que la lesión de la médula se debía a hiperextensión del cuello en un paciente que ya presentaba alteraciones espondilóticas (32).

Kaplan y Kennedy (1950) estudiaron los efectos de la

posición de la cabeza sobre las cifras barométricas del L.C.R. y detectaron que la extensión cervical con compresión yugular, presentaban "INTERMITENCIAS" sugestivas de bloqueo subaracnoideo y eran debidas a protusiones espondilóticas que provocan compresión medular en la hiperextensión y bloqueo parcial con la cabeza extendida (32).

Frykholm (1951) (32) describió diferentes aspectos de la degeneración de los discos y distingue 2 tipos de protusión:

- A) Herniación nuclear, que es expulsión de materia nuclear por un desgarro del anillo, ésta es de consistencia blanda al comienzo pero puede transformarse en una masa cartilaginosa, fibrosa o calcificarse.
- B) Protusión anular, es un abultamiento del núcleo pulposo, y es generalmente fibrocartilaginosa pero puede calcificarse progresivamente.

Propone 4 tipos de protusión discal:

- A) DORSAL: son intrarraquídeos y pueden ser:
 - 1) Dorsomediales: pueden ocasionar compresión medular bilateral.
 - 2) Paramediales: provocan compresión medular unilateral
 - 3) Dorsolaterales: presentan compresión radicular contra la parte lateral de las láminas.
- B) INTRAFORAMINALES: Proceden de la porción unciforme del disco y pueden comprimir el nervio radicular contra las apófisis articulares.
- C) LATERALES: También proceden de la porción unciforme del disco y pueden comprimir las arterias y venas vertebrales
- D) VENTRALES: Proceden de los bordes ventrales del disco.

Frykholm también señaló que la fibrosis de las vainas de la membrana aracnoidea en la proximidad de los agujeros radiculares y compresión de raíces nerviosas son la principal lesión anatomopatológica causantes de los síntomas radiculares.

Brain, Northfield y Wilkinson (1952) en una descripción de 45 pacientes con espondilosis de ellos 38 con mielopatía por compresión medular, creyeron que la lesión primaria era la degeneración de los discos intervertebrales, y que las alteraciones de los cuerpos y de las articulaciones neurocentrales eran secundarias a aquellas (27, 32).

Symonds (1953) (27, 32) describió la interrelación entre los traumatismos y la espondilosis cervical preexistente en las compresiones de la médula espinal y los dividió en tres grupos:

- A) Aquellos que sufrieron la lesión accidental que se añadía a una espondilosis cervical preexistente.
- B) Los que presentaron una parálisis brusca sin traumatismo.
- C) Los que tenían espondilosis cervical pero que presentaban lesiones provocadas por la hiperextensión durante operaciones realizadas por otro motivo.

Mair y Druckman (1953) consideraron que las alteraciones de la médula se debían a la compresión de la arteria espinal anterior y de sus ramas, producida ésta por la protusión del disco, ya que las lesiones afectan especialmente las astas anteriores, columnas laterales y la parte anterior de las columnas dorsales (32).

Taylor (1953) describió que la médula no sólo resultaba comprimida por la protusión del disco, sino también por los ligamentos amarillos y consideró que éstos podían producir traumatismos repetidos en la médula cervical.

O'Connell (1955) (32) clasificó la espondilosis cervical en tres tipos:

- A) Protusión del disco compuesta por tejido discal, ya sea como anillo fibroso o núcleo pulposo o una combinación de ambos.
- B) Espondilosis primaria: Existen alteraciones degenerativas de causa desconocida y quedan afectadas las articulaciones situadas entre los cuerpos vertebrales y las cigcapofisarias. A menudo las articulaciones no sólo son intensas sino que también muy extendidas, en este tipo los márgenes vertebrales artríticos que están separados por tejido discal degenerado, forman salientes a través del suelo del conducto vertebral.

- C) Espondilosis secundaria: Es en la que se producen alteraciones de la articulación intervertebral cuando existe protusión discal, alteraciones que se producen en el estrechamiento del disco intervertebral entre los cuerpos vertebrales, esclerosis de las superficies de los cuerpos adyacentes a los discos afectados y prominencia de sus bordes y O'Connell consideró que el déficit neurológico no estaba en proporción al tamaño de la lesión.

Clarke y Robinson (1956) analizaron 120 pacientes y encontraron que los resultados del tratamiento eran en general poco satisfactorios, recomendando que primero se intentara inmovilizar el cuello y que se realizara una laminectomía con sección del ligamento dentado, sólo si persistían las perturbaciones, pese al tratamiento conservador (32).

Payne y Spillane (1957) en un estudio anatomopatológico en 70 pacientes con mielopatía cervical espondilótica (M.C.E.) encontró que el promedio de la medida del conducto era 3 mm inferior a la medida tipo promedio, y que entre más estrecho fuera el conducto más evidentes los síntomas y signos mielopáticos (25, 27, 32).

Bradshaw (1957) analizó las manifestaciones clínicas de 78 enfermos, observando que los enfermos con mielopatías focales mejoraban o permanecían en estado estacionario si se les trataba con collar ortopédico, los que sufrían una espondilosis generalizada empeoraban con mayor frecuencia y aquellos con síntomas de radiculopatía mejoraban después de algunos días o semanas de llevar el collarín cervical (32).

Wilkinson (1960) en un estudio anatomopatológico de la columna cervical en 17 autopsias, encontró que la lesión primaria era una degeneración del disco intervertebral y que las alteraciones de los cuerpos de las vértebras y articulaciones neurocentrales eran secundarias a aquella. Aparecían alteraciones del anillo fibroso en las vértebras y en la región de los agujeros de conjunción, así como en el núcleo pulposo, éstas a su vez podían ocasionar lesiones de la médula y raíces nerviosas (32).

Taylor (1964) observó que en menos de la mitad de casos el nivel neurológico de la disfunción correspondía al nivel de las principales lesiones óseas observadas en los rayos X, y que en la operación raras veces se encontró la médula comprimida. De lo anterior dedujo que el trastorno medular no se debía a compresión directa neural sino a insuficiencia vascular ocasionada por obstrucción arterial, venosa o ambas (32).

James (1965) (32) encontró que la evolución final de la espondilosis cervical era por lo general independiente de la edad, sexo, traumatismos, extensión de las alteraciones degenerativas, tipo de cuadro clínico y extensión de las alteraciones degenerativas, tipo de cuadro clínico y extensión de la incapacidad inicial, en cambio, dependía de la duración de los síntomas previos al establecimiento del diagnóstico así como del nivel de proteínas en L.C.R. Además agregó que existen en este tipo de pacientes dos tipos de alteraciones medulares:

- A) Un proceso agudo "EXUDATIVO": potencialmente reversible.
- B) Un proceso crónico de "GLIOSIS": caracterizado por una pérdida progresiva de tejido nervioso con la consiguiente desmielinización y gliosis

El factor que puede impedir que el primer tipo progrese hacia el segundo, puede ser, por el desarrollo de una circulación colateral en la médula cervical.

Hughez (1966) encontró en una serie de 200 casos de necropsia de adultos: 15 con mielopatía y 6 con radiculopatía debidos a espondilosis cervical, afirmando que "el estrechamiento del diámetro sagital antero-posterior (A-P) del conducto vertebral debido a protusiones espondilóticas superaba en importancia cualquier otro hallazgo aislado" (32).

INCIDENCIA

Love y Walsh (1940). evaluaron que aproximadamente 4% de las lesiones discales están localizadas en la región cervical (27, 32).

Stooky (1940) indicó que la protusión discal cervical se produce especialmente en varones de edad madura siendo de 53 años el promedio en su serie (32).

Pallis, Jones y Spillane (1954) resaltaron que la espondilosis cervical era una enfermedad frecuente en las personas de edad avanzada, que el 50% con más de 50 años y el 75% con más de 65 años presentaban alteraciones radiológicas típicas de espondilosis cervical, y el 40% de las personas de más de 50 años tenían cierta limitación de movimientos del cuello, y que un 60% presentaban alguna anomalía neurológica (25, 27, 32).

Wilkinson (1959) encontró que el 47% de 111 enfermos tenían antecedentes de trauma en cuello ocasionados por

caídas importantes, y que el 21.5% tenían antecedentes de haber sido sometidos a pequeños traumatismos de cuello. Estos traumatismos de repetición se producían en los pacientes cuyo trabajo requería transportar sobre la cabeza u hombros pesos de importancia. Otros autores mencionan cifras mas bajas, (Ricard y Masson 16%, Brain, Northfield y Wilkinson 36%, Bradshaw 22%) (27, 32).

Rothman refiere que la M.C.E. es la causa más común de la disfunción medular en pacientes por arriba de los 55 años, esto obedece a desecación progresiva de la destrucción del disco por cambios degenerativos que aparecen conforme avanza la edad (4, 27, 32).

Cerca del 50% de los pacientes describieron dificultad en una extremidad y en ambas 22%, en el inicio de los síntomas mielopáticos. Aunque la debilidad de miembros pélvicos no fue un inicio universal, la mayoría de pacientes (96%) demuestran evidencia clínica de uno o ambos pies en el momento de la exploración, teniendo un promedio de duración de los síntomas de tres y medio años.

Debilidad aislada de uno o ambas extremidades superiores se presentó en un 3% a su inicio, pero el 80% de los pacientes experimentaron trastornos motores al momento de su diagnóstico.

Cerca del 20% de los pacientes describen síntomas sensoriales al inicio como: dolor, parestesias o disestesias en una o ambas manos, y ocasionalmente en la porción más proximal de las extremidades, teniendo un promedio de duración de 16 meses.

Rigidez de nuca o de hombros fueron los síntomas iniciales en un 18%, algunos presentaron dolor radicular cervical en forma transitoria, recurrente o persistente.

El dolor en nuca sólo o con irradiación a hombros y extremidades fue descrito en el 30% de pacientes con mielopatía.

El signo L'Hermitte que es una súbita sensación de shock eléctrico que se irradia a toda la columna inducido por el movimiento del cuello usualmente en flexión, pero ocasionalmente en extensión, se presentó en el 5% como síntoma inicial, pero el 12% de todos los pacientes lo presentaron en el transcurso de su enfermedad.

Trastornos de esfínter vesical nunca fueron incapacitantes, el 40% reportaron urgencia urinaria o nicturia y en menor proporción incontinencia.

Trastornos de esfínter rectal fueron inusuales, ocurriendo en menos del 2%.

En el hospital de Especialidades Centro Médico la Raza, se han realizado 11,600 cirugías de marzo de 1979 a diciembre de 1992, de éstas sólo el 18.4% corresponden a cirugías de la columna y de estas el 9.8% a la región cervical.

Este protocolo fue realizado del primero de julio de 1991 al 31 de diciembre de 1992, teniendo un total de 1,502 cirugías, de éstas 147 (9.8%) correspondieron a procedimientos para mielopatía cervical espondilótica y sólo se tomaron en cuenta 40 (27.21%) pacientes.

ANATOMIA

APLICADA A LA COLUMNA CERVICAL

La columna cervical sólo constituye una parte de un órgano, adaptable y complejo que presenta en su estructura función y vulnerabilidad, frente a los traumatismos y enfermedades, variaciones regionales. Sostiene y mueve la cabeza, presta inserción a los músculos que sostienen y mueven las cinturas escapulares y a algunos músculos respiratorios.

La medula ósea de los cuerpos de las seis últimas vértebras cervicales, lo mismo que de las otras regiones, tiene durante toda la vida actividad hematopoyética, y que por consiguiente, ser asiento de depósitos metastásicos.

La lordosis cervical se produce tardíamente en la vida fetal y progresa cuando el niño empieza a levantar la cabeza, y mayormente cuando empieza a sentarse. Esta incurvación, que es debida a la forma de cuña de los discos intervertebrales, empieza en la parte superior de la región dorsal y su convexidad llega al máximo en la región de las articulaciones situadas entre la IV y V vértebras cervicales.

Existen tres tipos de articulaciones que forman las columnas que sostienen y mueven la cabeza:

- A) Articulaciones cartilaginosas de los cuerpos y las vértebras, se encuentran en la línea anterior.
- B) Articulaciones sinoviales, que se encuentran bilateral y posteriormente en la láminas.
- C) Articulaciones cigoapofisarias, la superficie total de éstas representa alrededor de dos terceras partes del área articular de los cuerpos.

Las articulaciones C VII y D1, señalan en la columna vertebral la transición entre una región muy móvil y otra menos móvil. Las láminas de C VII descansan sobre un rellano de la primera vértebra dorsal. Esto impide un desplazamiento hacia abajo (Davis y Rowland 1965) (32) y puede contribuir a ciertos tipos de lesión "en látigo" del cuello, ya que la porción mas móvil de la columna cervical inferior está cercana a la región comprendida entre las vértebras C V y C VI.

Las articulaciones de los cuerpos de las últimas seis vértebras cervicales y la D1 son cóncavo-convexas. Desde la C111 a la D1, las caras superiores presentan pequeñas apófisis semilunares en los límites anteriores de los agujeros intervertebrales.

Las superficies articulares de los cuerpos están recubiertas con placas de cartílago hialino avascular y unidas mediante discos intervertebrales.

Estos discos aumentan progresivamente en superficie por debajo del axis a D1. Y la lordosis cervical a su forma de cuña. El grosor de los discos varía, siendo de mayor espesor por debajo de CV1 y la vértebra CV respectivamente (Todd y Pyle 1928) (32). Todo disco está formado por fibrocartílago y contiene un núcleo pulposo que es el resto de la notocorda del embrión.

El núcleo, deformable pero incompresible, se mantiene a presión por las fibras del disco dispuestas en forma oblicua y concéntricamente, fibras que se insertan en un compacto anillo óseo localizado en los márgenes de los cuerpos vertebrales. El núcleo es más cercano al conducto vertebral que a la cara anterior de los cuerpos vertebrales.

Los cuerpos vertebrales también están unidos por los ligamentos longitudinal anterior y posterior, que por arriba se extienden hasta el hueso occipital y por abajo hasta el sacro. El ligamento longitudinal anterior está firmemente adherido a los cuerpos y está tan poco adherido a los discos, que un brusco esfuerzo extensivo puede romperlo. El ligamento longitudinal posterior está firmemente adherido a los discos y huesos adyacentes, pero no al centro de los cuerpos vertebrales; por donde entran y salen los vasos que se dirigen a la médula (O'Connell 1955, Stoltmann y Blackwood 1964) (32).

Las superficies articulares de las articulaciones sinoviales están cubiertas de cartílago hialino avascular, que para su nutrición dependen del hueso subyacente y del líquido sinovial. Las cápsulas articulares tienen una superficie relativamente pequeña en comparación con la de la articulación y reviste especial importancia que su irrigación sanguínea sea suficiente.

RELACION COLUMNA VERTEBRAL-MEDULA

Es un hecho bien conocido que el nivel de las alteraciones óseas más acentuadas no concuerda necesariamente con el nivel segmentario del daño neurológico (31). Existen dos motivos que justifican que esto ocurra:

PRIMERO: Debido al crecimiento desproporcionado de la médula y del conducto vertebral. El primer segmento dorsal de la médula está situado frente a la vértebra CV11, los filetes radiculares superiores del nervio cervical inferior y del primer nervio dorsal cruzan 2 discos intervertebrales, mientras que normalmente los filetes radiculares inferiores de estos 2 nervios sólo cruzan un disco (ver figura 1a y 1B).

SEGUNDO: La degeneración intensa de los discos puede acortar el conducto vertebral hasta el punto que la médula, cuya longitud no varía, desciende con respecto a los huesos. Las raíces nerviosas medulares pueden entonces quedar dobladas de manera aguda al pasar por los agujeros intervertebrales y como su efecto es acumulativo, las raíces son más afectadas.

En la región cervical, los nervios se enumeran de acuerdo a la vértebra abajo de su emergencia, excepto para el 8° nervio cervical, que se sale entre las vértebras CV11 y D1, empezando con el primer nervio dorsal, que se identifican emergiendo por los agujeros de conjunción superior a la vértebra (26).

La duramadre cubre la médula y está firmemente fijada al agujero magno dentro del cráneo. La dura se fusiona dentro del periostio de la tabla interna, pero en el canal espinal está separada por grasa. En las láminas y cuerpos vertebrales la protección grasa es muy pronunciada dorsalmente.

La piamadre cubre y fija a la médula espinal, formando un doblez lineal que se extiende longitudinalmente a lo largo de la médula espinal. Este doblez forma 20 "LIGAMENTOS DENTADOS" en cada lado, éstos se extienden lateralmente entre la raíz dorsal y ventral fijándose la dura y la médula espinal. Esta última se encuentra bañada de líquido cefalorraquídeo (LCR), así el ligamento dentado amortigua y protege a la médula de los considerables movimientos de la dura con relativo menor movimiento de la médula espinal.

TOPOGRAFIA FUNCIONAL

La médula cervical en su configuración externa presenta:

- A) Un surco medio anterior, por donde pasa la arteria espinal anterior.
- B) Dos surcos anterolaterales (uno a cada lado), que dividen medialmente al haz espinotalámico ventral y lateralmente a haces espinoolivar y porción medial del haz espinocerebeloso ventral.

- C) Un surco medio posterior, que divide ambos fascículos de Goll.
- D) Dos surcos intermedios posteriores, que dividen los fascículos de Goll y Burdach y el haz espinocerebeloso dorsal y se encuentran posteriores al fascículo de Lissauer. Además, tienen relación anatómica por pasar por ahí las arterias espinales posteriores (ver figura 2).

FISIOLOGIA MEDULAR

VIAS ASCENDENTES MEDULARES

Fascículo Espinotalámico Lateral. Interviene en la sensación de dolor y temperatura, haciendo interconexión formando el haz de Lissauer. Para ascender y descender por uno o dos segmentos medulares.

Fascículo Espinotectal. Tiene íntima relación con el fascículo espinotalámico lateral, sugiere que su función es transmitir dolor.

Fascículo Espinotalámico Ventral. Interviene en la sensibilidad de presión, tacto y sentido de la posición.

Fascículo de Goll y Burdach. Intervienen en la sensibilidad de presión, tacto y sentido de la posición.

Fascículo Espinocerebeloso posterior.

Fascículo Cuneocerebeloso.

Fascículo Espinocerebeloso Ventral.

Intervienen en la sensación del tono muscular.

VIAS DESCENDENTES MEDULARES Y MOTORAS FACILITADORAS

Fascículo Corticoespinal Lateral (haz piramidal). Se relaciona con los movimientos voluntarios de las extremidades.

Fascículo Corticoespinal Ventral. Está relacionado con las fibras motoras que controlan tronco y cuello.

Fascículo Rubro Espinal. Interviene en el control del tono muscular de los grupos musculares flexores.

Fascículo Tectoespinal:

- 1.- Tectoespinal Medio: Interviene en la rotación de la cabeza y movimiento de la extremidad superior en respuesta a estímulos visuales y también auditivos que alcanzan el colículo superior.
- 2.- Tectoespinal: similar función al anterior.

Fascículo Cerebeloespinal. Interviene con los cambios de posición de la cabeza.

Fascículos Vestibuloespinales.

- 1 Medio Longitudinal. Interviene para mantener el equilibrio.
- 2 Ventrolateral. Similar en función al anterior.

Fascículo Reticuloespinal. Implicado en el control del tono muscular, el movimiento voluntario, el movimiento inducido corticalmente y la actividad refleja.

- 1 Reticuloespinal Lateral
- 2 Reticuloespinal Ventral
- 3 Reticuloespinal Ventrolateral

Producen sudoración de las extremidades y del tronco.

IRRIGACION MEDULAR

El riego sanguíneo de la médula espinal es bastante complejo, la vasculatura arterial extra espinal nace bilateral y simétricamente como vasos segmentarios de las ramas de las arterias subclavias, aorta e iliacas (17).

Existen 31 pares de ramas radicales, las cuales penetran al canal vertebral a través del agujero intervertebral en el trayecto de toda la médula (foto 1, figura 4) y son de 3 tipos:

- A) Ramas radicales propiamente dichas, las cuales terminan dentro de las raíces o en la dura madre antes de llegar a la médula.
- B) Ramas radicales a la pia madre, las cuales no penetran más allá del sistema arterial que rodea a la médula espinal.
- C) Ramas espinales son las que efectivamente irrigan a la médula espinal.

Observando su situación y distribución que son más o menos fijas, dentro de la irrigación medular se distinguen 3 áreas importantes:

- 1.- Area superior o Cérvico-torácica.
- 2.- Area intermedia o Medio-torácica.
- 3.- Area inferior o Toraco-lumbar.

Nos ocuparemos del área Cérvico-torácica exclusivamente, por el compromiso cervical en esta patología.

Las arterias subclavias contribuyen a las arterias vertebrales y a los troncos tirocervicales y costocervical. Ramas de las arterias vertebrales forman orígenes rostrales de la arteria espinal anterior y arterias espinales posteriores que proporcionan el 75% del aporte sanguíneo hasta el segmento cervical CIV.

El segmento medio está irrigado por 2 ó 3 arterias descendentes provenientes de la parte intratrasversa de las arterias vertebrales.

El segmento inferior cervical está irrigado por una arteria constante descendente proveniente del tronco costocervical (ver figuras 3 y 4). Foto No. 1.

Cada arteria vertebral da lugar también a una rama cerca del margen lateral del bulbo que se convierte en arteria espinal posterior. Estas arterias son distintas en sus orígenes, pero al dirigirse hacia afuera forman canales plexiformes o arterias periféricas que corren longitudinalmente en la superficie posterior de la médula, 5imitados lateralmente por las raíces posteriores (ver figura 4).

Acompañan a las arterias espinales anterior y posteriores, refuerzos para las raíces nerviosas conocidas como arterias radicales dado que la mayoría de ellas terminan en una raíz nerviosa o en ganglios de las raíces dorsales y sólo pocas van a la médula espinal. Gillilan ha sugerido llamarlas arterias medulares segmentarias (Foto 1, figura 3).

Los sistemas de irrigación anterior y posterior no se conectan en forma directa, sino que lo hacen por ramas de muy pequeño calibre que forman las arterias periféricas.

La arteria espinal anterior por medio del sistema de ramas centrales penetrantes suple la columna anterior de las neuronas de la sustancia gris y el haz ventral y lateral corticoespinal, espinotalámico, otros tractos ventrales y laterales. El sistema arterial posterior irriga a las columnas posteriores (fascículo Goll y Burdach) y las neuronas del asta posterior (ver figura 4).

DRENAJE VENOSO MEDULAR CERVICAL

El retorno venoso de la médula espinal es clasificable dentro de un amplio grupo del sistema venoso INTERNO Y EXTERNO.

- A) El sistema venoso INTERNO se dispone en la misma distribución de las arterias espinales anterior y posteriores.

- B) El sistema venoso EXTERNO consiste de una serie de senos valvulares en el espacio epidural. Los senos plexiformes son acumulados a cada nivel anteriormente en el canal justo medial a los pediculos sobre la porción media del cuerpo vertebral, son muy delgados y poco aparentes a nivel del disco intervertebral y más obvios en la porción más estrechada del ligamento longitudinal posterior en cada segmento vertebral.

Estos vasos venosos se anastomosan libremente, cruzando la línea media con las venas del lado opuesto. Las venas epidurales también se anastomosan con el seno basivertebral, el cual se localiza en el espacio entre el ligamento longitudinal posterior y el aspecto posterior del cuerpo vertebral.

Este complejo de válvulas o venas forman una continua conexión entre los senos de la pelvis y senos cerebrales. El sistema existe desde el canal espinal a través de las venas, y pasa por los agujeros intervertebrales conectando el complejo epidural con la vena cava y el sistema acygos.

ANATOMIA PATOLOGICA

En la espondilosis cervical, las alteraciones degenerativas de los discos intervertebrales ocasionan alteraciones secundarias en las vértebras adyacentes. Las alteraciones de la columna cervical pueden afectar a una o varias raíces nerviosas, a la médula cervical, en un solo nivel o a varios, o bien pueden ocasionar lesiones simultáneas de las raíces nerviosas y de la médula.

PATOGENIA

Muchos autores han demostrado que las alteraciones radiológicas de la columna cervical no van acompañadas necesariamente de la producción de síntomas. El hecho de que aparezcan o no síntomas depende de varios factores. Algunos de éstos son mecánicos y entre ellos cabe señalar el diámetro sagital del conducto vertebral, el tamaño e inserciones del ligamento dentado, la existencia de fibrosis de las vainas radiculares y de adherencias intradurales. También desempeñan un papel determinante los factores vasculares, debido a que parte del riego sanguíneo principal de la médula cervical suele proceder de 2 a 3 arterias radiculares ya que éstas pueden ser afectadas por el proceso espondilótico.

La compresión de la médula cuando se produce, a menudo incompleta o intermitente, también depende del grado de listesis aunado a la degeneración espondilótica que disminuye el diámetro del canal raquídeo y secundariamente compresión medular.

DISCOS INTERVERTEBRALES

Los discos intervertebrales están situados entre los cuerpos de las vértebras y su grosor varía en las diferentes regiones de la columna vertebral y en las diferentes partes del mismo disco, así como su estado de hidratación con relación a la edad. Son de mayor espesor en la parte anterior que en la posterior de la región cervical a diferencia de otras partes de la columna, y de esta manera contribuyen a producir convexidad de la parte anterior de la columna.

Las alteraciones de la estructura normal de los discos en los enfermos con espondilosis cervical es una de las principales causas de la modificación de la curvatura normal de la columna cervical.

El disco mismo se compone de 2 partes: la periferia es más densa que el centro y sus fibras están dispuestas en forma de laminillas concéntricas.

En el plano vertical, las fibras se disponen oblicuamente, formando en las laminillas sucesivas ángulos en direcciones opuestas. Estas laminillas periféricas se combinan para formar la parte del disco llamada "ANILLO FIBROSO". La parte interior del disco, llamada "NUCLEO PULPOSO", está compuesta de una fina matriz fibrosa que contiene células angulares que forman una estructura reticulada: esta parte constituye una sustancia pulposa muy elástica. La ruptura del ligamento longitudinal posterior o anterior de la columna vertebral permite la protusión del núcleo pulposo y, además de la presión interna de 2.5 kg/cm^3 , la presión del disco en posición vertical puede elevarse a 7.03 kg/cm^3 , o en casos excepcionales, con el esfuerzo, hasta 21 kg/cm^3 .

Püschel (1930), halló que el contenido acuoso de los discos es más elevado en el recién nacido y que disminuye con la edad. También observó que era más elevado en el núcleo pulposo que en el anillo fibroso (27, 32).

La proporción del contenido acuoso del anillo fibroso con respecto a la del núcleo permanece aproximadamente la misma hasta la quinta década de la vida, momento en el que se produce en el núcleo pulposo una rápida pérdida acompañada de alteraciones degenerativas. Esto tiene importancia clínica, ya que la mayoría de enfermos aquejan síntomas después de los 50 años de edad.

Saunders e Inman (1939), observan una estrecha relación entre la elasticidad y el contenido del núcleo pulposo y estimaron que la desecación progresiva constituía el factor más importante de la destrucción del disco y que éste es más vulnerable a los traumatismos que el disco normal.

La formación de osteofitos es probablemente secundaria a lesiones degenerativas a traumatismos de los discos intervertebrales y cartílagos articulares de los cuerpos vertebrales CV-CV1 y en CV1-CV11.

Los osteofitos hacen prominencia desde los bordes de los cuerpos vertebrales y pueden existir fisuras y erosiones en los cartílagos articulares.

Si la protusión formada por los osteofitos y los discos rotos hace proyección hacia atrás o en sentido posterolateral a partir del cuerpo vertebral, protusión que puede penetrar hacia el conducto vertebral o agujeros intervertebrales constituyéndose así en posible causa de presión sobre la médula o raíces cervicales nerviosas (figura 5, fotos 9A, B 10C, D).

CANAL RAQUIDEO

El tamaño efectivo del conducto vertebral cervical es de gran importancia, puesto que donde aparece un conducto amplio está muy disminuída la posibilidad de compresión de la médula (foto 6A). El diámetro sagital del conducto vertebral cervical es de 12-22 mm con un promedio de 17 mm (Payne 1959; Wolf, Khilnani y Malis 1956) (25, 27, 32).

En la tabla No. 1 se describen cifras de diámetros sagitales del conducto raquídeo en pacientes normales, en la tabla No. 2 los mismos diámetros en pacientes con espondilosis medidos en radiografías simples y en la tabla No. 3 se describen diámetros sagitales en pacientes con espondilosis medidos en mielografía.

Burrows (1963), Lowman y Finkelstein (1942), por medio de autotomografía y neumiomielografía en la región cervical midieron el diámetro anteroposterior en corte sagital con promedio de 9-5 mm de C111 -C1V, disminuyendo hasta 8 mm en CV1 - CV11 variando ± 1 mm (3, 32).

La médula conserva su posición relativa en el plano sagital debido a que queda fijada por las raíces y ligamentos dentados.

La disminución del diámetro sagital raquídeo tiene gran importancia en la espondilosis cervical (7, 8, 19, 34).

Cabe recordar que el diámetro real del conducto vertebral puede ser menor de lo que aparece radiológicamente, debido a que no todos los tejidos que disminuyen el tamaño del conducto proyectan imagen radiológica. Esto quiere decir que la determinación de la distancia entre el saliente de la cara posteroinferior del cuerpo vertebral y la base de las apófisis espinosas de la vértebra situada por debajo (figura 6, fotos 3A,B) constituyen el tamaño máximo posible del conducto en este punto. Cuando esta medida es de 11 mm o inferior, es probable que se produzca compresión medular.

La causa más frecuente de disminución del diámetro sagital son los osteofitos posteriores y el plegamiento de los ligamentos amarillos hacia dentro. Wilkinson (1960) demostró que los osteofitos posteriores podían disminuir el diámetro sagital hasta 3 mm. Love y Walsh (1940), demostraron que el engrosamiento de los ligamentos amarillos también podía actuar como agente compresor.

Taylor (1951) (27, 28, 32), demostró que la hiperextensión de la columna cervical provocaba una irrupción acentuada de los ligamentos amarillos sobre la médula cervical a nivel de los interespacios y que esto se debía al plegamiento hacia adentro de éstos (foto No. 2).

En algunos casos la médula puede quedar comprimida anteriormente por osteofitos posteriores y posteriormente por los ligamentos amarillos. En estos pacientes existen signos de compresión del cordón posterior junto a los signos de afección del tracto corticoespinal (fotos No. 3, 6B, E₆).

Si existen adherencias resulta más fácil que se produzca una mielopatía. A menudo se encuentran adherencias al operar enfermos con espondilosis cervical. Estas aparecen entre la duramadre y la aracnoides, así como entre ésta y la piamadre y son probablemente debidos a un proceso degenerativo crónico más que a un proceso infeccioso.

Semejantes alteraciones aparecen siempre que el enfermo ha sufrido previamente una laminectomía cervical. La mielografía pone de manifiesto zonas difusas y fragmentadas que se rellenan mal. Después de una laminectomía la duramadre puede quedar engrosada y adherida al ligamento longitudinal posterior (Brain, Northfield, Wilkinson 1952).

El ligamento dentado fija la duramadre a la pared lateral del conducto vertebral. En algunos enfermos, este ligamento no es sino un fino cordón filamentososo, pero en otros forma una densa banda fibrosa que tiene importancia, ya que Bedford, Bosanquet y Russel (1952) señalaron que existían zonas de degeneración medular en relación con los ligamentos dentados engrosados (32).

ARTICULACIONES CIGOAPOFISIARIAS

Las articulaciones cigoapofisiarias o interpediculares son articulaciones sinoviales formadas por adaptación articular de las facetas adyacentes superior e inferior de los pedículos vertebrales. Las facetas superiores están dirigidas hacia arriba, atrás y adentro, y las inferiores hacia abajo, adelante y afuera. Estas articulaciones forman los límites posterior y lateral de los agujeros de conjunción.

Las alteraciones osteoartriticas de las articulaciones cigoapofisiarias son casi tan frecuentes como las alteraciones discales y pueden presentarse alteraciones independientemente a la degeneración o no degeneración discal. Particularmente en la región cervical superior C2-C4 si existen osteofitos en los márgenes de las facetas articulares de las articulaciones cigoapofisiarias, pueden penetrar en el conducto vertebral o agujero de conjunción en particular sobre las caras posterior y lateral. Si al mismo tiempo existen alteraciones en las articulaciones cigoapofisiarias y enfermedad del disco, las raíces nerviosas están doblemente amenazadas.

COMPRESION DE LAS RAICES NERVIOSAS

Los nervios raquídeos están recubiertos a su salida de la médula espinal por una vaina de duramadre llamada bolsa radicular de la duramadre. En el fondo de la bolsa existen 2 aberturas, los orificios radiculares duros, y cada uno de ellos se abre en una vaina radicular propia. Las vainas radiculares, que son prolongaciones laterales de la duramadre, están separadas por una pequeña hendidura cóncava conocida con el nombre de agujero interradicular, normalmente el nervio ocupa de una cuarta o una quinta parte del agujero (34).

Frykholm (1951) demostró que existen variaciones en la morfología de los nervios cervicales inferiores y sus bolsas radiculares y que al ir avanzando la edad se van haciendo relativamente fijas y por consiguiente más susceptibles de sufrir lesiones. Wilkinson consideró que la lesión patológica causante de los síntomas lo constituía la fibrosis de las vainas radiculares y que dicha fibrosis se caracterizaba por:

- a) Engrosamiento y opacidad de las vainas radiculares y elementos adyacentes del saco dural.
- b) Estrechamiento o desaparición completa del embudo dural que forma la bolsa radicular.
- c) Estrechamiento de la vaina duroradicular superior e inferior.
- d) Engrosamiento de la duramadre en los orificios radiculares.
- e) Engrosamiento y fibrosis de la aracnoides en las proximidades de los orificios nasales.

Richard y Mason (1951) indicaron que la compresión radicular intradural también podía ser debida a la formación secundaria de quistes aracnoideos (32).

Dos son los tipos de lesión discal que pueden ocasionar presión sobre los nervios radiculares o raíces nerviosas:

- 1) Protusión dorsolateral, que no invade el agujero de conjunción pero que puede comprimir las raíces nerviosas intrameningeas contra la láminas vertebrales.
- 2) Protusión intraforaminal, que procede de la parte semilunar del disco y comprime el nervio radicular contra la apófisis articular.

La intensidad de la compresión de la raíz está en relación de la angulación del nervio radicular y de su situación en el agujero de conjunción, así como el tamaño y situación de la protusión. El contacto marginal de las vértebras y el estrechamiento del disco ocasionan la formación secundaria de osteofitos en las apófisis articulares quienes producen estrechamiento de los agujeros de la unión posterolateramente.

COMPRESION VASCULAR

Existen considerables variaciones en el patrón de los vasos sanguíneos de la médula cervical, y la mayor parte del riego sanguíneo llega a través de 1-3 arterias radiculares principales (Adamkiewitz, 1982) (17) y debido a que éstas se ven muy predispuestas a quedar comprimidas si la espondilosis cervical es intensa y el riego sanguíneo de la médula resulta frecuentemente afectado en los pacientes con espondilosis cervical. De manera que la arteria espinal anterior y la posterior actúan más como medios de conexión, que como conductos principales de llegada de sangre. Esta dificultad puede ser persistente o intermitente, y algunas veces el impedimento máximo sólo se produce cuando la cabeza está en determinada posición, generalmente en extensión. (Foto 7A, B, C,).

Brain (1956), llamó la atención acerca de los factores vasculares que intervienen en la producción de síntomas en los enfermos con espondilosis cervical, siendo las venas las primeras en quedar comprimidas debido a la delgadez de sus paredes y a su baja presión, y a que su flujo es ascendente, se produce edema de los cordones anteriores y anterolaterales a nivel de compresión y en algunos segmentos por debajo de la misma. Análogamente, se produciría edema de las raíces raquídeas comprimidas. La corriente de sangre arterial se afectaría mas tarde, si es que se llegaba a afectar, y podrían ser comprimidas las arterias radiculares o las espinales anteriores (4, 17, 32).

Kroghahl y Torgeson (1940), señalaron la posibilidad de que la presión de los nervios cervicales, sus vasos y las misma arteria vertebral, podrían desempeñar un papel en la producción de la mielopatía (27, 32).

Hutchinson y Yates señalaron que en pacientes después de 50 años, la espondilosis cervical puede deformar la arteria vertebral dependiendo del osteofito o barra espondilótica y su relación con la arteria vertebral o con la correspondiente arteria radicular principal. Y fueron los primeros en describir en cadáveres la deformación de la arteria vertebral debida a excrecencias espondilóticas (23, 32).

Shechan, Baver y Meyer (1960), demostraron mediante angiografía, deformaciones de la arteria vertebral ocasionadas por osteofitos cervicales y también que la extensión y rotación de la cabeza aumentaba la compresión en el lado hacia el cual éste giraba (27, 32).

HISTOPATOLOGIA

En la espondilosis cervical, la médula espinal se ve afectada con menos frecuencia que las raíces nerviosas, no obstante, la mielopatía espondilótica es uno de los trastornos más frecuentes de la médula espinal en la edad madura y después de ella, y en todos los enfermos de edad avanzada que sufren paraplejía espástica se debe pensar en el diagnóstico de espondilosis.

Las manifestaciones macroscópicas más aparentes del conducto cervical son las protuberancias o barras posteriores relacionadas con los discos intervertebrales afectados (Wilkinson 1960, Huges 1966) (32).

Las barras transversales pueden extenderse a través de la cara posterior de las vértebras y también pueden existir prominencias localizadas en la región central o lateral o incluso una combinación de ambas.

Los extremos laterales de las barras pueden penetrar en los agujeros intervertebrales ocasionando así compresión de las raíces nerviosas y también de la médula espinal, provocando deformación de la médula. A menudo estas lesiones se encuentran en más de un nivel. La principal alteración estructural estaba situada en C1V y CV.

Histopatológicamente, Wilkinson encontró desmielinización del cordón lateral en el sitio de la lesión. Por encima de los segmentos más lesionados había degeneración de los cordones dorsales. En la sustancia gris, las lesiones y pérdidas de las células nerviosas eran a veces importantes y en algunos pacientes encontró cavitación. Por debajo de las lesiones aparecía degeneración del cordón lateral (31, 32).

Huges (1986) cree que para justificar el diagnóstico anatomopatológico de mielopatía ocasionada por espondilosis cervical, debe existir degeneración de los cordones posteriores y laterales, con destrucción de sustancia gris y blanca; y presentar una deformidad debida a indentación de la médula espinal producida por las protusiones espondilóticas, aunque algunas veces puede presentarse indentación medular sin que existan manifestaciones clínicas ni anatomopatológicas de mielopatía (32).

FACTOR CINETICO

Ambos factores, estático y dinámico, deben ser considerados en el desarrollo o progresión de la Mielopatía Cervical Espondilótica (MCE). (7, 15) Los factores estáticos incluyen:

- A) Protusión discal cervical.
- B) Osteofitos.
- C) Hipertrofia de ligamento amarillo.
- D) Desarrollo del canal cervical estrecho.

Los factores dinámicos involucran el efecto de pinzamiento en donde la médula espinal es comprimida en extensión entre el margen posterior e inferior de un cuerpo vertebral y la lámina o ligamento amarillo del siguiente nivel inferior (Foto 7) (29).

La inestabilidad tiene importancia en cualquiera de los segmentos espondilóticos o adjunto a un segmento hipermóvil. El movimiento del cuello tiende a ser un factor en la producción de compresión, espoloneado en la presencia de un disco intervertebral degenerado. Macnab acuñó el término de tracción espoloneada en la columna lumbar, el cual representa inestabilidad del segmento en movimiento.

La activación de los síntomas de mielopatía puede ocurrir dinámicamente cuando el diámetro del segmento espondilótico tiende a ser reducido a un grado crítico. Los síntomas pueden disminuir con una inmovilización externa por un periodo indeterminado, sin un cambio obvio del diámetro sagital del canal.

El diámetro funcional del canal puede comprometerse en extensión o flexión. Esto demuestra el beneficio natural de estabilizar el segmento cervical; además de la compresión medular espinal que ocurre en el sitio de lesión espondilótica. (fotos 7 y 8).

Los factores dinámicos fueron también evaluados por Hiyashi (12) en pacientes normales y con MCE, encontrando que un diámetro menor de 13 mm en canal sagital dinámico, era un factor responsable de los síntomas y que los sitios de estenosis más frecuentes con osteofitos fueron C5-C6, C6-C7; mientras que la inestabilidad fue la etiología más frecuente en niveles C3-C4 y C4-C5.

Los autores notaron que los diámetros del canal cervical dinámico en extensión fueron considerablemente menores que en los diámetros estáticos.

CUADRO CLINICO

CORRELACION ANATOMOPATOLOGICO-CLINICA

Los síntomas y signos de espondilosis cervical abarcan dos grupos principales: Los debidos a compromiso radicular (RADICULOPATIA) y los debidos a compresión medular (MIELOPATIA). Además, pueden existir otros síntomas relacionados, tales como: cefalalgia, dolor de cuello y síntomas de insuficiencia arterial vértebro-basilar, todos ellos pueden presentarse aisladamente o en combinación.

Stooky (1940) (32) distinguió 3 cuadros clínicos por la protusión discal intervertebral:

- 1.- Compresión ventral bilateral de la médula cervical, imposible de distinguirse de la compresión producida por un tumor en el mismo sitio.
- 2.- Presión ventral unilateral, tiende a producir un Síndrome de Brown Sequard.
- 3.- Presión sobre raíces nerviosas.

Frykholm (1951) (27, 32) propone 4 tipos de protusión discal y lo correlaciona clínicamente:

- 1.- Dorsal intrarraquídeo
 - a) Dorsomediales, que pueden ocasionar compresión medular bilateral.
 - b) Paramediales, pueden ocasionar compresión medular unilateral.
 - c) Dorsolaterales, pueden ocasionar compresión radicular contra la parte lateral de las láminas.
- 2.- Intraforaminales. Proceden de la parte unciforme del disco y pueden comprimir el nervio radicular contra la apófisis articulares.
- 3.- Laterales. También proceden de la parte unciforme del disco y pueden comprimir la arteria y vena vertebrales.
- 4.- Ventrales. Proceden de los bordes ventrales del disco y pueden comprimir esófago.

Batzdorf (1966) (1, 32), clasificó los pacientes con MCE en cinco grupos clínicos medulares de acuerdo a sus signos de presentación:

- 1.- Síndrome Medular por Lesión Transversa
- 2.- Síndrome Medular del Sistema Motor
- 3.- Síndrome Medular Central
- 4.- Síndrome Medular Tipo Brown Sequard
- 5.- Braquialgia con Síndrome Medular

RADICULOPATIA

La radiculopatía en la espondilosis cervical es una afección de las raíces que puede ser: única, múltiple, uni o bilateral, simétrica o asimétrica y el grado de participación de cada raíz es variable. No es raro que la afectación de las raíces vaya asociada a compromiso medular. Cerca del 20% de sujetos describen un inicio con radiculopatía, principalmente en miembros torácicos (21, 22, 27, 32).

Pueden distinguirse tres tipos de radiculopatía.

- 1.- Radiculopatía Aguda. a) Asociada a un traumatismo con o sin manifestaciones previas, con escasas o nulas alteraciones espondilóticas. b) Existe un segundo grupo en el cual puede aparecer una protusión ya existente, casos que van acompañados de alteraciones espondilóticas cuya antigüedad se demuestra en los Rayos X. Es probable que exista una rotura del anillo fibroso y protusión del núcleo pulposo. Algunas veces, los síntomas de radiculopatía aguda no desaparecen por completo, sino que dejan trastornos sensitivos permanentes que, en general, se manifiestan por dolor.
- 2.- Radiculopatía Subaguda. Se trata de la clásica neuritis braquial, que puede presentarse en enfermos con espondilosis cervical. No se dan antecedentes de traumatismo agudo y es posible que no exista prolapsos discal agudo. El paciente con largos años de lesiones espondilóticas demostradas con Rayos X, con ligeros traumatismos repetidos o un proceso inflamatorio no identificado, y que puede desencadenar los síntomas radiculares. Por lo común, los síntomas desaparecen en 6 semanas con descanso y analgésicos.

- 3.- Radiculopatía Crónica. Síntomas permanentes que no desaparecen después de un ataque agudo y el dolor se presenta cuando efectúan un trabajo violento, al cual no están acostumbrados. Estos son los que están especialmente predispuestos a presentar neuropatía braquial.

DEBILIDAD MUSCULAR POR AFECION RADICULAR

En algún número de pacientes con radiculopatía aguda, puede presentarse debilidad muscular. Esto sucede en aquéllos en los que se ha producido un prolapso agudo del núcleo pulposo por lo común posterolateral o intraforaminal que ha ocasionado una compresión directa a la raíz nerviosa. En general va acompañado de dolor, y por un periodo de pocas horas el enfermo advierte que el brazo ha quedado muy debilitado. Esto es debido a que ha quedado atrapada tanto la raíz motora como la sensitiva. Cuando la raíz afectada es C5, los músculos involucrados son: espinosos, deltoides, bíceps, braquiradial, supinador. Rápidamente se produce la atrofia de los músculos afectados, a veces acompañada de fasciculaciones y quedan disminuídos o abolidos los reflejos tendinosos correspondientes (foto 11).

MIELOPATIA CERVICAL

Las alteraciones de la médula se presentan de manera compleja por causa de presiones y tensiones a que está sujeta. Como estas alteraciones son debidas a factores muy diferentes, es fácil comprender por qué se produce una gran variabilidad en el cuadro clínico final. La lesión causal puede ser uno o varios osteofitos a diferentes niveles, además en cada uno de los niveles es muy variable la extensión de la afectación de la sustancia gris y la blanca, y en ésta última la de los cordones anteriores, laterales y posteriores.

Por todo ello, el cuadro clínico resultante suele corresponder al de una lesión incompleta de la médula espinal que afecta en forma diseminada a elementos especiales, forma limitada a veces a un solo nivel segmentario, pero que con frecuencia afecta a varios niveles en mayor o menos extensión

MIELOPATIA DE COMIENZO SOLAPADO "TIPO MEDIO"

Al comienzo la mielopatía suele progresar lentamente y el enfermo advierte un aumento de incapacidad en el transcurso de pocos meses. Con mucha frecuencia existen también antecedentes de síntomas radiculares.

Son tres tipos de síntomas frecuentes que pueden presentarse de modo aislado o en combinación: disestesias en las manos, debilidad y falta de precisión en el movimiento y de los miembros inferiores.

Existen tres formas de presentación de mielopatía, dos de inicio agudo y una de inicio subagudo y están correlacionadas por factores diferentes:

- 1.- Comienzo subagudo debido a subluxación espontánea. Algunas veces, los síntomas de la mielopatía cervical se desarrollan rápidamente y llegan a ser intensos en el curso de pocas semanas, esto es observable en estudios radiológicos.
- 2.- Comienzo agudo debido a lesión vascular sobreañadida. Se produce raras veces y se observa generalmente en enfermos con hipertensión u otras manifestaciones de enfermedad cardiovascular; aunado o no a lesiones espondilóticas.
- 3.- Comienzo agudo debido a traumatismo provocado por un mecanismo de "latigazo".

SINTOMAS Y SIGNOS SENSITIVOS

Algunas veces se presenta pérdida sensitiva cutánea por trayecto de dermatoma afectado y algunas veces dos dermatomas por arriba del nivel lesionado. La sensibilidad perdida es para dolor, calor, frío. El sentido vibratorio se ve a menudo disminuido o abolido por debajo de la lesión.

SINTOMAS Y SIGNOS MOTORES

Puede existir debilidad o torpeza en una o ambas manos. La intensidad de la atrofia en los miembros superiores depende de la extensión, así como del compromiso y distribución de los segmentos medulares que han quedado afectados. Cuando la localización principal del trastorno se sitúa en la parte inferior del abultamiento cervical, la atrofia es más acentuada en los flexores de muñeca y dedos, así como en los pequeños músculos de la mano, produciendo mano de garra (foto 11). La atrofia puede ser ligera o acentuada.

En la mielopatía cervical queda afectado el tracto corticoespinal por debajo del nivel de la lesión, mientras que si se da simultáneamente una radiculopatía motora aparecen los signos que corresponden a la lesión de la motoneurona inferior de aquel segmento.

La fasciculación muscular suele ser poco aparente, y cuando se presenta es por lo general de distribución segmentaria, si bien la fasciculación nunca es tan intensa como la que se observa en los casos avanzados de la enfermedad de la motoneurona.

En los miembros inferiores se da el cuadro clínico más frecuente de la paresia espástica, quedando a menudo más afectada una pierna que la otra. Es frecuente observar una ligera atrofia general. Como se da comúnmente en la paraplejía, ésta es más marcada después de períodos de inactividad y tiende a incrementarse por las mañanas y después de sentarse. Los pacientes que presentan esta afección tienen incapacidad para acelerar la marcha y tienden a tropezarse y caer con frecuencia.

Aunque en la exploración física se detectan síntomas en las extremidades inferiores, sólo cerca del 50% de los pacientes lo refieren, 27% mencionan manifestaciones de un solo lado y 22% de los dos. El promedio de duración de estos síntomas es de 3.5 años (4, 27, 32).

SINTOMAS VESICALES

Estos son raramente severos y los pacientes no los mencionan. Se encontraron en un 25% de los pacientes con síntomas sensoriales en las extremidades superiores. Más común que la incontinencia urinaria, lo fueron la urgencia urinaria y la nicturia. Además, se presenta solamente asociada con lesiones medulares severas. La incontinencia fecal se presentó en menos del 2% de los pacientes (27).

REFLEJOS

El patrón de reflejos en las extremidades superiores cambia en la MCE, son de particular interés en los sujetos con debilidad de miembros torácicos espásticos.

Algunos cambios en la actividad de los reflejos son el resultado de la interacción de la motoneurona superior y de la motoneurona inferior en cada nivel segmentario involucrado.

En la MCE los reflejos de los miembros torácicos están comúnmente exaltados en una o en ambas extremidades, un reflejo normal o inactivo descarta el daño al tracto corticoespinal a nivel de la lesión o más rostral (27).

Cuando un componente radicular cervical está agregado, el reflejo segmental puede estar disminuido o ausente.

Brain, Northfield, Wilkinson (1952) (32) mencionan que en una MCE, el número de patrones de asimetría o disociación en los reflejos de las extremidades superiores deben describirse:

- 1.- Ausencia de reflejo bicipital o tricipital con presencia de otros reflejos ipsilaterales.
- 2.- Diferencia marcada entre el reflejo bicipital y tricipital en la misma extremidad o en la extremidad contralateral.
- 3.- Disminución del reflejo bicipital y estiloradial en una extremidad, con una hiperrespuesta del tricipital ipsilateral.
- 4.- Ausencia de la respuesta flexora del antebrazo, como respuesta al estímulo estiloradial, se observa una hiperflexión de los dedos. "Reflejo radial invertido".

La presencia de un reflejo radial invertido tiende a ser un valioso signo confirmativo de MCE y puede ocasionalmente presentarse con otras condiciones que involucran la médula espinal, particularmente la esclerosis múltiple.

Los reflejos de las extremidades inferiores están particularmente aumentados, y sólo menos del 14% se acompaña de canal lumbar estrecho.

Los reflejos abdominales suelen estar disminuidos, pero en muy raras ocasiones faltan por completo. Este es un detalle útil para diagnóstico, ya que los enfermos con esclerosis múltiple pierden los reflejos abdominales en una fase precoz de la enfermedad.

Algunas veces cuando se afecta la vía piramidal aparecen los signos de Babinski, Hoffman y Clonus, cuando la enfermedad está ya avanzada (4, 21, 27, 32).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

I. ESPONDILOSIS CERVICAL QUE NO ES CAUSANTE DE LOS SINTOMAS

a) Síntomas que simulan radiculopatía:

- 1.- Nervio Mediano (C6-C7). Compresión del túnel del carpo. La electromiografía y pruebas de conducción nerviosa confirman el diagnóstico.
- 2.- Nervio Cubital: (C8-T1). Suele estar comprimido a nivel del codo o del canal de Guyon en menor frecuencia. La EMG confirma el diagnóstico.
- 3.- Síndrome Costoclavicular o de Salida Torácica: Se debe a presión sobre el cordón interno del plexo braquial a nivel de la apertura superior del tórax.
- 4.- Amiotrofia Neurálgica: Se caracteriza por dolor intenso en brazo y distribución radicular seguido a los dos días generalmente de notable debilidad de los músculos inervados por 1 ó 2 raíces.

b) Espondilosis cervical acompañada de síntomas que simulan mielopatía cervical debida a causas de dolor psicógeno.

II. ESPONDILOSIS CERVICAL, CAUSA PARCIAL DE SINTOMAS JUNTO A OTRA AFECCION

- a) Esclerosis múltiple descrita por Brain y Wilkinson (1957). La Resonancia Magnética y Estudios Inmunológicos de líquido cefalorraquídeo confirman el diagnóstico.
- b) Síndrome de Mala Absorción, degeneración combinada subaguda, deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico.
- c) Diabetes Mellitus. Por la presencia de Neuropatía y/o Amiotrofia Diabética.
- d) Malformaciones Congénitas. Arnold Chiari.
- e) Afecciones Vasculares. Insuficiencia vértebro-basilar.
- f) Asociación a Tumor Intrarraquídeo.

III. AUSENCIA DE ESPONDILOSIS CERVICAL, SIMULADA POR OTRAS ANORMALIDADES RADIOLOGICAS DE LA COLUMNA CERVICAL

- a) Artritis Reumatoidea. Se confirma el diagnóstico con pruebas inmunológicas.
- b) Artropatía Cervical secundarias a siringomielia, tabes dorsal, diabetes mellitus.
- c) Artropatía por gota, fluorosis, tratamiento esteroideo prolongado, carcinoma secundario.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

ESTUDIOS SIMPLES

La exploración detallada debe poner de manifiesto las 23 articulaciones de que consta la columna cervical y la manera de cómo se mueven, en particular los movimientos de flexión y extensión.

Brain (1963) y Bull (1948) (6, 28, 32) emplearon proyecciones A.P. lateral, oblicuas, laterales en flexión, extensión y laterales desviadas, en las cuales descubrieron hallazgos que mencionaremos a continuación:

PROYECCIONES SIMPLES

- a) Anteroposterior (A.P.). En esta proyección se demuestra la posición, las articulaciones neurocentrales y las formaciones laterales. Es indispensable poner de manifiesto las anomalías congénitas, pero sólo demuestra las grandes alteraciones degenerativas de las articulaciones cigoapofisiarias.
- b) Lateral. Pone de manifiesto la posición general de la columna vertebral cervical, la altura de los discos, los osteofitos anteriores y posteriores, la superposición de las articulaciones cigoapofisiarias, las láminas y las apófisis espinosas. Permite medir los discos y el diámetro A.P. del conducto cervical, aunque hay que tomar en cuenta que existen estructuras blandas que no aparecen en los Rayos X y que provocan compresión de la médula, por lo que este método no es de gran importancia para medir el canal raquídeo.
- c) Oblicua. El paciente gira 50° desde su posición A.P. y el rayo central, para formar un ángulo de 10° hacia arriba centrado en C3 puede observarse la penetración de los osteofitos cigoapofisiarios en los agujeros de conjunción y sus relaciones con las articulaciones neurocentrales y apofisiarias.
- d) Lateral Desviada. Esta proyección es de poco uso, pero valora y demuestra alteraciones cigoapofisiarias. Son tomadas a 12°, algunas a 10° que presentan las articulaciones cigoapofisiarias de perfil y separadas por un margen suficientemente ancho que permite distinguirlas.

- e) Lateral en Flexión y Extensión. Tienen valor para demostrar variaciones normales, las verdaderas subluxaciones y hasta las luxaciones que sólo pueden poner de manifiesto en flexión acentuada después del traumatismo.
- f) Lateral en Flexión y Extensión Forzadas o Pasivas. Ponen más de manifiesto lesiones de subluxación ventral.
- g) Proyecciones A.P. con Flexión Lateral Derecha e Izquierda. Pueden proporcionar información complementaria sobre el movimiento vertebral cervical, pero son de poco uso.

TOMOGRAFIA LINEAL

Puede ser empleada en proyecciones A.P. lateral u oblicuas. Es útil para demostrar la localización exacta de los osteofitos y fue indispensable en la pneumiomielografía.

PNEUMOMIELOGRAFIA

Descrita por Crandell y Havafec (1964), es un estudio en el que se utiliza gas oxígeno (O₂) intercambiándolo por líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio subaracnoideo. Fue utilizado antes de la aparición de los medios de contraste positivos, actualmente se encuentra en desuso.

MIELOGRAFIA

Elliot y Kenner (1945) (32) llamaron la atención sobre el valor de la mielografía para el diagnóstico de mielopatía cervical. El contenido del canal espinal, más específicamente la estructura de la médula espinal no puede verse en Rayos X. La inyección subaracnoidea de material de contraste positivo, inicialmente medios liposolubles y en la pasada década con contrastes hidrosolubles, más recientemente agentes no iónicos de baja osmolaridad iopamidol e iohexol, deben ser introducidos para este propósito, que vienen a reflejarse en la calidad del estudio radiológico y en menos efectos secundarios o complicaciones post-estudio, al penetrar el contraste a la cavidad endocraneal. La vista lateral es la de más ayuda en el asesoramiento de la configuración externa de la médula y/o valoración de las intrusiones óseas dentro del canal.

TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA SIMPLE

Este estudio provee más información significativa, de acuerdo al tamaño del canal espinal y morfología vertebral, así como sobre el tamaño y dirección de los osteofitos que son claramente identificados en cortes transversales con vista axial. No se observa la morfología de la médula (11).

Una cuantificación en términos de medición del diámetro del canal, puede ser medida con reconstrucciones axiales coronales y sagitales que aumentan el valor del estudio. El uso de contraste endovenoso facilita el diagnóstico diferencial entre herniación discal y espondilosis, puede ser útil para estudios radiológicos de control post-operatorios, para valorar lesiones residuales y colocación del injerto.

Recientemente programas computarizados permiten estudios tridimensionales reformando las imágenes axiales y que nos pueden dar más información.

MIELOTOMOGRAFIA

La combinación de estudio con contraste subaracnoideo y posteriormente (4-6 horas) tomografía con cortes transversales y vista axial, permite visualizar el hueso en detalle y estructuras de tejidos blandos en el canal espinal con detalle fino, pudiendo el radiólogo evaluar la compresión de la médula espinal nivel por nivel (foto 6B, C, D, E).

Reconstrucciones coronales, sagitales y oblicuas proveen adicional información (foto 10B).

El simple y más informativo método de imagen para visualizar la médula es el plano axial, que presenta la forma, tamaño de la médula y canal espinal. (11, 16, 34).

IRM

La IRM ha venido a suplir e incrementar la frecuencia del uso de la mielografía para examinar estos pacientes con MCE.

La técnica de surfase coil en la Resonancia Magnética tiende a ser equivalente o superior a la mielografía en algunos casos de mielopatía cervical en donde el uso de este estudio en la evaluación de pacientes con radiculopatía es más controversial.

Larsson (1989) en un estudio de 26 pacientes reporta que el estrechamiento del canal cervical fue mejor valorado en estudio de mielografía que en mielotomografía e IRM. Se

entiende que el estudio de mielografía es un estudio dinámico y se realizó en posición prona y con hiper extensión de la columna cervical y la IRM se realizó en posición neutra en decúbito supino.

Así, la listesis se reporta como mejor observada en mielografía que en IRM o en mielotomografía (foto 10).

La presencia de herniación discal fue mejor observada en la IRM, ya que se detectó otro nivel que no se había detectado en la mielografía o mielotomografía.

La presencia de deformidad de la raíz radicular fue mejor observada en la mielografía que en la mielotomografía o IRM.

La sensibilidad de cada uno de los tres métodos en la detección de afección radicular fue: mielografía 0.73, mielotomografía 0.73 e IRM 0.77

La compresión medular se observa más cuando el estudio se realiza dinámico (foto 7).

Esta es una nueva modalidad de imagen en neuro-radiología y provee información que otras modalidades no presentan en adición, morfología y patología medular, así como compresión medular que demuestra patología dentro de la misma. Ejemplo: siringomielia, hematoma, infarto, gliosis o tumor (18, 20, 24).

IRM, sin embargo, es pobre para demostrar detalles óseos como espondilosis. La IRM no reemplaza enteramente otros procedimientos de imagen radiológicos (29).

La administración de contraste Gadolinio en la MCE es de ayuda, ya que capta a nivel de osteofitos el contraste y descarta la posibilidad de una patología medular agregada, ya sea daño vascular y/o tumor (16, 29).

Por lo que describiremos por separado cada estudio.

MIELOGRAFIA

Existen dos tipos de estudios mielográficos, según el sitio de administración del medio de contraste positivo: mielografía ascendente y descendente.

El contraste debe administrarse por vía lumbar para el estudio ascendente y en caso de bloqueo a nivel cervical está indicado administrar el contraste por punción cisternal entre C1-C2 lateral u occipital en la línea media posterior, siguiendo el ligamento nucal (mielografía descendente).

Para la administración por vía lumbar James (1965) indica que 12-24 cm³ es una cantidad suficiente para examinar por completo la región cervical. Para la administración por vía cisternal se necesita menor volumen, aproximadamente 7 cm³.

SIGNOS RADIOLOGICOS DE ESPONDILOSIS CERVICAL EN ESTUDIOS SIMPLES

Las angulaciones que se presentan en estudios simples en posición neutra o de flexión desaparecieron constantemente en la hiperextensión. Esto hace pensar que la angulación de la curvatura en hiperextensión tiene más importancia que cualquier otra progresión.

El diámetro A.P. del conducto vertebral (figura 6) constituye la medición más útil en la espondilosis cervical, ya que en general se admite que en los conductos estrechos es más fácil que se produzca compresión medular y va medida de la cara posterior de los cuerpos vertebrales a la línea cortical de las apófisis espinosas (fig. 5) descrita por Wof y Cols (1956) (32) en 299 adultos: a 1.83 metros de distancia.

Cuando el conducto está estrechado por osteofitos, la medida A.P. más reducida suele estar entre el saliente de la cara postero-inferior del cuerpo vertebral y la base de la apófisis espinosa de la vértebra situada por debajo (fig. 5). El cuerpo vertebral se desplaza hacia adelante en flexión, y este diámetro puede tener unos 2 mm menos en extensión completa. Puede esperarse compresión medular si el diámetro sagital en cualquier nivel es de 10 mm o menos, cuando la cabeza está en posición central. Si la medida es 13 mm o más, no es probable que las solas alteraciones espondilóticas sean la causa de la compresión medular.

Cabe también que la sustancia discal expulsada, no calcificada, pueda contribuir a la compresión de la médula (fotos 4, 10C, D).

El espolón observado en la radiografía lateral puede no estar situado en la línea media, por consiguiente, una medida tomada a partir de él no puede representar el verdadero diámetro sagital.

En la tabla 1, Payne (1959) (25) aporta cifras de diámetros sagitales en personas normales; en la tabla 2 diámetros sagitales de pacientes con espondilosis sin mielografía y en comparación con la tabla 3 diámetros sagitales de enfermos con espondilosis medidos en la mielografía.

ARTICULACIONES CIGOAPOFISIARIAS

Las alteraciones degenerativas que algunos llaman osteoartrosis y osteoartritis son una parte integrante de la espondilosis. Las articulaciones superiores aparecen más afectadas que las inferiores presentando estrechamiento del cartilago, esclerosis de los márgenes óseos y osteofitosis que se observan en proyecciones A.P.

Los osteofitos cigoapofisiarios y neurocentrales pueden penetrar conjuntamente en los agujeros de conjunción. Los primeros se producen de modo especial en la región cervical superior y los segundos en la región cervical inferior y su penetración combinada se presenta en primer lugar en la región cervical media. Pueden no ser simétricos.

UTILIDAD DE LA MIELOGRAFIA (11, 16, 29).

- 1.- Para excluir una lesión operable cuando los datos clínicos y de laboratorio no son convincentes y cuando la orientación diagnóstica se dirige hacia una enfermedad degenerativa.
- 2.- Para confirmar una lesión intraespinal de modo particular en enfermos con extensa espondilosis y evidentes manifestaciones clínicas.
- 3.- Para precisar la naturaleza y extensión de una lesión conocida.
- 4.- Para excluir lesiones múltiples.
- 5.- Para determinar la causa de síntomas que aparecen después de una laminectomía.

La mielografía pone de manifiesto la penetración en el espacio subaracnoideo de tejidos tanto óseos como blandos y su acción sobre la médula espinal (foto 2, 10A).

La espondilosis produce defectos de depresión centrales y laterales. Pueden darse uno o varios defectos centrales o uno o varios laterales, o bien una combinación de ambos. Si rebasan las protusiones óseas, deben incluir tejidos blandos. Si no van acompañados de protusiones óseas son únicamente causados por lesiones de los tejidos blandos, en los que quedan incluidos el disco o el núcleo pulposo o ambos pudiendo ser algunos agudos o crónicos según el cuadro clínico (Foto No. 2). Los defectos de depresión posteriores se exageran con la extensión del cuello y debido al "plegamiento" del ligamento longitudinal posterior pueden extenderse por toda la anchura de los discos y a esto se le llama "barras transversales".

COMPLICACION DEL ESTUDIO MIELOGRAFICO

La mielografía se asocia con algunas complicaciones potenciales y muy pocas veces con deterioro neurológico y ocurre aproximadamente en 0.023%. En 4,356 estudios mielográficos realizados, 2/3 de estos casos por hiperextensión y 1/3 parte por complicación en la punción C1-C2 al administrar el contraste (29).

Otras complicaciones que pueden presentarse son hematoma intracraneal e intrarraquídeo, herniación cerebral en posición sedante cuando existe hipertensión intracraneal, dolor transitorio radicular en piernas, exposición a radiación ionizante, cefalea, náusea, vómito y convulsiones. En algunos contrastes puede ser difícil valorar la columna cervical baja por interposición de hombros y en la tomografía pueden mostrar artefactos.

MIELOTOMOGRAFIA

Tomografía seguida de mielografía cervical debe ser el método de elección antes del advenimiento de la resonancia magnética en la evaluación radiológica prequirúrgica con radiculopatía o mielopatía cervical. La mielotomografía es, sin embargo, un estudio invasivo con potenciales complicaciones y/o reacciones al medio de contraste utilizado, además que requiere de hospitalización para observación post-estudio.

El uso de la mielotomografía fue descrito primero por Dichiro y Schellinger (1976).

Los hallazgos mielotomográficos fueron estudiados y clasificados por Y.L. Yu G.H. y Cols. en 1983, posteriormente en 1986 (34) realizaron una correlación clínica radiológica con una posible fisiopatología en un estudio de 53 pacientes con M.C.E. y /o radiculopatía cervical. Usaron tomografía seguida cuatro horas de mielografía, administraron contraste subaracnoideo, metrizamida, observando que la morfología de la médula con el medio de contraste presentaba diversas formas y los pacientes diferentes cuadros clínicos. Con las tomografías trasversales con vista axial, evaluadas de 2 a 4 horas, que se representan con las fotos 6B C D E.

En nuestro servicio de neurocirugía y en conjunto con el servicio de radiodiagnóstico a esta clasificación mielotomográfica, realizamos una correlación con IRM con cortes trasversales con vista axial y los correlacionamos también clínicamente a los pacientes estudiados (Foto 6B₇, B₈ y B₉, C₅, C₆, E₅, E₆). Observando cambios similares a los reportados por Yu (1986) (34).

En la foto 6A presenta una imagen normal de I.R.M. en corte transversal con vista axial.

Esta clasificación presenta las siguientes categorías:

A = Existe una deformidad anterior central a la médula ocasionado por la penetración del osteofito o disco dentro del canal raquídeo (Fotos 6 B₁, B₂, B₃) y se subdivide en:

A1= Deformidad medular ligera con diámetro A.P. reducido en menos del 25%. Fotos 6 B₄, B₇.

A2= Deformidad moderada de la médula con diámetro A.P. reducido 25 al 50% Fotos 6B₅, B₈.

A3= Deformidad severa de la médula con diámetro A.P. reducido en más del 50%. Fotos 6B₆, B₉.

B = Presenta deformidad medular anterior unilateral (Foto 6 C₁, C₂), y se subdivide en:

B1= Compresión anterior unilateral, preservando bordes redondeados de la superficie lateral de la médula (Fotos 6C₃, C₅).

B2= Compresión medular unilateral más severa (Fotos 6C₄, C₆).

C = Define una forma medular con deformación medular anterior bilateral resultando una morfología un poco angular más que liso (Fotos 6D₁, D₂), subdividiéndose en:

C1= La superficie posterior mantiene convexidad lisa (Fotos 6D₃, D₅), con compresión anterior bilateral.

C2= Deformidad anterior y posterior comprimidos formando una angulación medular anterior y posterior (Fotos 6D₄, D₆).

D = Define una mayor morfología medular con efecto de compresión anterior central y bilateral en forma simétrica (Fotos 6E₁, E₂), subdividiéndose en:

D1= Cuando la superficie posterior se mantiene lisa redondeada (Fotos 6E₃, E₅).

D2= Cuando la superficie posterior se observa angulada como efecto de compresión anterior y posterior (Fotos 6E₄, E₆).

E = Se define cuando existe listesis vertebral mayor de 2.5 mm.

DESVENTAJAS EN EL ESTUDIO MIELOTOMOGRAFICO

- Limitado estudio para regiones a los extremos de los niveles solicitados, no detecta alteraciones.
- Utiliza radiación ionizante.
- En un estudio invasivo requiere punción lumbar o cervical alta para administrar el contraste subaracnoideo.
- Según el medio de contraste utilizado subaracnoideo dependerá la resolución del estudio y los efectos secundarios presentes.
- Puede requerir horas de hospitalización posterior o el estudio para observación por la presencia de efectos adversos al contraste.
- Sugiere la visualización de la morfología medular.
- No valora la estructura medular o alteraciones presentadas en la misma.
- Puede presentar artefactos al valorar la columna cervical baja.
- No puede realizar un pronóstico con tan solo la morfología de la configuración externa medular sin valorar su estructura (Fotos 6 B C D E y 10 B).

IRM

El advenimiento de la imagen de resonancia magnética (IRM) ha cambiado el protocolo del estudio de los pacientes con trastorno en la columna vertebral con compresión medular, y en la región cervical no es la excepción.

La IRM se considera un estudio ideal para valorar los casos de mielopatía, el papel de I.R.M. en la evaluación de los pacientes con radiculopatía es más controversial y la utilización de la mielotomografía es más sensible para detectar alteraciones puramente radiculares (29).

En los últimos ocho años numerosas técnicas en I.R.M. tienden a presentarse: técnica de Surface-Coil, Software y técnicas de exploración van a refinar y a demostrar una precisión detallada en la evaluación de mielopatía cervical y delinear estructuras anatómicas dentro del agujero de conjunción.

Aunque algunos radiólogos con equipos de mayor definición 1.5 tesla en la exploración radicular, lo consideran de alta sensibilidad y mejor definición para detectar patología radicular y, a la vez, detectar cambios estructurales a nivel medular (2).

Con la técnica de Fast-Scan realizamos un diagnóstico diferencial rápidamente, entre la protusión discal y el osteofito como causante de compresión medular dentro del canal raquídeo (20, 26, 29).

VENTAJAS EN I.R.M.

- Capaz de estudiar la columna cervical completa y unión cráneo vertebral y las primeras vértebras dorsales en un solo estudio en proyección sagital.
- Capaz de valorar la médula cervical completa, unión bulbo medular y primeros segmentos de la médula dorsal.
- Utiliza radiación no ionizante.
- Es un estudio no invasivo.
- No requiere contraste subaracnoideo.
- El uso de Gadolinio intravenoso ayuda a detectar osteofitos y posibles alteraciones vasculares en la médula, así como descarta otra patología medular.
- El uso de gadolinio intravenoso no causa complicaciones y casi nulos efectos secundarios.
- No requiere hospitalización.
- Puede realizar un pronóstico clínico por los hallazgos radiológicos observados con las diferentes técnicas de exploración.
- Es mas exacto para valorar la columna cervical baja y la médula comparado con mielografía y mielotomografía (Fotos 3, 4, 7, 8, 9 y 10).

Ossama Al-Mefty (1988) (24) encontró dos tipos de lesiones con M.C.E., que se detallan a continuación:

- 1er. tipo: Localizado en la médula espinal con cambios a nivel de la compresión que consiste en mielomalasia, y fue mejor valorado en imagen TR2 como señal de alta intensidad (Foto 7B, 7D).

2o tipo: Las lesiones consisten en necrosis quística o secundaria con la presencia de Sirinx observada localmente y/o se extendía longitudinalmente hacia arriba o abajo de la compresión medular.

Las lesiones tardías fueron observadas mejor como señales de baja intensidad en TRI en I.R.M. como un signo de señal de vacío (líquido en movimiento en densidad de protones o TR2 en I.R.M.); sugiriendo que lesiones segmentadas al nivel de la barra espondilótica representa cambios de protones temprano por presión y rodeando la misma zona que envuelve la sustancia gris. Mismo que se observa como reforzamiento en una mielotomografía tardía como signo de ojos de serpiente o signo de huevos fritos (Foto 5).

Esta bien establecido que I.R.M. es una ayuda en el estudio neuroradiológico para el diagnóstico de enfermedad medular espinal aguda o crónica. Por esta evolución cabe señalar que los hallazgos observados en I.R.M. en las diferentes secuencias de tiempo de relajación van a variar (18).

Thomas F. Mehalic (1980) (18) refiere que el edema, inflamación, isquemia vascular, mielomalasia y gliosis, representan una señal en TR2 diferente teniendo la misma imagen TRI, proponiendo la siguiente escala análogo visual:

Grado	Incremento de señal.
0	Sin cambio
1	Ligero hiperintensidad (+) Foto 3A,B.
2	Moderado intensidad (++) Foto 4A, B.
3	Intenso (+++) Foto 9A, B.
4	Muy intenso (++++) Foto 10 C, D.

Y aquellos pacientes que presentaban el TR2 grado 3 y 4 en el estudio de control al mes cambiaron a grado 2 y 1.

Esta señal anormal observada en TR2 disminuía con el estudio de control postquirúrgico y lo correlacionó clínicamente ya que estos pacientes mejoraban en su sintomatología (Fotos 9A, 9B, 9C y 9D).

Existen otras patologías que provocan aumento de la señal de intensidad en la médula en un TR2 que fueron: tumores, siringo mielia, hidromielia, lesiones postraumáticas, mielomalasia, inflamaciones, dismielinización, isquemia, isquemia, hemorragia y gliosis, atrofia medular, isquemia o infarto, metastasis, esclerosis múltiple, neurofibromatosis, etc.

La señal de intensidad del osteofito es similar a la del LCR, ligamentos, duramadre y hueso cortical por lo que el diámetro medular A-P se sobre estima por un corte axial.

En IRM ya que el LCR es de alta intensidad en TR2 las diferentes técnicas de un tiempo de relajación o tiempo de excitación, spin echo o gradiente, minimizan los artefactos provocados.

La elección de realizar estudio con corte trasversal y vista axial es escogido con imagen en proyección sagital en los sitios de mayor compresión o trastorno medular (Fotos 6B7 B8, B9, 6C5, C6, 6D5, D6, 6E5, E6 y 9E).

FACTOR DINAMICO VALORADO POR IRM.

Estenosis o canal alterado en un paciente con un rango de movimiento mayor a 60° correlaciona con progresión de M.C.E., la combinación de compresión medular y movimiento cervical es en suma patogénesis de la M.C.E., es por eso que un collarín cervical detiene la progresión de la mielopatía.

Es por eso que la TAC y la I.R.M. se realizan en posición neutra, y se sobre estima una estenosis creada por subluxación, con compresión mayor medular y por los ligamentos plegados.

Aunque algunos estudios demandan que vistas en flexión-extensión de la columna cervical se obtienen por I.R.M., tenemos experimentado que extensión máxima es difícil de obtener por el tamaño pequeño del Gantry y los procesos dinámicos involucrados en la patogénesis de M.C.E. ocurren por extensión principalmente.

En un examen radiológico la verdadera extensión es muchas veces crítica y puede exacerbar los síntomas ya existentes o agravarlos (Fotos 7A, 7B y 7C).

Usando un gradiente echo más que un spin-echo en I.R.M. en TRI con gadolinio, es posible distinguir en 93% sensibilidad entre protusión discal y osteofito.

Asimetría de la señal LCR y pérdida de la hiperintensidad producida por la grasa en la región de la raíz nerviosa, es el hallazgo más fidedigno de afección radicular detectado en I.R.M. (26, 29).

En la I.R.M. el agujero de conjunción estrecho puede ser observado mediante el uso de proyecciones oblicuas y administración de contraste endovenoso gadolinio.

La I.R.M. con alta resolución de imagen de 1.5 tesla y los cortes trasversales con vista axial, pueden ser el procedimiento de elección para asesorar radiculopatía cervical, siendo igual sino mejor que la mielotomografía. Sin embargo, este estudio no es invasivo comparado con mielotomografía.

Además, para valorar el área de superficie medular midiendo el diámetro trasverso y anteroposterior son necesarios los cortes trasversales como se muestran en las fotos 6B, 6C, 6D y 6E y así valorar un pronóstico clínico por los hallazgos radiológicos en un estudio preoperatorio.

La I.R.M. conjuntamente con estudios simples radiológicos nos detectan cambios espondilóticos pequeños en los agujeros de conjunción, que no se observan en la I.R.M.

PRONOSTICO

Es necesario para valorar un pronóstico en M.C.E. tomar en cuenta los factores individuales que intervienen en la producción de síntomas cuanto sea posible, a fin de poder llegar al pronóstico en un enfermo determinado.

Brain Northfield y Wilkinson (1962) (32) creyeron que el pronóstico estaba influenciado desfavorablemente por la edad, lesiones importantes en la médula, lesiones múltiples de los discos y larga historia clínica, consideraron así mismo que si debía llevarse a cabo la operación era más fácil que resultara con éxito en los enfermos con menor tiempo de evolución y menores signos patológicos agregados.

Clark y Robinson (1964) opinaban que el pronóstico era independiente de la edad, duración de los síntomas y de la importancia de las alteraciones anatomopatológicas de la columna cervical (32).

Lee y Turner (1963) sostenían que la edad del comienzo y la intensidad del cuadro clínico tenían su importancia (32).

James (1965) (32) por su parte, opinaba que el pronóstico era independiente de la edad, sexo, traumatismo, antecedentes de procesos degenerativos en la columna vertebral, dimensiones del conducto, tipo de cuadro clínico y extensión de la incapacidad inicial, pero se veía desfavorablemente influido por la duración de los síntomas antes de haberse establecido el diagnóstico y por el aumento de proteínas en L.C.R.

Hughes (1966) (32) afirmó que el estrechamiento del diámetro antero-posterior (A-P) del conducto vertebral debido a protusiones espondilóticas superaba en importancia cualquier hallazgo aislado.

Symon y Lavender (1967) (32) consideraron que aproximadamente del 60 al 70% de los enfermos sometidos a laminectomia presentaban cierta mejoría hasta caminar, siendo que previos a la cirugía se encontraban en cama, y que el retraso para someterlo a tratamiento quirúrgico, por las posibles recaídas que presentara, influía con el pronóstico.

Durante el curso habitual del proceso parece ser que el enfermo con mielopatía habitual, empeora lentamente en un periodo de 1 a 2 años, después del cual los síntomas suelen permanecer estacionarios durante largo tiempo.

Desde el punto de vista anatomopatológico, podríamos considerar, quizá, la fase de deterioro como resultado de traumatismos de repetición, a los cuales finalmente la médula espinal se adapta, si el estrechamiento del conducto vertebral no se hace progresivo.

Arnold (1955) (27, 32) demostró una alta correlación entre el diámetro sagital del canal espinal y el desarrollo de mielopatía, estableciendo que un diámetro de 12 mm o menor era factor crítico en el desarrollo de M.C.E., posteriormente Edwards y La Rocca (1983) (7) confirmaron estos hallazgos.

Burrows (1963) (3) menciona que existe un efecto de compresión anterior por la degeneración discal del osteofito y un efecto de compresión posterior por la hipertrofia de ligamento amarillo.

Taylor (1953) (32) también demostró el efecto de compresión del ligamento amarillo en hiperextensión.

Ogino (1983) (23) realizó un estudio de pacientes con M.C.E. en detalle clínico patológico. Midió el radio de compresión anteroposterior (diámetro sagital dividido por el diámetro trasverso) y refiere que el grado de distensión medular espinal fue histológicamente evidentemente correlacionado con el radio de compresión; por lo que el desarrollo del diámetro sagital fue fundado a ser el factor más significativo en del desarrollo de M.C.E.

Fujiwara (1988 y 1989) (10) realizó un estudio similar, en éste, el área trasversa no correlacionó bien con el estatus neurológico preoperatorio, sin embargo, en el sitio de máxima compresión se estableció como el mayor factor pronóstico determinante de mejoría postquirúrgica con una área trasversa mayor de 30 mm² se restaura la morfología de la médula espinal y con recuperación funcional favorable, en contraparte un pronóstico de respuesta pobre fue con un área trasversa menor de 30 mm².

Penning (1986) (27, 32) notó que los síntomas de compresión medular aparecen después de que la médula es reducida en tamaño un 30% o reducida el área trasversa menor de 60 mm². Si a esto agregamos el número de niveles de compresión anterior y/o posterior, el pronóstico sería más desfavorable.

FACTOR CINETICO

Ambos factores mecánicos estático y dinámico, deben ser aplicados en el desarrollo de progresión de M.C.E. (6, 7, 8, 10, 12, 15, 23, 24, 25, 27, 32).

Factores Estáticos:

- Protusiones discales.
- Osteofitos.
- Desarrollo de canal estrecho.
- Hipertrofia ligamento amarillo.

Factores Dinámicos:

- Efecto pinzamiento (la médula comprime en extensión el margen infero posterior del cuerpo vertical y la lámina o ligamento amarillo de la siguiente vértebra caudal) (fotos 7A, 7B y 7C).
- Inestabilidad. Aunado a los segmentos hiper móviles espondilóticos que es también factor importante (foto 3, 8).

La activación de los síntomas mielopáticos puede ocurrir dinámicamente cuando el diámetro del segmento espondilótico debe ser reducido a grado crítico.

El diámetro del canal raquídeo puede ser comprometido por ambos movimientos de extensión y flexión (Bohlman, 1977; Murone, 1976; Espstein, 1979 e Hirayashi, 1978) (8, 19, 32).

Los cambios histopatológicos encontrados por Ogino (1983) (23) pueden ser demostrados en estudios de IRM con respecto a la compresión medular descrita por Nagata (1990) (20) y cambios de intensidad medular valorados pre y post operación que pueden reflejar algún pronóstico descritos por Mehalic (1990) (18) (fotos 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10).

Joseph Cusick (1988) (5) refiere que de acuerdo a los procesos multifactoriales que se involucran en la M.C.E. existen cambios electrofisiológicos en los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) y en los potenciales evocados somatomotores (PESM). Y el carácter patológico de la M.C.E. en la evaluación electrofisiológica de la integridad funcional de los cordones posteriores y cordones laterales, deben ser de valor significativo en el monitoreo de estos pacientes.

Los PESS y los PESH, Estudios Electromiográficos, así como monitoreo de la espasticidad deberán de ofrecer una evaluación de la función de los cordones posteriores y laterales.

Los PESM también evalúan los tractos de la sustancia blanca, con énfasis en los cuadrantes posterolateral de la médula espinal que es un estado funcional determinante de dos regiones medulares cervicales que frecuentemente se involucra en la M.C.E. (5).

El uso de potenciales evocados pre y transoperatorios de función motora más que sensorial tiene un valor pronóstico, ya que la disrupción de las vías motoras causa una gran morbilidad, comparada con la disrupción de las vías sensoriales (14).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La evolución clínica postquirúrgica de los pacientes con Mielopatía Cervical Espondilótica (MCE) va a depender de varios factores tanto clínicos como radiológicos, que detectados en una valoración preoperatoria pueden pronosticar un resultado de recuperación funcional.

- + El tiempo de evolución de los síntomas y signos clínicos.
- + El estado clínico neurológico.
- + La presencia de signos clínicos patológicos.
- + El grado de alteraciones estructurales en la columna cervical
- + El grado de compromiso medular observado en estudios radiológicos, principalmente Imagen de Resonancia Magnética (IRM) estática y en algunos casos dinámica.

Consideramos que estos factores influyen en forma directamente proporcional con el daño neurológico e inversamente con el grado de recuperación clínica funcional, además de correlacionar estos hallazgos radiológicos con las manifestaciones clínicas presentes en los pacientes.

OBJETIVOS

- 1.- Identificar los síntomas y signos clínicos presentes en la Mielopatía Cervical Espondilótica (MCE) que van a determinar un pronóstico en una valoración preoperatoria.
- 2.- Identificar las alteraciones estructurales cervicales, vertebrales y medulares que van a determinar un pronóstico en una valoración preoperatoria.
- 3.- Correlacionar los hallazgos clínicos con los hallazgos radiológicos.
- 4.- Identificar cual de los estudios radiológicos brinda una mayor información pronóstica, en una valoración preoperatoria.
- 5.- Formular una escala con parámetros clínico-radiológicos que sirva para determinar un valor predictivo en una valoración preoperatoria.
- 6.- Comprobar estadísticamente la sensibilidad y especificidad del valor pronóstico de la escala clínico-radiológica presentada.

MATERIAL Y METODOS

El estudio fue realizado en el Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza I.M.S.S. del 10. de Julio 1991 al 31 de Diciembre 1992, con 1502 cirugías realizadas en este periodo de las cuales sólo 147 (9.8%) correspondieron a procedimientos quirúrgicos para tratar la mielo-radiculopatía cervical espondilótica. 40 de esos pacientes (27.21%) fueron los que cumplieron todos los criterios de inclusión que son:

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Pacientes con diagnóstico de mielopatía y mielo-radiculopatía cervical espondilótica operados en el servicio, independientemente de cualquier procedimiento quirúrgico, sin importar edad, sexo, estado clínico y/o enfermedades asociadas neurológicas, pero que cuenten con uno o varios estudios radiológicos preoperatorios (mielografía, mielotomografía, estática o dinámica) como parámetro de medición.
- + Pacientes con más de un mes de evolución post-quirúrgica.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- + Pacientes operados en el servicio que no se encontró su expediente clínico o los estudios radiológicos indispensables como parámetro de medición.
- + Pacientes operados en el servicio que no acudieron a consulta externa para valorar su evolución post-quirúrgica.
- + Pacientes en los que se detectó algún daño neurológico en el trans-operatorio, que modificara su evolución clínica.
- + Pacientes que fallecieron por otra causa durante el estudio y no se valoró su evolución.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- + Pacientes con síndrome mielopático cervical de otra etiología no espondilótica.
- + Pacientes con radiculopatía espondilótica cervical pura, sin signos o síntomas mielopáticos.

PROCESO ESTADISTICO

INVESTIGACION EXPOST-FACTO

El actual estudio se ha desarrollado en función a las características de la investigación tipo Expost facto, siendo este tipo especial dentro del estudio estadístico. Se considerarán suposiciones que proceden de los datos recolectados después de que los indicadores estuviesen definidos, por lo tanto, todo el proceso siguiente se define como la obtención de estadísticos convencionales, sin recurrir a las pruebas que normalmente se efectuarían en investigaciones experimentales y/o estudios de campo (9, 13, 30).

BASE DE DATOS

- 1) Recolección de datos. Los estadísticos convencionales lo forman los datos clínicos obtenidos del paciente mediante un interrogatorio y exploración exhaustivos (anexo 4), mismos que fueron anotados en el expediente clínico confirmado por más de tres compañeros residentes de la especialidad y verificada su información por el neurocirujano que operó al paciente, justo un día previo a la cirugía.

También se anotaron los hallazgos de los estudios radiológicos realizados preoperatorios, que fueron con los que se intervino quirúrgicamente. Los parámetros de medición del diámetro medular A.P. de todos los niveles y de todos los pacientes fueron medidos con un Vernier y se hizo la conversión con una regla de 3 con respecto a la escala presentada en el estudio, y confirmada por medición computarizada en algunos segmentos por el autor y verificados por el Asesor Dr. García Rentería y el Jefe de Servicio de Radiodiagnóstico Dra. Margarita Fuentes G.

Además se valoró su evolución clínica mediante una escala de recuperación funcional en Mielopatía Cervical, Espondilótica descrito por Nurick (1972) (21,22) que fue aplicada a cada paciente en el preoperatorio inmediato, al mes, a los 3 meses, a los 6 meses (tabla 5).

De esta base de Datos se obtuvieron 150 estadísticos que fueron parámetros de medición y se agruparon en 38 variables (tabla 6). Las primeras 33 variables fueron consideradas "variables independientes" y las últimas 5 "variables dependientes".

Los 40 pacientes fueron divididos en cuatro grupos de acuerdo al estudio radiológico presente en el preoperatorio como de mayor información pronóstico, a saber:

Grupo 1.- 4 pacientes con I.R.M. Estática y Dinámica.

Grupo 2.- 21 pacientes con I.R.M Estática.

Grupo 3.- 3 pacientes con Mielotomografía.

Grupo 4.- 12 pacientes con Mielografía.

Se incluyó un grupo control adicional de 7 compañeros médicos de 32 a 43 años, con un promedio de 37 años, asintomáticos y asignológicos desde el punto de vista clínico y que se realizó estudio de I.R.M. Estático y Dinámico con la misma técnica realizada para cada paciente del Estudio. Este grupo control sirvió para normar parámetros de control de la medición del diámetro A.P. medular de los segmentos cervicales de C2 a C7 (tabla 4).

CARACTERISTICAS DE ESTUDIOS SIMPLES:

- Radiografías simples A.P. lateral, oblicuas, lateral en flexión y extensión con técnicas normalizadas para estos estudios.
- Mielografía y Mielotomografía. Se administró medio de contraste positivo ioversol 240 hidrosoluble no iónico, de baja osmolaridad, con peso molecular de 807.13 y contenido de yodo orgánico 47.2%, de Laboratorios Mallincrodt (MR), por técnica de punción lumbar, administrando 20 ml de medio de contraste, de inmediato estudios en proyecciones convencionales A.P. lateral, seguida 3-4 horas de toma de estudios tomográficos transversales con vista axial en un aparato de tomografía G.E. Sytec 3000 y Toshiba Ct 300S, con resolución espacial de 5 mm 600 vistas de adquisición y matriz de 512 x 512. Se realizaron cortes continuos 2 a 3 mm de espesor a intervalos equivalentes con angulación o no del Gantry de acuerdo al caso se empleó un tiempo de corte de 3 seg, 80 KV y 120 MA con reconstrucciones sagitales, utilizando modalidades de ventana para tejidos blandos y hueso.
- Estudios de I.R.M. Se llevaron a cabo con un aparato MR MAX GE Plus 0.5 Tesla, el paciente en posición decúbito supino. Se realizaron secuencias de TR₁, TR₂, con un TE 25 en matriz de 96 H/224V. Para proyecciones dinámicas en flexión de 60° y extensión

60° fue similar a un TR₁. En algunos pacientes se realizó Fast-Scan para diferenciar entre protusión discal y osteofito dentro del canal raquídeo. Se tomaron cortes sagitales y parasagitales, así como cortes axiales en el sitio de mayor importancia por compromiso medular.

- 2) Introducción de datos por procesamiento de captura por computador (ordenador). Se utilizó el programa de base de datos relacional llamado dBASE III PLUS (r) Versión 5.0, elaborando y sistematizando las pantallas de captura de datos con el objeto de introducir al programa la información tal y como se utiliza en el lenguaje clínico y facilitando así la corrección inmediata de los datos suministrados.

En esta forma quedarán formados los archivos que podrán constituir el acervo de información clínica del área de pacientes con radiculopatía espondilótica y que servirá a futuro para ampliar y actualizar los parámetros obtenidos en la investigación actual.

- 3) Matemización de datos. En el proceso de matemización se utilizó el programa de hoja de cálculo llamado QUATTRO PRO (r) Versión 2.0, que contiene sistemas y funciones para el manejo de base de datos, la mayor parte de pruebas estadísticas y el manejo matemático para la solución de ecuaciones que en este caso se utilizaron matrices de 34 x 34, con la inversión y multiplicaciones correspondientes.

Todo el trabajo repetitivo y de resolución de ecuaciones se llevó a cabo mediante el uso de "MACROS" que quedan como procedimiento dentro de los archivos de hoja de cálculo, estando integradas a la investigación (ver relación de archivos en el Anexo No. 6).

Se utiliza como proceso fundamental en la obtención de pronóstico el método estadístico de CORRELACION MULTIPLE LINEAL y se definen los grupos relevantes en estudio.

PROCEDIMIENTO DE LAS PRUEBAS ESTADISTICAS

- 1) Se definió para cada paciente un conjunto de indicadores representados por la información obtenida en la observación del cuadro clínico, siendo estos indicadores la parte fundamental que formó las variables "independientes" y que cubren las áreas de investigación que pueden producir cambios en el pronóstico de los resultados de la evolución clínica. Se completaron estos indicadores con los correspondientes a resultados de evolución clínica post quirúrgica (Nurick) y que formarán el grupo de variables "dependientes" (tabla 5).

- 2) Se formó la Tabla de Variables y Pacientes a partir de la Tabla de Indicadores antes mencionada, reuniendo para cada variable los indicadores correlacionados dando un peso a cada indicador con el objeto de generar una calificación que esté de acuerdo con el mayor o menor riesgo que influya en los pronósticos deseados (tabla 6).

A este tipo de calificación se le llamará puntuación bruta, ya que no puede relacionarse entre sí con otras variables.

Con objeto de relacionar las variables entre sí y de obtener un perfil clínico de cada paciente, se generó a partir de la Tabla de Puntuación Bruta la Tabla de Puntuación Normalizada o Estándar (Calificación Zeta) (anexo 6). A partir de esta tabla, utilizando los procesos de graficación del programa de computadora, se obtuvieron los perfiles de todos los pacientes (ver anexo 5).

- 3) De la Tabla del Puntaje Bruto (anexo 6) se obtienen por cada variable los estadísticos comunes siguientes:

- Media de población
- Desviación estándar
- Varianza
- Mínimo valor
- Máximo valor
- Coeficiente de variación de Pearson

- 4) De la Tabla de Puntaje Bruto conformada como matriz de puntajes, se obtiene la Matriz de Coeficientes de las Ecuaciones Simultáneas por el método de Multiplicaciones Cruzadas o de Obtención de los Mínimos Cuadrados (ver ecuaciones normales) (anexo 6).

- 5) La solución de las Ecuaciones antes mencionadas se resuelve por medio de la inversión de la Matriz de Ecuaciones Simultáneas y de la Multiplicación de la Matriz Inversa por el vector de la variable dependiente, obteniendo los coeficientes de la ecuación para cada variable así como la constante de intersección.

- 6) Para poder relacionar y tener una imagen de la magnitud con que influye cada variable independiente a la variable dependiente o de pronóstico final, se obtienen a partir de los coeficientes de la ecuación

de regresión lineal los coeficientes Beta (anexo 6). Con estos coeficientes Beta se obtiene la ponderación en porcentaje de todas las variables que integran la ecuación de regresión lineal.

- 7) De la matriz que se generó en la obtención de las ecuaciones simultáneas mencionadas en el Inciso 5 anterior, se obtienen los estadísticos (Anexo No. 6) que definen la correlación múltiple siguientes:
 - a) Coeficiente de correlación múltiple
 - b) Coeficiente de determinación
 - c) Error Estándar

- 8) Para probar la validez y obtener el nivel de confianza, la fiabilidad o precisión de la muestra y el intervalo de confianza de los coeficientes de correlación se utiliza el error tipo del coeficiente de correlación múltiple (Anexo No. 6).

RESULTADOS

MASCULINO 22 = 55%

FEMENINO 18 = 45%

Diagnóstico Mieloradiculopatía 38 = 95%

Mielopatía 2 = 5%

Edad 30 años - 82 promedio 56 años

Asociación a canal lumbar estrecho 22 pacientes =

Presentaron exacerbación de la sintomatología dentro de un mes previo a la cirugía 22 pacientes (55%).

Los pacientes con mayor déficit motor tuvieron un Nurick elevado y una recuperación progresiva en la Evaluación Subsecuente post quirúrgica al mes y a los 3 meses, respectivamente.

La asociación de Mielopatía y mayor compromiso radicular presentaron menor recuperación, comparados con los pacientes que presentaban menor Mielopatía y menor compromiso radicular. En éstos últimos la mejoría fue muy notoria.

La frecuencia de los signos patológicos fue la siguiente:

	Ptes. Bilateral	Ptes. Unilateral
Mano de Garra	5	1
Clonus	17	5 Derecho
Hoffman	23	3 Derecho
Babiski	22	4 Derecho

La presencia de Mano de Garra en los pacientes con M.C.E. es de mal pronóstico y se asocia con pobre recuperación.

La presencia de Clonus, Babiski y Hoffman en un mismo individuo indica mal pronóstico y se asocia a pobre recuperación.

Los pacientes que presentaban uno de los tres últimos signos por separado tuvieron un pronóstico mejor, pero sin recuperación total.

La relación del déficit motor de los 40 pacientes se reporta en la Tabla 8A y 8B, de acuerdo a la escala de Lucy Daniel's:

DEFICIT MOTOR

- 5-5 = MOVILIZA CON MAXIMA RESISTENCIA
- 4-5 = MOVILIZA CON MINIMA RESISTENCIA
- 3-5 = MOVILIZA VENCRIENDO LA GRAVEDD, SIN RESISTENCIA
- 2-5 = MOVILIZA EN PLANO HORIZONTAL, NO VENCE GRAVEDAD
- 1-5 = NO MOVILIZA EN PLANO HORIZONTAL

Se observó que las cuatro extremidades se afectaron en un 85%, pero las inferiores fueron más afectadas que las superiores en el peroperatorio.

La cuadriparesia se correlacionó con un daño cervical alto, que en estos pacientes se observó más frecuentemente (Tablas 10 y 11), aunado a la edad avanzada del paciente, tiempo de evolución y cambios degenerativos cervicales vertebrales (Comparar tablas 7, 8A, 8B, 10 y 11).

La afección de cordones posteriores se presentó en todos los pacientes, clasificándose su calificación de la siguiente manera:

DEFICIT DE CORDONES POSTERIORES MIEMBROS PELVICOS (MSPS)

- 1 = SIN DEFICIT
- 2 = TRASTORNO DE SENSIBILIDAD PROFUNDA: VIBRATORIA, DOLOR PROFUNDO SIN TRASTORNO DE POSICION NI PARA LA MARCHA.
- 3 = TRASTORNO DE COORDINACION PARA LA MARCHA LEVE: MARCHA SOLO CON DIFICULTAD, SUBE Y BAJA ESCALERAS CON APOYO.
- 4 = TRASTORNO DE COORDINACION PARA LA MARCHA MODERADO: MARCHA CON APOYO EN PISO PLANO, MARCADA INESTABILIDAD PARA LA MARCHA POR INCOORDINACION.
- 5 = TRASTORNO DE COORDINACION PARA LA MARCHA SEVERO: MAYOR INCOORDINACION PARA LA MARCHA, IMPOSIBILIDAD DE PARARSE SOLO DE UNA SILLA O DAR UN PASO, CONFINADO EN CAMA.

DEFICIT DE CORDONES POSTERIORES MIEMBROS SUPERIORES (MsSs) .

- 1 = SIN DEFICIT.
- 2 = TRASTORNO DE SENSIBILIDAD PROFUNDA: VIBRATORIA, DOLOR PROFUNDO, COORDINACION NORMAL.
- 3 = TRASTORNO DE COORDINACION LEVE: DIFICULTAD PARA MOVIMIENTOS FINOS, PUEDE ALIMENTARSE, TOMAR LA CUCHARA Y LLEVARLA A LA BOCA, DIFICULTAD PARA ASEARSE, AL RASURARSE O ABROCHARSE LAS AGUJETAS, PERO LO LOGRA.

- 4 = TRASTORNO DE COORDINACION MODERADA, DIFICULTAD PARA TOMAR LA CUCHARA Y LLEVARLA A LA BOCA, SE LE TIRA LA COMIDA DE LA CUCHARA, IMPOSIBILIDAD PARA RASURARSE, INICIA CON DEPENDENCIA FISICA.
- 5 = TRASTORNO DE COORDINACION SEVERA, DEPENDENCIA FISICA TOTAL, INCAPAZ DE ASEARSE O ALIMENTARSE POR SU INCOORDINACION.

Como se demuestra en las Tablas 9A y 9B, se observó la afección de cordones posteriores en:

	PACIENTES MSTS	PACIENTES MSPS
- SEVERO	8-20%	10 = 25%
- MODERADO	11-27%	14 = 35%
- LEVE	17-43.5%	11 = 25.7%
- SENSIBILIDAD PROPIOCEPTIVA	3- 7.5%	2 = 5%
- ASINTOMATICO	0	3 = 7.5%

Al igual se correlacionó con los hallazgos radiológicos la edad y el tiempo de evolución. El mayor daño neurológico correspondió a un Nurick elevado y una pobre recuperación (Comparar gráficas 9A, 9B, 7)

AFECCION DE ESFINTERES

La afección de esfínteres se presentó en 14 pacientes (35%) y fue valorada mediante esta puntuación:

- 1 = SIN AFECCION
 2 = VESICAL MODERADA, CON INCONTINENCIA PARCIAL U OCASIONAL
 3 = VESICAL SEVERA, CON INCONTINENCIA TOTAL
 4 = INCONTINENCIA RECTAL

Observamos que 8 (20%) de los pacientes presentaron afección parcial vesical y su correlación con Nuricks fue 4 pacientes para grado IV y 4 pacientes para grado V, teniendo una mejoría de su grado de Nurick a III de los primeros tres meses y los que presentaron afección vesical total fueron 5 pacientes (12.5%), teniendo una calificación de Nurick de IV y presentando mínimos cambios en su evolución postquirúrgica por un seguimiento a tres meses. Sólo un paciente presentó incontinencia rectal y presentó una calificación Nurick V y presentó una evolución clínica con una mejoría de un grado Nurick a los tres meses postquirúrgico. La afección de esfínteres fue una de las variables que presentó mayor peso de ponderación de todas las variables independientes.

Al mes se valoraron todos los pacientes, a los 3 meses sólo 31, a los 6 meses 25 pacientes, al año 14 pacientes y la evolución clínica fue la siguiente:

Grado Nurick	No. Pts. Preop	No. Pts. 1 mes	No. Pts. 3 meses	No. Pts. 6 meses	No. Pts. 1 año
V	9	1	1	1	-
IV	15	7	3	2	1
III	5	17	8	8	7
II	7	5	8	2	1
I	4	4	4	5	2
0	-	6	7	7	3
Total	40	40	31	25	14

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Se describen en la Tabla 10 y 11, en la que se presenta una relación de todos los pacientes del diámetro sagital medular medido en I.R.M. como estudio preoperatorio y se observó que en los segmentos cervicales altos presentó mayor compromiso medular con un diámetro A.P. en C3 de 1.7 mm y C4 de 2.4 mm, C5 de 2.5 mm, C6 de 5.7 mm y C7 de 5.7 mm.

Sin embargo, la compresión medular por osteofito, disco y ligamento amarillo no sólo se presentó en un nivel, sino que en varios niveles en un mismo paciente en algunos hasta cinco factores de compresión anterior y cuatro factores de compresión posterior (Tabla 10) y se relacionó con alteraciones radiológicas en I.R.M. con cambios de señal de intensidad y con la morfología presentada en los cortes axiales similar a los que se realizó la mielotomografía (Foto 6).

Sin embargo, no hubo correlación exacta clínico-radiológica con la mielografía por la poca aportación de factores pronósticos que brinda este estudio.

Los resultados radiológicos fueron obtenidos de 4 I.R.M. dinámicas, 25 I.R.M. estáticas, 4 mielotomografías, 14 mielografías (algunos pacientes tenían varios estudios y se correlacionó clínica y radiológicamente su confiabilidad como estudio de valor pronóstico y sólo la I.R.M. nos brindó mayor información al respecto.

Los hallazgos en I.R.M. detectados se agruparon y se correlacionaron con el Nurick preoperatorio como se muestra a continuación:

No. de Pacientes	TR ₁	TR ₂	Nurick Preoperatorio
25	ISO	Hiper	Grado III-IV
5	ISO	ISO	Grado I-II
5	Hiper+	Hiper+++	Grado V
	++	++++	
6	Hipo	Hiper++	Grado V
10	Atrofia	Medular	Grado IV-V
2	Mielomalacia		Grado V

Hubo pacientes con estudios que se observó heterogéneo en TR₁, con cambios ISO-HIPO-HIPER, y en un TR₂ la señal se presentó ISO-HIPER más aumentada (+++,++++). De este grupo se presentaron 11 pacientes y su Nurick fue Grado IV-V (Comparar tablas 10 y 7).

Listesis detectadas en C2 = 14 pacientes
 C3 = 13 pacientes
 C4 = 10 pacientes
 C5 = 7 pacientes
 C6 = 2 pacientes

Algunos pacientes presentaron 1, 2 ó 3 niveles de listesis que se detectaron en estudios de I.R.M. dinámico y estudios radiológicos simples.

Los hallazgos mielotomográficos que se presentaron son:

Paciente	3	26	27	28
Nurick	V	IV	V	IV
C2	-	A1	A2	D2
C3	A2	C2	D2	D2
C4	A3	D2	D2	D2
C5	D2	C2	D2	C2
C6	A1	A1	C2	D2
C7	-	A1	A2	A2

Haciendo una correlación clínica que simuló a la reportada por Y. L. Yu (34).

Los Grados A2, A3, D2, C2 presentaron un Nurick IV-V. Hay que notar que estos pacientes presentaban más de dos niveles de compromiso medular y su evolución fue pobre bajando un Grado Nurick aproximadamente con control a 3 meses de evolución (Tabla 7).

RESULTADOS ESTADISTICOS

Se realizaron 40 perfiles clínicos, uno por cada paciente tomando en cuenta la calificación "Z" y las variables independientes con relación al NURICK preoperatorio que formó el grupo uno en la correlación lineal reportado. Y un segundo grupo fue formado con el grupo uno incluyendo el NURICK preoperatorio y con correlación al NURICK postoperatorio al primer mes dando un coeficiente de determinación de 0.9884, un coeficiente de correlación de 0.994 y con un error estándar del NURICK de 0.4131 (Tabla 13). Además se realizó otra correlación múltiple del grupo uno con relación al NURICK postoperatorio, pero sin tomar en cuenta el NURICK preoperatorio como variable independiente, esta ecuación presentó también una alta correlación aunque la diferencia fue mínima.

En la Gráfica 1 se muestra la calificación de ponderación de todas las variables y se observa que las variables 6 (trastornos motores), la 24, (diámetro de compresión medular), la 8 (a exacerbación de los síntomas en el último mes), la 20 (afección de cordones posteriores), 25 (diámetro medular A.P. medido bajo efecto dinámico y flexión) y la variable 34 (NURICK preoperatorio) presentaron un significativo valor de ponderación, comparado con el grupo total y el NURICK al primer mes.

En la Tabla 12 se presentan los resultados de los estadísticos de cada una de las variables. La Gráfica 2 muestra un perfil de dispersión del coeficiente de correlación y todas las variables, incluyendo los NURICKS postoperatorios.

La Gráfica 3 muestra un perfil clínico del paciente ocho, comparado con todas las variables incluyendo el NURICK preoperatorio y observa este perfil que se encuentra con menor riesgo y por debajo del promedio. Esto correlaciona a un paciente joven con mínimos signos clínicos y mínimos hallazgos radiológicos (comparar Tablas 7, 8A, 8B, 10 y 11).

Lo mismo se presenta en la Gráfica 4 con un paciente de un riesgo más elevado que el anterior, pero aún así dentro del estándar que presentan los demás. Y comparado con las Gráficas 5 y 6 que demuestran dos pacientes con una calificación "Z" por arriba del estándar y por ende mayor compromiso clínico y radiológico que también se reflejó con un NURICK preoperatorio elevado (variable 34) y a la vez recuperación mínima (Tabla 7).

En las Gráficas siguientes se observan los perfiles de calificación de cada variable: 7 (déficit motor), 17 (signo de Hoffman), 19 (afección de cordones posteriores) y 34 (NURICK preoperatorio). Estas variables fueron las que

tuvieron una ponderación importante (Gráfica 1) y a estas gráficas se les anexó el NURICK postoperatorio (línea punteada) para valorar su correlación, y donde se observa una correlación muy alta entre el NURICK postquirúrgico y la variable.

COMENTARIO AL ANALISIS ESTADISTICO

En el proceso de elaboración de los perfiles clínicos que sirven para la comparación y la correlación de las variables independientes, con las variables dependientes y además entre sí mismas, se necesitó llevar a cabo una estandarización somera de los indicadores obtenidos de la historia clínica.

En consideración a ésta deberá tomarse en cuenta que los resultados que se obtengan de la ampliación de la presente investigación se mantendrán bajo los límites o rangos para cada variable aquí establecidos y se considerarán como acertados o correctos.

Las calificaciones obtenidas en puntuaciones estándar podrán ser transformadas a "percentiles", "estatinas" o "calificación T", la cual se considera la más adecuada.

DISCUSION

El traumatismo agudo más frecuente productor de lesiones en la médula es la hiperextensión de la columna cervical "en látigo". La Mielopatía aparece también con mayor facilidad si la médula cervical ha quedado fijada, por fibrosis de las vainas radiculares o por adherencias de la duramadre, de modo peculiar por los ligamentos dentados en personas que tienen un canal cervical estrecho (27, 32).

Las lesiones traumáticas en la columna cervical afectan ante todo las vértebras CIV-CV-CVI, lo cual es probable debido a que la convexidad máxima en la lordosis cervical se sitúa aproximadamente a nivel CV.

La extensión forzada puede causar la rotura del ligamento longitudinal anterior y cuando esto sucede, la vértebra superior puede deslizarse hacia atrás por encima de la que está por abajo, produciendo aplastamiento medular. Si existe Espondilosis Cervical se acentúa el efecto del traumatismo, debido a que en los puntos en que existen protuberancias o barras espondilóticas el diámetro A.P. del Conducto Cervical ya está disminuido y la médula puede quedar comprimida.

En estos enfermos la duramadre está por lo común adherida al hueso inmediato, y también puede aparecer fibrosis de las vainas radiculares. A causa de las adherencias y de la fibrosis de las vainas, la médula queda firmemente adherida al conducto cervical, y aumenta la probabilidad de lesionarse y en estos pacientes, si existe un trauma cervical con o sin fractura o luxación. La médula puede producir reblandecimiento y hemorragia.

La hiperextensión de la Columna Cervical durante la anestesia o en el curso de manipulaciones osteopáticas puede producir lesiones a la médula cervical en enfermos con espondilosis, en especial si se han administrado relajantes musculares.

Brain, Northfield y Wilkinson (1962) (32) creyeron que el pronóstico en los pacientes con M.C.E. estaba desfavorablemente influido por la edad, lesiones importantes en la médula, lesiones múltiples de los discos y tiempo de evolución clínica prolongado y consideraron que el manejo quirúrgico debe ser lo más pronto posible.

Maurice Brown (1988) (2) refiere que la I.R.M. predice correctamente el 88% de lesiones como Hernia de Disco, Estenosis del Canal Raquídeo, Lesiones Intramedulares, comparado con el 81% de lo que predice el estudio

Mielotomográfico, el 58% de la Mielografía y el 50% de la Tomografía Computarizada Simple; a excepción de que pequeños osteofitos no fueron observados en la I.R.M., pero que si se detectaron en estudios radiológicos simples y muy bien en estudios de Mielotomografía.

Larsson (1989) (16) describe la sensibilidad de los estudios para detectar alteraciones mieloradiculares y son: Mielografía 0.73%, Mielotomografía 0.73 e I.R.M. 0.77. y la compresión medular fue más evidente cuando el estudio se realizó dinámico como la Mielografía.

En I.R.M., el uso combinado de gradiente Echo y Spin Echo en proyecciones axiales y sagitales son de mayor ayuda para el diagnóstico, para valorar el canal cervical. Esto puede realizarse usando una matriz 256 x 256 la cual reduce artefactos de volumen parcial, mejor calidad de imagen usando "ECG Triggering" con simultáneo flujo de compensación (2).

Iwasaki (1985) (27) en estudio de Mielotomografía (5-6 horas) tardío con contraste hidrosoluble en algunos pacientes con M.C.E. cerca de la Barra Espondilótica, encontró que en la sustancia gris medular existe captación del medio de contraste, dando la apariencia de "huevos fritos" o de "ojos de culebra", observados en un corte transversal con vista axial y sugiere zona de necrosis central demostrada en estudios de autopsia y aparece una forma por arriba y por abajo del nivel de espondilosis que semeja a la punta de un lápiz. Corresponde a zona de isquemia.

Ossama (1988) (24) describe que las señales de I.R.M. observadas en TR₂ como hiperintensas en estudios preoperatorios en el sitio de máxima compresión, desaparecieron en el estudio de control post-quirúrgico y parece ser que la presencia de intensidad aumentada tiene significancia pronóstica preoperatoriamente y puede ser de ayuda para evaluar la respuesta de descompresión post quirúrgica, ya que una señal de TR₂ puede representar edema, el cual desaparece con tratamiento médico y la evolución clínica, mejorando los hallazgos radiológicos.

Es interesante especular que pacientes quienes tuvieron mínimos hallazgos mielopáticos pero muy intensa señal en TR₂ pre quirúrgico deberán ser considerados para descompresión quirúrgica.

Según Philips (1973) de 20 pacientes con grados Nurick 1 y 2 manejados quirúrgicamente, 50% (10 pacientes) mejoraron, 40% (8 pacientes) permanecieron sin cambio y 10% (2 pacientes) empeoraron (27).

Fageris (1973) menciona que de 8 pacientes 7 mejoraron con Nuricks grado 1-2 (27).

Guidetti y Festumo (1969) (27) encontraron que de 38 pacientes de grado 2-3 el 81% (31 pacientes) mejoraron posteriormente a cirugía.

Darmouth trabajó con 16 pacientes grado 1-2 de Nurick con tratamiento de corporectomía y con seguimiento de 6-60 meses, 21 meses de promedio, de éstos 9 pacientes (56%) quedaron asintomáticos, 4 pacientes (25%) disminuyeron 1-2 grados de Nurick y 3 pacientes (19%) no presentaron cambios clínicos.

Y. L. Yu (1986) (34) reportó el predominio de los síntomas y tipo de compresión en los hallazgos observados mediante estudios mielotomográficos con cortes transversales y vista axial.

Tipo $A_1 C_1 D_1$ presentaban menores síntomas bilaterales piramidales y signos neurológicos de astas anteriores.

Tipo $A_1 B_1$ presentaban predominio de síntomas y signos radiculares.

Tipo B_2 presentaba predominio de Síndrome Medular Anterolateral.

Tipo A_2 . El predominio de los síntomas y signos medulares fueron Síndrome Medular Anterior Bilateral.

Tipo $A_3 C_2 D_2$. El predominio de los síntomas medulares fueron bilaterales con afectación de esfínteres e involucreción de cordones posteriores y astas medular anterior y posterior (por hipertrofia de ligamento amarillo).

La diferencia clínica entre D_1 y D_2 en la severidad de los signos piramidales, déficit motor y/o afectación de cordones posteriores.

La Asociación Ortopédica Japonesa ha propuesto una escala para cuantificar el compromiso neurológico. Valora la disfunción motora, sensitiva de las 4 extremidades, tronco, así como afectación de esfínteres, más no valora los estudios radiológicos (4, 27).

Hirabayashi describió una fórmula basada en la Escala de la Asociación Ortopédica Japonesa para valorar el grado de recuperación después del manejo quirúrgico en pacientes con M.C.E. pero no incluye por ende estudios radiológicos (4).

Edwards y La Rocca (1983) (7) encontraron que el 13% de los pacientes con M.C.E. se asociaba a canal lumbar estrecho.

CONCLUSIONES

Sugerimos estudios Rx simples A.P. laterales en incidencia neutra, flexión y extensión y oblicuos para la primera evaluación radiológica, posteriormente I.R.M. Estática con TR₁, TR₂ y cortes transversales en el sitio de mayor compromiso medular y extensión parasagital para observar los agujeros de conjunción, ya que son estudios no invasivos para valoración preoperatoria en pacientes con mieloradiculopatía y nos ofrecen un valor pronóstico.

La I.R.M. Dinámica se solicita para:

- 1.- Aquellos pacientes de Mielopatía incipiente en donde la compresión medular es mínima o dudosa y no existen alteraciones de intensidad medular importantes que se exacerben con un estudio dinámico.
- 2.- Pacientes con mayor edad y diámetro medular menor al promedio como signo de atrofia medular con, y con manifestaciones medulares debidas a espondilosis cervical que se utiliza como método de diagnóstico diferencial.
- 3.- Ante la presencia de osteofitos e inestabilidad cervical, aquellos pacientes con espondilosis cervical y listesis que se presentan en un estudio dinámico con estudios radiológicos simples, y mínimas manifestaciones clínicas medulares durante la exploración cervical a la maniobra de flexión y extensión forzada para someterse a un estudio dinámico.
- 4.- Aquellos pacientes con Mielopatía que toleran la maniobra de exploración, flexión y extensión forzada para buscar otro nivel de afección diferente al que se presentó en el estudio estático y cuando los síntomas o signos no concuerdan con el sitio de mayor compresión.
- 5.- Aquellos pacientes que refieren exacerbación de los síntomas en forma leve a los movimientos dinámicos y que a la exploración clínica no se encuentran signos medulares evidentes.

Propongo una escala con parámetros clínico-radiológicos para valoración pronóstica funcional en pacientes con Mielopatía Cervical Espondilótica que se muestra en la Tabla 14 y fue formada por las variables independientes de los estadísticos con una calificación de ponderación significativa, tomando en cuenta la edad, tiempo de evolución, déficit motor valorado por la Escala de Lucy Daniel's descrito en párrafos anteriores y con valoración de cordones posteriores, así como afección de esfínteres, número de compresión medular anterior y posterior, y hallazgos en I.R.M.

- El Diámetro Medular A.P. Sagital, medido en I.R.M.
- Niveles de inestabilidad y hallazgos detectados en los estudios radiológicos que se describen a continuación:

- * I.R.M. Sin cambios de intensidad medular observados en los diferentes tiempos de relajación TR_1 - TR_2 . Sin demostrar compresión medular en estudio estático, pero que en estudio dinámico presentó una indentación mínima en la médula.
- x Cuando se demuestra otro sitio de compresión medular no detectado por otros estudios o por I.R.M. estática. Sin cambios de la señal de intensidad medular.

Efectos de compresión medular por osteofito y/o disco, que provoca cambios en la señal de intensidad medular TR_1 ISO y en TR_2 HIPER muy moderado (++++). Sugestivo de edema medular, efectos de compresión medular que provoca cambios en la señal de intensidad HIPO en TR_1 e HIPER en TR_2 (++) sugestivo de isquemia medular.

Efectos de compresión medular con presencia de trastornos en la señal medular heterogénea de asociación HIPO, ISO, HIPER, observados en TR_1 y mismos cambios heterogéneos de hiperintensidad que va de leve (+) a muy intenso (++++) observados en TR_2 . Sugestivo de mielomalasia, edema y compromiso vascular.

- o Efectos de compresión medular aunados a atrofia medular (observado por aumento de la relación del espacio subaracnoideo y la médula) más cambios de compromiso vascular medular descrito en el grado anterior.

SUGERENCIAS DEL AUTOR

Considero que este protocolo deberá ampliarse y actualizarse, realizando un estudio prospectivo y respaldado con métodos estadísticos con todos los parámetros del método científico, así como con un solo estudio preoperatorio de I.R.M. y mayor tiempo de seguimiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Batzdorf U., Flannigan B. Surgical decompressive procedures for cervical spondylotic myelopathy. A study using magnetic resonance imaging. Spine 1991; 16;(2):123-127.
- 2.- Brown B.M., Schwartz R.H., Frank E., Blank N.K. Preoperative Evaluation of cervical radiculopathy and myelopathy by surface-coil M.R. imaging. A.J.R. 1988-Dec; 151:1205-1212.
- 3.- Burrows Eh., The sagittal diameter of the spinal canal in cervical spondylosis. Clin Radiol 1963; 14:77-86.
- 4.- Charles R. Clark. Cervical Spondylotic Myelopathy. History and physical findings. Spine 1988; 13(7):847-849.
- 5.- Cusick J.F. Monitoring of Cervical Spondylotic Myelopathy. Spine 1988; 13(7):877-880.
- 6.- Dvorak J., Froehlich D., Penning L., Baumgartner H. and M.M. Panjabi. Functional radiographic diagnosis of the cervical spine: Flexion and Extension. Spine 1988; 13(7):748-755.
- 7.- Edwards W.C., La Rocca H. The developmental segmental sagittal diameter of the cervical spinal canal in patients with cervical spondylosis. Spine 1983; 8:20-7.
- 8.- Epstein J.A., Carras R., Hyman R.A., Costa S. Cervical Myelopathy caused by developmental stenosis of the spinal canal. J. Neurosurg. 1979; 51:362-7.
- 9.- Fred N. Kerlinger. Investigación del comportamiento, técnicas y metodología. Interamericana Editorial. 2a. Edición. 1975.
- 10.- Fujiwara K., Yonenobuk., Ebaras S., Yamashita K., Onok. The Prognosis of surgery for cervical compression myelopathy: An analysis of the factors involved. J. Bone Joint Surg 1989; 71(B): 393-8.
- 11.- George Alker. Neuroradiology of cervical spondylotic myelopathy. Spine 1988; 13(7):850-853.

- 12.- Hayashi H., Okada K., Hamada M., Tada K., Veno R. Etiologic factors of myelopathy: A radiologic evaluation of aging changes in the cervical spine. Clin orthop 1987; 214:200-9.
- 13.- Herbert, Arkin, Raymond and Colton. Metodos estadisticos. CECSA Editorial. 5a Edición. 1977.
- 14.- Katz R.T., Toleikis R.J., Knuth A.E. Somatosensory-Evoked and Dermatomal-Evoked potentials are not clinically useful in the prognostication of acute. Spinal Cord Injury. Spine 1991; 16(7):730-735.
- 15.- Kojifukoi, Osamu Kataoka, Tomoya Sho, Masatoshisumi. Pathomecanism, pathogenesis and results of treatment in cervical spondylotic myelopathy caused by dynamic canal stenosis. Spine 1990; 15(11):1148-1152.
- 16.- Larsson E.M., Holtas S., Cronquist S.L., Brandt. Comparison of myelography, ct. myelography and magnetic resonance imaging in cervical spondylosis and disk herniation pre and post operative findings. Acta radio-lógica 1989; 30(3); 233-239.
- 17.- Lazorthes G., Govaze A., Zadeh J.O., Santini J.J., Lazorthes Y., Burdin P. Arterial vascularization of the spinal cord. Recent Strudies of the anastomotic substitution pathways. J. Nerosurgery 1971; 35; Sept: 253-262.
- 18.- Mehalic T. F., Pezzuti R.T., Applebaum B. Magnetic resonance imagins and cervical spondylotic myelopathy. Neurosurg. 1990; 26(2):217-27.
- 19.- Murone I. The importance of th sagittal diameters of the cervical spinal canal in relation to spondylosis and myelopathy. J. Bone Joint Surg 1976; 56(B): 30-6.
- 20.- Nagata K., Kiyonaga K., Ohashit., Sagara M., Miyazaki S., Inovea clinical value of magnetic resonance imagins for cervical myelopathy. Spine 1990; 15:1088-96.
- 21.- Nurick, S. The Natural history and the results of sugical treatment of the spinal disorder associated with cervical pomydylosis: Brain 1972; 95:101-8.
- 22.- Nurick, S. The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. Brain 1972:87-100
- 23.- Ogino H., Taka K., Et al. Canal diameter, anteroposterior compression ratio and spondylotic myelopathy of the cervical spine. Spine 1983; 8:1-5.

- 24.- Ossama Al-Mefty, Harkey L.H., Middleton T.H., Smith R.R., Fox J.L. Myelopathic cervical spondylotic lesions demonstrated by magnetic resonance imaging. J. Neurosurgery 1988; 68; Feb. 217-222.
- 25.- Payne E.E., Spillane J.D. The cervical spine. An anatomic pathological study of 70 specimens (using a special technique) with particular reference to the problem of cervical spondylosis. Brain 1957; 80:571-96.
- 26.- Pech P., David L. Daniels, Williams A., Haughton. The cervical Neural foramina: Correlation of microtomy and Ct anatomy. Radiology 1985; 55:143-46.
- 27.- Richard L. Saunders and Philip M. Bernini. Cervical Spondylotic myelopathy. Contemporary issues in Neurological Surgery. Balckwell Scientific publications. 1992.
- 28.- The Cervical Spine Research Society. The Cervical Spine. J.B. Lippin Cott. Company, Philadelphia. 1983.
- 29.- Thomas B. Freeman, M.D., Carlos R. Martínez, M.D. Radiologic evaluation of cervical spondylotic disease: Limitatons of magnetic resonance imaging for diagnosis and Preoperative assessment, perspectives in Neurological Surgery. QMP. Clinical Series. 1992; 3;Nol;34-54.
- 30.- Wayne W. Daniel. Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud. LIMUSA Editorial. 1a. reimp. 1979
- 31.- Wesley W. Parke. Correlative anatomy of cervical spondylotic myelopathy. Spine 1988; 13(7):831-37.
- 32.- Wilkinson M., D. M., F.R., C.P. Espondilosis Cervical. Salvat Editores 1973.
- 33.- Wilson D.W., Pezzuti R.T., Place J.N. (Maine med. cfr. Portland). Magnetic resonance imaging in the preoperative evaluation of cervical radiculopathy. Neurosurgery 1991; 28; 175-179.
- 34.- Yu Y.L., Du Boulay G.H., Stevens J.M., Kendall B.E. Computer-Assisted myelography in cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy. Clinical correlation and pathogenetic mechanisms. Brain 1986; 109, 259-278.

ANEXO 1
FIGURAS

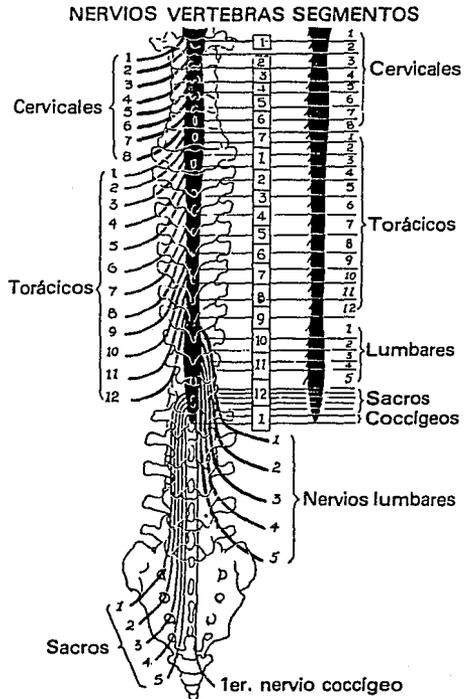
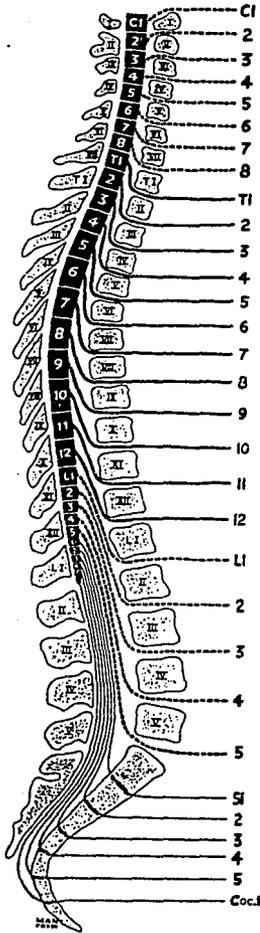


FIG. 1b. Diagrama que muestra la relación de los nervios espinales y segmentos de la médula con las apófisis espinosas de las vértebras. (De Davis L. y Davis RA: *Principles of Neurological Surgery*. Philadelphia, WB Saunders Co., 1963.)

FIG. 1a. Vista sagital de la columna. En este diagrama de la columna hemiseccionada, se aprecia la terminación de la médula espinal al nivel del extremo superior de L2, continuándose en un filamento estrecho o filum terminale. Las curvas primarias dorsal y sacra son convexas hacia atrás, y las curvas secundarias cervical y lumbar son convexas hacia adelante. (Tomado de Haymaker, W. y Woodhall, B.: *Peripheral Nerve Injuries*. 2a. Ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1963.)

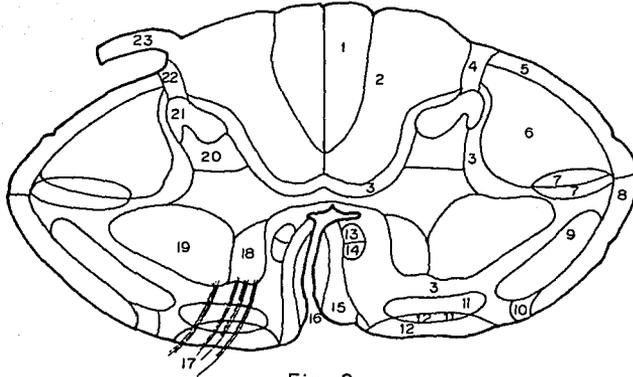


Fig. 2

- | | |
|---|--|
| 1- FASCICULO GRACILIS
(haz de Goll) | 13- FASCICULO LONGITUDINAL MEDIAL
(Contiene el haz vestibuloespinal medial) |
| 2- FASCICULO CUNEATUS
(haz de Burdach) | 14- HAZ TECTOESPINAL |
| 3- HAZ PROPIOESPINAL | 15- HAZ CORTICOESPINAL VENTRAL |
| 4- HAZ DORSOLATERAL
(fasciculo de Lissauer) | 16- SURCO MEDIO ANTERIOR |
| 5- HAZ ESPINOCEREBELOSO DORSAL | 17- FIBRAS DE LA RAIZ VENTRAL DEL
NERVIO RAQUIDEO |
| 6- HAZ CORTICOESPINAL LATERAL | 18- NUCLEOS MOTORES MEDIALES |
| 7- HAZ RUBROESPINAL | 19- NUCLEOS MOTORES LATERALES |
| 8- HAZ ESPINOCEREBELOSO VENTRAL | 20- COLUMNA GRIS DORSAL |
| 9- HACES ESPINOTALAMICO LATERAL
Y ESPINOTECTAL | 21- SUSTANCIA GELATINOSA |
| 10- HACES ESPINOOLIVAR Y OLIVOESPINAL | 22- SURCO DORSOLATERAL |
| 11- HAZ VESTIBULOESPINAL LATERAL | 23- RAIZ DORSAL DEL NERVIO RAQUIDEO |
| 12- HAZ ESPINOTALAMICO VENTRAL | 24- SURCO INTERMEDIO POSTERIOR |

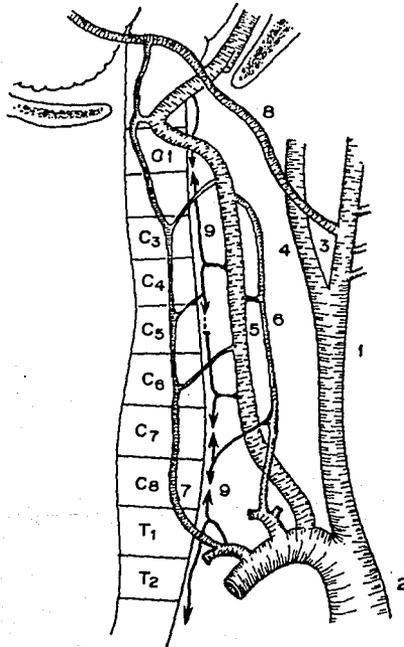


Fig. 3

- | | |
|------------------------|---------------------------|
| 1- A. CAROTIDA COMUN | 5- A. VERTEBRAL |
| 2- A. INNOMINADA | 6- A. CERVICAL ASCENDENTE |
| 3- A. CAROTIDA EXTERNA | 7- A. CERVICAL PROFUNDA |
| 4- A. CAROTIDA INTERNA | 8- A. OCCIPITAL |
| | 9- A. ESPINAL ANTERIOR |

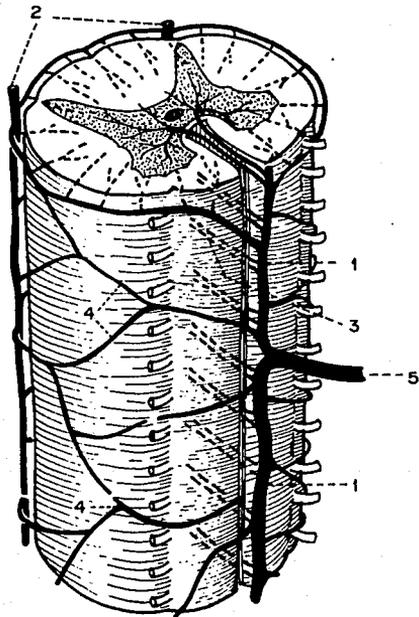


Fig. 4

1- A. ESPINAL ANTERIOR , 2- A. ESPINALES POSTERIORES
 3- A. CENTRALES PENETRANTES, 4- A. PERIFERICAS
 5- A. RADICULAR

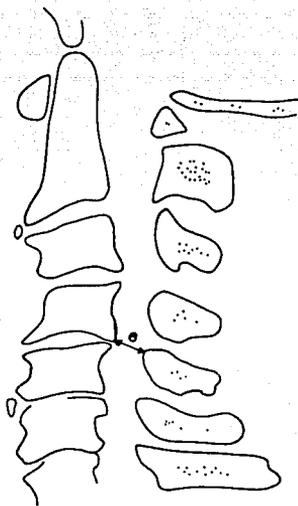


Fig. 5

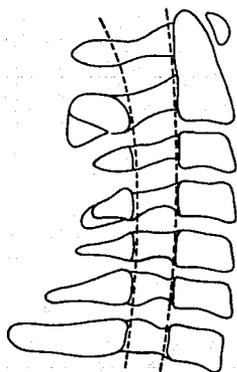


Fig. 6

**DIAMETRO ANTEROPOSTERIOR DEL CONDUCTO VERTEBRAL
CERVICAL NORMAL SEGUN RADIOGRAFIAS LATERALES EN 85 ADULTOS**

	15 VARONES		15 MUJERES	
	PROMEDIO	RANGO	PROMEDIO	RANGO
CI	21,5	20-20,6	21,6	18,8-24
CII	19,9	17,5-23	19,8	18-22
CIII	18,6	14,5-22	17,9	16-20
CIV	17,5	14-20	17,3	15-20
CV	17,8	15-22	17,1	15-19
CVI	17,8	16,5-21	17	15-18
CVII	17,8	16,5-20	16,6	14,5-18,5

Tabla 1

ESPONDILOSIS CERVICAL SIN MIELOGRAFIA

	15 VARONES		15 MUJERES	
	PROMEDIO	RANGO	PROMEDIO	RANGO
CI	21	18,5 - 23	21,4	16,5 - 24
CII	18,2	16-20	18,5	15-21
CIII	16,3	15-18	16,4	13-18,5
CIV	15,4	13,5 - 18	15,3	13-17,5
CV	15	13 - 18,5	14,8	12-16,5
CVI	14,8	13-18	14,8	12,5- 16
CVII	15,3	13-19	15,1	12,5- 17

Tabla 2

ESPONDILOSIS CERVICAL CON MIELOGRAFIA CERVICAL

	15 VARONES		15 MUJERES	
	PROMEDIO	RANGO	PROMEDIO	RANGO
CI	20,7	16 - 25,5	20,5	17-24
CII	18,1	15 - 21,5	17,4	15-21
CIII	16,1	12,5-21	15	13-18
CIV	14,5	12-18	14,4	12-18
CV	14,4	12-17	14,1	12,5-17
CVI	14	11-17	14,1	11,5-17
CVII	14,3	11-17	14,6	13-16

Tabla 3

ESCALA DE NURICK
CLASIFICACION FUNCIONAL
EN MIELOPATIA ESPONDILOTICA

- GRADO 0: SIGNOS Y SINTOMAS RADICULARES
GRADO 1: SIGNOS DE COMPROMISO MEDULAR,
MARCHA NORMAL
GRADO 2: LIGERO COMPROMISO EN LA MARCHA,
INCAPACIDAD PARA EMPLEARCE
GRADO 3: MARCHA ANORMAL, PREVIENE EMPLEARCE
GRADO 4: HABILIDAD PARA DEAMBULAR SOLO
CON ASISTENCIA
GRADO 5: CONFINADO EN SILLA O POSTRADO
EN CAMA

BRAIN 1972;95:101-8.

Tabla 5

TABLA 6

LISTA DE VARIABLES INDEPENDIENTES

- 1.- Edad
- 2.- Canal lumbar estrecho
- 3.- Diagnóstico Clínico
- 4.- Tiempo de evolución de síntomas radiculares
- 5.- Tiempo de evolución de afección de cordones posteriores
- 6.- Tiempo de evolución de transtornos motores
- 7.- Tiempo de evolución de afección de esfínteres
- 8.- Exacerbación de los síntomas en el último mes
- 9.- Exploración del déficit motor del miembro torácico izq.
- 10.- Exploración del déficit motor del miembro torácico der.
- 11.- Exploración del déficit motor del miembro pélvico izq.
- 12.- Exploración del déficit motor del miembro pélvico der.
- 13.- Afección de dermatomas
- 14.- Afección de miotomos
- 15.- Presencia del signo "mano de garra"
- 16.- Presencia del signo "Clonus"
- 17.- Presencia del signo "Hoffman"
- 18.- Presencia del signo "Babinski"
- 19.- Afección de cordones posteriores en miembros pélvicos
- 20.- Afección de cordones posteriores en miembros torácicos
- 21.- Afección de esfínteres
- 22.- Número de compresión medular anterior
- 23.- Número de compresión medular posterior
- 24.- Diámetro sagital medular en I.R.M. estática
- 25.- Diámetro sagital medular en I.R.M. dinámica en flexión
- 26.- Diámetro sagital medular en I.R.M. dinámica en extensión
- 27.- Número de listesis cervical
- 28.- Tipo de estudio radiológico preoperatorio (I.R.M.D., I.R.M.E., Mielotomografía, Mielografía)
- 29.- Hallazgos radiológicos en mielotomografía
- 30.- Hallazgos radiológicos en I.R.M. (TR₁)
- 31.- Hallazgos radiológicos en I.R.M. (TR₂)
- 32.- Presencia de atrofia medular observada en I.R.M.
- 33.- Presencia de mielomlasia o siringomielia observada en I.R.M.

VARIABLES DEPENDIENTES

- 34.- NURICK preoperatorio
- 35.- NURICK 1 mes
- 36.- NURICK 3 meses
- 37.- NURICK 6 meses
- 38.- NURICK 1 año

EVOLUCION DE NURICKS

CLAVE	SEXO	EDAD	NURICK P	NURICK 1	NURICK 3	NURICK 6	NURICK 1
1	M	47	5	2			
2	M	79	5	4			
3	M	70	5	4			
4	F	42	5	4	4		
5	M	65	5	4			
6	M	50	3	2	1	1	1
7	M	33	3	2	2	1	
8	F	42	1	0			
9	M	46	2	1	0		
10	F	58	1	0	0		
11	F	38	2	1	0	0	0
12	M	41	3	2	2	2	
13	F	53	2	0	0		
14	F	57	2	0			
15	M	59	5	4	3	3	
16	F	82	5	4	4	4	
17	F	55	2	2	1	0	
18	M	66	4	3	2	1	
19	M	72	3	3	3	4	2
20	F	37	3	3	3	3	3
21	F	50	4	3	3	3	3
22	M	69	4	3	1	0	
23	M	45	4	3	2		
24	F	48	4	3	2		
25	F	30	2	1	0	0	
26	M	71	4	3	3	3	
27	M	63	5	3	3	2	
28	M	56	4	3			
29	F	37	1	0	0	0	0
30	F	69	4	5	5	5	
31	M	49	4	3	2	3	4
32	M	62	4	3	2	1	3
33	M	45	4	3	3	3	3
34	F	75	4	3	2	1	3
35	F	47	2	1	1	0	1
36	M	67	4	3	4	3	3
37	F	31	1	0	0	0	0
38	M	68	4	3			
39	F	55	4	3	3	3	3
40	M	55	5	4			

TABLA 7

RELACION DE PACIENTES CON DEFICIT MOTOR

CLAVE	MIEMBRO TORACICO IZO.					MIEMBRO TORACICO DER.				
	1/5	2/5	3/5	4/5	5/5	1/5	2/5	3/5	4/5	5/5
1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
2	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
3	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
4	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
5	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0
6	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0
7	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0
8	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
9	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
10	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0
11	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0
12	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
13	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
14	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
15	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
16	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0
17	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
18	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0
19	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
20	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
21	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
22	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
23	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
24	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
25	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0
26	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
27	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
28	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
29	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
30	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
31	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
32	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
33	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
34	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0
35	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
36	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
37	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
38	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
39	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
40	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0

TABLA 8A

RELACION DE PACIENTES CON DEFICIT MOTOR

CLAVE	MIEMBRO PELVICO IZO.					MIEMBRO PELVICO DER.				
	1/5	2/5	3/5	4/5	5/5	1/5	2/5	3/5	4/5	5/5
1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
2	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
3	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
4	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
5	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0
6	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
7	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0
8	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
9	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
10	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
11	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
12	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
13	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
14	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
15	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
16	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0
17	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
18	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0
19	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
20	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
21	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
22	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
23	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
24	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0
25	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
26	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
27	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0
28	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
29	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
30	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
31	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
32	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
33	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
34	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0
35	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
36	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
37	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
38	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
39	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
40	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0

TABLA 8B

RELACION DE PACIENTES
CON AFECION DE CORDONES
POSTERIORES

CLAVE	MIEMBROS TORACICOS				
	SIN SINTOMAS	TRASTORNO SENSITIVO	LEVE	MODERADO	SEVERO
1	0	0	0	0	1
2	0	0	0	0	1
3	0	0	0	0	1
4	0	0	0	0	1
5	0	0	0	1	0
6	0	0	0	1	0
7	0	0	1	0	0
8	0	1	0	0	0
9	0	0	1	0	0
10	0	0	1	0	0
11	0	0	1	0	0
12	0	0	1	0	0
13	0	0	1	0	0
14	0	0	1	0	0
15	0	0	0	1	0
16	0	0	0	0	1
17	0	1	0	0	0
18	0	0	1	0	0
19	0	0	0	1	0
20	0	1	0	0	0
21	0	0	1	0	0
22	0	0	1	0	0
23	0	0	0	1	0
24	0	0	0	1	0
25	0	0	1	0	0
26	0	0	0	1	0
27	0	0	0	0	1
28	0	0	0	1	0
29	0	0	1	0	0
30	0	0	0	0	1
31	0	0	0	1	0
32	0	0	1	0	0
33	0	0	1	0	0
34	0	0	1	0	0
35	0	0	1	0	0
36	0	0	0	1	0
37	0	0	1	0	0
38	0	0	0	1	0
39	0	0	0	0	0
40	0	0	0	0	1

TABLA 9A

RELACION DE PACIENTES
CON AFECCION DE CORDONES
POSTERIORES

CLAVE	MIEMBROS PELVICOS				
	SIN SINTOMAS	TRASTORNO SENSITIVO	LEVE	MODERADO	SEVERO
1	0	0	0	0	1
2	0	0	0	0	1
3	0	0	0	0	1
4	0	0	0	0	1
5	0	0	0	0	1
6	0	0	1	0	0
7	0	0	0	1	0
8	0	0	1	0	0
9	0	1	0	0	0
10	0	0	1	0	0
11	0	1	0	0	0
12	0	0	1	0	0
13	0	0	1	0	0
14	0	0	1	0	0
15	0	0	0	0	1
16	0	0	0	0	1
17	0	0	1	0	0
18	0	0	0	1	0
19	0	0	0	1	0
20	0	0	0	1	0
21	0	0	0	1	0
22	0	0	0	1	0
23	0	0	0	1	0
24	0	0	0	0	1
25	1	0	0	0	0
26	0	0	0	1	0
27	0	0	0	0	1
28	0	0	0	1	0
29	1	0	0	0	0
30	0	0	0	1	0
31	0	0	0	1	0
32	0	0	0	1	0
33	0	0	1	0	0
34	0	0	1	0	0
35	0	0	1	0	0
36	0	0	0	1	0
37	1	0	0	0	0
38	0	0	0	1	0
39	0	0	1	0	0
40	0	0	0	0	1

TABLA 9B

**RELACION DE DIAMETROS MEDULARES
OBTENIDOS POR I R M
EN PROYECCION SAGITAL**

	C2	C3	C4	C5	C6	C7
CLAVE	DCOM ME					
1	7.0	4.1	3.6	2.5	6.6	6.0
2	8.1	4.3	5.8	5.8	5.8	5.8
3	7.6	2.5	4.4	4.1	5.7	5.7
4	5.8	6.3	6.9	6.9	6.9	6.7
5	6.8	4.0	6.4	6.4	6.4	6.4
6	7.3	4.5	3.4	4.5	6.4	6.6
7	8.0	7.0	6.0	7.0	8.0	8.0
8	8.0	8.0	7.1	7.1	7.1	7.5
9	8.0	8.0	7.1	7.1	8.0	8.0
10	7.8	7.8	6.8	6.8	6.8	7.1
11	8.4	8.4	7.6	8.0	8.4	8.4
12	9.7	8.0	8.8	7.1	8.4	8.4
13	7.5	4.0	3.6	3.6	6.6	7.0
14	9.0	9.0	9.0	6.3	7.0	8.6
15	9.0	5.6	7.0	7.0	8.0	8.0
16	6.9	1.8	7.2	7.2	7.2	6.3
17	9.5	8.8	8.4	8.4	8.4	8.4
18	8.8	7.1	4.8	7.1	6.9	6.9
19	8.8	7.1	5.7	6.6	6.6	6.6
20	8.5	6.0	7.1	6.2	6.2	6.8
21	8.0	8.0	7.1	6.8	6.8	7.6
22	7.5	7.5	7.1	6.6	7.1	7.1
23	7.5	2.4	2.4	6.0	7.0	7.0
24	6.8	6.5	6.8	3.7	6.4	6.4
25	7.6	7.6	7.6	7.2	7.6	7.6
26	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
27	9.0	7.0	10.0	10.0	0.0	0.0
28	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
29	0.0	0.0	0.0	9.0	0.0	0.0
30	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
31	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
32	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
33	0.0	0.0	0.0	7.0	0.0	0.0
34	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
35	10.0	10.0	10.0	9.3	8.8	9.3
36	0.0	0.0	0.0	8.0	7.0	0.0
37	0.0	0.0	0.0	10.0	0.0	0.0
38	16.0	6.0	5.0	16.0	16.0	0.0
39	0.0	0.0	0.0	8.0	0.0	0.0
40	7.0	1.7	2.5	3.7	6.0	6.2

TABLA 10

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN IRM

CLAVE	I. R. M. TR1			I. R. M. TR2			I. R. M.	
	HIPO INTENSO	ISO INTENSO	HIPER INTENSO	HIPO INTENSO	ISO INTENSO	HIPER INTENSO	ATROFIA MEDULA	MIELO MALASIA
1	1	1	++	0	0	++++	1	0
2	1	1		0	0	+++	0	0
3	1	1		0	0	++++	1	1
4	0	1		0	1	++	1	0
5	1	1		1	1	+++	1	1
6	0	1	+	0	0	+++	1	0
7	1	1		0	1	++++	0	0
8	0	1		0	1		0	0
9	0	1		0	1		0	0
10	0	1		0	0	+++	0	0
11	0	1		0	1		0	0
12	0	1		0	0	+++	0	0
13	0	1		0	0	+++	0	0
14	0	1		0	0	+++	0	0
15	0	1		0	0	++++	0	0
16	0	1	+	0	0	++++	1	0
17	0	1		0	0	+++	0	0
18	0	1	+	0	0	+++	0	0
19	0	1		0	0	++++	0	0
20	1	1		0	0	+++	1	0
21	0	1		0	1		1	0
22	0	1		0	0	++	0	0
23	0	1	+	0	0	+++	1	0
24	0	1		0	0	++++	1	0
25	0	1		0	1		0	0

TABLA 11

RESULTADOS ESTADISTICOS GLOBALES

#	COEF.	PERF.	ALFA	%	MED	MAX	MIN	STD	VAR
CONST.	-0.417								
1	0.001	0.045	0.008	0.731	54.600	82.000	30.000	13.455	181.040
2	-0.384	-0.211	-0.141	-12.572	0.550	1.000	0.000	0.497	0.248
3	-0.030	-0.087	-0.005	-0.425	2.950	3.000	2.000	0.218	0.048
4	0.097	0.155	0.156	13.926	1.606	10.000	0.000	2.193	4.809
5	0.071	0.080	0.064	5.721	1.127	6.000	0.000	1.224	1.498
6	0.100	0.114	0.084	7.546	1.140	5.000	0.000	1.143	1.307
7	-7.993	-0.350	-0.759	-67.870	0.044	0.750	0.000	0.129	0.017
8	0.306	0.168	0.112	10.020	0.550	1.000	0.000	0.497	0.248
9	0.662	0.993	0.511	45.675	1.500	4.000	0.000	1.049	1.100
10	-0.070	-0.109	-0.052	-4.605	1.550	4.000	0.000	0.999	0.998
11	-0.012	-0.019	-0.009	-0.800	1.625	4.000	0.000	1.041	1.084
12	0.168	0.256	0.135	12.081	1.525	4.000	0.000	1.095	1.199
13	0.067	0.414	0.150	13.378	6.200	10.000	0.000	3.044	9.266
14	-0.075	-0.425	-0.199	-17.767	5.663	10.000	0.000	3.598	12.942
15	0.367	0.101	0.181	16.175	0.275	2.000	0.000	0.670	0.449
16	0.149	0.155	0.104	9.342	1.038	2.000	0.000	0.951	0.905
17	-0.129	-0.163	-0.089	-7.924	1.263	2.000	0.000	0.935	0.875
18	-0.016	-0.019	-0.011	-0.949	1.250	2.000	0.000	0.929	0.863
19	-0.028	-0.075	-0.024	-2.105	2.650	4.000	0.000	1.130	1.278
20	-0.213	-0.542	-0.152	-13.619	2.550	4.000	0.000	0.973	0.948
21	0.928	0.534	0.835	74.625	0.575	7.000	0.000	1.222	1.494
22	-0.170	-0.429	-0.145	-12.968	2.525	5.000	1.000	1.162	1.349
23	-0.489	-0.721	-0.475	-42.515	1.475	4.000	0.000	1.323	1.749
24	-0.006	-0.198	-0.084	-7.499	31.240	59.000	0.000	18.020	324.706
25	-0.137	-0.407	-0.899	-80.360	2.963	30.800	0.000	8.891	79.045
26	0.142	0.268	0.694	62.084	1.895	26.600	0.000	6.665	44.416
27	-0.060	-0.123	-0.073	-6.490	2.040	5.400	0.000	1.632	2.664
28	-0.039	-0.080	-0.040	-3.533	2.050	4.000	1.000	1.377	1.898
29	-0.005	-0.026	-0.060	-5.395	5.850	78.000	0.000	18.220	331.965
30	0.095	0.209	0.206	18.444	2.200	11.000	0.000	2.951	8.710
31	0.026	0.090	0.059	5.303	3.450	8.000	0.000	3.090	9.548
32	-0.090	-0.145	-0.180	-16.109	1.600	9.000	0.000	2.709	7.340
33	0.204	0.132	0.315	28.172	0.650	9.000	0.000	2.104	4.428
34	0.951	3.280	0.898	80.284	3.450	5.000	1.000	1.284	1.648
					2.450	5.000	0.000	1.359	1.848
					1.525	5.000	0.000	1.483	2.199
					1.150	5.000	0.000	1.492	2.228
					0.725	4.000	0.000	1.265	1.599

TABLA 12

RESULTADOS

ESTADISTICOS	
SUMA DE CUADRADOS	314
TOTAL DE VARIABLES	34
GRADOS DE LIBERTAD	5
DS^2	73.900
COEFICIENTE DE DETERMINACION	0.988
COEFICIENTE DE CORRELACION	0.994
ERROR ESTANDAR	0.413
PROMEDIO DE Y (NURICK)	2.450
ERROR ESTANDAR DE LA CORRELACION	0.005
RAZON F	12.585
VALOR CRITICO DE F 99% INT.CONF.	9.335
NIVEL DE SIGNIFICACION	0.010
$t(0.05)$	2.015
$t(0.01)$	3.365
RANGO DE CONFIANZA AL 95% (+ -)	0.833
RANGO DE CONFIANZA AL 99% (+ -)	1.390

TABLA 13

ESCALA DE VALORACION PRONOSTICA FUNCIONAL MIELOPATIA CERVICAL ESPONDILOTICA

		SIGNOS MEDULARES			SIGNOS Rx			
Edad x Década	Tiempo de Evoluc.	Deficit Motor	Cordones Posteriores MaPs / MsTs	Afección de Esfinter	Nº Com- presión	Diámetro de Compresión mayor A.P.	Inesta- bilidad	IRM
4a	<1 mes	MPD 1-5	Sin Afección	NO	1	11-12. mm	NO	*
5a	1-6mes	MPI 1-5	Sensibilidad P.	Vesical parcial	2	9-10.9 mm	1 Nivel	x
6a	6-12	MTD 1-5	Leve	Vesical Total	3	7-8.9 m.	2º Nivel	□
7a	1-2 años	MTI 1-5	Moderado	Rectal	4	5-6.9 mm	3 Nivel	⊗
8a	2-3		Severo		5	3-4.9 mm		Δ
9a	3-5 años				6	1-2.9 mm		○
	>5 años				>7			

TABLA 14

IRRIGACION MEDULAR CERVICAL



Foto 1.

- 1- Rama de la arteria 7a. radicular que irriga la raíz dorsal.
2. Arteria radicular del plexo del ganglio dorsal
3. Rama del tronco tiro cervical medular
4. Arteria medular espinal posterior
5. Rama del tronco costocervical
6. Rama medular espinal de la arteria del 2º segmento torácico.
7. Arteria espinal anterior
8. Arteria vertebral izquierda



Foto 2.

Mielografía con
compresión anterior
por osteofito y
posterior por
ligamento amarillo

Foto 3A, B

Ver sitios de
compresión y
cambios de
intensidad medular



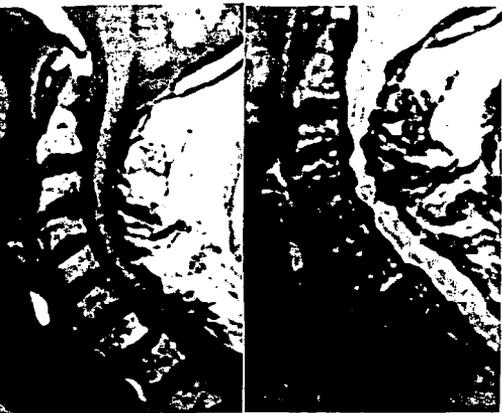


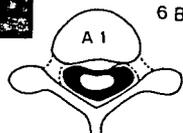
Foto 4 A
 ← IRM TRI sagital
 4B
 IRM TR2



Foto 5
 Corte trasversal de mielotomografía con sirringomielia



Foto 6A
 ← IRM
 Corte trasversal de medula nivel C5 normal



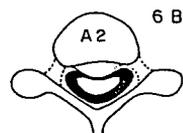
6 B₁



6B4



6B7



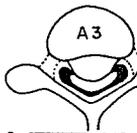
6 B₂



6B5



6B8



A3

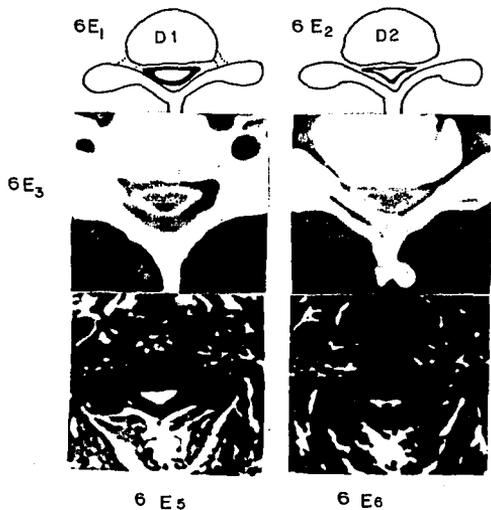
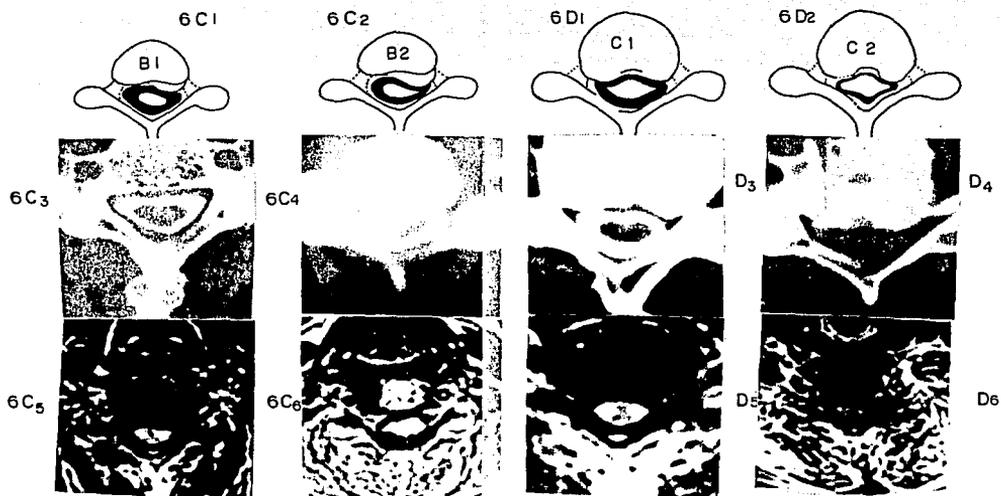


6B6



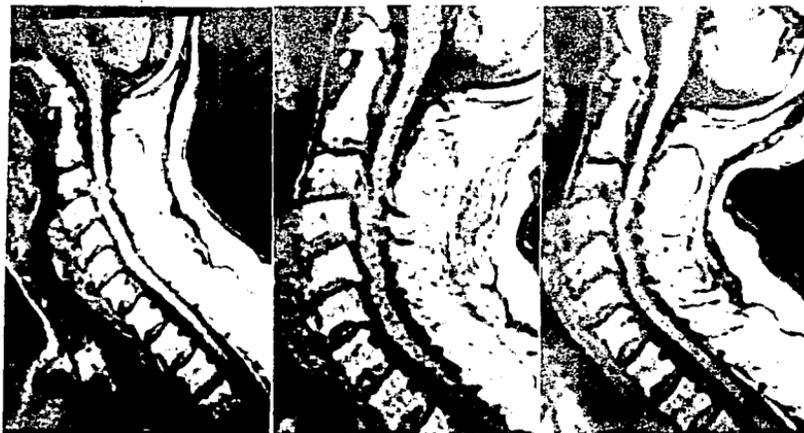
6B9

- 6 B₁- 2-3 Clasificación tipo A
- 6 B₄-5-6 Mielotomografía
- 6 B₇-8-9 IRM corte trasversal vista axial



Fotos

- 6 C 1 C 2 = Clasificación tipo B
- 6 C 3 C 4 = Mielotomografía
- 6 C 5 C 6 = IRM Corte trasversal c/vista axial
- 6 D 1 D 2 = Clasificación tipo C
- 6 D 3 D 4 = Mielotomografía
- 6 D 5 D 6 = IRM Corte trasversal c/vista axial
- 6 E 1 E 2 = Clasificación tipo D
- 6 E 3 E 4 = Mielotomografía
- 6 E 5 E 6 = IRM Corte trasversal c/vista axial



7A

7B

7C

Foto 7

A -IRM Dinámica en flexión

B -IRM Posición neutra

C -IRM Dinámica extensión

D -IRM TR₁ TR₂

Observe el número de compresión anterior y posterior y cambio de intensidad medular

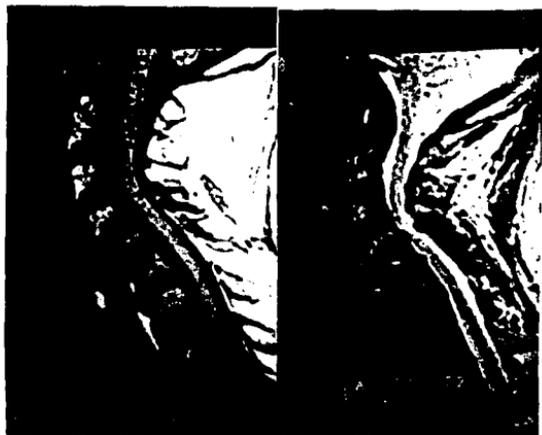


Foto 8

IRM

Listesis posterior

C5

Observe el efecto de compresión y cambios de intensidad medular

7 D





Foto 9 A



Foto 9 B



Foto 9 C



Foto 9 D



Foto 9 E

- 9A IRM TR1 Preoperatorio corte sagital
9B IRM TR2 Preoperatorio corte sagital
9C IRM TR1 Postoperatorio observe osteofito residual y efecto de compresión
9D IRM TR2 Postoperatorio observe los cambios intensidad medular
9E IRM TR1 Corte trasversal en sitio de mayor compresión
diámetro, AP sagital y área de superficie medular



Foto 10 A



Foto 10 B



Foto 10 C



Foto 10 D

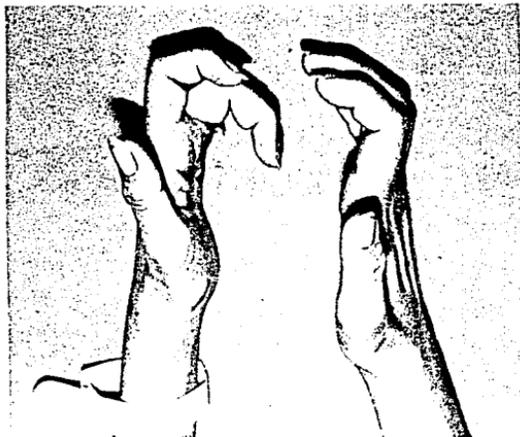


Foto 11

- 10 A Mielografía con compresión y osteofitos con listesis posterior de C5.
- 10 B Mielotomografía reconstrucción sagital con estrechamiento del canal raquídeo y compresión medular
- 10 C IRM TRI Corte sagital
- 10 D IRM TR2 Corte sagital
- ⊗ Compare la información pronóstica de cada uno de los estudios radiológicos.
- 11 Manos con característica de garra por lesión medular y denervación que se observa también en pacientes con siringomielia

ANEXO 4

BASE DE DATOS

NOMBRE
REGISTRO

CLAVE

EDAD AÑOS SEXO (M,F)
OCUPACION

ANTECEDENTES PATOLOGICOS meno
CANAL LUMBAR ESTRECHO ASOCIADO ?

DIAGNOSTICO:
MIELOPATIA ?
MIELORADICULOPATIA ?
RADICULOPATIA ?

TIEMPO DE EVOLUCION:
RADIOLAR (Años, Meses) A M
CORDONES POSTERIORES (años, Meses) A M
PIRAMIDAL (Años, Meses) A M
AFECCION DE ESFINTERES (Años, Meses) A M

HUBO EXACERVACION DE SINTOMATOLOGIA ?

EXPLORACION FISICA: (DEFICIT MOTOR)

	MTI	MTD	MPI	MPD
1_S	?	?	?	?
2_S	?	?	?	?
3_S	?	?	?	?
4_S	?	?	?	?
5_S	?	?	?	?

AFECCION DERMATOMOS MIIOTOMOS (D,I,B)

C5
C6
C7
C8

MANO DE GARRA- (D,I,B)
CLONUS (D,I,B)
HOFFMAN (D,I,B)
BABINSKI (D,I,B)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AFECCION DE CORDONES NODULARES
 MIEMBROS PELVICOS MIEMBROS TORACICOS
 MSPS MDRS

SIN AFECCION	?	?
TRASTORNOS SENSIB. PROE.	?	?
LEVE	?	?
MODERADO	?	?
SEVERO	?	?

AFECCION DE ESFINTER:

VESICAL PARCIAL	?
VESICAL TOTAL	?
RECTAL	?

NUMERO DE COMPRESIONES:

ANTERIOR
 POSTERIOR

DIAMETRO DE COMPRESION MAYOR MEDULAR (mm)
 EN PROYECCIONES SAGITAL, ANTERO, POSTERIOR

	NEUTRA	FLEXION	EXTENSION
C2	.	.	.
C3	.	.	.
C4	.	.	.
C5	.	.	.
C6	.	.	.
C7	.	.	.

NIVELES DE LISTESIS MAYORES DE 2.5 mm

C2	?
C3	?
C4	?
C5	?
C6	?
C7	?

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

2a PARTE DE INTRODUCCION DE DATOS.

NOMBRE MIGUEL OROZCO MORALES
 REGISTRO 0657 36 0275 CLAVE 40 ->

V. SIGNOS RADIOLOGICOS (CONTINUACION)

ESTUDIOS RADIOLOGICOS	PRE QX NUM:	POST QX NUM:
IMAG. RES. MAGNETICA ESTATICA IRMD		
IMAG. RES. MAGNETICA DINAMICA IRME		(CONTROL)
MIELOTOMOGRAFIA COMPUTARIZADA		
MIELOGRAFIA		

OBSERVACIONES RADIOLOGICAS memo

V. HALLAZGOS RADIOLOGICOS:

	MIELO GRAF.	MIELO TAC	IRM ESTAT.	IRM DINAM.
COMPRESION MEDULAR (Número de niveles)				
COMPRESION RADICULAR	?	?	?	?
CAMBIOS DE INTENSIDAD MED. EN TR1: HIPO INT.			?	?
ISO INT.			?	?
HIPER INT.				
CAMBIOS DE INTENSIDAD MED. EN TR2: HIPO INT.			?	?
ISO INT.			?	?
HIPER INT.				

HALLAZGOS ESP. MIELOTOMO EN LOS NIVELES: C2

Clasif:	(A1-A2-A3)	C3
	(B1-B2)	C4
	(C1-C2)	C5
	(D1-D2)	C6
		C7

ATROFIA MEDULAR		?	?
CON CAVIDAD SIRINGOMIELICA		?	?

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

VI. TRATAMIENTO QUIRURGICO

1a INTERVENCION	fecha / /	C2	C3	C4	C5	C6	C7
ABORDAJE ANTERIOR	DISECTOMIA	?	?	?	?	?	?
	CORPORECTOMIA	?	?	?	?	?	?
ABORDAJE POSTERIOR	LAMINECTOMIA	?	?	?	?	?	?
2a INTERVENCION	fecha / /	C2	C3	C4	C5	C6	C7
ABORDAJE ANTERIOR	DISECTOMIA	?	?	?	?	?	?
	CORPORECTOMIA	?	?	?	?	?	?
ABORDAJE POSTERIOR	LAMINECTOMIA	?	?	?	?	?	?
3a INTERVENCION	fecha / /	C2	C3	C4	C5	C6	C7
ABORDAJE ANTERIOR	DISECTOMIA	?	?	?	?	?	?
	CORPORECTOMIA	?	?	?	?	?	?
ABORDAJE POSTERIOR	LAMINECTOMIA	?	?	?	?	?	?

VI. CLASIFICACION FUNCIONAL Y EVOLUCION:

RANGOS EN LA CLASIFICACION NURICK:

- Grado 0 ... (0) .. SIGNOS Y SINTOMAS RADICULARES (SIN COMPROMISO MEDULAR).
- Grado I ... (1) .. SIGNOS DE COMPROMISO MEDULAR, MARCHA NORMAL.
- Grado II ... (2) .. LIGERO COMPROMISO EN LA MARCHA (INCAP. PARA SER EMPLEADO).
- Grado III ... (3) .. MARCHA ANORMAL, PREVIENE EMPLEARSE.
- Grado IV ... (4) .. HABILIDAD PARA DEAMBULAR SOLO CON ASISTENCIA.
- Grado V ... (5) .. CONFINADO EN SILLA O FOSTRADO EN CAMA.

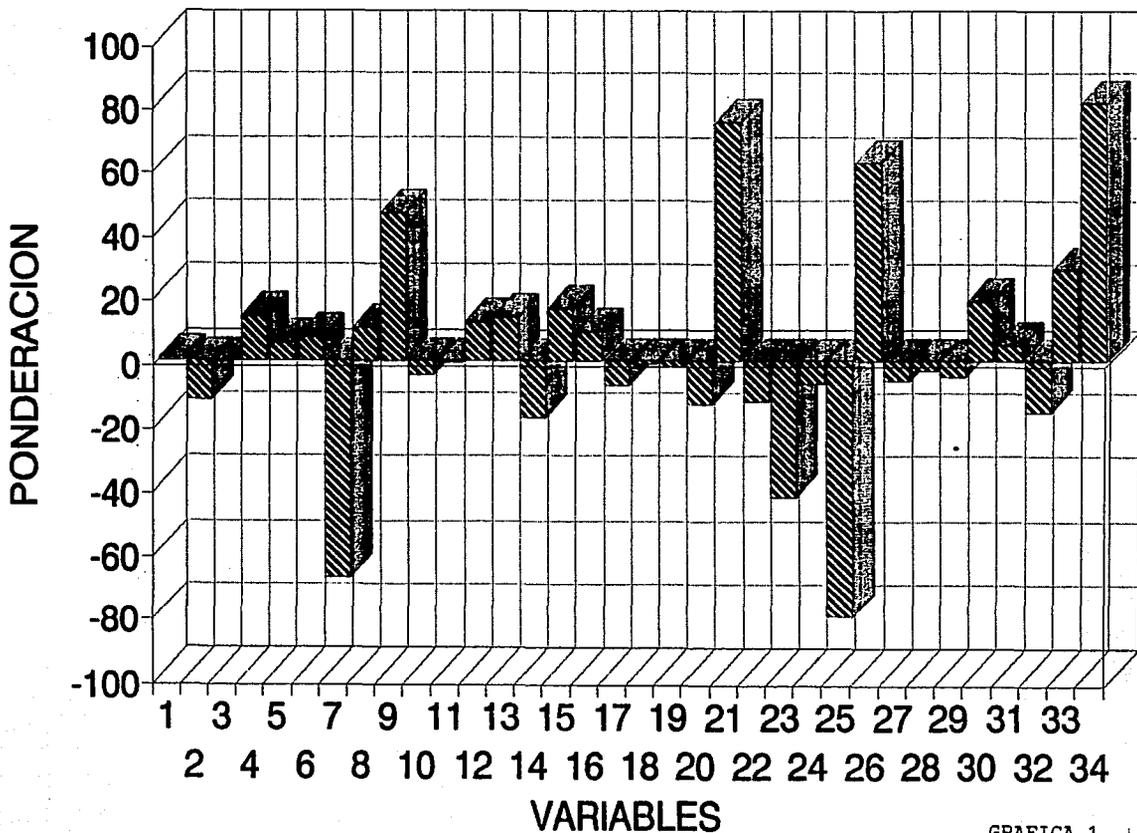
PRE OP. 1 MES 3 MESES 6 MESES 1 AÑO

CLASIFICACION NURICK:

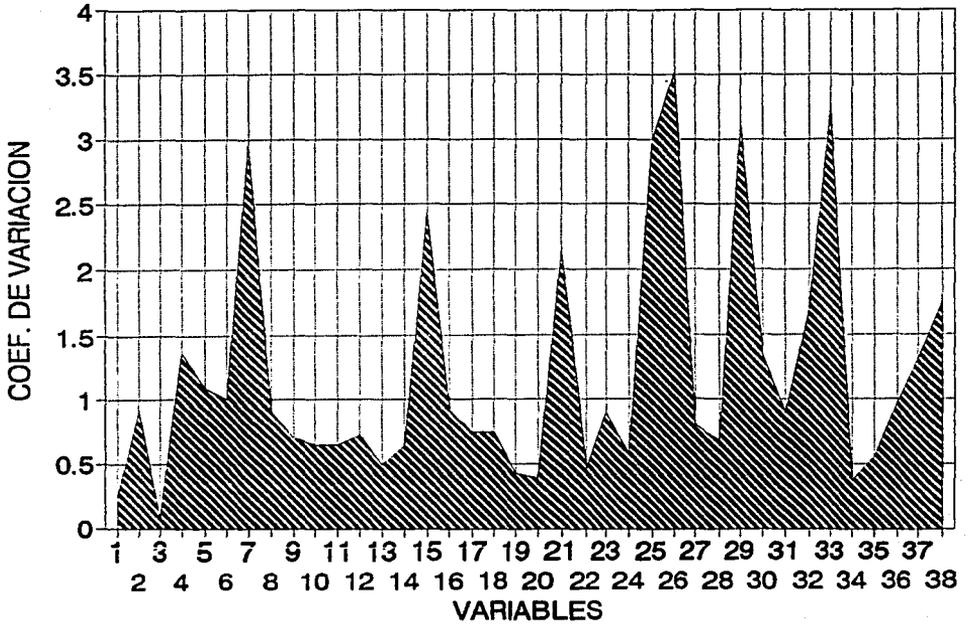
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PONDERACION DE VARIABLES

GPO.TOT. 2o NURICK



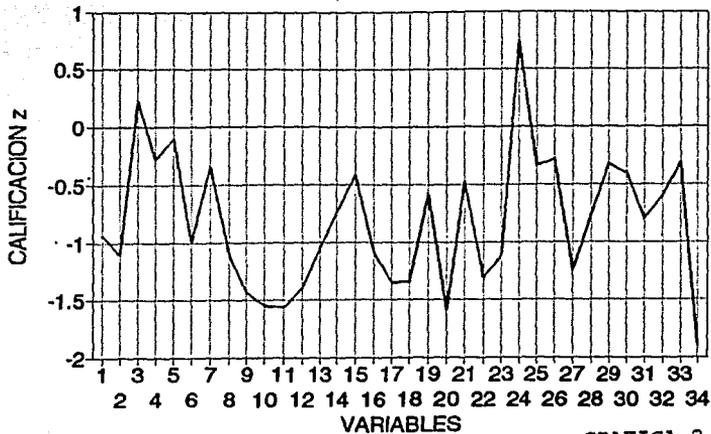
PERFIL de DISPERSION



GRAFICA 2

PERFIL CLINICO

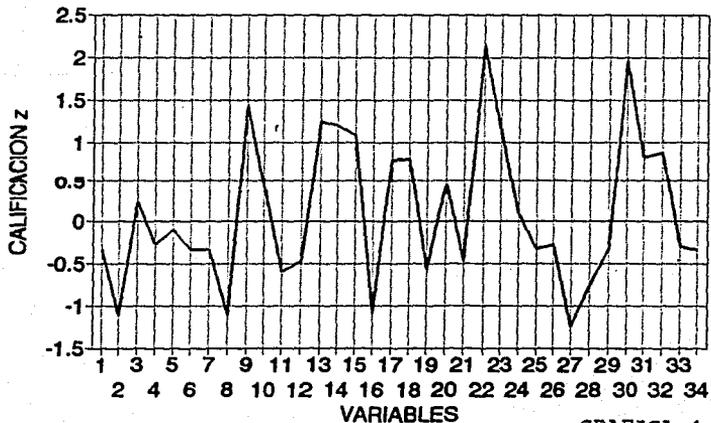
PACIENTE 08



GRAFICA 3

PERFIL CLINICO

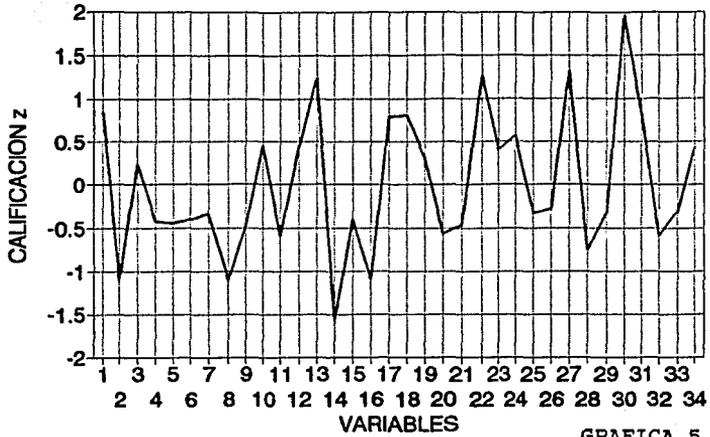
PACIENTE 06



GRAFICA 4

PERFIL CLINICO

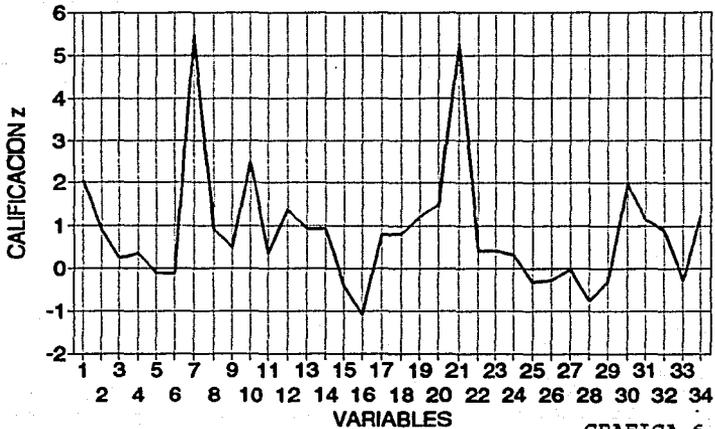
PACIENTE 18



GRAFICA 5

PERFIL CLINICO

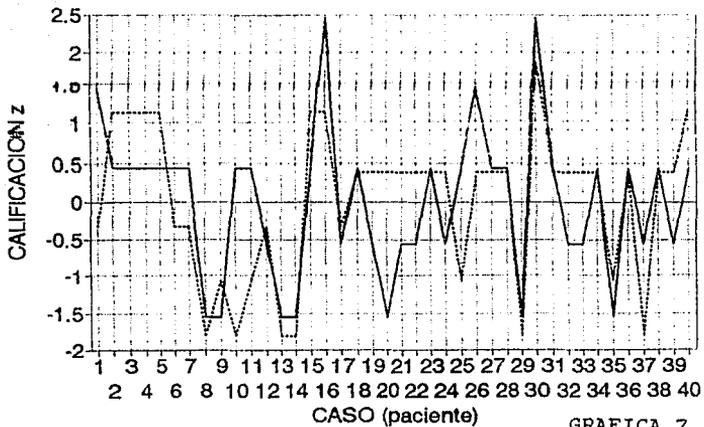
PACIENTE 16



GRAFICA 6

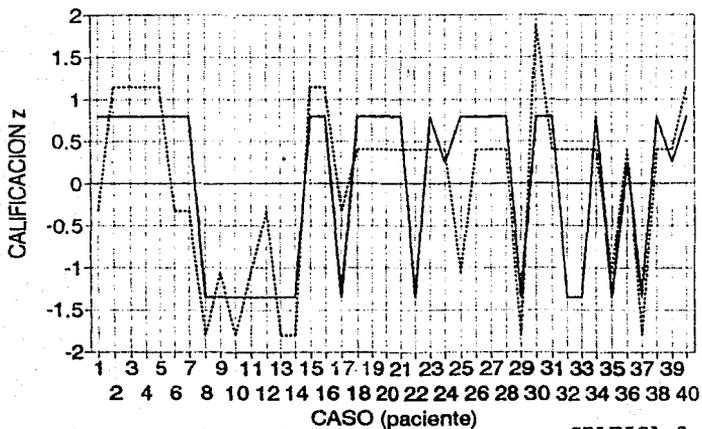
PERFIL DE CALIFICACION

VARIABLE 10



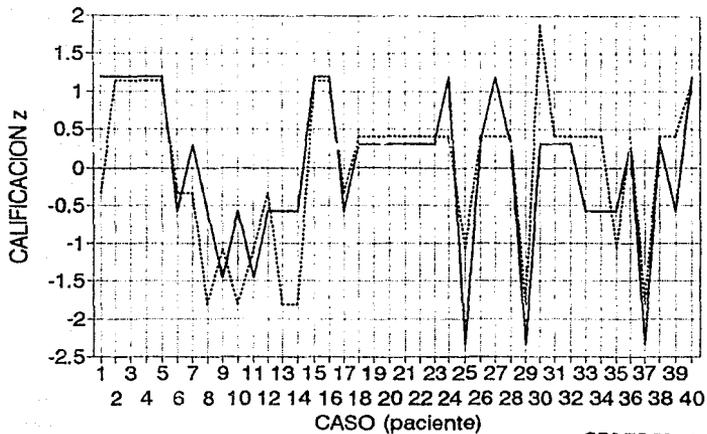
PERFIL DE CALIFICACION

VARIABLE 17



PERFIL DE CALIFICACION

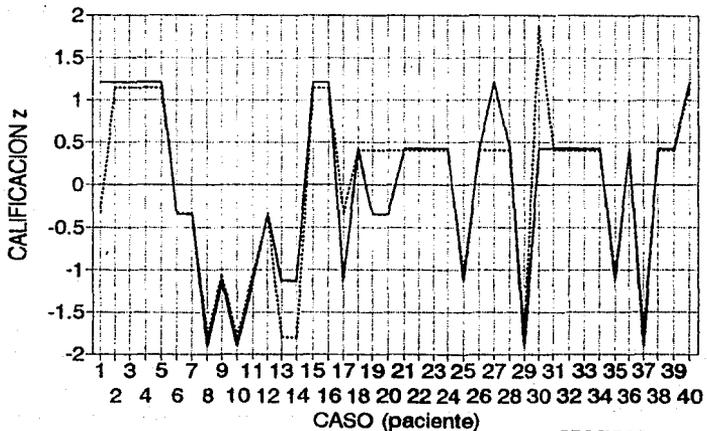
VARIABLE 19



GRAFICA 9

PERFIL DE CALIFICACION

VARIABLE 34



GRAFICA 10

ANEXO 6

FORMULAS ESTADISTICAS

*

$$\beta_{12-24} = b_{12-24} \frac{\sigma_2}{\sigma_1}$$

$$\beta_{13-24} = b_{13-24} \frac{\sigma_3}{\sigma_1}$$

$$\beta_{14-23} = b_{14-23} \frac{\sigma_4}{\sigma_1}$$

$$\beta_{12-3} = \frac{r_{12} - r_{13}r_{23}}{1 - r_{23}^2}$$

$$\beta_{13-2} = \frac{r_{13} - r_{12}r_{23}}{1 - r_{23}^2}$$

1.- MEDIA ARITMETICA

$$\bar{X} = \frac{\Sigma(X)}{N}$$

2.- DESVIACION ESTANDAR

$$\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma(X^2)}{N} - \left(\frac{\Sigma X}{N}\right)^2}$$

3.- VARIANZA

4.- COEFICIENTE DE VARIACION DE PEARSON

$$V = \frac{\sigma}{\bar{X}} \cdot 100$$

5.- CALIFICACION Z

6.- ECUACIONES NORMALES

$$(I) \Sigma(X_1) = Na + b_{12,34} \Sigma(X_2) + b_{13,24} \Sigma(X_3) + b_{14,23} \Sigma(X_4)$$

$$(II) \Sigma(X_1 X_2) = a \Sigma(X_2) + b_{12,34} \Sigma(X_2^2) + b_{13,24} \Sigma(X_2 X_3) + b_{14,23} \Sigma(X_2 X_4)$$

$$(III) \Sigma(X_1 X_3) = a \Sigma(X_3) + b_{12,34} \Sigma(X_2 X_3) + b_{13,24} \Sigma(X_3^2) + b_{14,23} \Sigma(X_3 X_4)$$

$$(IV) \Sigma(X_1 X_4) = a \Sigma(X_4) + b_{12,34} \Sigma(X_2 X_4) + b_{13,24} \Sigma(X_3 X_4) + b_{14,23} \Sigma(X_4^2)$$

8.- COEFICIENTE DE CORRELACION MULTIPLE

$$R_{1,234} = \sqrt{1 - \frac{S_{1,234}^2}{\sigma_1^2}}$$

9.- COEFICIENTE DE DETERMINACION

$$R_{1,234}^2 = \frac{b_{12,34}P_{12} + b_{13,24}P_{13} + b_{14,23}P_{14}}{\sigma_1^2}$$

10.- ERROR ESTANDAR

$$\sigma_{R_{1,2,3,\dots,n}} = \frac{1 - R_{1,2,3,\dots,n}^2}{\sqrt{n}}$$

11.- RAZON F

12.- NIVEL DE SIGNIFICACION

(ALFA)

13.- INTERVALO DE CONFIANZA EN %

$$IC = (1 - \text{ALFA}) \times 100$$

ANEXO 7

LISTA DE ABREVIATURAS

M.C.E.	=	Mielopatía Cervical Espondilótica
L.C.R.	=	Líquido cefaloraquídeo
A.P.	=	Anteroposterior
C	=	Vértebra Cervical
D.	=	Vértebra Dorsal
I.R.M.	=	Imagen de Resonancia Magnética
O ₂	=	Oxígeno
(r)	=	Registrado
TR ₁	=	Tiempo de Relajación 1
TR ₂	=	Tiempo de Relajación 2
TE	=	Tiempo de Excitación
C.T.	=	Tomografía Computada
PESS	=	Potencial Evocado Somatosensorial
PESM	=	Potencial Evocado Somatomotor