

Artículo original

## MIELOPATIA CERVICAL ESPONDILOTICA\*

N. Goldenberg<sup>1</sup>, J.C. Morales<sup>1-2</sup> y J. Shilton<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Cosme Argerich, Buenos Aires

<sup>2</sup> Fundación Científica del Sur, Lomas de Zamora, Pcia. de Buenos Aires

### RESUMEN

Durante el período 1976-1995 se han intervenido quirúrgicamente 380 casos de espondilosis cervical, incluidos 124 compresiones radiculares y 256 compresiones medulares (grados I a V de Nurick). Luego de identificar los factores mecánicos involucrados mediante IRM se realizaron discectomía más uncusectomía y corporectomía medial longitudinal, ya sea en procedimiento único o combinados. Los resultados fueron excelentes en 150 casos (39,5%), buenos en 170 (44,7%) y regulares en 60 casos (15,8%).

La mejor evolución postquirúrgica correspondió a los grados I y II de Nurick, fueron aceptables para el grado III y regulares en los grados IV y V.

Las implicancias de la detección de los síntomas y signos de mielopatía incipiente, como así también las de la IRM en la identificación de los factores mecánicos responsables y en la decisión de la táctica quirúrgica a seguir, surgen de la evaluación postoperatoria de los casos intervenidos.

**Palabras claves:** espondilosis cervical, mielopatía incipiente, RMI., cirugía precoz.

### ABSTRACT

Between 1976 and 1995, 380 cases of cervical spondylosis were operated on which included 124 radicular compressions and 256 spinal cord compressions (I to V Nurick grades). After the identification of the involved factors detected by MRI the discectomy+uncusectomy and the medial longitudinal corporectomy were realized either in isolated or in combined proceedings, selected. Surgical results were excellent in 150 cases (39.5%), good in 170 cases (44.7%) and regular in 60 cases (15.8%). The best post-surgical follow-up results were coincidental with the I and II grades of Nurick, quite acceptable in grade III and fair in grades IV and V.

The implications in the research of early symptoms of myelopathy are emphasized, as well as the importance of MRI allowing the exact identification of the responsible mechanical factors and the decision on the surgical tactics to follow.

**Key words:** Cervical Spondylosis, XXXXXX myelopathy, MRI, early surgery

### INTRODUCCIÓN

En tanto considerada como un proceso inherente al envejecimiento tisular, la cervicoartrosis es habitualmente minimizada en su repercusión clínica y en sus consecuencias, haciendo difícil

separar la degeneración fisiológica normal de los cambios patológicos de la espondilosis cervical.

Ello se explica en parte, por la enorme discrepancia entre la sintomatología y los cambios estructurales observados, discrepancia relacionada, en gran medida, con las grandes variaciones que normalmente existen en los diámetros del canal cervical.

\* Premio "Dr. Pierre Creissard" de la Sociedad de Neurocirugía de Lengua Francesa, 1995

Correspondencia: Vidal 2381, 1428 Buenos Aires.

La primera descripción de la mielopatía espondilótica data de la primera mitad del siglo pasado<sup>28</sup>, y sólo en la segunda mitad del presente siglo aparecen las primeras series de pacientes<sup>1, 11, 15</sup>. Sin embargo y aún hoy, las manifestaciones clínicas de la enfermedad, son desestimadas, en especial si se relacionan con perturbaciones en los movimientos finos, cansancio o fatigabilidad en miembros inferiores, más aún si se trata de individuos mayores de 50 años.

A pesar de que Rothman<sup>40</sup> reconociera que constituye la causa más común de disfunción medular en esta etapa de la vida, sólo se piensa en ella cuando la sintomatología es florida.

La incidencia real es difícil de establecer<sup>32,37</sup>; contribuye a ello la diversidad de síntomas y la falta de hallazgos neurológicos precoces que puedan caracterizar fácilmente la presentación clínica.

Constituye una afectación de las edades media y avanzada de la vida (edad promedio 53, con un rango que oscila entre 25 y 80 años), excepto en casos traumáticos.

Existen signos radiológicos típicos en el 25 al 50% de la población a la edad de 50 años, ascendiendo a 75-85% hacia los 65 años<sup>20,21,36</sup>. Pero no todos aquellos que presentan signos radiológicos desarrollan síntomas y la mayoría de los pacientes sintomáticos sólo manifiestan compresión radicular.

Los cambios degenerativos más frecuentes y severos se observan por debajo de C3-C4 y la mayor incidencia corresponde al nivel C5-C6, seguido de C6-C7<sup>18</sup>.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la espondilosis cervical obedece a un proceso multifactorial, en el cual el rol etiológico primario corresponde a la compresión mecánica y a los microtraumatismos repetidos, pero donde la contribución de factores vasculares explica la distribución topográfica de las lesiones medulares.

Arnold señaló la estrecha relación entre el diámetro sagital del canal, y la aparición de mielopatía, destacando como crítico un diámetro igual o menor<sup>5</sup> de 12 mm.

- El canal estrecho congénito no siempre conduce a la mielopatía, pero el canal es más reducido en individuos sintomáticos<sup>17</sup>. Esta estenosis constitucional del canal no basta por sí sola para determinar lesiones medulares; éstas ocurren cuando sobrevienen las alteraciones degenerativas propias de la artrosis que disminuye los diámetros del canal a niveles críticos<sup>2, 3, 5, 28, 29, 30, 32, 35, 36, 37, 39, 50</sup>.

- No debe despreciarse el rol de la estenosis de causa ligamentaria, en relación con el espesamiento del ligamento vertebral común posterior y

con el engrosamiento y pérdida de elasticidad del ligamento amarillo<sup>1, 5, 10, 11, 15, 31, 39, 45, 49, 50</sup>.

- La espondilosis cervical involucra una serie de cambios degenerativos, cuya lesión inicial corresponde a la generación del disco intervertebral, proceso insidioso y generalmente asintomático<sup>30</sup>. Tras la disminución de altura del disco y la mayor aproximación de los cuerpos vertebrales sobreviene una hiperostosis reactiva, con formación de osteofitos y/o barras espondilóticas, que al proyectarse dentro del canal puede reducir considerablemente el espacio de reserva y en ocasiones avanzar sobre la médula (Fig. 1).

La mayor proximidad de los cuerpos vertebrales conduce a la deformación e hipermontaje de las articulaciones de Luschka y a la osteoartritis facetaria. Los osteofitos provenientes de los procesos unciformes y de las facetas articulares pueden comprometer, a su vez, las dimensiones del canal y los forámenes (Fig. 2).

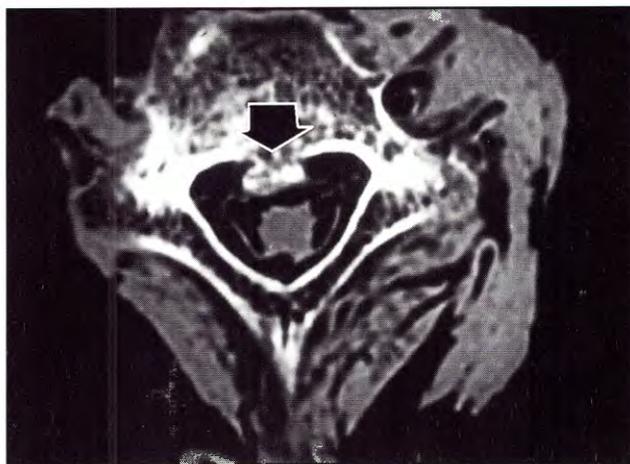


Fig. 1. TAC Reducción del área medular por osteofitosis

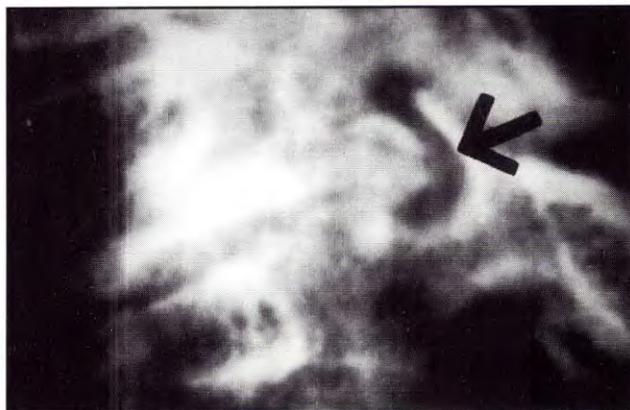


Fig. 2. Rx simple (incidencia oblicua: importante reducción espondilótica a nivel del agujero de conjunción

- Hay que considerar las variaciones de los diámetros del canal en condiciones dinámicas, como los que ocurren en la flexoextensión y con la inclinación lateral<sup>12</sup>.

En flexión los diámetros del canal se incrementan, mientras que en extensión el diámetro anteroposterior se reduce por imbricación de las láminas y plicatura del ligamento amarillo.

Estos cambios dinámicos, sin repercusión medular en canales de dimensiones y morfología normales, exponen a microtraumatismos reiterados<sup>17</sup> y a la consecuente injuria medular y/o vascular cuando actúa sobre un canal estrechado o portador de una hiper movilidad segmentaria<sup>17, 34</sup>. Los movimientos del raquis cervical constituyen un factor determinante en la producción de mielopatía, especialmente en los casos en que las protrusiones osteofíticas no causan una compresión severa<sup>34</sup> (Fig. 3)

En estos casos el traumatismo medular iterativo es un factor aún más importante que la compresión, ya que en esos movimientos la médula entra en contacto con las barras espondilóticas y sufre fricción sobre las mismas<sup>12</sup>.

En los segmentos cervicales inferiores las proliferaciones osteofíticas pueden formar verdaderas "barras" y evolucionar hacia la anquilosis. En los segmentos cervicales superiores, en cambio, y en especial C3-C4, distintos factores como la mayor distensibilidad ligamentaria, las alteraciones que sobrevienen en las articulaciones interapofisarias y el peso de la cabeza, pueden originar una hiper movilidad segmentaria, e inclusive, inestabilidad.

En consecuencia, la estática del raquis se modifica profundamente pudiendo ser causa de

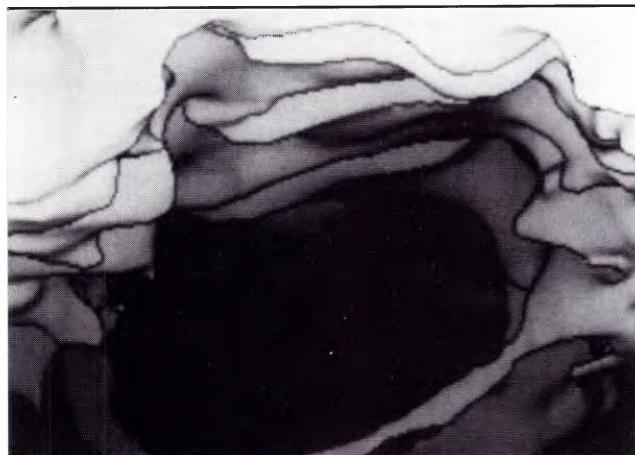


Fig. 3. TAC reconstrucción tridimensional: osteofitos protruyendo al interior del canal raquídeo

una inversión de la lordosis o de una sífosis localizada. En ocasiones se observa el deslizamiento de un cuerpo vertebral sobre otro en movimiento de flexoextensión<sup>9, 23, 27, 38</sup>. Ante condiciones de hiper movilidad o en caso de una subluxación<sup>30, 39</sup>, el canal dinámico o funcional es mucho más reducido que el canal estático, exponiendo aún más a la médula a microtraumatismos constantes<sup>34</sup>. El diámetro sagital dinámico decrece al incrementarse el deslizamiento posterior y paralelamente los síntomas tienden a ser más pronunciados (un diámetro dinámico de 12 mm. o menos, indica estenosis del canal)<sup>27</sup>.

Frente a estos cambios degenerativos y, en particular en condiciones dinámicas, la médula sufre un proceso de deformación plástica que le permite adaptarse a las variaciones de longitud del canal en los movimientos de flexoextensión: en flexión, la médula se elonga y se aplica contra las protrusiones osteofíticas; en extensión, la médula se acorta pero el canal se reduce y predomina la compresión sobre su cara posterior (imbricación de láminas, plicatura del ligamento amarillo engrosado). A nivel centromedular las fuerzas actúan en un plano perpendicular y son máximas en hiperextensión<sup>2, 12, 34, 38</sup>.

- El compromiso radicular puede aumentar considerablemente durante la flexión lateral del raquis. Las dimensiones del forámen se alteran notablemente, en especial, si ya estaba reducido previamente por osteofitos o por hipertrofia facetaria.

Siguiendo a Faivre, podríamos afirmar que "...el conflicto es permanente, pero las hostilidades son interminantes, y es su repetición, a lo largo de un período prolongado, la responsable de los desórdenes neuropatológicos, sobre todo si el campo de batalla (la estenosis previa del canal) favorece las hostilidades..."<sup>22</sup>.

La mielopatía se constituye más precozmente cuando la estenosis se asocia a una hiper movilidad segmentaria; por ello, la simple inmovilización disminuye la sintomatología<sup>2, 6, 9, 19, 24, 48</sup>.

Se ha mostrado que aquellos pacientes que presentan inestabilidad son los más proclives a deteriorarse<sup>6</sup>, de ahí que distintos autores concluyeran que la reducción precoz de la excesiva movilidad es condición necesaria para el éxito del tratamiento quirúrgico<sup>19, 24</sup>.

En 1924 Barre<sup>7</sup> sugirió que la mielopatía será provocada por fenómenos isquémicos. Diferentes teorías trataron de explicar el mecanismo intrínseco de la isquemia; sin embargo, el cómo y el dónde está afectada la circulación medular continuaron

siendo un enigma durante largo tiempo, dado que jamás se encontró oclusión vascular alguna en los casos estudiados postmortem<sup>10, 11, 33, 44</sup>.

No obstante, los estudios anatomopatológicos confirman que la isquemia local es el estadio final en la patogénesis de la enfermedad<sup>9, 10, 11, 31, 33, 45, 49</sup>. En ausencia de oclusión de arterias mayores, los hallazgos sugieren que la isquemia responsable ocurre a nivel de la microcirculación<sup>10, 11, 12, 25, 26, 38, 46</sup>.

La compresión anterior y/o posterior de la médula provoca un intenso estiramiento y reducción del calibre de los vasos intramedulares, en particular, de aquellos que se disponen perpendiculares a la compresión; se produce así un fenómeno de "pinza" o "tijera" sobre la vascularización intramedular, principalmente durante la flexoextensión<sup>26, 33, 38</sup>.

Este compromiso intermitente<sup>17</sup> resultaría en hipoxia de las grandes motoneuronas del asta anterior y de la sustancia gris intermedia. Con los microtraumatismos repetidos y la isquemia resultante, el edema y la necrosis aparecen en el área central de la médula, la cual es, a veces, reemplazada por cavitación. En grado menor se afecta la sustancia blanca; allí, la desmielinización y la necrosis tienden a localizarse en las columnas laterales —en el área próxima a la sustancia gris— y en la porción más ventral de los cordones posteriores. En respuesta a la insuficiencia circulatoria crónica, se produce una hipervascularidad reactiva con engrosamiento de las paredes de las arterias y capilares medulares<sup>9, 31, 35</sup>.

Finalmente hay que destacar que en la mielopatía espondilótica los efectos de la compresión y de la isquemia son aditivos.

La desmielinización, cuya distribución es coincidente con el territorio de las arterias intramedulares, pone de relieve la trascendencia del factor vascular en la génesis de la mielopatía, y revela la vulnerabilidad de la mielina a los factores mecánicos y a la isquemia.

Llama la atención, sin embargo, la preservación de los cordones anteriores, pese a estar particularmente expuestos a los efectos de la compresión<sup>30, 46</sup>.

El diagnóstico de la mielopatía cervical espondilótica es, a menudo, difícil y tardío, por la variabilidad de signos y síntomas con que se presenta y por el curso insidioso que adopta habitualmente la enfermedad<sup>40</sup>.

La diversa participación de cada uno de los factores intervinientes determina la diferente expresión del cuadro clínico.

La presentación corresponde a una lesión me-

dular incompleta, limitada a veces, a un único nivel lesional, pero que mucho frecuentemente involucra varios niveles en distinto grado.

El curso habitual es el de una discapacidad creciente en un período de varios meses o años. El diagnóstico es más precoz cuando el dolor<sup>17, 32</sup> es el síntoma prevalente, aunque ello ocurre en menos del 50% de los casos. En un porcentaje aún menor, la mielopatía cervical puede desarrollarse rápidamente<sup>32</sup>, en cuyo caso las alteraciones radiológicas revelan espondilosis cervical de larga data; los síntomas son muchas veces precipitados por la movilidad anormal de un cuerpo vertebral sobre otro.

El comienzo agudo de la sintomatología suele tener origen traumático (hiperextensión brusca, "whiplash") y su severidad va desde la lesión medular incompleta a la cuadriplejía.

Resulta imprescindible arribar al diagnóstico antes de la instalación de la hipertonia y el déficit de difícil regresión. Por eso creemos que la mielopatía cervical espondilótica debe ser tratada cuando la signosintomatología es incipiente. Orientados a esa búsqueda, pensamos que es fundamental la identificación de esos síntomas precoces, que para los miembros inferiores son:

– Debilidad muscular durante el esfuerzo.

– Dificultades en la marcha (fatigabilidad, debilidad y/o pérdida súbita de fuerza en miembros inferiores, rigidez espástica, claudicación intermitente no dolorosa que se manifiesta por pesadez y/o debilidad, a veces, con sensación de inestabilidad asociada. Puede ser uni o más frecuentemente, bilateral.

En ocasiones, las dificultades de la marcha son acentuadas por los trastornos de la sensibilidad profunda al perderse la propiocepción.

– Parestesias o disestesias dolorosas aisladas o asociadas a trastornos motores.

– Pseudociatalgias o cruralgias por irritación cordonal posterior, sin Lasegue, lumbalgias ni abolición de reflejos.

Estos signos y síntomas traducen la afectación de los tractos piramidales y de los cordones posteriores.

El compromiso de los miembros superiores suma la injuria de motoneurona inferior a nivel lesional y la signosintomatología de vías largas que se manifiestan por:

– Torpeza en los movimientos: pérdida de la agilidad de los dedos y/o disminución de fuerzas en un miembro superior o en una o ambas manos.

– Parestesias o disestesias, más intensas en las manos y en especial, en los pulpejos.

- Astereognosia ligera, que puede contribuir a la pérdida del control de los movimientos finos de las manos, en ausencia de déficit motor.

- Cervicobraquialgias, a menudo asociando dolor y parestesias (están en relación con el compromiso radicular).

- Inhabilidad para la aducción del meñique.

A estos síntomas pueden agregarse las cefaleas y las cervicalgias que rara vez adoptan las características del torticolis típico.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se presentan 380 casos de espondilosis cervical (269 hombres y 111 mujeres), de los cuales 124 fueron intervenidos por compresión radicular (grado 0 de Nurick) y 256 por compresión medular (grados I a V de Nurick)<sup>33</sup> en el período 1976-1995.

Se efectuaron radiografías simples e imágenes por resonancia magnética (IRM) previas a la elección de la táctica quirúrgica apropiada.

En algunos casos con severo compromiso de los diámetros del canal, se realizaron tomografía axial computada (TAC) y tomografía computada de columna cervical con reconstrucción tridimensional (3D).

Todos los pacientes intervenidos fueron estudiados dentro de los tres primeros meses posteriores a la cirugía con radiología simple e IRM.

Los procedimientos quirúrgicos incluyeron 137 discectomías (técnicas de Smith-Robinson), 122 uncodisectomías (técnica de Verbiest), 91 corporectomías a uno o más niveles) y 30 técnicas combinadas.

### RESULTADOS

Se intervinieron quirúrgicamente, 380 casos por procesos degenerativos del raquis cervical en el período 1976-1995.

Se observó un amplio predominio masculino (2.5:1) y una mayor incidencia coincidente con la 6ta. década de la vida.

El tiempo de evolución de la presentación clínica hasta el momento de la cirugía osciló entre 6 meses y 2 años.

La mayoría de los casos se repartieron entre los grados I, II, y III de Nurick<sup>33</sup>, constatándose una prevalencia del síndrome motor y mielorradicular (clasificación de Crandall y Baltzendorf)<sup>17</sup>.

La espasticidad (79,7%), la hiperreflexia (93,8%) y el signo de Babinski (93,8%) constituyeron, junto con las parestesias (39,93%) y las cervicobraquialgias (30%), las manifestaciones salientes del cuadro clínico.

En relación a los hallazgos de la radiología y de la resonancia magnética confrontados con la signosintomatología clínica, las técnicas quirúrgicas utilizadas sobre 380 casos han sido:

Smith - Robinson	(un nivel)	91 casos
Smith - Robinson	(dos o más niveles)	46 casos
Verbiest	(uncodisectomía)	122 casos
Corporectomía	(un nivel)	76 casos
Corporectomía	(dos o más niveles)	15 casos
Combinadas		30 casos

Las corporectomías practicadas (121 casos) fueron más frecuentes a nivel C6, seguido de C5 (Figs. 4 a 8).

El control imagenológico posterior (radiología simple + IRM) puso de manifiesto una amplia



Fig. 4. TAC: osteofitosis medial retrocorporal

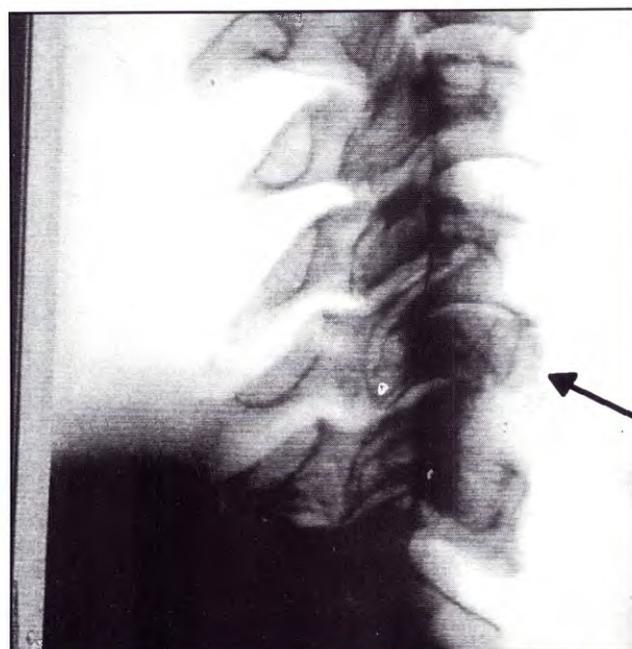


Fig. 5. Rx simple (control postoperatorio del caso anterior): corporectomía C%

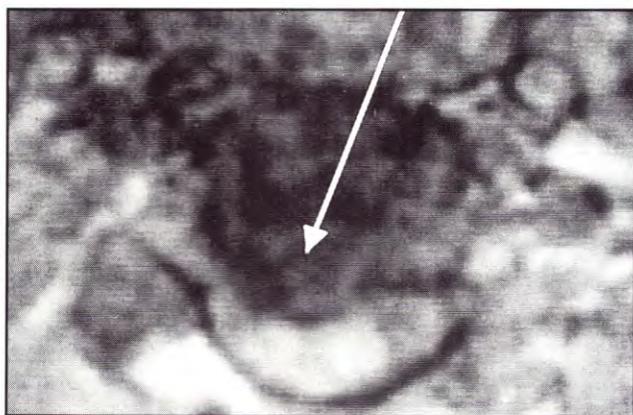


Fig. 6. AC: osteofitosis látero-medial



Fig. 7. Rx simple (control postoperatorio del caso anterior) corpectomía C5.

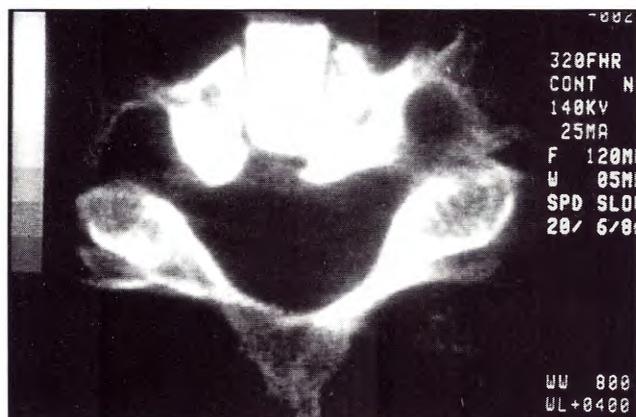


Fig. 8. TAC (control postoperatorio del caso anterior): corpectomía con injerto encastrado.

liberación medular en todos los casos intervenidos.

Los resultados a 6 meses fueron excelentes en 150 casos (39,5%), buenos en 170 (44,7%) y regulares en 60 (15,8%). La mejor evolución correspondió a los grados 0, I y II de Nurick<sup>33</sup>, incrementándose, a partir del grado III, los resultados regulares (si bien en nuestra casuística, el 77,3% de los pacientes en grado III tuvo resultados buenos y excelentes).

Los resultados pobres en los grados más elevados de Nurick<sup>33</sup> obedecieron a la consulta tardía, momento en que la recuperación completa o una mejoría franca son muy raras.

### DISCUSIÓN

La mielopatía cervical espondilótica determina una sintomatología más espástica que deficitaria, con trastornos sensitivos objetivos variables aunque poco intensos, pero donde los trastornos de la sensibilidad profunda y el poco frecuente y tardía compromiso esfinteriano junto con la imprecisión del límite superior del sufrimiento medular, le confieren un perfil característico<sup>22</sup>.

La alteración más conspicua de la mielopatía espondilótica la representan las dificultades de la marcha, que pueden oscilar desde cierta rigidez en los miembros inferiores o desde una sensación de debilidad y/o pesadez, hasta la marcha ataxoespástica, a veces de relieves invalidantes.

Nurick<sup>33</sup> se basó en los trastornos de la marcha para tipificar la severidad de la mielopatía, clasificación de gran utilidad, por otra parte, para evaluar la progresión de la enfermedad:

Grado 0: ausencia de sufrimiento medular (solo síntomas radiculares)

Grado 1: signos leves de compromiso medular. Marcha normal.

Grado 2: ligeros trastornos en la marcha. Capaz de realizar su trabajo habitual.

Grado 3: Trastornos en la marcha que impiden las tareas habituales.

Grado 4: Capaz de ambular sólo con ayuda.

Grado 5: Impedido de ambular.

Crandall y Batzdork<sup>17</sup> diseñaron una clasificación de la mielopatía cervical espondilótica basada en la desigual participación de los diferentes tractos medulares:

- Síndrome transversal: participan los tractos espinotalámicos, piramidales y los cordones posteriores, además de las células del asta anterior. Predomina la espasticidad de grado severo.

- Síndrome motor: participan el haz piramidal y las células del asta anterior. Predomina la espasticidad de grado severo.

- Síndrome centromedular: se caracteriza por una mayor afectación de los miembros superiores que de los inferiores, y especialmente de las manos.

La lesión de los cordones posteriores se traduce, a menudo, por parestesias o disestesias dolorosas en las manos.

- Síndrome de Brown-Séquard: debido a una compresión unilateral de la médula (plejía ipsilateral más anestesia termoalgésiva contralateral).

- Síndrome mielorradicular: combina signos y síntomas de compresión radicular en miembros superiores y déficit de vías largas por compresión medular: dolor radicular, parestesias e hiporreflexia en miembros superiores; déficit motor en miembros inferiores y trastornos en la marcha.

La resonancia magnética ha revolucionado los conceptos sobre etiopatogenia, al demostrar estrechamientos sectoriales a veces aislados y únicos, quedando así relegado el viejo concepto que la relaciona con la estenosis global del canal.

La identificación precisa de los factores mecánicos responsables de la mielopatía, modificó sustancialmente las tácticas y técnicas quirúrgicas al determinar el abordaje adecuado para cada caso.

La frecuente multiplicidad de espacios afectados nos llevó a abandonar la técnica de Cloward<sup>16</sup>, y reemplazarla por la técnica de Smith Robinson<sup>43</sup>, que puede ser reproducida en varios niveles para hernias discales blandas. Varbiest<sup>47</sup>, agrega la uncusectomía a la discectomía simple, indicada para casos de osteofitosis lateral.

En caso de osificación del ligamento vertebral común posterior o de osteofitosis retrocorporal, aquellas técnicas no tienen aplicación y empleamos la corpectomía medial con discectomía supra y subyacente.

Las técnicas quirúrgicas utilizadas se basan en el criterio de que el cuadro clínico obedece a:

- un factor mecánico estático: efecto compresivo de las protrusiones osteofíticas y
- un factor mecánico dinámico: traumatismos iterativos de dichas protrusiones sobre la médula.

El objetivo del tratamiento debe ser:

- eliminar las protrusiones canalículoforaminales y, por lo tanto, las estenosis
- bloquear la movilidad del segmento afectado, artrodesándolo.

Los procedimientos utilizados se engloban en las intervenciones de descompresión-artrodesis.

En este sentido, la antigua laminectomía no tiene aplicación alguna<sup>8</sup>.

Su indicación absoluta la constituye la estenosis constitucional del canal (diámetro sagital menor de 11 mm. por tomografía computada).

La laminectomía clásica mejora inicialmente el cuadro neurológico en dos tercios de los casos, pero comporta, con frecuencia, un empeoramiento a mediano plazo<sup>1</sup>, a nuestro entender, motivado por una verdadera inestabilidad en relación con la movilidad previa persistente (factor mecánico - dinámico).

De nuestra experiencia preconizamos:

- La discectomía - artrodesis, que consiste en la extirpación de los discos afectados, uncusectomía y/o exéresis de barras espondilóticas, seguida de la colocación de injertos intersomáticos (bovino o hueso autólogo) y osteosíntesis con placa de titanio<sup>4, 13, 16, 43, 47</sup>.

Si bien discutida, la colocación de injerto intersomático impide la cifosis sectorial, en especial si se efectúan discectomías múltiples, y permite incrementar los diámetros del agujero de conjugación. La placa atornillada evita la protusión y contribuye a impedir el colapso de los injertos (Figs. 9 a 12).

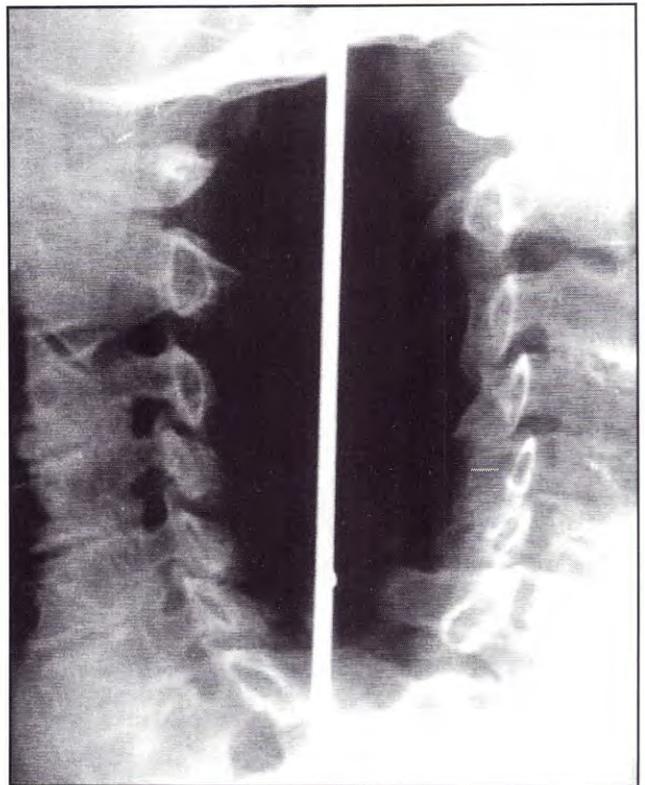


Fig. 9. Caso clínico 1. Rx simple: estenosis de los agujeros de conjugación por discartrosis

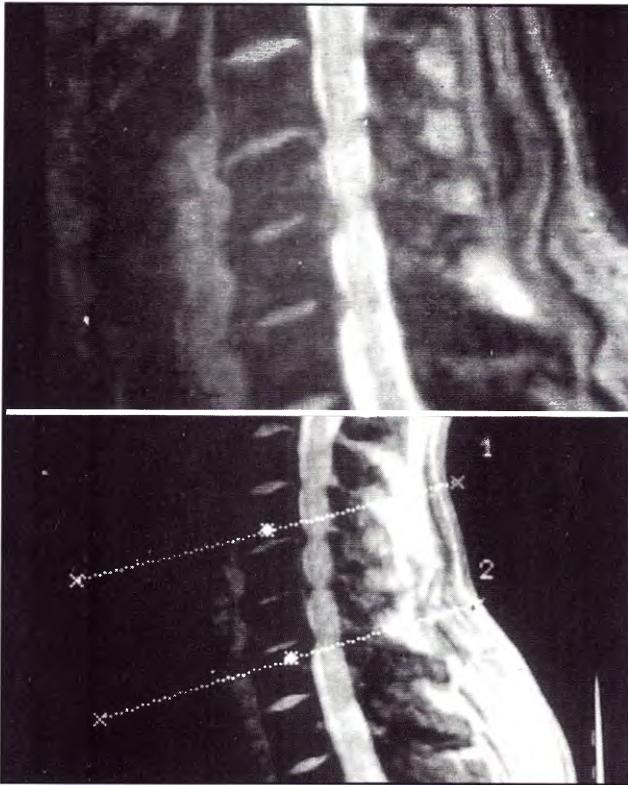


Fig. 10. Caso clínico 1. RMI del caso anterior: discartrosis a 3 niveles con impactación medular



Fig. 12. Caso clínico 1. RMI: control postoperatorio



Fig. 11. Caso clínico 1. Rx simple: control postoperatorio.

- La corpectomía medial longitudinal, que efectúa una amplia descompresión medular en sentido transversal y longitudinal.

Extirpa la porción medial del cuerpo vertebral en el segmento afectado con preservación de las paredes laterales y permite eliminar los osteofitos retrocorporales. De ser posible, debe incluir la apertura y resección del ligamento vertebral común posterior a lo largo de la corpectomía, de indicación absoluta cuando existe osificación o engrosamiento de dicho ligamento. La descompresión es seguida del encastramiento de un injerto, el cual fijamos a los cuerpos adyacentes mediante placa atornillada para evitar su posible extrusión.

La colocación de injerto podría obviarse si se tiene la certeza previa de que no hay movilidad anómala a ese nivel (Senegas)<sup>41</sup>.

La elección de la técnica fue realizada mediante radiología simple y resonancia magnética, a lo que frecuentemente adjuntamos una tomografía computada que nos informa con exactitud de los diámetros del canal. Ello nos permitió hacer una clasificación del canal cervical en 3 categorías, previa a la determinación de la táctica a seguir: a) compresión mielorradicular producida por pro-

trusiones disco osteofíticas que provocan muescas aisladas en la cara anterior de la médula: utilizamos la técnica de discectomía artrodesis (técnica de Verbiest) <sup>47</sup>.

Si existe más de un espacio afectado combinamos, a menudo, la discectomía uncusectomía con la corporectomía medial de la siguiente forma: (Figs. 13 y 14)

2 espacios discontiguos	discectomía doble
2 espacios contiguos	corporectomía
3 espacios	corporectomía + discectomía
4 espacios	corporectomía doble a espacios discontiguos

b) compresión medular e mielorradicular, producida por una barra espondilótica que involucra el ligamento vertebral común posterior estenando la médula: utilizamos la técnica de corporectomía artrodesis.

c) Compresión anterior y posterior que dan a la médula un aspecto "arrosariado" (a la compresión anterior se suma la hipertrofia del ligamento

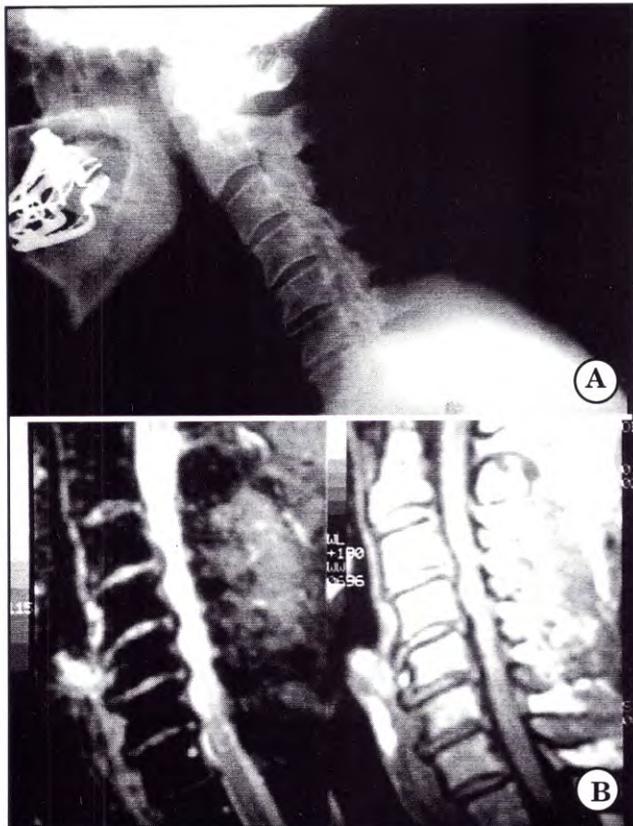


Fig. 13. Caso clínico 2. A. uncodiscartrosis a tres niveles. B. RMI postoperatoria. Uncodiscartrosis con impactación medular

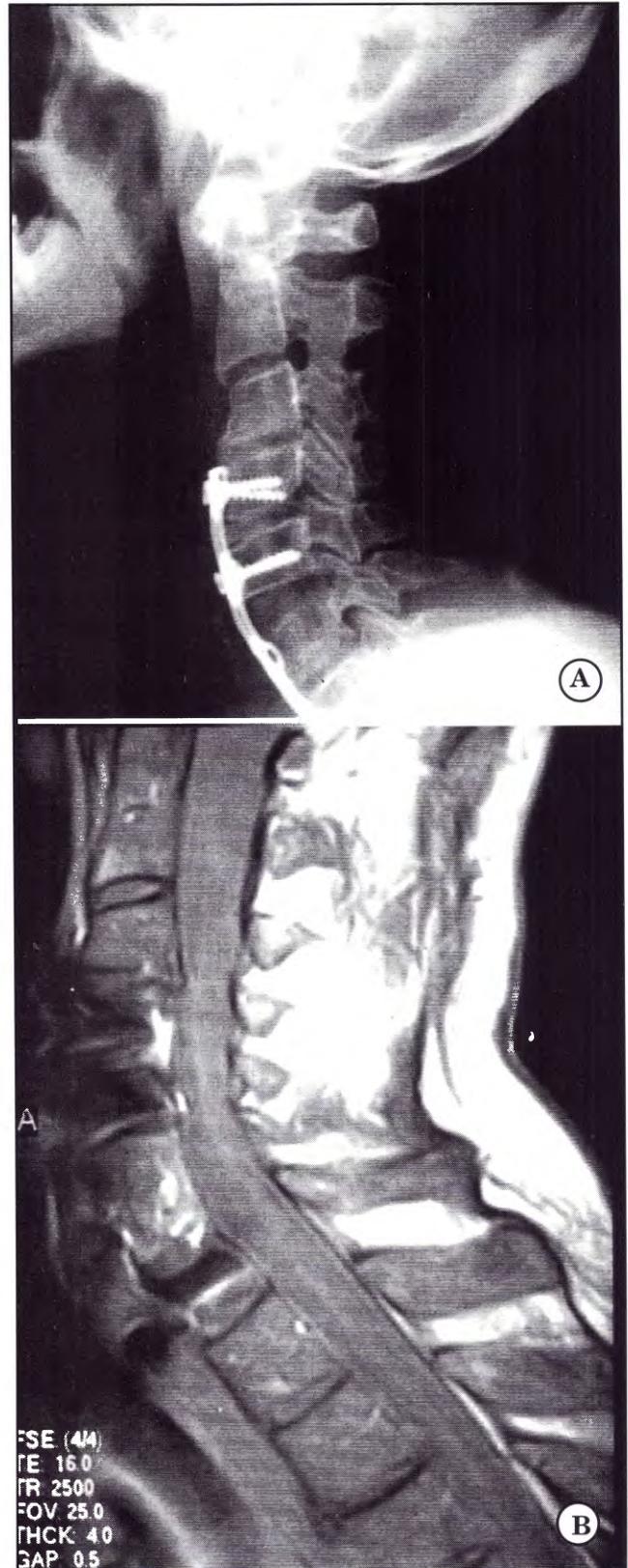


Fig. 14. Caso clínico 2. A. Rx simple. Control postoperatorio de discectomía C3-C4 y C4-C5 + corporectomía C6 con discectomías supra y subyacentes. B. RMI: control postoperatorio

amarillo) utilizamos un abordaje doble en 2 tiempos (primero en abordaje anterior – discectomía + corpectomía y 4 meses más tarde, el abordaje posterior para efectuar una laminectomía).

La mielopatía cervical suele tener un comienzo insidioso y un deterioro progresivo, a menudo con agravaciones periódicas y estabilizaciones transitorias<sup>13, 14, 27, 28, 31</sup>; el 75% de los pacientes experimentó progresión a lo largo del tiempo (deterioro continuo o episódico).

En un porcentaje menor (5%) sobrevino una rápida e invalidante instalación y evolución de la mielopatía.

Pero mucho más importante aún: una vez diagnosticada, la mielopatía espondilótica nunca experimentó regresión<sup>8, 28</sup>, y no existen parámetros permitieran predecir la progresión de la enfermedad en un individuo en particular, ni factores que identifiquen a aquellos con riesgo de padecer una rápida agravación.

Del análisis preoperatorio y postquirúrgico alejado, se deduce que las posibilidades de remisión están en relación inversa a la edad (menor de 40 años) en el momento de la intervención quirúrgica, a la gravedad de la mielopatía y al tiempo de evolución de los síntomas y en relación directa a la neuroplasticidad residual de la médula<sup>27, 28, 42</sup>.

## CONCLUSIONES

– El diagnóstico debe ser precoz, tendiente a evitar la hipertonía y el déficit.

– La indicación de la cirugía surge de la ausencia de remisión espontánea. Efectuada en forma precoz, casi siempre por vía anterior, constituye el único medio capaz de alterar la historia natural de la enfermedad y de optimizar los resultados en una entidad que conlleva una incidencia muy alta de secuelas.

– Las técnicas y tácticas resultan de la evaluación de los factores mecánicos responsables. En este sentido las imágenes por resonancia magnética ha constituido de forma categórica a la decisión de la conducta quirúrgica.

– Son indicadores de buen pronóstico la sintomatología mínima y el tiempo de evolución al momento de efectuar el tratamiento. La recuperación funcional es escasa o nula si la médula presenta ya evidencia de atrofia marcada.

Por lo tanto, la búsqueda sistemática de trastornos de la sensibilidad superficial y profunda, inclusive de dolores de tipo cordonal, deben orientar el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico precoz, antes de que se constituya un déficit mayor e irreversible.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aboulker J, David M y colaboradores: Les myéelopathies cervicales d'origine rachidienne. *Neurochir* 11: 89-198, 1965.
2. Adams CB, Louge V: Studies in cervical spondylotic myelopathy. Movements of the cervical roots, dura and cord, and their relation to the course of the extratecal roots. *Brain* 94: 557-568, 1971.
3. Al-Mefty O, Harkey HL, Marawi I y colaboradores: Experimental chronic compressive cervical myelopathy. *J Neurosurg* 79: 550-561, 1993.
4. Apuzzo MLJ: Cervical spondylotic radiculopathy and myelopathy. *J Neurosurg* 3: 201-224, 1978.
5. Arnold JG: The clinical manifestations of spondylochondrosis (spondylosis) of the cervical spine. *Ann Surg* 141: 872-889, 1955.
6. Barnes MP, Saunders M: The effect of cervical mobility on the natural history of cervical spondylotic myelopathy. *J Neurol Neurosurg Psych* 47: 17-20, 1984.
7. Barré JA: Troubles piramidiaux et arthrite vertébrale chronique. *Médecine, Paris* 5: 358-360, 1924.
8. Bernhardt M, Hynes RA, Blume HW: Cervical spondylotic myelopathy. *J Bone and Joint Surg* 75A: 119-128, 1993.
9. Bohlman HH, Emery SE: The pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. *Spine* 13: 843-846, 1988.
10. Brain WR: Discussion on rupture of the intervertebral disc in the cervical region. *Proc R Soc Med* 41: 509-511, 1948.
11. Brain WR, Northfield D, Wilkinson M: The Neurological manifestation of cervical spondylosis. *Brain* 75: 187-225, 1952.
12. Breig A, Turnbull I, Hassler O: Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. *J Neurosurg* 25: 45-56, 1966.
13. Castells E: Doble abordaje quirúrgico en las lesiones traumáticas cervicales. *Traum Cir y Rehab* 12: 13-22, 1982.
14. Clark Ch R: Cervical spondylotic myelopathy: History and physical findings. *Spine* 13: 847-849, 1988.
15. Clarke E, Robinson PK: Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis. *Brain* 79: 483-510, 1956.
16. Cloward RB: The anterior approach for removal of ruptured cervical disc. *J Neurosurg* 15: 602-614, 1958.
17. Crandall PH, Batzdorf U: Cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg* 25: 57-66, 1966.
18. Cusick JF: Monitoring of cervical spondylotic mye-

- lopathy. Spine 13: 877-880, 1988.
19. Cusick JF, Steiner RE, Berns T: Total stabilization of the cervical Spine in patients with cervical spondylotic myelopathy. Neurosurgery 18: 491-495, 1986.
  20. De Palma A, Rothman R: The intervertebral disc. Philadelphia, WB Saunders, 1970.
  21. De Palma A, Rothman R, Lewinnek G y colaboradores: Anterior interbody fusion for severe cervical disc degeneration. Surg Gynecol Obstet 134: 755-758, 1972.
  22. Faivre J, Chatel M, Scarbin JM: Les myelopathies cervicarthrosiques. Ouest Med 26: 1965-1972, 1973.
  23. Fukui K, Kataoka O, Sho T y colaboradores: Pathomecanism, pathogenesis and results of treatment in cervical spondylotic myelopathy caused by dynamic canal stenosis. Spine 15: 1148-1152, 1990.
  24. González-Feria L, Peraita-Peraita P: Cervical spondylotic myelopathy: a cooperative study. Clin Neurol Neurosurg 78: 19-33, 1975.
  25. Gooding MR, Wilson Ch B, Hoff JT: Experimental cervical myelopathy. Surg Neurol 5: 233-239, 1976.
  26. Hukuda S, Wilson Ch B, Hoff JT: Experimental cervical myelopathy, effects of compression and ischemia on the canine cervical cord. J Neurosurg 37: 631-652, 1972.
  27. Kataoka O, Kurihara A: The role of dynamic canal stenosis in cervical spondylotic myelopathy. J West Pacific Orthop Assos 14: 1-22, 1977.
  28. Key CA: On Paraplegia depending on disease of the ligaments of the spine. Guys Hosp Rep 3: 17-34, 1838.
  29. LaRocca H: Cervical spondylotic myelopathy: Natural history. Spine 13: 854-855, 1988.
  30. Lestini WF, Wiesel SW: The pathogenesis of cervical spondylosis. Clin Orthop 239: 69-63, 1989.
  31. Mair WGP, Druckman R: The pathology of spinal cord lesions and their relation to the clinical features in protrusion of cervical intervertebral discs. Brain 76: 70-91, 1953.
  32. Montgomery DM, Browe RS: Cervical spondylotic myelopathy. Clinical syndrome and natural history. Orth Clinics of North Am 23: 487-493, 1992.
  33. Nurick S: The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. Brain 95: 87-100, 1972.
  34. O'Connell JE: Discussion on cervical spondylosis. Proc R Soc Med 49: 202-208, 1956.
  35. Ogino H, Tada K, Okada K y colaboradores: Canal diameter, anteroposterior compression ratio, and spondylotic myelopathy of the cervical spine. Spine 8: 1-15, 1983.
  36. Ono K, Ebara S, Fuji T. y colaboradores: Myelopathy hand. New clinical signs of cervical cord damage. J Bone and Joint Surg 69 B: 215-220, 1987.
  37. Pallis G, Jones AM, Spillane HS: Cervical spondylosis. Incidence and implications. Brain 77: 224-289, 1954.
  38. Parke WW: Correlative anatomy of cervical spondylotic myelopathy. Spine 13: 831-837, 1988.
  39. Payne EE, Spillane JD: The cervical spine. An anatomicopathological study of 70 specimens with particular reference to the problem of cervical spondylosis. Brain, 80: 571-596, 1957.
  40. Rothman RH, Simeone FA: Cervical disc. disease in the spine. In Rothman RH, Simeone FA (eds): The Spine, vol. 1, ed 2. Philadelphia, WB, Saunders, 1982.
  41. Senegas J: La compression médullaire étendue par voie antérieure dans le traitement des myélopathies par cervicarthrose. Rev Chir Orthop 12: 31-43, 1984.
  42. Sheehan S, Bauer RB, Meyer JJ: Vertebral artery compression in cervical spondylosis. Neurology 10: 968-986, 1960.
  43. Smith JW, Robinson RA: The treatment of certain cervical spine disorders by anterior removal of the vertebral disc and interbody fusion. J Bone and Joint Surg 40: 607-623, 1958.
  44. Taylor AR: Vascular factors in the myelopathy associated with cervical spondylosis. Neurology 14: 62-68, 1964.
  45. Taylor AR, Aberd MB: Mechanism and treatment of spinal cord disorders associated with cervical spondylosis. Lancet 1: 717-720, 1953.
  46. Turnbull IM: Microvasculature of the human spinal cord. J Neurosurg 35: 141-147, 1971.
  47. Verbiest H: Anterolateral surgery for cervical spondylosis in cases of myelopathy. J Neurosurg 25: 611-622, 1966.
  48. White AA, Panjabi MM: Biomechanical considerations in the surgical management of cervical spondylotic myelopathy. Spine, 13: 856-860, 1988.
  49. Wilkinson M: The morbid anatomy of cervical spondylosis and myelopathy. Brain 83: 589-617, 1960.
  50. Wolf BS, Khilnani M, Malis L: The sagittal diameter of the bony cervical spinal canal and its significance in cervical spondylosis. J Mt Sinai Hosp N Y 23: 283-292, 1956.