



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA
SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

**RESULTADO FUNCIONAL TRAS LA DESCOMPRESIÓN
CERVICAL ANTERIOR EN PACIENTES CON CANAL CERVICAL
ESTRECHO ADQUIRIDO.**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:

ORTOPEDIA

PRESENTA:

DRA. CLAUDIA ALEJANDRA OBIL CHAVARRÍA

ASESOR:

DR. FÉLIX GIL ORBEZO

**JEFE DE SERVICIO DE ORTOPEDIA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**



MÉXICO, D. F.

2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

Validación de Tesis

Dr. Manuel Álvarez Navarro
Jefe de Enseñanza e Investigación

Dr. Félix Isaac Gil Orbezo
Asesor de Tesis
Jefe del Servicio de Ortopedia

Dr. Cesáreo Ángel Trueba Davalillo
Titular del Curso de Ortopedia

Dra. Claudia Alejandra Obil Chavarria

Agradecimientos

A todas aquellas personas que contribuyeron en la realización de este trabajo.

A los pacientes, por permitirnos ser parte de su tratamiento y evolución.

Al Dr. Félix Gil Orbezo, asesor de esta tesis, por sus conocimientos y ejemplo, que siempre serán una inspiración y guía. Gracias por su amistad.

A los profesores y maestros que contribuyeron a mi formación, con sus experiencias y enseñanzas. Gracias al Dr. Cesáreo Trueba, Dr. Carlos Díaz González, Dr. Jorge Pino, Dr. Guillermo García Félix, Dr. Mario Navarrete, Dr. Manuel Antunez, Dr. Fernando Pazos, Dr. Basilio Fernández, Dr. Pedro Pablo De Juambelz por todo su conocimiento, tiempo y dedicación en nuestra enseñanza.

A los profesores y amigos Alejandro Flores y Racob García así como a los compañeros de residencia que han hecho estos momentos agradables, provechosos, y han contribuido en diferente forma a mi crecimiento personal y profesional. Gracias a César, Mariana, Efraín, Miguel Ángel, Carlos, Gabino, Gilberto, Jorge, Mónica, Homero, Jesús, Rodrigo, Gregory, Héctor y Ozcar. Gracias a Tatiana y Claudia por su apoyo y cariño, siempre.

A Omar Pichardo, mi compañero de vida, por su amor y paciencia, por la confianza depositada en mí, por ser mi fortaleza y mostrarme siempre el valor necesario para enfrentarse a los retos.

A mis padres, Alejandra Chavarría y Osvaldo Obil, por ser mis pilares en la vida, por ser mi ejemplo y la razón para querer ser siempre mejor. Gracias a todos los miembros de mi familia, abuelos, tíos, primos porque me han acompañado en esta travesía con su apoyo y cariño incondicional.

Este trabajo representa el fin de una etapa de formación y el inicio de un futuro de crecimiento, dedicación, superación y éxito. Dios está conmigo.

Gracias.

Índice

	Página
Marco Teórico	1
Antecedentes	1
Antecedentes Históricos	1
Embriología	3
Neuroembriología	3
Desarrollo Óseo	10
Anatomía Columna Cervical	14
Osteología	14
Articulaciones	18
Discos Intervertebrales	1
Ligamentos	21
Conducto radicular y foramen intervertebral	24
Espacio epidural	25
Médula Espinal	26
Anatomía General	26
Anatomía Funcional	27
Irrigación de la Médula Espinal	27
Raíces Nerviosas	30
Anatomía Aplicada a los Abordajes Quirúrgicos	31
Abordaje Posterior	31
Abordaje Anterior	35
Espondilosis y Enfermedad Discal Degenerativa	39
Biología del Disco Intervertebral	40
Etiología y Fisiopatogenia de la Degeneración Discal	43
Degeneración Discal y Estrés Mecánico	44
Radiculopatía Cervical	45
Mielopatía Cervical	46
Evaluación Clínica	47
Estudios de Gabinete	48
Tratamiento Conservador	50
Tratamiento Quirúrgico	51
Tipos de Injerto óseo	52
Complicaciones Generales y Postoperatorias	55
Análisis Estadístico	27
Objetivos	57
Justificación	57
Hipótesis	58

Diseño del Estudio	58
Material y Método	58
Evaluación	60
Variables	60
Demografía	61
Resultados	67
Comprobación de Hipótesis	74
Discusión	75
Conclusiones	78
Anexos	79
Bibliografía	82

Marco Teórico

Antecedentes

La columna cervical es de extrema importancia en nuestro cuerpo; es una de las partes más sorprendentes y complejas de la anatomía. Sus tres funciones principales son las de proteger la médula espinal y las raíces nerviosas, proporcionar soporte estructural y equilibrio a fin de mantener una postura vertical y la de permitir que haya flexibilidad y amplitud de movimiento.

La presencia de una alteración en cualquiera de estos elementos provoca una pérdida del balance funcional, condicionando limitaciones en la capacidad para realizar actividades esenciales de la vida diaria, en ocasiones con la constante presencia de dolor y las repercusiones dentro del entorno biológico, psicológico y social.

Antecedentes Históricos

1. El término espondilosis se refiere a los cambios degenerativos que ocurren en la columna espinal, relacionados con la edad. La degeneración discal es el proceso de envejecimiento del disco intervertebral (DIV); empieza en la segunda década de la vida y constituye una condición previa para el desarrollo de una hernia discal no traumática¹.

Esta patología puede llegar a determinar un importante daño funcional debido a tres componentes: 1) Compresión de estructuras neurales, 2) Alteración de la alineación de la columna, 3) Inestabilidad. La descompresión cervical anterior cumple los requerimientos necesarios para corregir estos tres componentes.

La compresión de estructuras neurales involucra la presencia de radiculopatía, mielopatía o patología mixta. La radiculopatía cervical es una condición neurológica caracterizada por disfunción de una raíz nerviosa o las vías nerviosas o ambas. Generalmente el paciente presenta dolor en cuello (dolor axial) o en un brazo con una combinación de pérdida sensorial, pérdida de función motora o pérdida de reflejos en el trayecto de la raíz nerviosa afectada. Es una patología que en ocasiones es incapacitante, que requiere tratamiento médico y quirúrgico en la mayoría de los casos.

En un estudio realizado en Rochester, Minnesota, indican que la incidencia anual de radiculopatía cervical es de 107.3 por cada 100,000 pacientes masculinos y 63.5 por cada 100,000 pacientes femeninos con un pico de edad de 50 a 54 años de edad. En un estudio realizado en Alemania en el Dutch National Survey encontraron una incidencia de 23.1 por cada 1000 pacientes, con síndrome radicular cervical. La incidencia anual fue de 14% en una cohorte de 1100 pacientes seleccionados en Saskatchewan, Canadá; 0.6% desarrollaron dolor cervical severo e incapacitante.

El tratamiento quirúrgico se prefiere después de haber iniciado tratamiento médico y que posteriormente no tuvieron cambios o mejoría en su sintomatología. Existen indicaciones específicas para realizarla: Déficit motor progresivo, evidencia definitiva de compresión nerviosa, síntomas y signos compatibles con radiculopatía y mielopatía cervical, dolor persistente por al menos 6-12 semanas, mielopatía progresiva, deterioro brusco con déficit neurológico, cifosis progresiva con déficit neurológico.

Las primeras descripciones de tratamiento para esta patología vienen desde antes de 1950, mediante el empleo de abordajes posteriores para descompresión, estabilización y fusión. Bailey y Bagley realizaron la primera estabilización cervical anterior en 1952¹. En 1955 Robinson y Smith publicaron su técnica quirúrgica utilizando un injerto autólogo intervertebral². En 1958 Cloward describió la descompresión cervical anterior y fusión con injerto autólogo de la manera en la que se realiza de manera general en la actualidad³. Las ventajas que ofrecía este abordaje fueron evidentes rápidamente. Orozco introdujo la colocación de una placa anterior en 1970, diseñando una placa específicamente para la estabilización segmentaria tras la descompresión cervical por fractura. En 1982, Caspar desarrolla el primer set para cirugía de columna cervical, el cual consistía en instrumental quirúrgico para facilitar el abordaje, la exposición de las estructuras, descompresión y fusión así como osteosíntesis. El distractor especial anclado en pines atornillados al cuerpo vertebral permitió además visualizar el espacio intervertebral, logrando importantes mejoras técnicas.

En un solo procedimiento que permitía una exposición adecuada del nivel afectado, se podía realizar una descompresión y una fusión o artrodesis al mismo tiempo. Inicialmente se utilizó injerto autólogo a partir de una pieza tricortical del iliaco. Se observó que el injerto autólogo ofrece una alta tasa de fusión, alcanzando en algunas publicaciones, hasta el 95%⁴. Esto representó el tener que realizar una segunda cirugía para obtener el injerto, que solía acompañarse, hasta en 1/3 de los pacientes, de dolor en su evolución a 1 año. Además, se documentó la presencia de otras complicaciones como hematomas, infecciones, lesiones nerviosas y fracturas del iliaco⁵.

Para evitar estos problemas, la mayoría de los cirujanos evolucionó junto con el campo de los biomateriales y se empezó a utilizar otras opciones, como injerto heterólogo, agentes osteoinductores, osteoconductores y cajas de titanio, fibra de carbón y PEEK. Con el injerto heterólogo, las tasas de fusión no son tan buenas como con injerto autólogo, sin embargo, logra tasas del 90% para 1 solo nivel; mientras que presentan tasas de fusión del 72 al 87% para 2 niveles^{6,7}. A esto se adiciona la desventaja del colapso que suele presentar el uso del injerto autólogo en algunas ocasiones, con la subsecuente cifosis y pérdida del balance sagital. Y por tales motivos, la tendencia actual apunta hacia el uso de injerto heterólogo en cajas de material biocompatible y alguna placa de protección para una cirugía primaria, y reservar el uso del injerto autólogo para las revisiones de pseudoartrosis sintomáticas.

La descompresión cervical anterior es un excelente procedimiento quirúrgico para el tratamiento de este conjunto de patologías que engloba el canal cervical estrecho, la enfermedad discal degenerativa y sus manifestaciones como radiculopatía y mielopatía. Aún no existe evidencia suficiente para establecer un procedimiento como "Gold Standard"⁸, sin embargo, la experiencia de algunos autores como Wolfhard Caspar y las de otros autores de más de 210 publicaciones

desde 1990, nos hablan de este procedimiento como una excelente opción terapéutica, no solo para aliviar el dolor que aqueja al paciente, sino para reincorporarlo a sus actividades en un estado completamente funcional e independiente^{6,7}

Embriología

Neuroembriología⁹

El desarrollo del encéfalo y la médula espinal así como de la columna vertebral se divide en diferentes fases.

El periodo embrionario, que comprende las primeras 8 semanas de gestación, puede dividirse a su vez en 23 fases de Carnegie. El término “edad gestacional” es comúnmente utilizado en la práctica clínica, iniciando con el primer día del último periodo menstrual. Usualmente el número de semanas a partir de la menstruación o semanas gestacionales excede el número de semanas postfertilización por 2.

Durante la semana 1 (fases 2-4) se forma el blastocisto, durante la semana 2 (fases 5 y 6) ocurre la implantación y se forma la estría primitiva, seguido por la formación del proceso notocordal y el inicio de la neurulación (fases 7 a 10). Las somitas aparecen en la fase 9. Los pliegues neurales se empiezan a fusionar en la fase 10, los neuroporos rostral y caudal se cierran en las fases 11 y 12 respectivamente. Gradualmente las barras faríngeas, las vesículas ópticas y óticas y los botones de gemación de las extremidades aparecen¹.

Las primeras 4 semanas de gestación también son conocidas como blastogénesis, de la 5ta a la 8va semanas son conocidas como organogénesis. El periodo fetal no puede dividirse en fases morfológicas definidas y se conoce como periodo de fenogénesis. En la literatura clínica la subdivisión del periodo prenatal en 3 trimestres de 13 semanas cada uno, es de uso común. En la unión del 1er y 2do trimestres, el feto tiene alrededor de 90 días y una longitud de 90mm, mientras que en la unión del 2do y 3er trimestres el feto mide 250mm y pesa alrededor de 1kg. El encéfalo del feto pesa 300 a 400gr al término de la gestación².

Primera Semana (fases 2 a 4 de Carnegie)

Se dan las etapas de Fecundación, Segmentación y posteriormente se produce por una serie de mitosis, cada célula se denomina blastómera. En el día 3° se forman 16 blastómeras que dan origen a la mórula. Las células del centro de la mórula forman la maza celular interna que originara los tejidos del embrión, y las células periféricas forman la masa celular externa que dará origen al trofoblasto.

Formación del blastocisto.

Cuando la mórula entra en la cavidad uterina, entra líquido en ella, desplazando la masa celular interna a un polo del embrión formando una cavidad: el blastocele. En esta etapa el embrión se llama blastocito. La masa celular interna se llama ahora embrioblasto y la masa celular externa se llama trofoblásto, esta se aplana y forman la pared epitelial del blastocito. La membrana pelúcida desaparece para comenzar el proceso de implantación.

Implantación.

Ocurre en el 6° día, el endometrio se encuentra en la fase secretoria o luética. En el día 7 u 8 el blastocito se adhiere a la mucosa uterina por integrinas, el trofoblásto digiera el endometrio. En este estadio el trofoblásto presenta una capa externa: el sincitiotrofoblasto, y una interna: el citotrofoblasto. En la región ventral del blastocito se segrega una capa de células: el HIPOBLASTO. Los sitios de implantación normal son en las paredes anterior y posterior de la cavidad uterina.

Segunda semana (Fase 5 y 6 de Carnegie)

Día 8.

El blastocito está parcialmente incluido en el estroma endometrial. El trofoblásto se diferencia en una capa externa: el sincitiotrofoblasto; y una capa interna: el citotrofoblasto. El embrioblasto se diferencia en células cubicas denominadas Hipoblasto, y una capa de células cilíndricas denominadas Epiblasto. En el interior del epiblasto aparece la cavidad amniótica. El estroma endometrial se torna edematoso y vascularizado.

Día 9 al 10.

El blastocito está incluido en el estroma endometrial, y este es cerrado por un coagulo de fibrina. En el polo embrionario, el trofoblásto presenta vacuolas sincitiales que al fusionarse forman lagunas (PERIODO LACUNAR). En el polo abembrionario, las células del hipoblasto forman la membrana exocelómica de Heuser, que reviste la superficie interna del citotrofoblasto. La membrana de Heuser junto con el hipoblasto forman la CAVIDAD EXOCELOMICA O SACO VITELINO PRIMITIVO.

Día 11 al 12.

El endometrio esta restablecido. El sincitiotrofoblasto erosiona los capilares maternos, la sangre fluye por las lagunas estableciendo la circulación útero placentaria. Entre la superficie interna del citotrofoblasto y la superficie externa del saco vitelino primitivo, aparece el mesodermo extra embrionario; que ocupa el espacio comprendido entre el trofoblásto por fuera, el amnios y la membrana de Heuser por dentro. El mesodermo extraembrionario posee 2 hojas una externa o mesodermo somático y una interna o mesodermo esplácnico, que formaran la cavidad coriónica.

Día 13.

Las células del citotrofoblasto proliferan en el sincitiotrofoblasto formando las vellosidades coriónicas primarias. Del hipoblasto migran células hacia la membrana de Heuser, proliferan y forman el saco vitelino definitivo. El celoma extraembrionario se extiende y forma la cavidad coriónica. El mesodermo extraembrionario que reviste el sincitiotrofoblasto toma el nombre de LAMINA CORIONICA. El mesodermo extraembrionario atraviesa la cavidad coriónica para formar el pedículo de fijación que después se convertirá en cordón umbilical.

Día 14.

El disco queda formado por el EPIBLASTO que forma el piso de la cavidad amniótica. El hipoblasto forma el techo del saco vitelino. En la porción cefálica del disco se encuentra la lámina precordal.ⁱⁱ

Tercera semana (Fase 7 a 10 de Carnegie)

Gastrulación.

Es el proceso por el cual se forman las 3 hojas germinativas. Comienza con la formación de la línea primitiva en la superficie del Epiblasto. En el extremo cefálico de la línea primitiva se forma el nódulo de Hensen, que está en la fosita primitiva. Entre el Epiblasto y el Hipoblasto, se desarrolla una nueva capa celular. Las células del epiblasto migran hacia la línea primitiva para formar el Mesodermo y el Endodermo. El epiblasto al llegar a la línea primitiva, se invagina y se desliza al Hipoblasto dando origen al Endodermo. Las células del epiblasto forman el Ectodermo. Las células del epiblasto e hipoblasto se propagan en dirección lateral y caudal, establecen contacto con el mesodermo extraembrionario que cubre al saco vitelino y al amnios. En dirección cefálica pasan a cada lado de la lámina precordal para formar el área cardiogénica.

Formación de la notocorda.

La notocorda tiene la forma de una varilla y ejerce un papel inductor para la formación del sistema nervioso central. Las células prenotocordales que se invaginan en la fosita primitiva, migran cefálicamente hacia la lámina precordal. Se intercala en el hipoblasto de manera que la línea media del embrión está formada por 2 capas celulares que forman la lámina notocordal. Las células de la lámina proliferan y forman la notocorda definitiva que se encuentra por debajo del tubo neural y sirve de base para el esqueleto axial.

Tubo neural.

Con la formación de la notocorda, el ectodermo que recubre a la notocorda, aumenta de grosor para formar la placa neural. Las células de la placa componen el Neuroectodermo, y la inducción a la neurulación primaria está dada por la notocorda. La placa neural se extiende hacia la línea primitiva; al finalizar la 3ª semana los bordes laterales forman los pliegues neurales y la porción media forma el surco neural. Los pliegues neurales se acercan a la línea media y se fusionan en la región del futuro cuello, y avanza en dirección cefálica y caudal formando el tubo neural. La parte caudal del tubo neural no se origina a partir de la fusión de las crestas neurales, sino a partir de la eminencia caudal. Este proceso se denomina neurulación secundaria. En los extremos cefálico y caudal queda comunicado con la cavidad amniótica por los neuroporos craneal y caudal. El neuroporo craneal se cierra el día 25 (18 a 20 somitas) y el neuroporo caudal el día 27 (25 somitas). Antes y después de que la superficie del ectodermo de ambos lados se fusionen, la fusión de las células del neuroectodermo de las crestas neurales dan lugar a las células de las crestas neurales, como estructuras transitorias que dan lugar a la médula espinal y ganglios espinales y craneales, así como al viscerocráneo y neurocráneo.

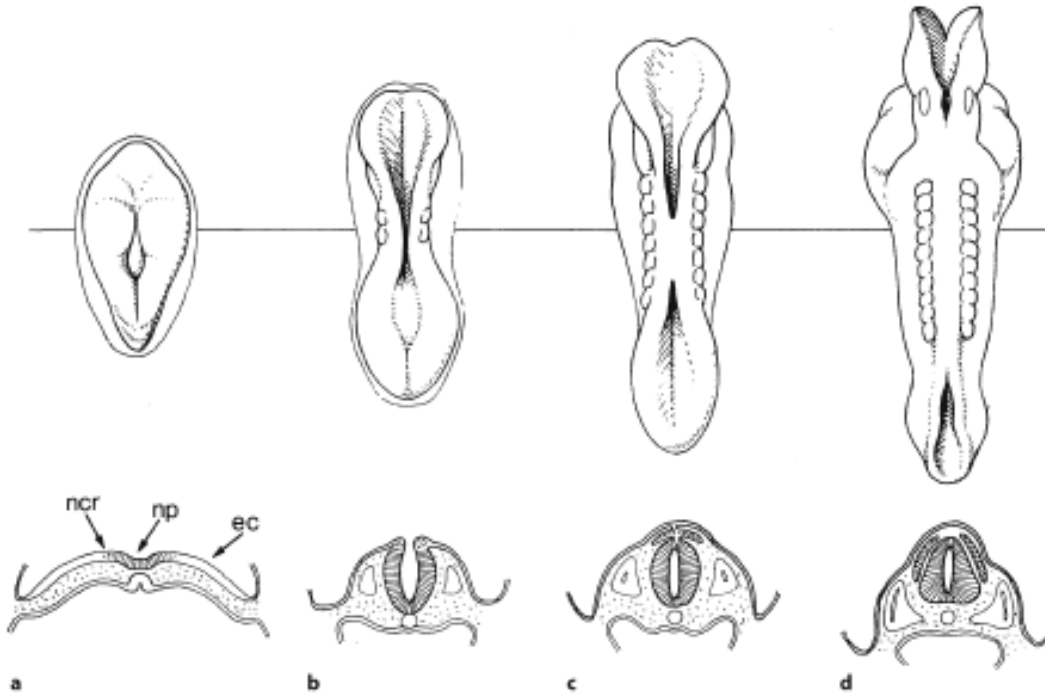


Fig. 1 Formación del tubo neural y crestas neurales. Vista dorsal y vista transversa de embriones humanos en las fases 8 (a), 9 (b), 10 (c) con presencia de 7 somitas y 10 (c) con presencia de 10 somitas. Ec ectodermo, ncr cresta neural, np placa neural.

En el día 18 las células de la placa neural se diferencian en células piramidales. Cuando los pliegues neurales se elevan y fusionan, las células del borde lateral forman la cresta neural. Esta originará: ganglios espinales, células de Schwann, meninges, melanocitos, médula de la glándula suprarrenal, huesos y TC de estructuras cráneo faciales³.

Desarrollo del trofoblasto.

Al comienzo de la 3ª semana el trofoblasto posee las vellosidades primarias formadas por un núcleo citotrofoblástico y una corteza sincitial. Cuando el mesodermo penetra en el citotrofoblasto se llaman vellosidades secundarias, y cuando en el mesodermo aparecen vasos y células sanguíneas se llaman vellosidades terciarias, al finalizar la tercer semana. Los capilares de las vellosidades 3º se ponen en contacto con los de la placa coriónica y los del pedículo de fijación. Estos vasos entran en contacto con el sistema circulatorio intraembrionario conectando la placenta y al embrión.

El citotrofoblasto de las vellosidades, se introducen en el sincitiotrofoblasto suprayacente, hasta llegar al endometrio, formando la envoltura citotrofoblástica externa. Esta envoltura rodea al trofoblasto y se une el saco coriónico al tejido endometrial. La cavidad coriónica se agranda en el día 19 o 20 y el embrión está unido a su envoltura trofoblástica por el pedículo de fijación que después se convertirá en cordón umbilical.

Cuarta a octava semana.

En el 2° mes de gestación empiezan a aparecer los esbozos de todos los órganos del cuerpo, los cuales se desarrollan de una o más de las 3 hojas. Este es un periodo vulnerable para el embrión. En este periodo se producen cambios que definirán la forma corporal; esto se produce por 2 plegamientos que son longitudinal o cefalocaudal, y lateral o transversal; que determinaran la transformación de un disco plano a un embrión cilíndrico quedando unido al cordón umbilical. Una consecuencia importante de los plegamientos es la incorporación parcial de la Alantoides para formar la cloaca. La porción distal de la alantoides permanece en el pedículo de fijación. Hacia la 5° semana el pedículo del saco vitelino y el pedículo de fijación se unen para formar el cordón umbilical.

Plegamientos del embrión.

Plegamiento cefalocaudal.

Es causado por el crecimiento en longitud del Sistema Nervioso Central. El endodermo cubre la superficie ventral del embrión y constituye el techo del saco vitelino. Al crecer las vesículas cerebrales, el disco sobresale en la cavidad amniótica y a plegarse en sentido cefalocaudal, formándose las curvas cefálica y caudal. Como consecuencia de este plegamiento una porción de la cavidad revestida de endodermo es incorporada al cuerpo del embrión.

Evolución de las 3 hojas embrionarias.

Ectodermo.

Alrededor del día 21 los pliegues neurales se fusionan formando el tubo neural, dando comienzo al desarrollo del sistema nervioso central a partir del neuroectodermo. El resto del ectodermo dará origen al epitelio de la piel, glándulas endocrinas y órganos de los sentidos.

Mesodermo.

La notocorda deriva de esta hoja. Las somitas aumentan de 42 a 45 pares al final de la 5° semana. La porción ventral y medial del mesénquima de las somitas migran hacia la notocorda y la rodean, después se diferencia en fibroblastos, condroblastos y osteoblastos (ESCLEROTOMO). El resto de las somitas se diferencian y dan origen al MIOTOMO, que junto con la somatopleura forma la musculatura de los miembros y del tronco. La parte restante de las somitas forma el DERMATOMO que dará origen a la dermis y al tejido celular subcutáneo. El mesodermo intermedio se divide en los NEFROTOMOS y el cordón NEFROGENO que originara el aparato urogenital. La hoja esplancopleural junto al celoma forman las capas serosas y musculares de las vísceras del tronco. La hoja somatopleural junto con el miótomo formara la musculatura de las paredes laterales y anterior del tronco. Los vasos y células sanguíneas se forman a partir de los angioblastos mesenquimatosos.

Endodermo.

Durante la 4° semana el saco vitelino se estrangula y forma el intestino delgado primitivo, que comunican con el saco vitelino por el conducto onfalomensentérico o vitelino. El endodermo da origen al epitelio del tubo digestivo, hígado, páncreas, aparato respiratorio, tiroides y paratiroides. El intestino primitivo está cerrado por la membrana bucofaríngea cefálicamente y la membrana cloacal caudalmente. La membrana bucofaríngea desaparece al final del 1° mes mientras que la cloacal lo hace al final de la 7° semana, en una porción urogenital anterior y una porción anal posterior.

Periodo embrionario.

Este periodo se extiende desde la 3° semana hasta la 8° semana, en la cual las hojas embrionarias dan origen a sus propios tejidos y sistemas orgánicos. Como consecuencia de la formación de los órganos, aparecen los caracteres principales del cuerpo.

El ectodermo da origen a los órganos y estructuras en contacto con el mundo exterior: sistema nervioso central y periférico; el epitelio sensorial del oído, nariz y ojo; piel y sus anexos; la hipófisis, glándulas mamarias, sudoríparas y esmalte dentario. El mesodermo se divide en: paraxial, intermedio y lateral.

El mesodermo paraxial forma las SOMITOMERAS, que dará origen al mesénquima de la cabeza y se organiza en somitas en los segmentos occipital y caudal. Cada somita posee un MIOTOMA, ESCLEROTOMA y DERMATOMA. El mesodermo da origen al sistema vascular, urogenital, bazo y corteza de las glándulas suprarrenales³.

El endodermo forma el epitelio de revestimiento del tracto respiratorio, gastrointestinal y la vejiga. Forma el parénquima de: tiroides, paratiroides, hígado y páncreas.

El periodo embrionario incluye 3 fases que se sobreponen. Formación y separación de las capas germinales y las fases de inducción dorsal y ventral. Durante la primera fase se forma la placa neural. En la fase de inducción dorsal, el tubo neural se forma y se cierra y las primeras tres divisiones de o neurómeros del encéfalo (prosencefalo, mesencefalo y rombencefalo) aparecen. En la fase de inducción ventral, también denominada telencefalización, los hemisferios cerebrales, las vesículas ópticas y los tractos y bulbos olfatorios, la glándula pituitaria y parte de la cara se forman. En la sexta semana de gestación, se da una fuerte proliferación de las paredes ventrales de las vesículas telencefálicas dan lugar a las eminencias gangliónicas o ventriculares. Estas elevaciones no solo forman los ganglios basales sino que dan lugar a miles de neuronas que migran tangencialmente a la corteza cerebral. La neurogénesis comienza en la médula espinal y tallo cerebral; en cerebelo y corteza cerebral se da más tarde en el periodo fetal.

Después de la neurulación, la médula espinal puede dividirse en placas alar y dorsal derivadas de las partes laterales de la placa neural; placa ventral y basal derivada de las partes mediales.

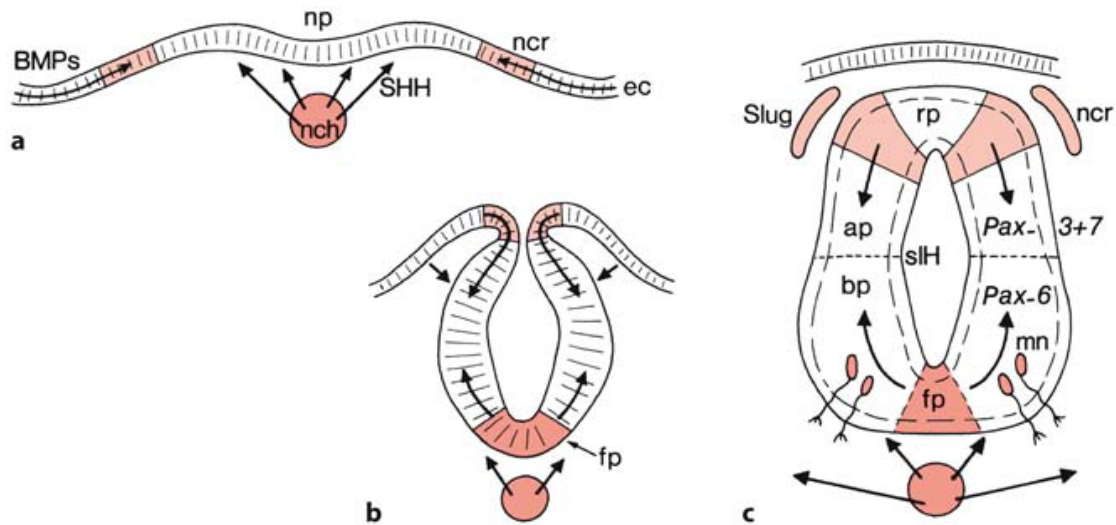


Fig. 2 Desarrollo de la medula espinal. Factores biológicos relacionados. BMPs proteínas morfogenéticas, SHH Sonic hedgehog, nch notocorda. El factor SHH actúa en la notocorda, induce a la formación de la placa alar fp, tras lo cual se induce la formación de motoneuronas (b y c). BMP 4 y BMP 7 induce la formación de las crestas neurales y contribuyen a la expresión de PAX 3 y PAX 7 del ectodermo ec. (Carlson 1999)

Las placas alar y basal se separan por el *sulcus limitans* de His. Las placas alares se unen por una placa en el techo y las placas basales se unen por una placa a manera de piso. Las placas alares y las raíces dorsales que provienen de la médula espinal forman la parte sensitiva o aferente; mientras que la placa basal y la salida de las raíces ventrales forman la porción eferente o motora. Estos procesos son inducidos por una serie de señales moleculares extracelulares, secretadas por la notocorda y el ectodermo adyacente. La proteína SHH del gen SHH en la notocorda induce la formación de la placa del piso. Esta placa a su vez, induce la formación de motoneuronas en la placa basal. Las proteínas morfogenéticas (BMP's) del ectodermo inducen la formación de las placas alares y del techo así como la cresta neural. BMP4 y BMP7 inducen la expresión del factor de transcripción "Slug" en la cresta neural y la expresión de factores de transcripción Pax en las placas alares. SHH suprime estos genes Pax en la mitad ventral de la médula espinal. Muchos otros genes se encuentran involucrados en la especialización de los varios tipos de neuronas en la médula espinal³. Las motoneuronas son las primeras en desarrollarse. Aparecen en los segmentos espinales más superiores en el día 27 (fase 13-14 de Carnegie)¹⁰.

En este momento también se hacen presentes las células de los ganglios y raíces dorsales. Las fibras de las raíces dorsales entran a la materia gris muy temprano en el desarrollo. La primera sinapsis entre fibras aferentes y motoneuronas espinales se encuentra en la fase 17 de Carnegie. Fibras ascendentes del tracto dorsal alcanzan el tallo cerebral en la fase 16. Las primeras fibras supraespinales de descendentes del tallo se extienden a la médula espinal en la fase 14. El tracto piramidal se extiende caudalmente hasta la unión espinomedular al final del periodo embrionario. Así, la médula espinal alcanza el final del canal vertebral. En el periodo fetal alcanzará los niveles lumbar y sacro^{3,4}.

Crecimiento del Cordón Espinal

En la etapa embrionaria temprana, el cordón espinal se extiende hasta el extremo distal de la columna ósea, y después, cuando la longitud craneocefálica del feto alcanza los 120 mm, esta asciende a alcanzar la tercera o cuarta vértebra lumbar. Finalmente, asciende gradualmente hasta que el cono medular finaliza a nivel de la primera o segunda vértebra lumbar, al nacimiento.

El filum terminale es una banda engrosada que se ata al final del cordón espinal, distal a la primera vértebra coccígea. El anclaje de este filum puede producirse si existe un crecimiento desproporcionado de entre cordón espinal y columna ósea.

En el desarrollo embrionario, las raíces espinales salen del cordón espinal a sus niveles correspondientes. Sin embargo, al nacimiento, las raíces lumbosacras particularmente, viajan de forma más oblicua en dirección caudal y finalmente convergen formando la cauda equina.

Crecimiento del Canal Medular

El crecimiento multidimensional de la columna vertebral es posible debido a la presencia de tres articulaciones cartilagosas entre cada vértebra. Así mismo existe una sincondrosis posterior correspondiente al proceso espinoso y un par de sincondrosis neurocentrales (en la unión con cada pedículo y el cuerpo vertebral) la cual permite la expansión y crecimiento del canal. El diámetro del canal alcanza el tamaño adulto cuando el niño cursa entre 6 y 8 años. Después de esta edad existe escaso incremento en el diámetro del canal medular³. Así, puede existir estenosis cervical al cerrarse las sincondrosis de manera temprana. De la misma manera, el crecimiento excéntrico de las sincondrosis resultaría en escoliosis.

Desarrollo Óseo

La columna vertebral se desarrolla a partir de esclerotomos de las somitas. Primero, una vaina pericondral no segmentada se forma por células dispersas de los esclerotomos. Posteriormente, en cada esclerotomo se agrupa células de manera suelta en la porción rostral y otras células más densamente unidas se agrupan en el área caudal. Las zonas sueltas son atravesadas por las arterias intersegmentarias y los nervios espinales. Las porciones densas forman los arcos neurales de las vértebras. Finalmente, las porciones densas y sueltas se hacen evidentes en la cobertura celular de la notocorda. Las zonas sueltas rostrales forman los centrum vertebrales; mientras que las áreas densas formarán los discos intervertebrales. Finalmente los procesos neurales se unirán y cerrarán el arco neural. Los esclerotomos de un par de somitas dan lugar a la mitad craneal y caudal de 2 vértebras adyacentes. La formación de cartílago en la columna vertebral inicia en la semana 6 y está muy avanzada para el final de periodo embrionario. El proceso de osificación es detectable aproximadamente a las 9 semanas de desarrollo^{5,6}.

En neonatos, la mayoría de los cuerpos vertebrales se forman a partir de 3 centros cartilagosos de osificación; uno corresponde al centrum y 1 para cada mitad del arco neural. La región transitoria occipitocervical se desarrolla diferente. 4 esclerotmos participan en la formación de la unión basi-occipito-cervical.⁷

El desarrollo normal de la columna, desde el nacimiento, incluye el crecimiento longitudinal y axial de una columna espinal ósea que permiten formar un eje de neuroprotección mecánica.

Objetivos generales de del crecimiento espinal postnatal¹¹

- 1.- Desarrollo óseo: esencial para proveer de un eje mecánico al esqueleto apendicular así como un eje muscular para el movimiento.
- 2.- Curvas características: inician a formar tan pronto como el niño inicia la sedestación y, eventualmente, bipedestación. Los segmentos lordóticos cervicales y lumbares se forman a la vez que la xifosis dorsal y sacra permiten el balance sagital.
- 3.- Crecimiento simétrico contínuo: en sentido latitudinal (axial) y (longitudinal) deben ocurrir; si se presenta crecimiento excéntrico en cualquiera de las direcciones, se presentan deformidades espinales.
- 4.- Protección de los elementos neurales: la espina ósea debe permitir la salida segura de las raíces nerviosas. El cordón espinal continúa su crecimiento junto con la columna ósea, a lo largo del desarrollo y madurez. Una variación en el crecimiento de alguno de estos 2 elementos puede resultar en deformidad espinal o déficit neurológico (ej. Siringomielia y cordón anclado).

Crecimiento óseo de la columna cervical

Todas las vértebras típicas, excepto por la atípica C1 - atlas, y C2 – axis, osifican a partir de 3 centros de osificación. Existe una unión gradual de los centros primarios de osificación den centrum anterior y el arco posterior. La mayoría de las porciones anterior del arco neural contribuye a la formación del cuerpo vertebral.

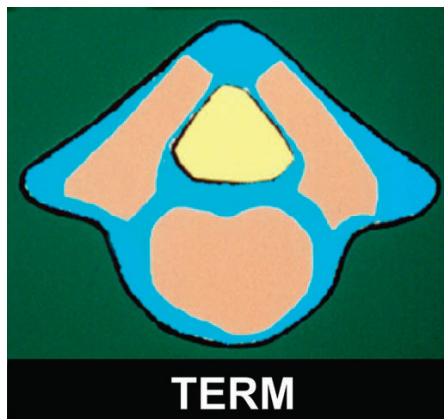


Fig 3. Vértebra típica con 3 centros primarios de osificación (área de color beige)^{3,4}

El crecimiento de C1 – Atlas es único; parece que el centro de osificación primaria anterior está presente en menos del 20% de todos los neonatos. El centro anterior de osificación usualmente se desarrolla entre los 9 y 12 meses después del nacimiento. Dos espacios cartilagosos (sincondrosis neurocentrales). Se forman mientras el centro anterior se expandir hacia cada uno de los centros de osificación posteriores. El centro de osificación anterior se denomina intercentrarium-1³. La sincondrosis posterior y las sincondrosis neurocentrales anteriores se fusionan para la edad de 4 a 5 años y el diámetro del canal a nivel de C1 alcanza las proporciones que mantendrá en la madurez a los 6 años^{11,12,13}.

El crecimiento de C2 – Axis también es especial e involucra el desarrollo del proceso odontoides. La osificación de la odontoides se realiza separada de la osificación primaria del centrum vertebral mediante una región cartilaginosa llamada sincondrosis dentocentral, la cual se encuentra caudal a la articulación C1-C2 y suele cerrarse cuando el niño se encuentra entre los 5 y 7 años de edad.

La odontoides se comporta como un hueso largo en el sentido de que cuenta con una epífisis cartilaginosa a cada extremo (el condrum terminale y la sincondrosis dentocentral). Eventualmente un centro de osificación secundario se forma a cada extremo (el os terminale y el intercentrarium-2). El centrum de C2 tiene 2 epífisis y 2 centros de osificación secundarios (superior e inferior). La epífisis inferior de la odontoides y la epífisis superior del centrum se fusionan antes del nacimiento para formar la sincondrosis dentocentral.

El platillo de crecimiento del condrum terminale contribuye a la longitud de la odontoides y una falla en dicho crecimiento puede llevar a una hipoplasia de odontoides. Escaso crecimiento se lleva a cabo a partir de la sincondrosis dentocentral y contribuye tanto a la altura del cuerpo vertebral como a la longitud de la odontoides. El condrum terminale, en el extremo superior de la odontoides forma un centro secundario de osificación entre los 8 y 10 años aproximadamente. A este se le denomina os terminale. La fusión del os terminale ocurre entre los 10 y 13 años¹¹⁻¹⁴.

Fuerzas que controlan el crecimiento de la columna vertebral

Se ha propuesto que existen dos tipos de fuerzas que guían el crecimiento de la columna vertebral. Primero, los músculos espinales y el efecto de la fuerza de gravedad a nivel macromolecular. Estas fuerzas incrementan con el crecimiento del niño. De manera similar la retención de agua en la matriz extracelular ejerce una fuerza hidrodinámica a nivel molecular³. En segundo plano, las fuerzas de tensión promueven la osificación endocondral y las fuerzas de compresión hidrostática aplicadas de manera intermitente inhiben o previenen la degeneración del cartílago y osificación^{3,4}. La cubierta perióstica del cuerpo vertebral crea una protección de las fuerzas mecánicas protegiéndola de la elongación³.

La anatomía que permite el crecimiento longitudinal y latitudinal

En general, el centro de osificación primario de cada cuerpo vertebral no contribuye a la formación del hueso cortical como en los huesos pequeños. El proceso de osificación en el centrum es similar a una osificación terciaria.

El crecimiento longitudinal ocurre en su mayoría en las porciones condrales epifisarias de las plataformas vertebrales. Estas áreas también permiten la expansión circunferencial del centrum vertebral. Los elementos posteriores también muestran crecimiento longitudinal. Existe una plataforma en cada sincondrosis neurocentral. Un platillo de crecimiento posterior a nivel de la sincondrosis de la apófisis espinosa permite el alargamiento de las regiones laminar y pedicular de la vértebra. El crecimiento de los elementos posteriores a los 5 a 8 años de edad, después de que cierran las sincondrosis. El crecimiento de la columna anterior continúa hasta los 16 a 18 años y un cierre asimétrico podría originar una escoliosis¹².

El crecimiento latitudinal es el resultado de una combinación de aposición pericondral y perióstica, mientras que el crecimiento longitudinal se debe a osificación endocondral^{3,4,5}. El crecimiento de las plataformas vertebrales se realiza mediante la adición de células hacia la periferia. El crecimiento intersticial en la plataforma transversa de crecimiento aparentemente se relaciona con el alargamiento del centro de osificación epifisario.

El citoarquitectura de la fisis vertebral es típicamente una fisis de lento crecimiento. , comparada con las fisis de crecimiento de los huesos largos, las cual son más rápidas. La fisis vertebral tiene una altura limitada comparada con los huesos largos. La zona de osificación pericondral de Ranvier es mucho menos evidente en la vértebra en crecimiento. El crecimiento vertebral ocurre típicamente mediante una secuencia de osificación endocondral, con la producción inicial de hueso esponjoso. El proceso de remodelación ocurre a la par con el proceso de crecimiento hasta alcanzar la madurez esquelética.

El término de “anillo apofisario” se aplica al engrosamiento de la periferia de las plataformas vertebrales. Es el resultado de un alargamiento elipsoide de ambos, disco intervertebral y centro de osificación primaria. La epífisis central se adelgaza y la porción circunferencial permanece ancha. Existe una tasa variable de osificación en los platillos vertebrales así como ondulaciones e irregularidades resultantes a partir del estrés biomecánico aplicado durante el crecimiento y maduración del esqueleto^{3,4,14-16}.

El cese del crecimiento está marcado por la fusión del centro de osificación secundario y la región metafisaria de la vértebra. Esta fusión se lleva a cabo más rápido en mujeres que en hombres, sugiriendo que los estrógenos participan en esta fusión.

Irrigación de la Columna en Desarrollo

La irrigación de la columna anterior es compleja y contiene largos canales cartilagosos que se comunican libremente a través de la fisis de crecimiento, permitiendo con facilidad y rapidez la diseminación de procesos infecciosos o tumorales a través de la metafisis a la epífisis y el disco. Los canales cartilagosos proveen de irrigación a las regiones del centrum y poseen algunas anastomosis intraepifisarias. También penetran a través de la vértebra permitiendo que ocurra actividad condro y osteoblástica. Cada centrum tiene dos vasos anterolaterales que provienen de la aorta y 3 o 4 vasos posteriores que se originan de los mismos vasos anterolaterales y viajan alrededor del centrum y a través del foramen neural para alcanzar el centrum posterior^{3,17}.

La irrigación de la columna posterior viene a partir de las mismas arterias que proveen a la columna anterior, de ahí la facilidad de que los insultos vasculares a la columna sean tan extensos, gracias a las lesiones de los vasos segmentarios anteriores³.

La irrigación del anillo pericondral tiene mayor variabilidad, aunque el aporte principal proviene de la zona de Ranvier. El flujo elevado en esta área permite el crecimiento por aposición de en la periferia del centrum y platillos de crecimiento de los elementos posteriores. Alteraciones en la irrigación de estos sitios produce irregularidades radiográficas principalmente en las regiones anterolaterales^{3,18}.

Anatomía Columna Cervical

Osteología

La columna vertebral está compuesta por 33 *vértebras* sus respectivos *discos intervertebrales*, además de *ligamentos* y *masas musculotendinosas* que conectan y sostienen éstas estructuras. Se extiende desde la base del cráneo hasta el cóccix y su longitud es variable según el grado de sus curvaturas y la talla de la persona (70 cm. en hombres y 60 cm. en mujeres, aproximadamente). Su longitud va disminuyendo con la edad debido a la reducción del grosor de los discos intervertebrales y a la exageración de las curvaturas, especialmente en la región torácica.

Las vértebras se reparten en 5 regiones: *cervical, torácica, lumbar, sacra* y *coccígea*:

- 7 vértebras cervicales (C1 a C7)
- 12 vértebras torácicas (T1 a T12)
- 5 vértebras lumbares (L1 a L5)
- 5 vértebras sacras (S1 a S5)
- 3 a 5 vértebras coccígeas (Co1 a Co5)

Las vértebras sacras y coccígeas están fusionadas y forman respectivamente el sacro y el cóccix.

CURVATURAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL: En la etapa embrionaria, la columna vertebral sólo presenta una convexidad posterior. Durante los períodos pre y post natal, las regiones cervical y lumbar adquieren una concavidad posterior, lo que completa un total de 4 curvaturas anteroposteriores. Las 2 convexidades posteriores, *torácica* y *sacra*, conforman las *curvaturas primarias*. Ya están presentes en el neonato y su movilidad es limitada debido su relación anatómica con las costillas y la pelvis. Las dos convexidades anteriores, *cervical* y *lumbar*, conforman las *curvaturas secundarias*. Alcanzan su desarrollo después del nacimiento, y al no relacionarse con otras estructuras óseas su movilidad es mayor. La curvatura cervical se acentúa cuando el niño logra mantener la cabeza erecta, alrededor del tercer mes. La curvatura lumbar se acentúa cuando el niño logra sostenerse de pie y caminar, alrededor del noveno mes. Las curvaturas secundarias son compensatorias a las primarias para permitir una postura erecta y su alternancia permite la absorción de sacudidas verticales. La curvatura cervical es poco marcada y desaparece con la flexión del cuello¹⁸.

Las vértebras de cada región presentan una morfología especial, sin embargo pueden apreciarse componentes básicos en ellas:

- Cuerpo Vertebral
- Arco Vertebral
- Procesos Vertebrales
- Foramen o agujero Vertebral

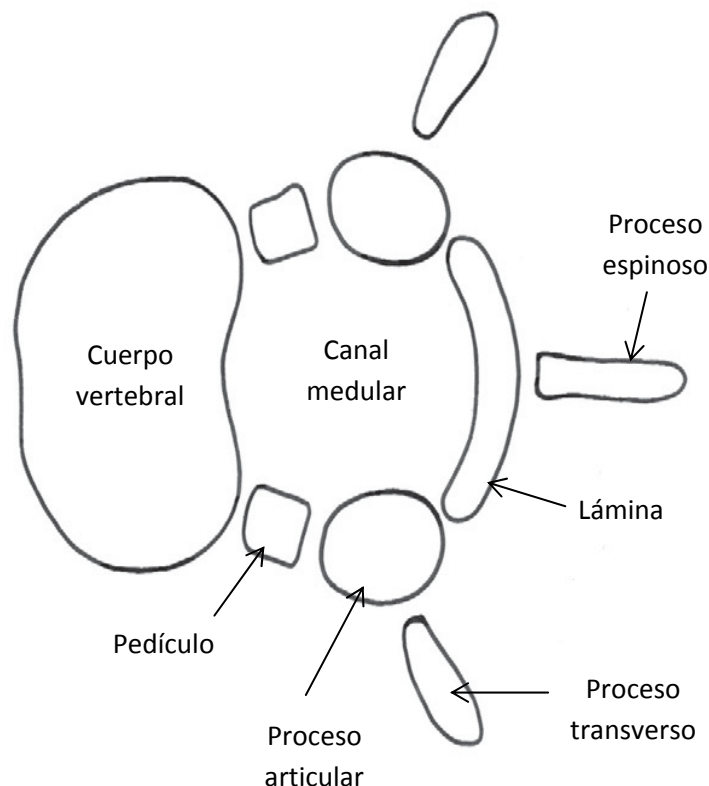


Fig. 4 Componentes de una vértebra tipo. (Cramer and Darby, 2005, p.30)

(1) Cuerpo Vertebral

Forma una masa ósea cilíndrica de ubicación anterior. Los cuerpos de vértebras adyacentes están unidos por discos intervertebrales. Su función es soportar el peso. Las superficies anterior y lateral son cóncavas de arriba abajo y tienen orificios vasculares. La superficie posterior forma la pared anterior del agujero vertebral. Las superficies superior e inferior son rugosas por la inserción de los discos intervertebrales y existe una marca que deja el núcleo pulposos. El tamaño creciente de los cuerpos vertebrales de arriba hacia abajo se relaciona con la fuerza y peso que sostiene cada segmento.

(2) Arco Vertebral

El arco vertebral emerge de la región posterolateral del cuerpo y consta de dos *pedículos* y dos *láminas*. Junto al cuerpo vertebral, forma el *agujero vertebral*, y la sucesión de estos últimos forma el canal vertebral, éste protege a la médula espinal de traumatismos. Los pedículos son procesos gruesos y cortos que se proyectan posteriormente desde su origen en la región posterolateral superior del cuerpo vertebral. Presentan una escotadura superior e inferior en los bordes respectivos (*escotadura vertebral superior e inferior*), cuya sucesión con escotaduras de vértebras adyacentes originan los *agujeros intervertebrales*. Este agujero está en relación anteroinferiormente con los discos intervertebrales, por el pasan los nervios raquídeos y vasos sanguíneos de la médula espinal.

En la región cervical la anchura del pedículo así como su altura disminuye discretamente de C2 a C3 y posteriormente incrementa gradualmente hasta C7. La mayor longitud del pedículo se encuentra en C3 y la mayor anchura en C6. La anchura del pedículo es en promedio 4.7 a 5.2mm, mientras que su altura promedio es de 4.7 a 6.9mm en C3-C6.

Las láminas son dos placas planas y anchas que se proyectan posteromedialmente desde su unión con el correspondiente pedículo. Se unen en el plano medio y originan el *proceso espinoso*. En ambas uniones pedículo-lámina surge un *proceso transverso* de orientación posterolateral y dos *procesos articulares* de orientación superior e inferior.

Una vértebra típica suele tener siete procesos. Pueden funcionar como palanca y proporcionar inserción para músculos y ligamentos, o formar parte de una articulación.

Proceso Espinoso (uno por vértebra): se proyectan posteroinferiormente en el plano medio de forma variable según la zona. Se forma en la unión de ambas láminas. Proporciona inserción para varios músculos y para los ligamentos supraespinoso e infraespinoso.

Proceso Transverso (dos por vértebra: derecho e izquierdo): Se dirigen posterolateralmente desde su sitio de origen en la unión pedículo-lámina. Son un sitio de inserción de varios músculos y del ligamento intertransverso.

Proceso Articular (cuatro por vértebra: dos superiores y dos inferiores): Surgen en la unión del pedículo y la lámina. Cada proceso articular tiene una *faceta o carilla* que se articula con la faceta de la vértebra adyacente formando así la articulación facetaria.

(4) Canal Vertebral

La superficie posterior del cuerpo vertebral y el arco vertebral conforman el agujero vertebral. La sucesión de estos últimos y el ligamento amarillo forman el *canal vertebral* a lo largo de toda la columna vertebral. En él se alojan la médula espinal, las raíces anteriores y posteriores de los nervios espinales, meninges, arterias y venas.

CARACTERÍSTICAS REGIONALES DE LAS VERTEBRAS

Existen diferencias de tamaño, forma y características regionales entre las vértebras de cada área de la columna vertebral. Se describirán: las vértebras cervicales, torácicas y lumbares, el sacro y el cóccix.

- Vértebras Cervicales

Se denominan *vértebras cervicales típicas* a C3, C4, C5 y C6, y *vértebras cervicales atípicas* al atlas (C1), axis (C2) y vértebra prominente (C7).

Atlas: Esta vértebra sostiene el cráneo. Carece de cuerpo y es un anillo constituido por los arcos anterior y posterior, y por dos masas laterales. El *arco anterior* posee en la línea media un tubérculo anterior y una carilla articular posterior para el diente del axis. En el tubérculo anterior se insertan los músculos largos del cuello. El *arco posterior* es más curvo y posee un proceso espinoso rudimentario (tubérculo posterior) que presta inserción al ligamento de la nuca y a ambos músculos recto posterior menor de la cabeza. Posterior a cada carilla articular superior está el surco para la arteria vertebral. El primer nervio cervical abandona el canal vertebral por este surco, entre la arteria y el hueso.

Las *masas laterales* contienen las carillas articulares superiores e inferiores y los procesos transversos. Las masas laterales tienen una anchura de 15mm y espesor 17mm. Las carillas articulares superiores son cóncavas, ovoideas y poco profundas; se dirigen superomedialmente para adaptarse a los cóndilos occipitales, con los cuales conforma las *articulaciones atlantooccipitales*. Estas articulaciones permiten el movimiento de flexión de la cabeza. Las carillas articulares inferiores son más circulares, ligeramente cóncavas y dirigidas inferomedialmente para articularse con las carillas articulares superiores del axis. Los procesos transversos se proyectan externamente y poseen un extremo libre bituberoso. Contienen un agujero para la arteria vertebral (agujero transverso) y cumplen un rol fundamental en la estabilidad y rotación de la cabeza ya que proporcionan inserción a diversos músculos que participan en este movimiento. Los procesos transversos pueden llegar a palpase entre los ángulos mandibulares y las apófisis mastoides.

Axis: Se denomina así a la segunda vértebra cervical (C2), la más fuerte de ellas. Posee una apófisis que se proyecta superiormente desde el cuerpo: la *apófisis odontoides*. Esta estructura corresponde al cuerpo disociado del atlas que se ha unido al axis, formando un eje sobre el cual el atlas y el cráneo pueden rotar. Su superficie anterior presenta una carilla oval que se articula con la carilla articular del arco anterior del atlas. En su superficie posterior tiene una carilla articular que está separada del ligamento transverso del atlas por una bursa. El *cuerpo* tiene una proyección inferior que cubre el borde anterosuperior de C3. En la superficie anterior se observan dos depresiones que son ocupadas por los músculos largos del cuello. La membrana tectoria y el ligamento longitudinal posterior se fijan al borde posteroinferior del cuerpo.

Los *pedículos* y *láminas* son gruesos y fuertes, al igual que el proceso espinoso que se presenta bífido. El agujero vertebral no es tan grande como el del atlas. Lateralmente al cuerpo se originan los *procesos articulares superior e inferior* y los procesos transversos. Las facetas superiores son amplias, relativamente convexas y orientadas superolateralmente; transmiten el peso de la cabeza al cuerpo de C2. Los *agujeros transversos* se orientan superolateralmente para facilitar el paso de las arterias vertebrales hacia cefálico.

Vértebras típicas C3 - C6

Existen elementos anatómicos típicos en estas vértebras: (1) Un *agujero transverso* en cada proceso transverso. Este agujero está delimitado por dos bandas óseas que finalizan en los tubérculos anterior y posterior, y que se unen por la barra costotransversa. Sólo la porción medial de la barra posterior conforma el proceso transverso; las barras anterior y costotransversa y la porción lateral de la barra posterior conforman el elemento costal que puede estar ampliamente desarrollado en C6 y/o C7, formando las costillas cervicales supernumerarias. Por cada agujero transverso pasa la arteria vertebral, un plexo venoso y nervios simpáticos del ganglio cervical inferior (2) *Procesos articulares* que se disponen angulosamente para permitir la flexión, extensión y rotación de la cabeza (3) *Agujero vertebral* amplio de forma triangular (4) *Cuerpos vertebrales* pequeños (aumentan de tamaño de arriba abajo) y diámetro transverso mayor al anteroposterior. Las superficies superiores son cóncavas en sentido transverso y un poco convexas en sentido anteroposterior; los bordes laterales son elevados. Las superficies inferiores tienen forma de silla de montar con sus bordes laterales biselados (5) Los *pedículos* se proyectan desde los cuerpos en sentido posterolateral y presentan las escotaduras vertebrales superior e inferior que forman los agujeros intervertebrales al conectarse con las escotaduras de las vértebras adyacentes (6) Las *laminas* se dirigen medialmente, son delgadas y largas (7) *Procesos espinosos* cortos y bífidos.

Vértebra prominente C7

Se denomina vértebra prominente porque su proceso espinoso es largo y termina en un tubérculo fácilmente palpable en el extremo inferior del surco nual. Suele no tener agujero transverso, sin embargo, cuando está presente pasan por él pequeñas venas vertebrales accesorias. El proceso espinoso de T1 suele ser igual de prominente que C7¹⁹.

Articulaciones

Articulaciones sinoviales

Las superficies articulares están cubiertas por cartílago hialino; una cápsula fibrosa laxa rodea la articulación. Estas son:

-Articulaciones interapofisarias posteriores

Son diartrosis de tipo artrodia, es decir, que permiten movimientos por deslizamiento. Las superficies articulares están cortadas en segmentos de cilindro: las carillas articulares superiores son cóncavas y las inferiores convexas. El espacio articular es oblicuo hacia atrás y ligeramente hacia fuera, en un plano cercano al sagital. La cápsula fibrosa, fina y laxa, está reforzada posteriormente por el músculo multifidus (MF) que se inserta en ella, y anteriormente por el LLA. La cápsula está formada por fibras elásticas y, sobre todo, por fibras de colágeno cuya disposición y distribución aumentan la extensibilidad³. A veces existen formaciones meniscoides intraarticulares: se trata de invaginaciones fibrosas de la cápsula articular cubierta por sinovial³. La metaplasia fibrosa que inducen las fuerzas mecánicas explica la presencia de tejido fibroso e incluso de tejido condroide. No cumplen la misma función que los meniscos, pero podrían proteger las superficies articulares. Los recesos capsulares son dos: el receso posteroinferior extrarraquídeo es más voluminoso; el receso anterosuperior intraductal puede sufrir transformación quística³ y volverse compresivo. En flexión se colapsa y tiende a hacer prominencia en extensión.

- Articulaciones atlantooccipitales

Carillas articulares superiores del atlas toman contacto con cóndilos occipitales y facilitan la flexión de la cabeza.

- Articulación atlantoaxial media

El diente del axis se articula con la carilla articular del arco anterior del atlas^{20,21,23}.

Discos Intervertebrales

Los discos intervertebrales son estructuras fibrocartilaginosas muy fuertes que conforman elementos de fijación y amortiguación entre las vértebras, desde C2 a S1. El DIV permite resistir la fuerza de la gravedad y las presiones mecánicas externas, y le confiere a la columna lumbar una movilidad multidireccional. Con forma de lente biconvexa y una circunferencia que, en las caras anterior y lateral de la columna, se revela como una banda blanquecina transversal y radiotransparente. El DIV se relaciona por detrás con la pared anterior del conducto vertebral. Por delante y por detrás se insertan los ligamentos vertebrales longitudinales anterior y posterior, que se extienden a lo largo de toda la columna vertebral²².

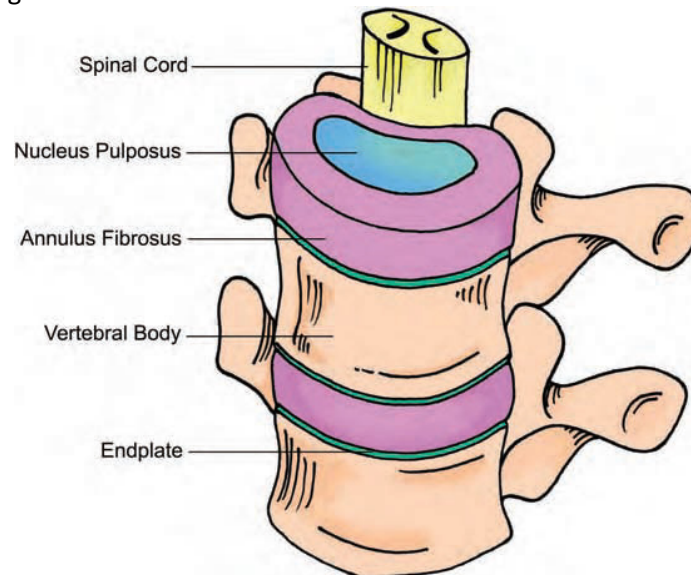


Fig.5 Segmento móvil espinal con discos intervertebrales (anillo fibroso y núcleo pulposo), médula espinal.

El índice discal elevado (relación entre las alturas del DIV y del cuerpo vertebral igual a 1/5) favorece la movilidad. El DIV sin lesiones degenerativas está formado por el núcleo pulposus (NP) en el centro y el anillo fibroso (AF) en la periferia. Es avascular y tiene poca inervación. El NP y la parte interna del AF están en contacto directo con el cartílago hialino de los platillos vertebrales, también conocido como placas cartilaginosas vertebrales (PCV). Éstas se interponen entre los cuerpos vertebrales y el disco. La organización estructural del DIV se conserva notablemente de una especie a otra³. Igual que toda la vértebra, el origen embriológico del AF y de las PCV es mesodérmico, mientras que el NP deriva de la notocorda. No obstante, entre el AF y el NP no existe un límite preciso²⁴.

Annulus fibrosus

El AF es una estructura fibrosa laminar blanquecina, resistente y elástica, que se fija con firmeza al rodete marginal de la vértebra, en la periferia de la Plataforma Cartilaginosa Vertebral. Está formado por 7-15 láminas concéntricas intrincadas cuya disposición recuerda las capas de una cebolla. Cada lámina está constituida por unos manojos de fibras paralelas de colágeno tipo I que se extienden oblicuamente entre dos cuerpos vertebrales. Entre ambas láminas, dichos manojos forman un ángulo de 120° entre sí, y de 30° con respecto al plano del DIV. Entre las láminas se encastran las células y su matriz³⁻⁵. Tal organización del sistema fibrilar del AF ya se observa en el fetoⁱⁱⁱ. La unión entre las láminas es frágil y éstas se pueden movilizar por separado, de manera que la angulación entre los haces de fibras de dos láminas adyacentes es variable. Esta propiedad, junto con la poca extensibilidad de las fibras de colágeno, confiere al AF una extensibilidad considerable, sobre todo en sentido vertical²⁵.

Por su estructura, el sector posterior del AF parece menos resistente⁴: menor cantidad de láminas posteriores y mayor número de fibras discontinuas o incompletas que en las láminas anteriores. Las láminas del tercio interno del AF se hunden profundamente en la PCV. Las fibras de los dos tercios externos se fijan directamente en el cuerpo vertebral⁴, y las más periféricas se unen al periostio. De ese modo, el NP se mantiene con solidez en el espacio intervertebral por el AF⁶.

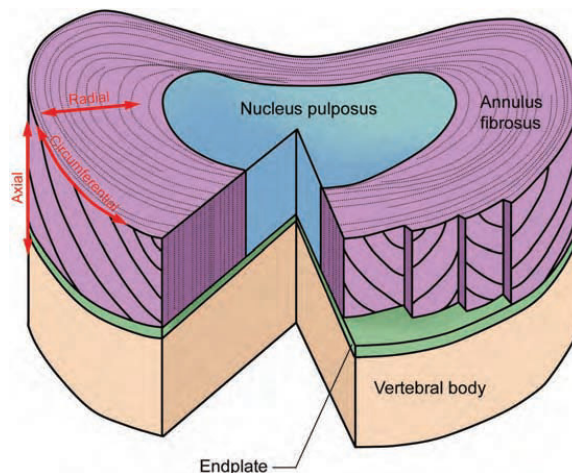


Fig 6. Anillo fibroso, estructura con capas concéntricas, cada una con fibras de colágena orientadas en ángulos alternantes para permitir el soporte de carga en diferentes direccione. (Latridis et al. 1998).

Núcleo pulposó

En términos macroscópicos, el NP es una masa blanquecina, gelatinosa y ovoide que ocupa alrededor del 50% del volumen del DIV. Se sitúa ligeramente por detrás del centro del disco y se desplaza con los movimientos de la columna vertebral. El NP es inextensible, incompresible, de un carácter deformable extraordinario y fuertemente hidrófilo. El NP aparece en relieve sobre la superficie del corte mediosagital de la columna como indicio de la presión interna que soporta. El AF y el NP se intrincan de modo que la enucleación in vivo es imposible, salvo en caso de grandes lesiones del AF de origen traumático^{26,27}.

Placas cartilaginosas vertebrales

Las PCV marcan el límite anatómico del DIV. Constan de una capa de cartílago hialino que reviste las caras superior e inferior de dos vértebras adyacentes. En estado seco, dos partes constituyen las superficies óseas, que se hallan ligeramente excavadas. La zona cribada por pequeños orificios, de aspecto esponjoso y central, es el punto vertebral débil que favorece la formación de la hernia intraesponjosa del NP. El rodete marginal, periférico, es un borde elevado. La PCV reviste ante todo la zona cribosa. Fija las fibras del DIV al cuerpo vertebral y forma una barrera entre el hueso esponjoso vascularizado y el DIV avascular. Está perforada por conductos delgados que sirven de comunicación entre el hueso esponjoso y el DIV. El grosor, de 1-1,5 mm, es mayor en los bordes, donde se confunde con las fibras del AF. Entre la PVC y el hueso subcondral no hay una estructura fibrilar que los una¹², de modo que la primera se puede arrancar junto con el AF en el curso de un movimiento forzado.

La conformación del núcleo pulposo varía con los años: (1) disminuye su contenido de agua (2) la matriz mucoide es gradualmente sustituida por tejido fibrocartilaginoso, llegando a ser similar al anillo fibroso. Como consecuencia de estas modificaciones, cada disco disminuye su grosor y puede haber una disminución de 1 a 3 cm. en la longitud total de la columna vertebral^{21,22,28,29}.

Ligamentos ³⁴⁻³⁹

Organización general

Los cuerpos vertebrales se unen entre sí por el potente ligamento longitudinal anterior y el más débil ligamento longitudinal posterior. El LLA suele ser más grueso en el centro del cuerpo vertebral y se adelgaza en la periferia. Las fibras separadas se extienden desde uno a cinco niveles. El LLA resiste a la hiperextensión. El LLP se extiende desde el occipucio (membrana tectoria) hasta el sacro posterior. Se separa del centro del cuerpo vertebral por un espacio que permite el paso de las ramas dorsales de la arteria y las venas vertebrales. El LLP tiene forma de reloj de arena, con las secciones más anchas, aunque las más delgadas, localizadas sobre los discos. Las roturas discales suelen ocurrir lateralmente a estas expansiones. Las cápsulas ligamentosas que recubren las articulaciones interapofisarias y los ligamentos intertransversos contribuyen poco a la estabilidad interespinosa. El ligamento amarillo es un ligamento de dicho color, fuerte y elástico, que conecta las láminas. Discurre desde la superficie anterior de la lámina superior hasta la superficie posterior de la lámina inferior y se encuentra siempre con una tensión constante. Se cree que la hipertrofia del ligamento amarillo contribuye a la compresión de la raíz nerviosa. Los ligamentos supraespinosos e interespinosos se encuentran en situación dorsal y entre los procesos espinosos, respectivamente. El ligamento supraespinoso empieza en C7 y representa la continuación del ligamento nual que discurre desde C7 hasta el occipucio.

Articulación atlanto occipital.

Esta articulación consiste en dos cápsulas articulares (anterior y posterior) y la membrana tectorial, que es una extensión cefálica del LLP. Se estabiliza además, por las inserciones ligamentosas a la apófisis odontoides.

Articulación atlanto axoidea.

El ligamento transverso es el principal estabilizador de la articulación atlanto axoidea medial. Esta articulación se estabiliza, además, por el ligamento apical (longitudinal) que junto con el ligamento axial transverso, compone el ligamento cruzado. Además, existen un par de ligamentos alares que discurren en posición oblicua desde la punta de la odontoides hasta el occipucio. Un espacio atlanto odontoideo de más de 7 a 10mm o un espacio posterior de menos de 13m suponen una contraindicación relativa para la cirugía ortopédica electiva, y antes de realizarse debería estabilizarse la columna.

- Ligamento longitudinal anterior o ligamento vertebral común anterior

Es una larga cinta fibrosa sólida, vertical y mediana, de color blanco nacarado. Reviste la superficie ventral de la columna vertebral desde el occipital hasta el sacro. Es un ligamento ancho, sobre todo a la altura de los DIV. El LLA se inserta en cada nivel sobre los cuerpos vertebrales y los DIV.

Se adhiere con firmeza a la cara anterior de los cuerpos vertebrales donde se confunde con el periostio, aunque es dissociable de los AF. Lo constituyen varias capas fibrosas. Las fibras superficiales y longitudinales son largas, y unen de cuatro a cinco vértebras. Aseguran una contención anterior pasiva de la columna vertebral con limitación de la extensión. Las fibras profundas, cortas y oblicuas, forman ligamentos monosegmentarios que funcionalmente responden al DIV⁴.

- Ligamento longitudinal posterior o ligamento vertebral común posterior

Es una banda fibrosa que se extiende desde el occipital hasta el sacro, sobre la superficie posterior de los cuerpos vertebrales. Reviste la pared anterior del conducto vertebral. El LLP adopta una disposición segmentaria característica. Es ancho por detrás de los DIV, muy estrecho a la altura de la parte media de los cuerpos vertebrales, y presenta una sucesión de festones que se corresponden con los DIV. Dos capas de fibras tendinosas forman el LLP. Las fibras largas, de situación mediana y superficial, se extienden a lo largo de cuatro a cinco vértebras. Se adhieren con firmeza al AF, se tensan en flexión y cumplen una función de contención posterior. Las fibras cortas, profundas, arciformes y de concavidad externa son monosegmentarias. Se fijan al AF del DIV inmediato superior o inferior y a los bordes de las vértebras contiguas después de entrecruzarse a la altura del DIV. Las expansiones laterales del LLP forman la mayor parte de la pared anterior de los recesos laterales y de los agujeros (foramina) intervertebrales (FIV). Su inserción laxa favorece la extensión posterolateral de las hernias discales. Las fibras arciformes conforman una ligadura elástica del disco al cuerpo vertebral superior adyacente. Se tensan con los movimientos de rotación y flexión lateral, y se estiran en su amplitud máxima con todos los movimientos principales¹³.

Ligamentos posteriores

Los ligamentos amarillos (LA), intertransversos, interespinosos y supraespinosos unen, respectivamente, las láminas, las apófisis transversas y las apófisis espinosas.

- *Ligamento amarillo*

Los LA o ligamentum flavum lumbares, muy gruesos y con abundantes fibras elásticas de color amarillento, llenan el espacio interlaminar por completo. Las láminas de dos vértebras adyacentes están unidas por un par de ligamentos adosados posteriormente en la línea media, que en conjunto forman un ángulo diedro abierto hacia delante. En la línea media existen pequeñas hendiduras que permiten el paso de venas desde los plexos venosos vertebrales internos a los externos. Estos ligamentos ayudan a mantener la postura normal y las curvaturas de la columna vertebral. El LA se extiende lateralmente por delante de la articulación interapofisaria posterior y se confunde con la cápsula de la misma. Forma así el muro posterior del receso lateral y del foramen intervertebral (FIV)¹³. La hipertrofia aislada de los LA o la osificación de su inserción caudal, frecuente en el adulto y sin relación con ninguna enfermedad, disminuye el calibre del FIV.

- *Ligamentos interespinosos*

Son membranosos y relativamente débiles. Se extienden entre las raíces y vértices de los procesos espinosos. El receso está ocupado por el ligamento interespinoso, dispuesto en continuidad pero de estructura diferente. El receso está ocupado por el ligamento interespinoso, dispuesto en continuidad pero de estructura diferente^{IV}.

- *Ligamentos supraespinosos*

Son ligamentos fuertes parecidos a un cordón; se extienden a lo largo de los vértices de los procesos espinosos desde C7 hasta el sacro, aumentando de grosor de arriba a abajo. Superiormente se continúan con el ligamento nuchal y anteriormente con los ligamentos interespinosos.

- *Ligamento nuchal*

Corresponde al ligamento supraespinoso engrosado de la columna vertebral superior (C1-C6); forma un septo medio triangular entre los músculos de cada lado del cuello posterior.

- *Ligamentos intertransversos*

Se extienden entre procesos transversos adyacentes; son importantes sólo en la región lumbar.

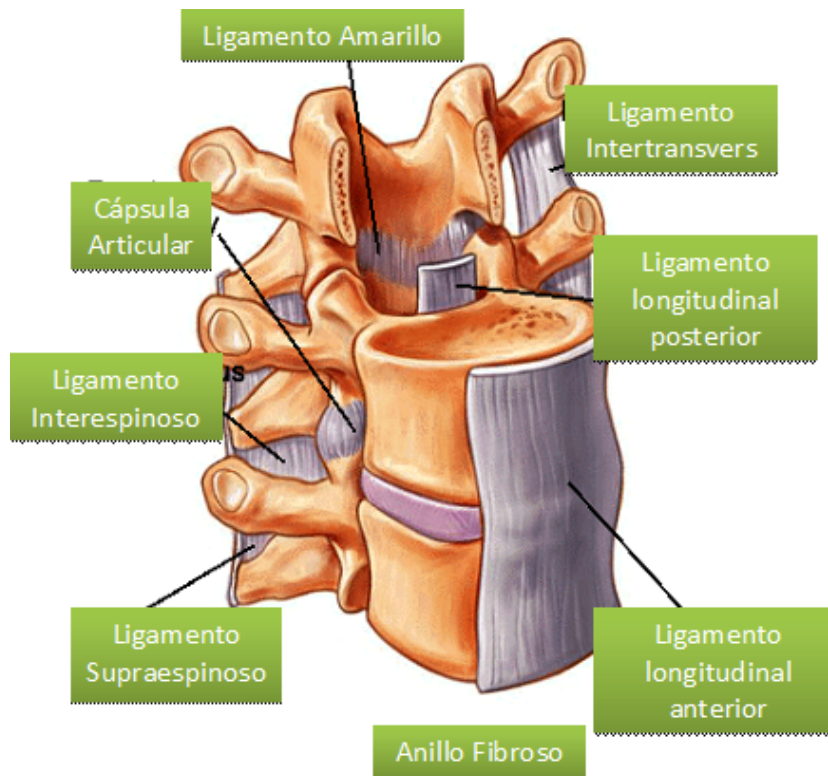


Fig. 7 Estructuras ligamentarias de la columna vertebral

Conducto radicular y foramen intervertebral o agujero de conjunción

El conducto radicular, en forma de túnel, corresponde a la porción del conducto vertebral que rodea los nervios raquídeos desde su salida del fondo de saco dural hasta su irrupción por el Foramen Intervertebral. Constituye el ángulo anterolateral del conducto vertebral de forma triangular en el corte.

El conducto radicular consta de tres niveles: el espacio retrodiscal o desfiladero interdiscoligamentario donde se expresa cualquier conflicto discal que no se acompaña de migración, el segmento parapedicular o receso lateral que es un orificio indeformable por ser monovertebral, y el FIV u orificio externo del conducto radicular. El FIV se dispone en un plano casi sagital. Limita anteriormente con la superficie posterolateral del DIV, cubierta por la expansión lateral del LLP y la parte contigua de los cuerpos vertebrales adyacentes, por arriba y por abajo con los pedículos de esas vértebras, y por detrás con la articulación interapofisaria posterior, cuya cápsula está forrada por la parte lateral del LA. El FIV tiene aspecto piriforme invertido, pues la saliente del proceso articular superior de la vértebra contigua inferior ocupa la porción posteroinferior de la luz del FIV. Este orificio, interpuesto entre dos vértebras, se deforma, sobre todo por efecto de los movimientos de la columna vertebral en el plano sagital. El diámetro aumenta con la anteflexión lumbar y disminuye claramente en extensión: en este caso, el estrechamiento predomina en la mitad inferior; responde anteriormente a la prominencia discal y posteriormente a la pérdida de coaptación y la subida del extremo superior del proceso articular inferior, y a la prominencia del plan capsuloligamentario posterior.

Por el FIV pasan el nervio raquídeo y las venas intrarraquídeas que salen del conducto vertebral, así como las ramas de la arteria espinal segmentaria y el nervio senovertebral que penetran en él. Las raíces ventral y dorsal, y el ganglio dorsal, se encuentran inmediatamente debajo del pedículo que limita el FIV por arriba. Las raíces se fusionan a esa altura y la vaina radicular se continúa con el perineurio del nervio raquídeo. El pedículo radicular situado en la mitad superior del FIV ocupa el 20-50% de la superficie total de éste según el autor que se considere. El espacio restante está ocupado por abundante tejido adiposo.

Los ligamentos foraminales compartimentalizan el FIV creando orificios nerviosos y vasculares separados, y amarran el nervio raquídeo al contorno del FIV. Los ligamentos evitan las fricciones del nervio con las demás estructuras contenidas en el FIV durante los movimientos del cuerpo y contienen la movilidad radicular. Las fibras tendinosas encabestradas de las inserciones vertebrales del psoas sujetan también los ramos ventrales de los nervios lumbares a su salida del FIV¹³.

Espacio epidural⁴⁰⁻⁴³

Es una zona de deslizamiento comprendida entre las paredes del conducto vertebral y la duramadre o elemento móvil. El tamaño y la forma del espacio epidural están determinados por la forma del conducto vertebral, así como por la posición y el tamaño del saco dural, variables de manera independiente. El fondo de saco dural suele terminar a la altura de S2, pero el nivel puede variar. Cuando el fondo de saco es ancho dentro de un conducto óseo de diámetro normal o disminuido, el espacio epidural es fino y virtual por sectores. El espacio epidural emite prolongaciones laterales hacia los conductos radiculares. El tejido epidural se condensa, tornándose fibroso y trabecular en la proximidad del FIV. Desde su nacimiento se adhiere con firmeza al nervio espinal y continúa hacia fuera por el epineuro del nervio raquídeo. El fondo de saco dural es una estructura dinámica deformable, en especial con los movimientos de flexión-extensión^v. Los movimientos de la columna vertebral le imprimen estrechamientos segmentarios anteroposteriores y elongación axial. No obstante, no está completamente libre dentro del conducto. La duramadre se adhiere sobre todo a la pared anterior del conducto y está unida al LLP por tractos fibrosos sólidos. Las adherencias predominan en los DIV, donde la duramadre, el LLP y el AF se fusionan. Se trataría de vestigios embrionarios: la duramadre ventral deriva del pericondrio vertebral y, en el feto, se une al LLP por una especie de mesodural anterior que regresa de forma incompleta⁶. Las adherencias posteriores son más largas y más laxas, pero a veces están reforzadas por una plica mediana dorsal⁶ que une la duramadre dorsal a las láminas y a los LA, y subdivide el espacio epidural posterior en dos compartimentos laterales. Esta entidad, que algunos ponen en tela de juicio, sería un vestigio embrionario.

El espacio epidural está ocupado por tejido adiposo. Por este espacio circulan los plexos venosos intrarraquídeos. La grasa adopta distribución segmentaria y se localiza de preferencia en el conducto radicular alrededor de las raíces nerviosas, donde cumple función de amortiguación, y en el receso posterior y mediano a la altura de la unión de los LA, donde forma un tejido areolar. Los plexos venosos intrarraquídeos (PIR) son estructuras transversales de disposición metamérica. Los PIR posteriores, muy reducidos, están formados por venas de paredes flexibles, dilatables, sumergidas en tejido adiposo e independientes de la duramadre. Por el contrario, los PIR anterolaterales, muy desarrollados, forman una lámina fibrovenosa inextensible.

Se localizan por detrás de la parte media de los cuerpos vertebrales y tienen una forma característica en «mariposa»: el estrechamiento mediano se relaciona por detrás con el LLP, muy delgado a esa altura y dispuesto en puente por encima de la concavidad dorsal de los cuerpos vertebrales. Los cuernos laterales se adosan a la duramadre ventral. Cuatro venas longitudinales anteriores y posteriores, más o menos plexiformes, unen los PIR y se comunican ampliamente con los plexos extrarraquídeos (PER) a través de las venas de los FIV.

Médula Espinal

Anatomía General¹⁸

La médula espinal tiene una forma aproximadamente cilíndrica, comienza por arriba del agujero occipital en el cráneo; se extiende desde el tronco encefálico hasta el borde inferior de L1, donde termina como el cono medular. Se encuentra protegida por el canal espinal óseo y dispone de diferente amplitud de espacio, mayor en la parte más superior cervical del canal. Ocupa los dos tercios superiores del conducto raquídeo y está rodeada por las tres meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre. El líquido cefalorraquídeo que rodea la médula espinal en el espacio subaracnoideo le proporciona protección adicional⁴⁴.

La médula también varía de diámetro siendo mayor en el origen de los plexos, en forma de huso (ensanchamiento cervical). En una sección transversal, la médula presenta unos límites tanto geográficos como funcionales. Se divide en la línea media anteriormente por una fisura denominada cisura mediana anterior y posteriormente por un surco profundo denominado surco mediano posterior⁴⁵.

La medula espinal está compuesta por un centro interior de sustancia gris, rodeada por una cobertura exterior de sustancia blanca.

- 1 Espacio epidural
- 2 Espacio subaracnoideo
- 3 6to segment cervical
- 4 Dura madre
- 5 Aracnoides
- 6 Pia madre

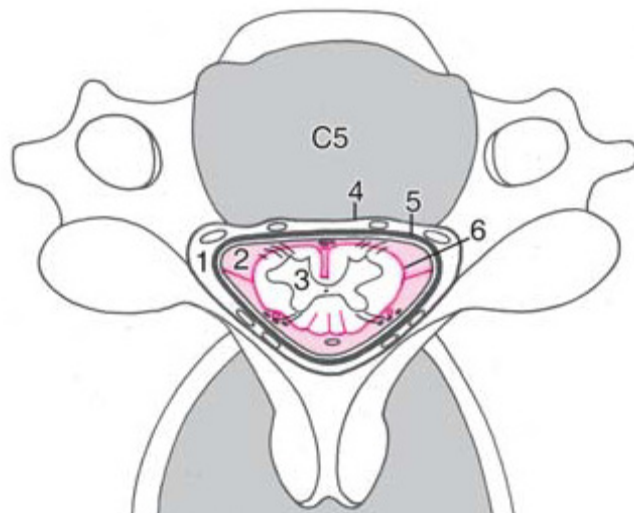


Fig. 8 Esquema de la medula espinal y su relación con las meninges y el canal vertebral.

Anatomía Funcional ^{46,47}

Al ingresar en la médula espinal, las fibras nerviosas sensitivas de diferentes tamaños y funciones se ordenan y distribuyen en haces o tractos nerviosos en la sustancia blanca. Algunas de las fibras nerviosas sirven para vincular diferentes segmentos de la médula espinal hasta los centros superiores y, así conectan la médula espinal con el encéfalo.

Las funciones de los tractos ascendentes (sensitivos) y descendentes (motores) son los siguientes:

	Tractos	Función
Ascendentes / Sensitivos	Columnas dorsales	Tacto profundo, propiocepción, vibratorio
	Lateral espinotalámico	Dolor y temperatura
	Anterior espinotalámico	Tacto fino
Descendentes / Motores	Lateral corticoespinal	Motor voluntario
	Anterior corticoespinal	Motor voluntario

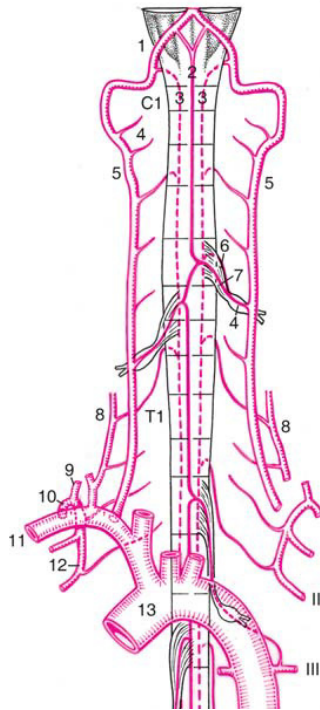
Tabla 1. Tractos de la Médula Espinal

El funículo posterior (columna dorsal) se localiza en posición dorsal y recibe fibras ascendentes, que conducen la sensibilidad táctil profunda, propioceptiva y vibratoria. El tracto lateral espinotalámico conduce el dolor y la temperatura y esta es la localización de la cordotomía para aliviar el dolor intratable. Descendiendo por los tractos corticoespinales laterales existen fibras que transmiten instrucciones para la contracción muscular voluntaria. Las estructuras sacras son las más periféricas en los tractos corticoespinales laterales y las estructuras cervicales son las más mediales. Por este motivo, el síndrome medular central afecta a las extremidades superiores más que a las inferiores.

El tracto espinotalámico ventral transmite la sensibilidad táctil ligera y el tracto corticoespinal ventral conduce mensajes corticales para la contracción voluntaria. Los déficits asociados con patrones de lesión medular espinal incompleta pueden predecirse por la anatomía de los tractos ascendentes y descendentes.

Irrigación de la Médula Espinal⁹

La médula espinal recibe su irrigación arterial de tres arterias pequeñas, las dos arterias espinales posteriores y la arteria espinal anterior. Estas arterias, que corren longitudinalmente, están reforzadas por pequeñas arterias dispuestas en forma segmentaria que se originan en arterias exteriores a la columna vertebral e ingresan en el conducto raquídeo a través de los agujeros intervertebrales. Estos vasos se anastomosan sobre la superficie de la médula espinal y envían ramas a la sustancia gris y blanca. Existe una variación considerable en el tamaño y los niveles segmentarios en los que aparecen las arterias de refuerzo.



- 1 Arteria vertebral, porción intracraneal
- 2 Arteria espinal anterior
- 3 Arteria espinal posterior
- 4 Ramas espinales
- 5 Arteria vertebral, porción transversa
- 6 Arteria radicular posterior
- 7 Arteria radicular anterior
- 8 Arteria cervical ascendente
- 9 Arteria cervical profunda
- 10 Tronco costocervical
- 11 Arteria subclavia
- 12 Arteria intercostal suprema
- 13 Aorta

Fig. 9 Irrigación de la Médula Espinal

Arterias Espinales Posteriores

Las arterias espinales posteriores se originan directamente de las arterias vertebrales dentro del cráneo o indirectamente de las arterias cerebelosas posteroinferiores. Cada arteria desciende sobre la superficie anterior de la médula espinal cerca de las raíces nerviosas posteriores y da origen a ramas que entran en la sustancia medular. Las arterias espinales posteriores irrigan el tercio posterior de la médula espinal. Las arterias espinales posteriores son pequeñas en la región torácica superior y los tres primeros segmentos torácicos de la médula espinal son particularmente vulnerables a la isquemia si las arterias segmentarias o radicales en esta región se ocluyen.

Arteria Espinal Anterior

La arteria espinal anterior se forma por la unión de dos arterias, cada una de las cuales se origina en la arteria vertebral dentro del cráneo. La arteria espinal anterior desciende luego sobre la superficie anterior de la médula espinal dentro de la cisura mediana anterior. Las ramas de la arteria espinal anterior ingresan en la sustancia de la médula e irrigan dos tercios anteriores de la médula espinal. En los segmentos torácicos superiores e inferiores de la médula espinal, la arteria espinal anterior puede ser extremadamente pequeña. Si las arterias segmentarias o radicales en estas regiones se ocluyen, el cuarto segmento torácico y el primer segmento lumbar de la médula espinal son particularmente vulnerables a la necrosis isquémica.

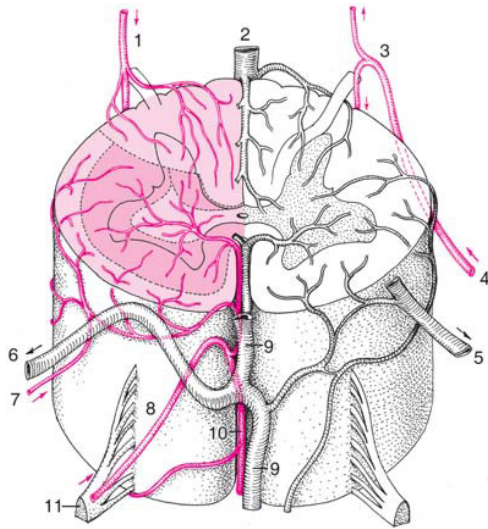


Fig 10. Irrigación de un segmento de la médula espinal

Arterias Espinales Segmentarias

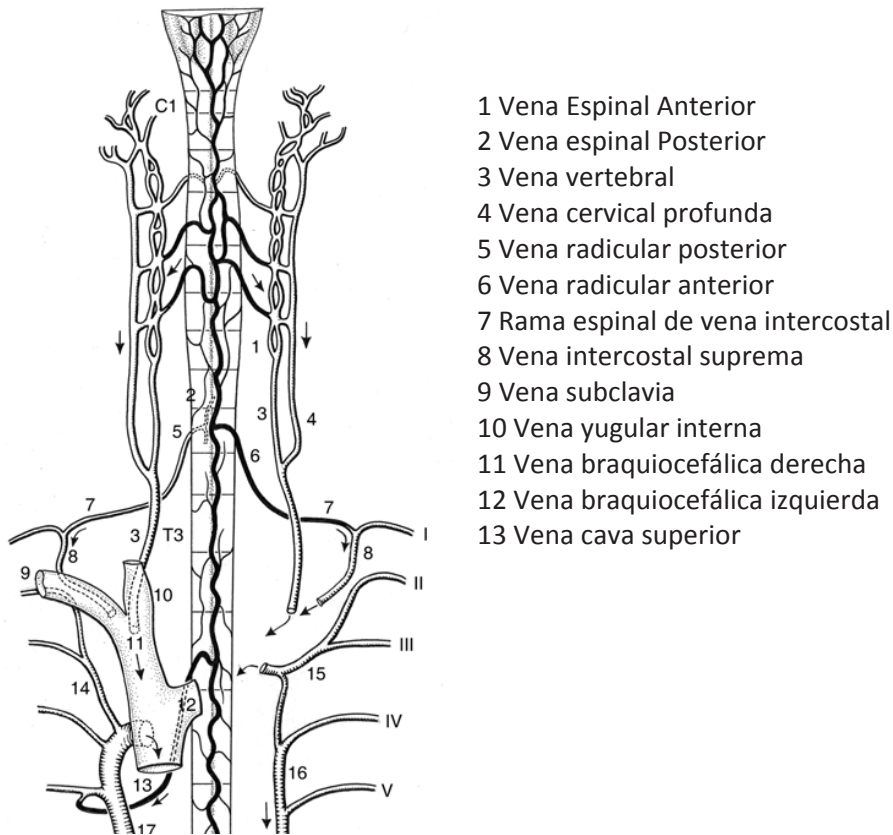
En cada agujero intervertebral, las arterias espinales anteriores y posteriores que discurren longitudinalmente están reforzadas por pequeñas arterias segmentarias a ambos lados. Estas son ramas de las arterias externas a la columna vertebral (arterias cervicales profundas, intercostales y lumbares). Después de ingresar en el conducto raquídeo, cada arteria espinal segmentaria da origen a las arterias radicales posteriores y anteriores, que acompañan a las raíces nerviosas anteriores y posteriores hasta la médula espinal.

Arterias Nutricias Adicionales

Entran en el conducto raquídeo y se anastomosan con las arterias espinales anteriores y posteriores, sin embargo, el número y tamaño de estas arterias varían considerablemente de un individuo a otro. Una arteria nutricia grande e importante, la arteria radicular mayor de Adamkiewicz, nace de la aorta en los niveles vertebrales torácicos inferiores o lumbares superiores, es unilateral y en la mayoría de las personas entra en la médula espinal desde el lado izquierdo. La importancia de esta arteria reside en el hecho de que puede ser la fuente principal de sangre de los dos tercios inferiores de la médula espinal.

Venas de la Médula Espinal

Las venas de la médula espinal drenan en seis canales longitudinales tortuosos que comunican por arriba dentro del cráneo con las venas del encéfalo y los senos venosos, Drenan principalmente en el plexo venoso vertebral interno.



- 1 Vena Espinal Anterior
- 2 Vena espinal Posterior
- 3 Vena vertebral
- 4 Vena cervical profunda
- 5 Vena radicular posterior
- 6 Vena radicular anterior
- 7 Rama espinal de vena intercostal
- 8 Vena intercostal suprema
- 9 Vena subclavia
- 10 Vena yugular interna
- 11 Vena braquiocefálica derecha
- 12 Vena braquiocefálica izquierda
- 13 Vena cava superior

Fig 10. Drenaje venoso de la médula espinal

Raíces Nerviosas ⁴⁷

En toda la longitud de la médula espinal existen 31 pares de nervios espinales: 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo; fijados por las raíces anteriores o motoras y las raíces posteriores o sensitivas. Cada raíz está fijada a la médula por una serie de raicillas que se extienden por toda la longitud del segmento correspondiente de la médula espinal. Cada raíz nerviosa posterior posee un ganglio de la raíz posterior, cuyas células dan origen a las fibras nerviosas periféricas y centrales. En el interior del espacio subaracnoideo, las raíces dorsales, los ganglios y las raíces ventrales convergen para formar el nervio espinal. Este se convierte en "extradural" a medida que se aproxima al foramen intervertebral y la dura se convierte en epineuro en todas las zonas por encima de L1. Después de salir por el foramen espinal, los nervios original el primer ramo dorsal, que inerva a los músculos y a la piel de las regiones del cuello y la espalda. La inervación de las estructuras en el interior del canal espinal, incluyendo el periostio, las meninges, las estructuras vasculares y el tejido conectivo articular, procede del nervio sinuvertebral. El ramo ventral inerva al tronco anteromedial ⁹.

Abordaje Posterior

El abordaje posterior en la línea media es el abordaje a la columna cervical que se emplea con mayor frecuencia, permitiendo un acceso rápido y seguro a los elementos posteriores.

Indicaciones:

1. Fusión posterior de la columna cervical (fusión atlantoaxial, occipitocervical)
2. Discectomías
3. Tratamiento de tumores
4. Tratamiento de luxaciones de las articulaciones facetarias
5. Exploración de raíces nerviosas

Paciente en decúbito prono. Flexionar ligeramente la cabeza del paciente para abrir los espacios interespinosos. Puede emplearse un soporte craneal especial o un anillo almohadillado para controlar la posición de la cabeza durante la cirugía, sosteniéndola en la línea media.

El cabello debe mantenerse por arriba de la protuberancia occipital externa (inion). La piel de la nuca es gruesa y presenta pliegues transversos que desaparecen parcialmente si jalamos los brazos en dirección caudal así como mantener la cabeza en flexión.

El tubérculo posterior de C1 y los procesos espinosos subyacentes se encuentran atados a la aponeurosis cervical mediante el septum nuchal, grueso y fibroso, el cual es el equivalente cervical del ligamento supraespinoso en los niveles inferiores. Una incisión sobre este septum disminuye el sangrado significativamente.

El primer elemento palpable en la parte baja de la incisión será el proceso espinoso de C2, por debajo del hueso occipital. Inmediatamente por arriba se encuentra sobre la línea media y 1-2 cm hacia anterior, el tubérculo posterior de C1. Una gruesa capa muscular cubre estos elementos óseos. La inserción craneal de dichos músculos debe desinsertarse del aspecto inferior del hueso occipital para permitir la exposición de los arcos posteriores de C1 y C2. La apófisis espinosa de C2 es una de las apófisis más voluminosas, al igual que las de C7 y T1. Las tres son fácilmente palpables a lo largo de la línea media.

El plano internervioso se encuentra en la línea media, entre los músculos paravertebrales derechos e izquierdos inervados segmentariamente por los ramos posteriores derecho e izquierdo de los nervios cervicales. Los músculos que recubren C1 y C2 se disponen en capas. La capa externa la forma el trapecio. La capa intermedia la constituyen los músculos esplenio de la cabeza y semiespinal de la cabeza. En su capa más profunda se encuentran 4 pares de pequeños músculos que generan los movimientos especiales de estas articulaciones, los músculos suboccipitales.

Profundice la incisión hasta llegar a las apófisis espinosas.

En la unión occipitocervical, la inserción para los músculos suboccipitales es el arco posterior de C1, los procesos espinosos y la lámina de C2. A partir del tubérculo posterior de C1 estos músculos pueden desinsertarse utilizando una cureta. Después de los 12 a 15mm de desinserción deben cuidarse las siguientes estructuras:

1. Arteria vertebral (discurre a través del foramen transversario y no debe verse nunca durante la disección). Es el aporte vascular fundamental para el rombencéfalo, asciende por el cuello a través de una serie de forámenes transversarios hasta el atlas y a continuación gira medialmente por detrás de la articulación atlantooccipital. Para penetrar en el canal raquídeo, perfora la membrana atlanto occipital posterior en su ángulo lateral; por tanto es extremadamente vulnerable durante la disección de la membrana atlanto occipital.

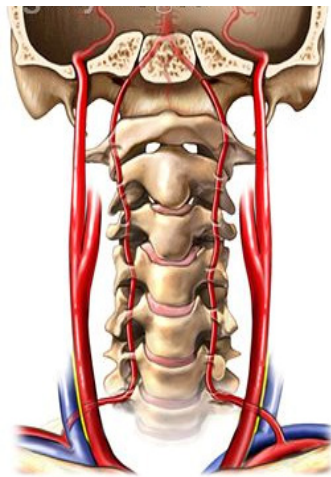


Fig 11. Arteria Vertebral

2. 1er Nervio Cervical (entre occipital y C1)
3. 2do Nervio Cervical o nervio de Arnold (entre C1 y C2)
4. Plexo venoso suboccipital por detrás del espacio entre C1 y C2.

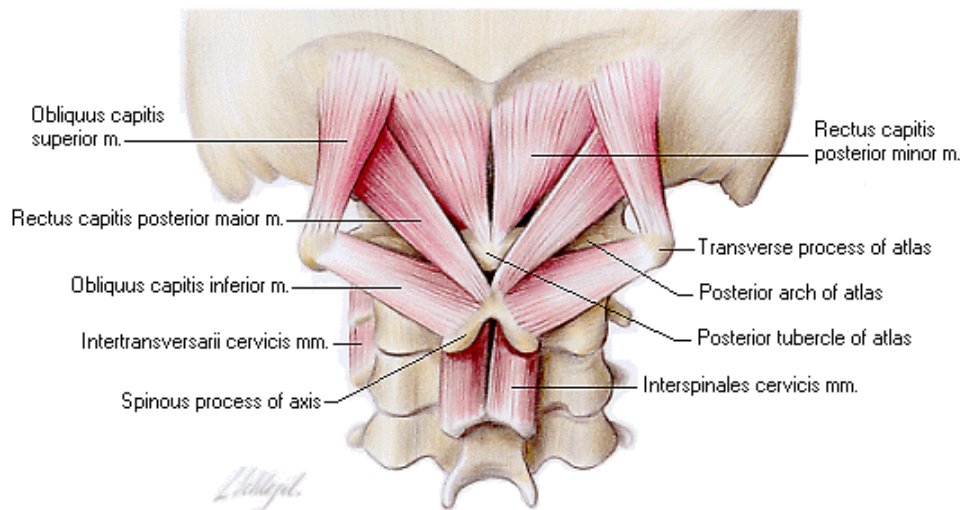


Fig 12. Músculos Suboccipitales:

- Recto posterior mayor de la Cabeza
- Recto posterior menor de la cabeza
- Oblicuo superior de la Cabeza
- Oblicuo inferior de la cabeza

Se debe continuar la desinserción lateralmente hasta retirar los músculos transversoespinales (multifidus) a partir de sus inserciones en la lámina y procesos espinosos.

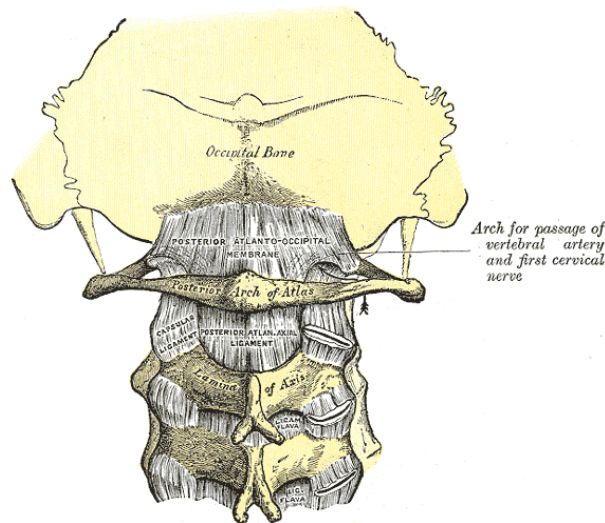


Fig 13. Bajo la capa muscular se encuentra otra serie de ligamentos:

- El foramen magno y el borde craneal del arco posterior del atlas se encuentran unidos por la membrana atlantooccipital.
- El borde inferior del arco posterior del atlas y el borde superior de la lámina del axis se encuentran unidos por la membrana atlantoaxial
- El primer ligamento amarillo (ligamentum flavum) se inserta a partir del aspecto anterior de la mitad inferior de la lámina de C2 al borde superior de la lámina de C3.

En la columna cervical baja, los músculos paravertebrales se disponen en tres capas. La capa más superficial la constituye el músculo trapecio, con origen en la línea nuchal superior y en todas las apófisis espinosas de la columna cervical. El trapecio recubre toda la región cervical; al igual que su equivalente en la columna lumbar, el músculo dorsal ancho, es esencialmente un músculo de la extremidad superior. La capa intermedia está compuesta por el músculo esplenio de la cabeza, músculo relativamente grande y plano que se origina en la línea media (apófisis espinosa de C7, mitad inferior del ligamento nuchal y tres primeras apófisis espinosas torácicas) y se inserta en el hueso occipital.

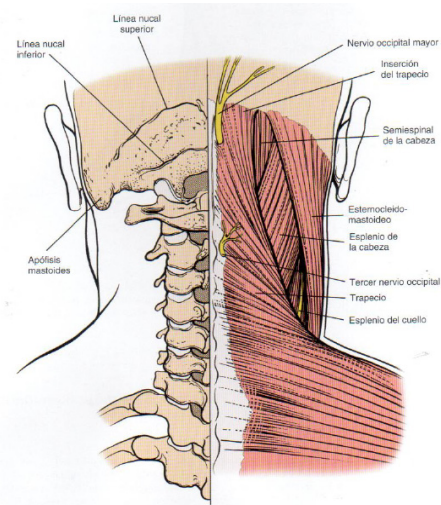


Fig 14. La musculatura superficial de la columna cervical la constituyen los músculos trapecio y esternocleidomastoideo. Entre estos y las capas más profundas se sitúa la capa intermedia; el músculo esplenio de la cabeza.

La capa profunda se subdivide en tres partes: superficial, media y profunda. La parte superficial la forma el músculo semiespinal de la cabeza, músculo relativamente grande situado inmediatamente por debajo del esplenio. El semiespinal de la cabeza se origina en las apófisis transversas de las vértebras cervicales y se inserta en el hueso occipital. La parte media de la capa profunda la forma el músculo semiespinal del cuello, con origen en las apófisis transversas de las cinco o seis primeras vértebras torácicas e inserción en las apófisis espinosas en la línea media. La parte más profunda de la capa profunda la constituyen los músculos transversoespinosos y los músculos rotadores corto y largo.

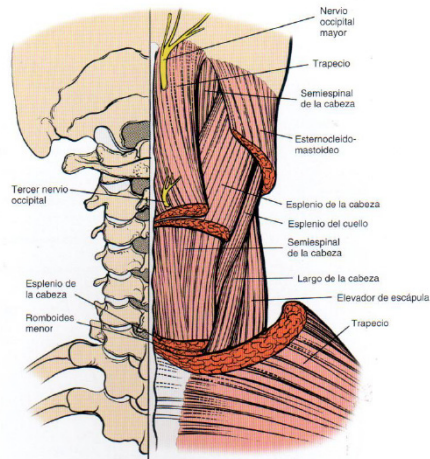


Fig 15. Se ha resecado la capa superficial para exponer el músculo esplenio de la cabeza, que también se ha resecado parcialmente. En profundidad se encuentran el músculo semiespinal de la cabeza, el músculo largo de la cabeza, el músculo esplenio del cuello y, más lateralmente, el músculo elevador de la escápula.

Las láminas de las vértebras cervicales están anguladas de medial a lateral a 45°. Lateral a las láminas se encuentran las cápsulas articulares, que envuelven completamente las articulaciones facetarias cervicales. Las articulaciones facetarias se encuentran orientadas en el plano frontal.

En la columna cervical baja, tras desinsertar la musculatura paravertebral mediante disector de Cobb, se debe identificar el ligamento amarillo que discurre entre las láminas. Mediante bisturí desinsértelo del borde prominente de la lámina de la vértebra inferior.

La médula espinal se encuentra directamente por debajo del ligamento amarillo. Por tanto, debe reseca el ligamento cuidadosamente, de manera que no se desgarren las envolturas de la médula (la duramadre externa, la aracnoides media y la piamadre interna). Si fuera preciso rechazar la médula medialmente para exponer el espacio intervertebral, debe movilizarse con cuidado para que no se dañen sus envolturas.

El ligamento longitudinal posterior se encuentra sobre la superficie posterior de los cuerpos vertebrales cervicales, en el interior del canal medular, y se extiende hacia abajo a lo largo de todo el canal raquídeo. El ligamento se adhiere a cada vértebra y a cada disco; es más ancho en la región cervical.

Sobre el ligamento, en el suelo del canal, se localiza una serie de voluminosas venas vertebrales, formando un plexo venoso no valvular. Estas pueden sangrar y deben coagularse.

La estructura vascular clave en la disección profunda es la arteria vertería vertebral. Esta arteria asciende por el cuello a través de una serie de forámenes en las apófisis transversas. Una decorticación excesiva puede perforar las paredes posteriores de estos forámenes y lesionar la arteria. Si se lesiona la arteria durante la disección, no debe repararse; debe empaquetarse.

Abordaje Anterior^{48,53,54}

El abordaje anterior a la columna cervical expone los cuerpos vertebrales anteriores desde C3 a T1. Además posibilita el acceso directo a los espacios discales y a las apófisis uncinadas de esta región.

El nervio recurrente laríngeo es la estructura más importante en peligro durante el abordaje anterior de la columna cervical. El nervio recurrente laríngeo izquierdo asciende por el cuello entre la tráquea y el esófago, habiéndose ramificado de su nervio original, el vago, a nivel del arco de la aorta. El nervio recurrente laríngeo derecho discurre por el cuello al lado de la tráquea, después de curvarse alrededor de la arteria subclavia derecha. En la región inferior del cuello cruza de lateral a medial para llegar a la línea media de la tráquea; por tanto, se encuentra algo más expuesto durante la cirugía que el nervio recurrente laríngeo izquierdo. Por ello, algunos cirujanos prefieren los abordajes izquierdos, mientras que otros simplemente abordan el lado afectado.

Para el abordaje es necesario colocar al paciente en decúbito supino sobre la mesa quirúrgica con un pequeño bulto entre las escápulas para garantizar la extensión del cuello.

Diversas estructuras anteriores palpables en la línea media ayudan a identificar el nivel vertebral en el cuello.

Estructura	Cuerpo / Espacio Cervical
Paladar duro	Arco del atlas
Borde inferior de la mandíbula	C2 – C3
Hueso hioides	C3
Cartílago tiroides	C4 – C5
Cartílago cricoides	C6
Tubérculo carotídeo	C6

Tabla 2. Estas referencias permiten determinar el nivel aproximado de la incisión.

Las tres capas fasciales del cuello.

La capa fascial más superficial es la capa que envuelve la fascia cervical profunda. Esta fascia rodea el cuello como un collar, pero se divide alrededor de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio para envolverlos. En la región posterior se une con el ligamento nual. La capa superficial se secciona a lo largo del margen anterior del músculo esternocleidomastoideo. Al dividir la capa fascial, se permite que el músculo esternocleidomastoideo pueda retraerse lateralmente y separarse de los músculos en banda subyacentes.

Las únicas estructuras que se sitúan superficiales a ella son el músculo platisma (vestigio del antiguo panículo carnoso o músculo de la piel) y la vena yugular externa.

La siguiente capa fascial es la fascia pretraqueal, que forma una capa entre superficies deslizantes. Envuelve a los músculos en banda y discurre desde el hueso hioides hasta el tórax. Su relación clave es con la vaina carotídea, que envuelve a la arteria carótida común, la vena yugular interna y el nervio vago. La fascia pretraqueal es continua con la vaina carotídea en el margen lateral de la vaina. Por tanto, debe seccionarse la fascia pretraqueal sobre el borde medial de la vaina carotídea, de manera que esta pueda retraerse lateralmente y las estructuras de la línea media, medialmente. Dos grupos de vasos, los vasos tiroideos superior e inferior, discurren desde la vaina carotídea a través de la fascia pretraqueal hasta llegar a la línea media. En raras ocasiones hay que dividir los vasos tiroideos para ampliar el campo quirúrgico. Sin embargo, debe preservarse el nervio laríngeo superior que acompaña a los vasos tiroideos superiores.

La capa fascial más profunda es la fascia prevertebral, una membrana firme y resistente que se encuentra por delante de los músculos prevertebrales. Sobre su superficie discurre el tronco simpático cervical, situado aproximadamente sobre las apófisis transversas de las vértebras cervicales. Los músculos largos del cuello derecho e izquierdo quedan por debajo de la fascia prevertebral.

Referencias

Músculo Esternocleidomastoideo

Músculo oblicuo, discurre desde la apófisis mastoidea hasta el esternón, inmediatamente lateral a la línea media del cuello. Para hacerlo más prominente, gire la cabeza en sentido contrario al músculo en cuestión hasta adoptar la posición quirúrgica. Se encuentra envuelto en una fascia que debe seccionarse en el lado medial antes de poder rechazar lateralmente el músculo. La inervación proviene del nervio accesorio, que inerva al músculo por sus superficies posterior y lateral.

Arteria carótida

Coloque un dedo sobre el borde prominente del esternocleidomastoideo y presione en sentido posterior y lateral para percibir el pulso carotídeo. Palpe solo una de las dos arterias a la vez para no provocar una isquemia cerebral transitoria.

Tubérculo carotídeo o de Chassaignac.

Es el engrosamiento del tubérculo anterior de la apófisis transversa de C6. Es mucho mayor que todos los demás tubérculos vertebrales (no existe tubérculo anterior de C7) y puede ser palpable. El tubérculo de C6 es la referencia quirúrgica clave en el abordaje anterior.

Perciba el gran tubérculo adyacente al pulso carotídeo, en la región anterior de la apófisis transversa.

Anillo Cricoides

Fácilmente palpable justo por debajo del cartílago tiroides. Es el único anillo completo de la tráquea y se encuentra a la altura del cuerpo vertebral de C6.

Incisión

Si tiene localizado el nivel patológico, realice una incisión transversa siguiendo los pliegues cutáneos al nivel correspondiente a la patología vertebral. La incisión debe extenderse oblicuamente desde la línea media hasta el margen posterior del músculo esternocleidomastoideo. Dicha incisión posee grandes ventajas estéticas.

No se dispone de ningún plano internervioso superficialmente, aunque cortar o dividir el músculo platisma no conlleva grandes problemas, este músculo está inervado muy proximalmente por ramas del nervio facial (VII par craneal). Más profundamente, el plano se sitúa entre el músculo esternocleidomastoideo (inervado por el nervio espinal accesorio) y los músculos en banda del cuello (que reciben inervación segmentaria de C1, C2 y C3).

Aún en mayor profundidad, el plano se sitúa entre los músculos largos del cuello derecho e izquierdo, inervados independientemente por ramas segmentarias de los nervios cervicales 2do a 7mo.

La piel y el músculo platisma están muy vascularizados. Por este motivo, algunos cirujanos infiltran la región con una solución diluida de epinefrina antes de seccionar la piel.

Seccione la vaina fascial sobre el platisma siguiendo la incisión cutánea. A continuación, utilizando la yema del índice, divida el platisma longitudinalmente, disecando en el sentido de sus largas fibras. Identifique el margen anterior del músculo esternocleidomastoideo y seccione la fascia inmediatamente anterior a él. Utilizando los dedos, rechace cuidadosamente el músculo esternocleidomastoideo lateralmente. Rechace mediamente los músculos en banda esternohioideo y esternotiroideo (acompañados de la tráquea y el esófago subyacente).

Si fuera preciso, pueden exponerse ahora la vaina carotídea que engloba a la arteria carótida común, a la vena y al nervio vago.

Palpe la arteria. Desarrolle un plano entre el borde medial de la vaina carotídea y las estructuras de la línea media (glándula tiroideas, tráquea y esófago) cortando a través de la fascia pretraqueal en el borde medial de la vaina carotídea. Retraiga la vaina y las estructuras que engloba lateralmente junto con el músculo esternocleidomastoideo.

Dos arterias conectan la vaina carotídea con las estructuras de la línea media. Estos dos vasos, arterias tiroideas superior e inferior, pueden limitar por encima de C3 – C4 el grado de apertura de ese plano. En ocasiones, puede ser necesario ligar una o ambas para ampliar el campo.

A continuación, desarrolle un plano mediante disección roma en profundidad a la fascia pretraqueal seccionada, procediendo cuidadosamente en sentido medial por detrás del esófago, que se desplaza de la línea media.

En este momento deben apreciarse las vértebras cervicales, recubiertas por el músculo largo del cuello y la fascia prevertebral. Puede verse el ligamento longitudinal anterior en la línea media como una estructura blanquecina brillante. La cadena simpática se sitúa sobre el músculo largo del cuello, inmediatamente por fuera de los cuerpos vertebrales.

Utilizando electrobisturí, dividir longitudinalmente el músculo largo del cuello sobre la línea media de los cuerpos vertebrales que precise exponer. Acto seguido, diseque el músculo subperióticamente junto con el ligamento longitudinal anterior y rechace cada porción lateralmente (hacia derecha e izquierda de la línea media) para exponer la superficie anterior de

los cuerpos vertebrales. Tras introducir una aguja de referencia en el cuerpo vertebral apropiado, obtenga una radiografía lateral para identificar correctamente el nivel. Asegúrese de que los separadores se encuentran situados por debajo de cada uno de los músculos largos del cuello, ampliando la exposición a la vez que protegen al nervio recurrente laríngeo, la tráquea y el esófago.

Estructuras Peligrosas

El nervio laríngeo recurrente puede lesionarse en el plano más profundo de la disección. Protéjalo colocando los separadores bien por debajo del borde medial del músculo largo del cuello.

Los nervios simpáticos y los ganglios estrellados pueden dañarse o irritarse, provocando un síndrome de Horner. Protéjalos asegurándose de que la disección hasta hueso se realiza subperióticamente desde la línea media. Evite llevar la disección hasta las apófisis transversas.

La vaina carotídea y sus contenidos se encuentran protegidos por el margen anterior del músculo esternocleidomastoideo. No coloque separadores ortoestáticos en esta región o pondrá en peligro a la vaina. Si fuera preciso aumentar la retracción, utilice separadores manuales con extremos romos.

La arteria vertebral, situada en el foramen costo transversal en la porción externa de las apófisis transversas, no debería verse durante el abordaje, a no ser que el campo quirúrgico se desvíe alejándose de la línea media.

La arteria tiroidea inferior puede cruzar el campo quirúrgico en los abordajes cervicales inferiores. Si se secciona accidentalmente, puede retraerse hasta más allá de la vaina carotídea, donde es difícil alcanzar y de ligar.

La colocación incorrecta de los separadores pone en peligro a la tráquea y el esófago.

Espondilosis y Enfermedad Discal Degenerativa

El término espondilosis se refiere a los cambios degenerativos que ocurren en la columna espinal, relacionados con la edad. La degeneración discal es el proceso de envejecimiento del disco intervertebral (DIV); empieza en la segunda década de la vida y constituye una condición previa para el desarrollo de una hernia discal no traumática. En determinadas circunstancias, la degeneración se acelera por razones desconocidas y conduce a una degradación prematura del DIV. Existe evidencia radiográfica de espondilosis cervical en el 25% de adultos jóvenes, menores de 40 años, 50% en mayores de 40 años, y 85% en individuos por encima de 65 años.⁵⁵⁻⁵⁷

Los cambios degenerativos en el disco intervertebral y en las facetas articulares pueden ser el origen de la sintomatología. Las fibras nerviosas presentes y las terminaciones nerviosas nociceptivas se encuentran presentes en la periferia de los discos intervertebrales, cápsula y sinovial de las facetas articulares. Los resultados obtenidos en las pruebas de discografías e pruebas evocadoras mediante inyecciones en las facetas articulares muestran que estas estructuras están íntimamente relacionadas con la causa de dolor cervical⁵⁵⁻⁵⁷.

Algunos trabajos recientes han permitido demostrar el papel fundamental de la inflamación y del estrés mecánico en la regulación de la degeneración discal, dejando entrever la posibilidad de controlar in vivo dicha degeneración.

Biología del Disco Intervertebral⁵⁸⁻⁷⁴

Células discales y matriz celular

El Disco intervertebral (DIV) humano contiene pocas células: 9.000/mm³ en el Anillo Fibroso (AF), 3.000/mm³ en el Núcleo Pulposo (NP) y 15.000/mm³ en el cartílago de los platillos vertebrales.

Existen tres tipos diferentes de células. Se encuentran fibroblastos en la parte externa del AF y células condrocíticas en la parte interna del mismo. Las células condrocíticas del AF producen proteoglicanos (PG), cuyo potencial de agregación es comparable al de los PG del cartílago.

Estudios realizados por inmunohistoquímica en humanos muestran también marcación positiva para los colágenos tipo II (específicos del cartílago) y tipo I (por lo general, ausente en la matriz cartilaginosa y más específico de los fibroblastos).

El NP tiene un solo tipo celular: grandes células vacuoladas. Éstas sintetizan PG tipo agreganos y colágeno tipo II. No expresan en cambio el colágeno tipo II ni el colágeno tipo X marcador de hipertrofia de los condrocitos. El origen notocordal de estas células es un hecho comprobado. Los dos proteoglicanos del disco intervertebral forman agregados, en especial los agreganos. Tales agregados son la base de la hidratación y de la resistencia del DIV a las fuerzas mecánicas. También se encuentran pequeños PG (decorina, biglucano, fibromodulina y lumicano), sobre todo en la matriz pericelular, sin capacidad para agregarse. Probablemente intervienen en la presentación de péptidos a la célula y en la organización y las propiedades físicas de la matriz extracelular. Los agreganos del DIV tienen propiedades fisicoquímicas similares a las de los agreganos del cartílago articular; las células del NP y del AF pueden sintetizarlos.

El segundo elemento en importancia de la matriz extracelular es el colágeno. En el Anillo fibroso hay siete tipos (I, II, III, V, VI, IX y XI) y en el Núcleo pulposo cuatro (II, VI, IX y XI). Los colágenos tipo I y II son los más importantes desde el punto de vista cuantitativo. Las células discales podrían sintetizar colágeno tipo I y II. En ningún estudio se hace referencia a la síntesis de los colágenos

menores. Las láminas periféricas del AF contienen, al igual que la piel, el hueso o los tendones, colágeno tipo I en abundancia; las capas internas poseen mayor cantidad de colágeno tipo II.

En el NP del DIV (sin signos de degeneración) del adulto predomina el colágeno tipo II, característico del cartílago articular, y no hay colágeno tipo I. Por tanto, existe una degradación progresiva del colágeno tipo I y II desde el NP hasta el AF. La organización de las fibras de colágeno del NP y del AF difiere también con una transición progresiva. En el AF, todas las fibras de colágeno de una misma lámina son paralelas; el diámetro de las fibras varía entre 0,1-0,2 μm .

En el Núcleo pulposo, las fibras de colágeno son finas, y el diámetro ronda los 500 Å. Se disponen en una red laxa compuesta por tractos sin orientación. En el límite entre núcleo y anillo, las fibrillas del NP se fusionan con las de las láminas concéntricas internas del AF. La trama de base está constituida por las fibras de colágeno. Éstas forman espacios de unos 1.000 Å, que, a escala molecular, es un tamaño considerable. Los PG, que forman una red muy fina con poros de 30 a 100 Å [104], colman esos espacios. El agua ocupa el 65-90% del volumen del DIV; en su mayor parte es extracelular y, en combinación con los PG, forma un gel. Los finísimos poros de la matriz frenan los movimientos que los gradientes de presión imprimen al agua, de manera que ésta se escapa poco a poco de los DIV, incluso cuando éstos se encuentran sometidos a cargas fisiológicas considerables. La hidrofilia del DIV depende directamente de la presión osmótica ejercida por los proteoglicanos, y la red de colágeno resistente a la tracción acota la absorción de agua. La presión osmótica ejercida por los proteoglicanos es casi idéntica en el cartílago articular y en el disco intervertebral, pero la trama de colágeno es diferente. El cartílago no se expande porque la trama es apretada. El núcleo pulposo es flexible y deformable, porque su red de colágeno laxo limita la absorción de agua de forma parcial.

Síntesis y renovación de la matriz extracelular

Un solo estudio se interesó de verdad por el recambio o *turnover* de la matriz extracelular durante el proceso de envejecimiento del ser humano. Se analizó el contenido en colágeno tipo I, II y agreganos de 121 discos intervertebrales lumbares procedentes de pacientes de 12 semanas a 79 años de edad, y se estableció su correlatividad con el grado de degeneración discal. Se identificaron tres fases.

En la fase I (desde el nacimiento hasta los 15 años) se observa producción de agreganos, de colágeno tipo I y II y degradación de colágeno tipo II. La fase II (15-40 años) corresponde a un descenso en la producción de proteínas matriciales, salvo para el colágeno tipo I, y reducción de la degradación del colágeno tipo II. La última fase (40-80 años) corresponde a aumento de la producción de colágeno tipo I, degradación del colágeno tipo II y disminución de la producción de colágeno tipo II y de agreganos. Los cambios en las fases II y III son más acentuados cuanto mayor es la degeneración discal. Todo ocurre como si, con el transcurso del tiempo, se sucedieran cronológicamente un período de crecimiento, otro de maduración y, por último, un período de degeneración del DIV. Es probable que determinadas condiciones patológicas aceleren el proceso de envejecimiento normal del disco intervertebral.

Nutrición del disco intervertebral

El Disco intervertebral (DIV) del adulto es avascular. El disco fetal evoluciona de entrada en un medio con poca irrigación. Los vasos metaméricos segmentarios, de origen aórtico, penetran entre las zonas del esclerotoma que, al fusionarse, forman el cuerpo vertebral. El DIV en la infancia recibe vascularización de las arteriolas procedentes del cuerpo vertebral, que ingresan perforando la plataforma del cuerpo vertebral a la altura de la zona cribada. Se anastomosan entre sí en el centro del DIV, y en la periferia lo hacen con las arteriolas del periostio. Las arteriolas experimentan una regresión en la adolescencia, al tiempo que los anillos epifisarios o marginales se sueldan a los cuerpos vertebrales. En el tramo final del crecimiento, el DIV carece por completo de vasos. La nutrición y la eliminación de los productos de degradación del metabolismo celular se efectúan ante todo por un proceso de difusión con los vasos peridiscales, principalmente a través de la PCV situada en la interfase disco-hueso, y de manera accesoria con los plexos vasculares periféricos del anillo fibroso.

El recambio o *turnover* metabólico es variable y casi equivalente al del cartílago articular. Como el metabolismo celular es sobre todo anaeróbico, la glucosa resulta el sustrato energético principal y la producción de ácido láctico es considerable. La mayoría de las sustancias solubles se transportan por difusión. Ésta depende de dos parámetros: el coeficiente de partición y el coeficiente de difusión. El coeficiente de partición o de distribución se define por la relación entre las concentraciones plasmáticas e intradiscales de las sustancias. La distribución de las sustancias depende de su tamaño y de su carga. La carga negativa de la matriz establece la distribución de los iones entre el disco y el plasma. Las macromoléculas de la matriz detienen a las macromoléculas. El agua de la matriz sirve de vía de transporte a las moléculas pequeñas y a sustancias del metabolismo celular como glucosa, oxígeno, aminoácidos o ácido láctico.

El coeficiente de difusión caracteriza la movilidad de las sustancias. Los proteoglicanos y el colágeno frenan la difusión en el disco. Las sustancias tienen mayor movilidad en el núcleo pulposo y en la abundancia acuosa de las láminas profundas del anillo fibroso. La magnitud de los intercambios entre los vasos sanguíneos y el DIV depende de la densidad de los vasos en la superficie de contacto. Aunque la periferia del anillo fibroso está muy vascularizada y es muy permeable, la vía de nutrición principal es la PCV. Sólo la porción central de la plataforma del cuerpo vertebral es permeable y está en contacto directo con la médula ósea [49]. La vitalidad del disco intervertebral depende de la integridad de la PCV, cuyo desprendimiento del cuerpo vertebral adyacente constituye una modificación precoz de la degeneración discal. La nutrición del disco intervertebral depende también del estado de la vascularización intrínseca de la columna vertebral. Las alteraciones discales en el transcurso del envejecimiento podrían verse favorecidas por un estado circulatorio precario.

Inervación del disco intervertebral⁷⁵⁻⁷⁷

El DIV sólo se halla inervado en la periferia. El NP carece por completo de inervación sensitiva. Las láminas superficiales del AF poseen terminaciones libres nociceptivas hasta 1 o 2 cm de profundidad. Sólo Jackson descubrió algunos receptores encapsulados de la sensibilidad propioceptiva. Los dos nervios senovertebrales de un segmento vertebral emiten ramos a dos DIV adyacentes. Otros filetes, probablemente amielínicos, participarían en la inervación de la parte anterior del disco. Así, el dolor discogénico tiene un sustrato anatómico.

Etiología y Fisiopatología de la Degeneración Discal

Degeneración discal e inflamación

El análisis inmunohistoquímico de discos intervertebrales sintomáticos logró evidenciar la presencia de algunas metaloproteinasas (MMP), citocinas y factores de crecimiento que podrían estar implicados en la degeneración discal.

Metaloproteinasas y degeneración discal⁷⁰.

Las MMP implicadas en la degradación de los constituyentes de la matriz extracelular son: colagenasas-1 y 2 (MMP-1 y MMP-8), estromelisin-1 (MMP-3), gelatinasa-A y B (MMP-2 y MMP-9), matrilina (MMP-7) y agrecanasa. En el DIV están presentes los sustratos de esas metaloproteinasas: colágenos I, II y III para las MMP-1 y MMP-8, PG y colágenos menores para las MMP-2, 3, 9 y la agrecanasa. En los DIV con degeneración se observa aumento de la actividad metaloproteínica, en comparación con un DIV sano, para MMP-1, 2, 3, 7, 8 y 9, pero también de uno de sus inhibidores naturales, el TIMP-1. De un estudio se deduce que las fuerzas mecánicas podrían incidir en la regulación de la actividad metaloproteínica de los DIV con enfermedad degenerativa. La aplicación a los implantes discales de una presión suprafisiológica (3 MPa) disminuye la producción de PG y aumenta la de MMP-3. En cambio, la estimulación con una presión fisiológica de 0,3 MPa incrementa la producción de PG y de TIMP.

Citocinas, factores de crecimiento y degeneración discal.

En el DIV con signos de degeneración o herniación, se demostró por inmunohistoquímica la presencia de citocinas proinflamatorias, interleucinas (IL)1a, IL1b, IL6, factor de necrosis tumoral α , proteína quimiotáctica de los monocitos y proteína inflamatoria de macrófagos, factores de crecimiento y factores angiogénicos como el factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor básico del crecimiento fibroblástico, factor de crecimiento transformante, factor de crecimiento epidérmico y factor de crecimiento del endotelio vascular. El origen celular de las diferentes moléculas es incierto. Podrían derivar de células que hubieran invadido el DIV a expensas de un granuloma inflamatorio o por neovascularización. Las células discales también podrían ser la causa de esa producción. Los factores catabólicos principales son IL1a, IL1b y TNF- α . Igual que en el cartílago, la presencia de IL1a y de IL1b determina la producción por parte del tejido discal de agentes que participan en la degradación de los PG y del colágeno (MMP-3, NO, prostaglandina E2). Las células discales podrían sintetizar esos agentes de degradación matricial^{64,65}.

El TGF- β es el agente anabólico más estudiado en el DIV. La transfección in vivo del gen que codifica para el TGF- β aumenta el contenido discal de PG en el conejo. MCP-1 es una citosina proinflamatoria, pero también un factor implicado en el reclutamiento y la activación de los macrófagos. Esta segunda propiedad es la que más se estudió en las células discales. Lo expresan los macrófagos extraídos de la hernia discal, que favorecen así su propio reclutamiento y estimulación. En un modelo de degeneración discal (implantación subcutánea de disco intervertebral en ratas), se detecta, por inmunohistoquímica, marcación positiva a partir del tercer día, tanto en la superficie de las células del núcleo pulposo como del anillo fibroso; por tanto, parece que las células discales pueden sintetizar MCP-1 y, de este modo, cumplir una función fundamental en el reclutamiento de los macrófagos.

Es probable que, al igual que en el cartílago, el equilibrio completo entre factores catabólicos, anabólicos, quimiotácticos y angiogénicos sea una parte activa de los mecanismos que culminan en la degeneración y la hernia discal, por modulación de la expresión y la activación de los diferentes protagonistas. La diferencia principal con respecto al cartílago es la carencia de tejido sinovial en el disco y, en consecuencia, la necesidad de que los factores se produzcan por las células disciales, ya sea a través de neovascularización o por un granuloma inflamatorio. Aunque el fenotipo de las células disciales se parece mucho al de los condrocitos, in vivo la situación es diferente.

Degeneración discal y estrés mecánico

Como el disco intervertebral está permanentemente sometido a fuerzas mecánicas, algunos autores han estudiado la incidencia de dichas fuerzas en la génesis de la degeneración discal. La hipótesis es que, a escala celular y molecular, las fuerzas mecánicas podrían modular el metabolismo del disco intervertebral y, en consecuencia, participar en la génesis de la degeneración discal. Las fuerzas mecánicas cumplen una función moduladora en el mantenimiento y la remodelación del tejido conjuntivo. La integridad de la matriz extracelular contribuye a una respuesta eficaz de los tejidos sometidos a fuerzas externas. En el DIV, la integridad de la matriz extracelular es el resultado de un equilibrio entre síntesis y degradación de las proteínas matriciales de DIV enteros o de muestras de anillo fibroso (AF) y de núcleo pulposo (NP). En dos trabajos recientes se han estudiado directamente las modulaciones de síntesis de las proteínas matriciales por las células del DIV⁶⁶.

Experimentos con Discos Intervertebrales enteros

Se ha podido comprobar la relación entre las fuerzas mecánicas aplicadas y la composición de la matriz extracelular del DIV. Hutton et al ⁶⁷observaron in vivo una correlación positiva entre la intensidad y la duración de las fuerzas en compresión aplicadas a DIV de perros y el aumento en el NP de la producción de colágeno tipo I. Al mismo tiempo se demostró una menor producción de colágeno tipo II y de PG. En cambio, las fuerzas de tracción no modulan la síntesis de PG por el NP, pero disminuyen la síntesis de PG por el AF¹¹. De este modo, las respuestas metabólicas del DIV parecen dependientes del tejido (NP o AF) y del estímulo.

Experimentos con muestras tisulares disciales

Los estudios a partir de muestras tisulares disciales revelaron modulación de la síntesis y de la degradación de la matriz extracelular por efecto de las fuerzas mecánicas. Ishihara sostiene que la aplicación prolongada (2 h) o breve (20 s) de una presión hidrostática elevada (10 MPa) en muestras de AF (sector interno) o de NP, disminuye la producción de los PG¹⁴. En cambio, la aplicación de una presión hidrostática más débil (1 MPa) durante 20 segundos aumenta dicha síntesis. Handa demostró que la síntesis de PG se inhibe tras la aplicación de una presión hidrostática suprafisiológica de 3 MPa durante 2 horas, mientras que una presión hidrostática fisiológica de 0,3 MPa durante el mismo período estimula la síntesis de PG en muestras de NP y de AF (sector interno)¹³. En ninguno de estos dos estudios se observó efecto alguno sobre el AF periférico. Por tanto, la aplicación de un solo tipo de fuerza (compresión) en muestras tisulares disciales puede inducir respuestas metabólicas opuestas en función de la intensidad y de la duración de la estimulación, y de la región discal en estudio.

Estimulación mecánica de las células del Disco intervertebral⁷⁰⁻⁷⁵

Dos trabajos apuntaron a los efectos metabólicos de las estimulaciones mecánicas aplicadas de forma directa sobre las células de DIV in vitro. El primero muestra que la aplicación de una presión hidrostática de 1 MPa durante 48 horas induce un aumento de la producción de colágenos tipos I y II, y de PG por las células del AF y el NP¹². En las células del NP aumenta la cantidad de ácido ribonucleico (ARN) mensajero de colágeno tipos I y II, pero la misma disminuye en las células del AF. Este hecho sugiere la participación de mecanismos de regulación diferentes para cada tipo celular, lo cual refuerza la idea de una respuesta metabólica tisular específica para un estrés mecánico determinado. En el segundo trabajo, se aplicaron a células de NP, de manera directa y duración variable de 1-8 días, fuerzas de estiramiento y cizallamiento con una frecuencia de 0,05 Hz y una intensidad del 20%. Se observó un aumento de la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN) y de las proteínas colagénicas. Por consiguiente, la aplicación directa de fuerzas mecánicas a las células puede modular la síntesis de las proteínas matriciales. Los efectos que resultan dependen probablemente del tipo, la intensidad, la frecuencia y la duración de la fuerza. Hasta ahora no se conocen los mediadores implicados en la transducción de la señal mecánica en las células discales. El descubrimiento de los mismos debería ayudar a comprender mejor los mecanismos participantes en la degeneración discal; para ello habría que utilizar modelos in vitro que permitan aplicar fuerzas mecánicas a las células discales^{12, 15}.

Radiculopatía Cervical

Los cambios bioquímicos y biomoleculares que ocurren con la edad dan como resultado la cascada de cambios degenerativos de la columna cervical. El disco intervertebral gradualmente pierde agua, las porciones posteriores del disco presentan protrusiones hacia el canal medular y neurofamen. El ligamento amarillo y la cápsula de las facetas articulares se repliega e invade la porción articular, finalmente se forman osteofitos. Todo esto lleva a una disminución del diámetro del canal medula y los forámenes. Existe hiper movilidad y subluxación entre los cuerpos vertebrales⁷⁶.

Se sabe que los mediadores químicos neurogénicos para dolor son liberados por neuronas sensoriales y los mediadores no neurogénicos liberados por tejido discal degenerado toman relevancia al ser los iniciadores y contribuir a perpetuar la respuesta inflamatoria local. El edema crónico y la fibrosis alrededor de la raíz nerviosa causada por compresión también puede potencialmente alterar la respuesta e incrementar la sensibilidad de la raíz al dolor⁷⁷.

Puede ser que el ganglio dorsal sea la causa del dolor ya que es exquisitamente sensible a las deformidades. Además de la compresión mecánica del ganglio dorsal, el núcleo pulposo emite mediadores inflamatorios que inician una respuesta local que incrementa la permeabilidad del ganglio dorsal y el dolor⁷⁷.

Mielopatía Cervical

La compresión mecánica de la médula espinal es la principal causa. Estudios en animales demuestran que se requiere al menos una compresión del 40% de la médula para poder revertir el déficit neurológico. Sin embargo, si existe menos del 40% de compresión y presencia de mielopatía, es probable que existan otros factores asociados como disminución congénita del diámetro anteroposterior del canal medular, compresión dinámica de la médula, cambios dinámicos en la morfología intrínseca de la médula, o un déficit vascular en la irrigación de la misma. El diámetro anteroposterior de la columna subaxial en adultos normales es de 17 a 18mm. Individuos con un canal de menos de 13mm se consideran como portadores de canal cervical estrecho congénito y con mayor predisposición de a presentar mielopatía cervical⁷⁸.

La forma y el área en cortes axiales de la médula son importantes factores predictivos de para el desarrollo de mielopatía cervical. La forma a manera de banana y un diámetro axial de <60mm² se encuentran asociados con signos y síntomas de mielopatía^{79,80}.

Un radio de compresión anteroposterior de <40% sugiere aplanamiento del cordón medular y se asocia a peor pronóstico en relación a disfunción neurológica (32). Cambios en la dimensión del canal espinal durante el movimiento normal del cuello o por movilidad segmentaria anormal pueden participar en el desarrollo de mielopatía cervical mediante una compresión dinámica del saco dural.

El diámetro anteroposterior de un segmento así como el volumen del canal espinal cervical pueden verse reducidos en extensión (33,34). La presencia de retrolistesis en C3-C4 puede acentuar la compresión del canal medular en pacientes de edad avanzada con mielopatía (35). La presencia de inestabilidad en un segmento cefálico a una porción con enfermedad discal degenerativa puede condicionar compresión dinámica del cordón espinal⁸¹.

También ocurren cambios morfológicos en el cordón espinal con flexión y extensión. Breig et al describieron que el cordón espinal se estira con la flexión de la columna cervical y se acorta y aumenta su diámetro con la extensión de la columna cervical⁸². El engrosamiento del cordón espinal lo vuelve más susceptible a la presión a partir de un ligamento amarillo hipertrófico y la lámina. En flexión, el cordón estirado puede estar comprometido mediante un aumento intrínseco de la presión si se encuentra atrapado tras un disco protruído o un cuerpo vertebral desplazado.

Algunos estudios han demostrado que la isquemia del cordón espinal tiene un efecto aditivo en las manifestaciones clínicas de mielopatía como resultado de la compresión de las estructuras⁸³⁻⁸⁵.

La compresión de las arterias espinales anteriores así como el flujo disminuido en las arterias radiculares anteriores y especialmente las arteriolas transversas intramedulares que provienen de la arteria del surco anterior pueden provocar isquemia del asta anterior u las columnas laterales⁸⁶. El movimiento anormal de un segmento puede desencadenar un vasoespasmo que pueda comprometer la irrigación intrínseca de la médula.

Evaluación Clínica

Dolor Axial

El dolor localizado y presencia de contractura muscular en el cuello sugiera la presencia de lesión de tejidos blandos. Es importante determinar el sitio o posición de máximo dolor en busca de la etiología de las molestias. El dolor en la cara posterior del cuello que incrementa con la extensión y especialmente con rotación del cuello hacia un lado, sugiere un componente discógeno. Dolor de predominio suboccipital que se irradia hacia la parte posterior de la oreja o cuello levanta sospechas con respecto a lesión de columna cervical. La restricción de movimientos rotacionales hacia un lado sugiera el compromiso de la articulación atlantoaxial ipsilateral. Es importante descartar procesos infecciosos, neoplásicos y tumorales entre otros, mediante una adecuada⁸⁷⁻⁸⁹.

Radiculopatía Cervical

Henderson et al revisaron los casos de 736 pacientes con radiculopatía cervical y reportaron la presencia de dolor en un brazo en el 99%, 85% con déficit sensorial, 71% alteraciones de los reflejos, 68% déficit motor, 52% con dolor escapular, 18% con dolor torácico, 10% con cefalea y 1% con dolor en brazo y hemitórax anterior izquierdo (“angina cervical”). Los síntomas usualmente se agravan con la extensión y rotación lateral de la cabeza hacia el mismo lado que presenta dolor (maniobra de Spurling positiva).

Los pacientes con dolor radicular pueden llegar a presentar alivio de los síntomas mediante la elevación del brazo afectado por arriba del nivel de la cabeza (prueba de abducción del brazo) y algunas veces mediante la flexión y lateralización del cuello hacia contralateral al sitio doloroso⁸⁷⁻⁸⁹.

Las radiculopatías cervicales superiores ocasionalmente se presentan con dolor suboccipital e irradiación hacia la parte de atrás de la oreja. La radiculopatía C4 puede presentarse como dolor de cuello y hombro acompañado de una parálisis diafragmática ipsilateral. La presencia de parestesias a lo largo del borde superior del trapecio es clave para la etiología radicular.

Mielopatía Cervical

Los pacientes con mielopatía cervical se presentan generalmente con torpeza de las manos o pérdida de habilidades motrices finas. La presencia de una marcha torpe o dificultad para mantener el balance, que se va agravando progresivamente es de vital importancia para el diagnóstico, y puede ser detectado por el paciente o sus familiares de manera temprana. Los pacientes pueden quejarse de presencia de urgencia urinaria, polaquiuria y rara vez de incontinencia o retención urinaria.

Puede coexistir con el dolor axial y con síntomas de radiculopatía cervical. Cansancio y debilidad motriz en las extremidades superiores o inferiores puede presentarse. Dolor, temperatura, propiocepción y sensaciones vibratorias así como tacto fino pueden estar disminuidos en las extremidades y el tronco, dependiendo de la localización del compromiso medular. Puede encontrarse hiperreflexia y clonus o reflejos normales, ausencia de reflejos superficiales o la presencia de reflejos patológicos como el reflejo radial invertido, reflejo de Hoffman y respuesta plantar extensora. El término “mano mielopática” se refiere a una serie de hallazgos que incluyen la pérdida de destreza, adormecimiento difuso, hipotrofia de músculos intrínsecos de la mano, inhabilidad para hacer prensión rápida y extender los dedos tras hacer puños, y presencia del signo de escape consistente en la caída y desviación de los últimos dos dedos de la mano mientras se intenta mantener los 5 dedos en aducción y extensión⁸⁸. La mielopatía a nivel cefálico de C3 puede presentar reflejo escápulo humeral aumentado.

Estudios de Gabinete

Radiografías Simples

Se deben realizar con el paciente de pie, si es posible. Los cambios degenerativos como estrechamiento del espacio intervertebral, artrosis facetaria y de las articulaciones uncovertebrales, presencia de osteofitos y esclerosis subcondral en las plataformas vertebrales son casi características de la población adulta y por ende, no son diagnósticas⁸⁴.

La razón de Pavlov se calcula dividiendo el diámetro anteroposterior del canal medular entre el diámetro anteroposterior del cuerpo vertebral. El valor normal es de 1.0. Un valor de <0.8 sugiere la presencia de canal espinal estrecho, pero no siempre correlaciona con el espacio disponible para la médula espinal (47,48). Las radiografías laterales en flexión y extensión se utilizan para medir los arcos de movilidad cervical y para identificar posibles segmentos anquilosados e inestabilidad segmentaria (traslación de <3.5mm y angulación sagital relativa de >11°)⁸⁵.

Tomografía Computada con Mielografía

Osteofitos marginales, estenosis foraminal y osificación del ligamento longitudinal posterior se pueden identificar mejor en la tomografía. El uso de la mielografía, es un procedimiento invasivo, y se ha reportado que puede ser mejor que una resonancia magnética en la distinción de pinzamientos del cordón medular por estructuras blandas, así como en la detección de estenosis foraminal⁸⁸.

Resonancia Magnética

Es el estudio estándar para la evaluación de los tejidos blandos de la columna cervical, incluyendo los elementos neurales, disco, cápsulas articulares y ligamentos. Las anomalías pueden encontrarse de manera regular en los estudios de pacientes adultos y por tal motivo es importante correlacionar con la clínica. Teresi et al encontraron que las imágenes de resonancia magnética que mostraban enfermedad discal degenerativa, 5/25 eran individuos asintomáticos entre 45 y 50 años⁸⁶⁻⁸⁸.

Permite visualizar directamente la presencia de compresión medular, estenosis foraminal y cambios intramedulares en relación a sufrimiento e isquemia. Ohshio et al reportan una relación directa entre las características histopatológicas y las señales intramedulares en la resonancia magnética. Áreas aisladas hiperintensas en T2 indica presencia de edema, el cual se puede resolver. Una combinación de hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 indica lesiones severas de la materia gris con necrosis, mielomalacia o cambios espongiiformes.

Cambios en las señales intramedulares se han detectado en >60% de los pacientes con mielopatía cervical sintomática. Sin embargo, no está claro si la presencia y tipo de cambios en las señales intramedulares en pacientes sintomáticos puedan ser utilizados para predecir su pronóstico y resultado funcional. Las señales hiperintensas en T2 se encuentran frecuentemente y pueden ser difusas o bien delimitadas, focales o multisegmentarias; sin embargo, su relevancia clínica aún no es clara. Señales hiperintensas bien demarcadas en T2 combinada con señales hipointensas en T1 son raras, usualmente se encuentran en fases avanzadas de mielopatía cervical e indican una patología más severa, irreversible, como mielomalacia y necrosis quística.⁸⁴⁻⁸⁶

La presencia de cambios en las señales intramedulares no predice un mal resultado funcional después de tratamiento no quirúrgico en pacientes con mielopatía moderada. Suri et al identificaron cambios en la señal intramedular en 121 de 146 pacientes sintomáticos. De estos 121 pacientes, el 33 % tuvo cambios solo en las imágenes de T2, y 67% tuvo cambios en ambas imágenes en T1 y T2. Los pacientes sin cambios en las señales intramedulares o con cambios solo en T2 tuvieron mejores resultados postoperatorios en relación a fuerza motora comparados con los pacientes con cambios en ambas fases T1 y T2 ($p > 0.05$). También se ha reportado que los pacientes con hiperintensidad focal en T2 tienen mejores resultados postoperatorios comparados con los que tienen cambios en la señal intramedular en T2 en múltiples segmentos⁸⁶⁻⁸⁸.

El área transversal y la forma de la médula espinal en el segmento comprimido puede predecir el resultado postquirúrgico, con un área transversal de la médula de $< 0.45 \text{ cm}^2$ preoperatorios que correlaciona con pobre resultados. Con una compresión progresiva, la sección transversal de la médula muestra una forma de boomerang, forma de lágrima o forma triangular. Las primeras dos formas tienen mejor potencial de recuperación que la triangular.

Electromiografía y Potenciales Evocados

Actualmente los pacientes con evidencia de compresión en la médula espinal y sintomatología, aunque sin signos específicos de mielopatía, se someten a un estudio de potenciales evocados encontrándose alterados en su mayoría los potenciales motores más que los somatosensoriales. Algunos pacientes con neuropatías periféricas pueden enmascarar síntomas de mielopatía y en estos casos, los potenciales evocados resultan de gran relevancia⁸⁵.

En los pacientes con mielopatía espondilótica cervical, los potenciales evocados motores para extremidades superiores se encuentran anormales, comúnmente. Los pacientes que tienen potenciales evocados somatosensoriales normales prequirúrgicos, suelen presentar mejoría funcional importante en el postquirúrgico que aquellos con potenciales evocados somatosensoriales anormales. Un decremento de >50% en los potenciales evocados motores se correlaciona con un déficit motor postquirúrgico⁸⁸.

A electromiografía puede mostrar presencia de fasciculaciones, fibrilaciones, disminución en el reclutamiento de unidades motoras, los cuales son datos de denervación por cambios patológicos en raíz nerviosa o las células de las astas anteriores.

Una electromiografía en combinación con un estudio de conducción nerviosa puede ayudar a distinguir entre una radiculopatía cervical, una neuropatía periférica o síndromes de atrapamiento de nervios periféricos. Nardin et al reportaron que 19 de 47 pacientes con radiculopatía cervical, los estudios de electromiografía no se correlacionan con los hallazgos de resonancia magnética.

Tratamiento Conservador⁸⁶

Analgésicos opioides, antiinflamatorios no esteroideos, corticoesteroides, relajantes musculares y antidepresivos son comúnmente utilizados en el manejo del dolor axial y radicular. Un corto periodo de reposo relativo, evitando posiciones y ejercicios que provoquen dolor, así como el uso de collarín blando puede ser beneficioso en el alivio de la contractura muscular y dolor agudo.

En un metanálisis, las terapias físicas con calor, frío, ultrasonido, uso de estimuladores eléctricos nervioso transcutáneos (TENS) o tracción cervical no se ha encontrado que ofrezca algún tipo de beneficio en el tratamiento de dolor cervical agudo o crónico. Un programa de fisioterapia de 4 a 6 semanas, a base de ejercicios isométricos, mejoría de arcos de movilidad, acondicionamiento aeróbico y ejercicios contra resistencia, se ha visto que ofrecen beneficios importantes en el tratamiento del dolor cervical crónico.

Existen algunos pocos estudios que reportan que alivio sustancial del dolor cervical tras la aplicación de terapia con tracción para el tratamiento de radiculopatía cervical. Así mismo se ha descrito mejoría del 40 al 70% del dolor en pacientes con radiculopatía cervical que se han tratado con inyecciones traslaminares o trasforaminales de corticoesteroides⁸⁹.

Gore et al, en una cohorte de pacientes con dolor axial y síntomas radicales en las extremidades superiores, en seguimiento por 10 a 25 años, que el tratamiento conservador resolvió por completo los síntomas del 43% de los pacientes, resolvió parcialmente los síntomas del 25% de los pacientes y 32% continuaron con dolor moderado a severo⁸⁸⁻⁸⁹.

En los pacientes con mielopatía se puede ofrecer un periodo de tratamiento conservador, sin embargo, se sabe que esto no es idóneo si esperamos revertir o detener la progresión de los daños a la médula. Se ha visto que los pacientes con mielopatía moderada, que presenten diámetro anteroposterior del canal espinal mayor, área transversa de la médula de >70mm² y mayores de 65 años con factores para tener una mejor respuesta al tratamiento conservador. (87).

Tratamiento Quirúrgico

Indicaciones para Tratamiento Quirúrgico⁹⁰⁻⁹⁶

- 1.- Pacientes con dolor severo, con limitación funcional, causado por enfermedad discal degenerativa, que no remite con tratamiento conservador por más de 12 meses. Es importante el adecuado estudio del paciente, para conocer el nivel discal que genera sintomatología, así como descartar un componente psicógeno para el dolor. Una discectomía anterior con artrodesis es la intervención de elección para estos pacientes con dolor discógeno.
- 2.- Pacientes con compresión radicular C3 o C4, con dolor pseudoaxial, que no responde a tratamiento conservador por 6 a 12 semanas.
- 3.- Pacientes con pseudoartrosis de la columna cervical con colapso del injerto o migración del injerto o implante y dolor e incapacidad funcional son candidatos para cirugía de revisión.
- 4.- Pacientes con radiculopatía cervical tras 3 meses de tratamiento conservador fallido.
- 5.- Pacientes con déficit motor o limitación funcional progresiva.

Los estudios con respecto a la historia natural de la mielopatía cervical sugiere que la mayoría de los pacientes con una enfermedad sintomática establecida tendrá una inminente progresión de la enfermedad.

La discectomía cervical anterior, la corpectomía y la artrodesis intersomática anterior han recibido una gran aceptación por los cirujanos ortopédicos y de los neurocirujanos para el tratamiento de los síntomas refractarios de la enfermedad discal cervical.

La literatura confirma la baja incidencia de complicaciones mayores y de morbilidad postoperatoria y el alto nivel de éxito alcanzado en el alivio de estos síntomas. En muchas de las técnicas, la diferencia principal están en si la cirugía se limita a llevar a cabo una discectomía simple y una artrodesis intersomática o si se intenta penetrar en el conducto medular para extirpar los osteofitos o descomprimir de otra forma la médula espinal y las raíces nerviosas.

Es necesario guardar el máximo de cuidado en la artrodesis anterior de la columna cervical debido a las importantes complicaciones potenciales, incluyendo la lesión de las vísceras cervicales, la neurológica y vascular.

Las causas identificadas en la literatura incluyen:

1. Manejo de perforadora sin dispositivo de protección de la broca, lo que permitió que esta penetrase en el conducto medular.
2. Desplazamiento de una espiga de injerto óseo en el conducto vertebral durante la cirugía en el postoperatorio que lesionó la médula cervical.
3. Mielitis transversa transitoria atribuida al uso de electrocoagulación sobre el ligamento longitudinal posterior.

En orden descendente de frecuencia, los niveles implicados con cambios degenerativos son C5, C6, y C4.

La discectomía simple y la artrodesis intersomática sin resección del ligamento longitudinal posterior ha sido adecuada para el tratamiento de la compresión nerviosa por material discal. Cuando la compresión de las estructuras nerviosas está producida por cualquier otra causa diferente a material discal, se recomienda la descompresión directa mediante resección de las estructuras responsables de la compresión ya que así se consiguen mejores resultados. Se puede completar la extirpación de osteofitos con pinzas de gubia de Kerrison, antes de colocar el injerto y realizar la fijación.

En casos seleccionados es útil monitorizar los potenciales evocadores somatosensoriales y motores, especialmente en pacientes con mielopatía o alteraciones en la señal de la médula espinal para minimizar el riesgo de lesión de la médula por la colocación del paciente o por la hipotensión durante el abordaje y la fase inicial de la descompresión.

Tipos de Injerto

Injertos Óseos

La incorporación del injerto es realmente una relación entre el injerto (autoinjerto, aloinjerto o sustituto sintético) y el sitio receptor, y cada uno contribuye de una manera específica. La edad, el estado nutricional y los trastornos metabólicos del paciente, así como el entorno biomecánico, han demostrado influir sobre la formación de hueso.

Se ha documentado que se producen 3 fases primarias en los injertos, diferentes a las fases de consolidación de fracturas. Además, diferentes zonas de artrodesis consolidan a distintas velocidades, dependiendo de la distancia a la zona de decorticación y de progresión vascular.

Durante la fase inicial o inflamatoria el hematoma producido por la decorticación es invadido por células inflamatorias y se forma un estroma fibrovascular. Se forma hueso membranoso en las superficies decorticadas y hay un aumento de la BMP-4, BMP-6, fosfatasa alcalina y osteonectina. La fase media o reparadora consiste en un aumento de la revascularización, resorción del hueso necrótico y diferenciación de condroblastos y osteoblastos. La osificación endcondral se produce en la zona central conectando zonas de osificación formadas a partir de las apófisis transversas. Durante esta fase los niveles de osteocalcina y de osteopontina son máximos y existe un segundo pico de BMP-6.

La fase tardía o de remodelación comienza durante la 6ta semana. Existe una mínima cantidad de cartílago y se produce una remodelación intensa con formación de una cortical periférica que rodea al hueso trabecular. Generalmente, excepto la BMP-6, se produce una vuelta a los niveles basales de expresión génica. A nivel celular, las células osteoprogenitoras son reclutadas de las superficies decorticadas así como del injerto (cuando se emplea autoinjerto). A continuación se produce una resorción ósea simultánea por parte de los osteoclastos y una osteoinducción en la que las células osteoprogenitoras dan lugar a osteoblastos. Se forma una nueva matriz ósea sobre el andamio trabecular del sustrato. Este proceso comienza en las zonas en las que se produce el crecimiento vascular inicial (por ejemplo, en las zonas decorticadas) y progresa centrífugamente desde ahí. El nuevo hueso así formado se remodela según la ley de Wolff.

La comprensión de esta información evidencia la importancia de la técnica quirúrgica en lo referente a la preparación de la zona receptora, la extracción y preparación del injerto y el uso adecuado de los aloinjertos o de los sustitutos óseos.

Aloinjertos y Autoinjertos

Además de los injertos óseos autólogos que proceden con frecuencia del hueso ilíaco, la tibia y el peroné, existen varios tipos de aloinjerto. Estos aloinjertos tienen propiedades osteoinductoras y osteoconductoras diferentes, dependientes del procesamiento de los mismos, así como propiedades físicas distintas. Al igual que los injertos estructurales, los aloinjertos estructurales se colocan en posición anterior abarcando múltiples segmentos como injertos intersomáticos. Por lo general, los injertos colocados en la región posterior son fragmentados (tritutados) y no son estructuras capaces de soportar carga, aunque en ambos hay excepciones.

Historicamente, los injertos autólogos se han considerado superiores en cuanto a la formación de una masa de artrodesis, en prácticamente todas las situaciones de injerto; sin embargo, la morbilidad asociada a la obtención del injerto y la disponibilidad limitada de hueso han conducido

al desarrollo de varios aloinjertos que sustituyen a los injertos óseos autólogos, y más recientemente, al desarrollo de proteínas morfogenéticas óseas humanas recombinantes.

El aloinjerto óseo es escasamente osteoinductivo pero muy osteoconductor. El éxito de una artrodesis en la que se emplea un aloinjerto depende del tipo de aloinjerto, la localización de la artrodesis y de la edad del paciente.

Butterman, Glazer y Bradford, tras extensos estudios de sus casos y la bibliografía obtuvieron las siguientes conclusiones. En la columna cervical no se deben utilizar aloinjertos óseos liofilizados en la región posterior. Para las disectomías y artrodesis cervicales anteriores a un solo nivel los aloinjertos congelados frescos y los liofilizados ofrecen resultados aceptables. Sin embargo, en el riesgo de transmisión de enfermedades es mayor con los injertos congelados en fresco, si bien este es extremadamente pequeño. Los aloinjertos estructurales utilizados en la columna cervical producen unos índices de artrodesis satisfactorios, aunque la consolidación es más lenta que con los autoinjertos, requiriendo periodos más largos de inmovilización o procedimientos adicionales de estabilización. Los aloinjertos no se deben utilizar para artrodesis intersomáticas a múltiples niveles debido a que los índices de pseudoartrosis y de hundimiento son inaceptablemente elevados. Los aloinjertos estructurales en posición anterior suplementados con hueso autólogo consiguen unos índices de artrodesis aceptables.

Potenciadores óseos

Además de los aloinjertos existen diversos productos en el mercado que contienen matriz ósea desmineralizada. Esta matriz se obtiene mediante extracción ácida del hueso. Entre los componentes restantes se encuentran los factores de crecimiento osteoconductivos del hueso (siendo las proteínas morfogenéticas las más importantes, la colágena tipo I y las proteínas no colágenas. La matriz ósea desmineralizada no proporciona ningún sostén mecánico, lo que limita su empleo. Además de la matriz, existen actualmente diversos tipos de cerámica. Estas cerámicas se encuentran en forma de hidroxiapatita y de fosfato tricálcico y están disponibles tanto en bloques como en forma de gránulos. Parecen tener propiedades exclusivamente osteoconductoras.

Seguramente el sustituto óseo más prometedor en el momento actual sea la proteína morfogenética. Se trata de un grupo de glucoproteínas no colágenas de bajo peso molecular con la capacidad de inducir la formación de hueso. Wozney y cols fueron los primeros en identificar las moléculas específicas, haciendo posible su producción por recombinación. Existen disponibles varias moléculas humanas recombinantes de BMP, pero las estudiadas con más profundidad son la rhBMP-2 y la rhBMP-7 (conocida por OP-1).

Complicaciones Generales

Existe la posibilidad de un error quirúrgico para cada una de las estructuras anatómicas que existen en el cuello; sin embargo también existen resultados malos debido a indicaciones y técnicas quirúrgicas erróneas.

Puede ser operado el paciente erróneo, debido a que el cuello es un lugar habitual de dolor psicógeno. Es esencial efectuar una valoración preoperatoria para descartar alguna otra patología, mediante el estudio sistemático del paciente.

La intervención puede llevarse a cabo sobre un nivel erróneo si se efectúa una identificación vertebral incorrecta durante la cirugía. Es obligatoria la comprobación con una radiografía con un marcador metálico y siempre deben estar incluidas la primera o segunda vértebra cervical. La aguja marcadora se debe dirigir cranealmente de forma que la punta toque la vértebra superior y evite el saco tecal. Además, la colocación de dos topes en ángulo recto, comensando 1 cm proximal al extremo de la aguja espinal, evita la penetración de la aguja más allá de una profundidad de 1 cm.

La operación se puede realizar de forma errónea; por ejemplo, los separadores pueden lesionar el nervio laríngeo recurrente, el esófago o la faringe. Las lesiones del sistema nervioso simpático se evitan mediante la disección en los planos correctos. Manteniendo la disección medial a las carótidas se evita el sistema nervioso simpático. Es menos probable que una vía de abordaje izquierda lesiones el nervio laríngeo recurrente.

En una vía de abordaje derecha existe riesgo de lesión de dicho nervio desde C6 caudalmente y se debe identificar y proteger específicamente. Este nervio penetra en el surco entre la tráquea y el esófago en el lugar donde la arteria tiroidea inferior penetra en el polo inferior de la glándula tiroidea. Los instrumentos quirúrgicos pueden desgarrar la duramadre y se deben utilizar con la máxima cautela al extraer los fragmentos discales posteriores y los osteofitos. Los injertos se deben medir con precisión y encajar ajustadamente bajo compresión.

La operación se puede realizar en un momento incorrecto en el tiempo. La programación de una intervención es importante; no se debe retrasar si la conducción radicular está seriamente dañada. En los pacientes en los que los hallazgos clínicos son puramente subjetivos, por lo general se aplaza la cirugía hasta despejar cualquier duda posible. Sin embargo, esto puede conducir a unos patrones de dolor crónico difíciles de erradicar. Si este tipo de paciente se ha encontrado significativamente incapacitado durante más de un año y no ha presentado ninguna mejoría durante los últimos 6 meses, Macnab aconseja realizar un estudio del dolor con tiopental y una discografía.

Complicaciones postoperatorias

Todas las heridas quirúrgicas de un abordaje anterior se drenan muy bien para evitar el riesgo de un hematoma retrofaríngeo, que puede obstruir la vía aérea con las complicaciones consiguientes. Habitualmente se coloca un sistema de drenaje aspirativo cerrado en la profundidad de la herida.

La obstrucción de la vía aérea, aunque infrecuente, se produce típicamente en las primeras 12 – 36 horas del postoperatorio.

La expulsión del injerto es más frecuente en el tratamiento de fracturas luxaciones del cuello con inestabilidad posterior. No se suele observar en artrodesis para degeneraciones discales cuando no está alterada la estabilidad posterior de las estructuras ligamentosas. De forma rutinaria se puede hacer una estabilización anterior con placa o una fijación interna posterior.

Generalmente con la instrumentación anterior todo lo que se precisa es la movilización en una ortesis cervical, aunque a veces se utiliza una fijación externa con halo chaleco. Un injerto rectangular proporciona una fijación más firme que un injerto de Cloward circular. A menos que más del 50% de la anchura del injerto se desplace hacia fuera o que éste cause disfagia, no suele estar indicada la reintervención. Si la artrodesis consolida, la parte desplazada será reabsorbida y el injerto se osificará.

Se ha documentado una perforación esofágica tardía producida por un injerto estructural corticoesponjoso de cresta iliaca. Los primeros síntomas de disfagia se produjeron dos meses y medio después de la cirugía y una espícula ósea inferior del injerto produjo aparentemente la erosión del esófago.

Se han comunicado complicaciones relacionadas con la instrumentación anterior. El tipo de dispositivos de placas con bloqueo de los que disponemos actualmente reducen el riesgo de aflojamiento de los tornillos y de la perforación esofágica o traqueal. Este tipo de dispositivos también evitan la necesidad de efectuar una perforación bicortical y, por consiguiente, disminuyen el riesgo de lesión medular durante la perforación o colocación de tornillos.

El colapso postoperatorio de un cuerpo vertebral se observa ocasionalmente con una técnica de injerto encajado a varios niveles, con lo que se pone en peligro el porte sanguíneo vertebral. Esto se produce por un adelgazamiento excesivo del cuerpo vertebral en su zona media, donde los agujeros adyacentes, para encajar, están más cercanos. Esta técnica no se ha empleado durante años.

La pseudoartrosis de una artrodesis cervical anterior es una situación infrecuente. Sin embargo, en las artrodesis intersomáticas múltiples el índice de pseudoartrosis aumenta de forma no lineal. Para la artrodesis de un solo nivel los diferentes estudios de pseudoartrosis registran una tasa de pseudoartrosis de un 3-7% incluso con autoinjerto. Con injertos tricorticales de cresta autóloga la tasa a dos niveles sin instrumentación anterior oscila entre 12 y 18%. Sin embargo, la adición de sistemas de fijación interna estable la reducen significativamente. Esto también ocurre en las artrodesis de tres o más niveles. Los aloinjertos no se deben emplear en artrodesis intersomáticas múltiples sin añadir una placa anterior debido a la alta incidencia de pseudoartrosis.

Si la pseudoartrosis cervical llega a dar síntomas, es mejor tratarla mediante revisión, colocación de autoinjerto y completar mediante una artrodesis cervical posterior⁹⁰⁻⁹⁵.

Análisis Estadístico

Objetivos

Objetivo primario o principal

1.- Observar el comportamiento clínico y el resultado funcional obtenido en los pacientes con canal cervical estrecho adquirido posterior a tratamiento quirúrgico mediante descompresión cervical anterior, utilizando diferentes escalas de valoración.

Objetivos secundarios o específicos

1.- Comparar el status funcional en pacientes con canal cervical estrecho adquirido previo a tratamiento quirúrgico contra los resultados funcionales obtenidos a 2 años de la cirugía.

2.- Realizar una evaluación retrospectiva del tratamiento quirúrgico del canal cervical estrecho adquirido mediante descompresión anterior en nuestro hospital.

3.- Comparar los resultados estadísticos y funcionales de nuestra población con otros reportes existentes.

Justificación

La enfermedad discal degenerativa de la columna cervical es un proceso asociado a la edad. Presenta una gama de síntomas entre los cuales predomina el dolor axial, la radiculopatía y la mielopatía, así como la coexistencia de 2 o más de ellos en un cuadro mixto.

El proceso degenerativo cervical comienza en el disco intervertebral, y afecta de forma progresiva a cuerpos vertebrales y ligamentos. Estos cambios pueden ocurrir paralelos a lo que podemos encontrar en los estudios de imagen; al mismo tiempo, las raíces cervicales y la médula sufren alteraciones anatómo-patológicas que se pueden correlacionar relativamente bien con los cambios que ocurren en las estructuras óseas y ligamentosas que las envuelven.

La descripción de las manifestaciones neurológicas del proceso degenerativo cervical fue simultánea al desarrollo de su tratamiento quirúrgico, de forma que la buena respuesta a la cirugía llega a incluirse casi como elemento diagnóstico.

En un estudio epidemiológico realizado en la Clínica Mayo reveló que es más frecuente que se presente esta entidad entre los 50-54 años. La confirmación de disco cervical extruido o herniado se confirmó en 21.9% de estos pacientes; realizando un seguimiento a 4.9 años se observó recurrencia de sintomatología en 31.7% de ellos, 26% se sometieron a procedimiento quirúrgico. Durante el seguimiento los pacientes que se sometieron a procedimiento quirúrgico, 90% se encontraban asintomáticos o mínimamente incapacitados.

El presente trabajo de investigación contempla el empleo de técnicas numéricas y estadísticas para hacer evidentes los beneficios de la descompresión cervical anterior para los pacientes con canal cervical estrecho adquirido, mediante la medición de su resultado funcional postquirúrgico a 2 años de su intervención quirúrgica.

Hipótesis

- Los pacientes con canal cervical estrecho adquirido presentan importantes beneficios funcionales tras la descompresión cervical anterior, independientemente del tiempo de evolución de la sintomatología.

Diseño del Estudio

Se revisaron los casos de pacientes con síntomas de radiculopatía y/o mielopatía por canal cervical estrecho adquirido y que fueron tratados mediante descompresión cervical anterior en un periodo comprendido entre 2003 a 2008.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con seguimiento a 2 años, en pacientes mayores de 20 años, en tratamiento por canal cervical estrecho adquirido, quienes hubieran presentado resultados desfavorables al tratamiento conservador y fueran candidatos a tratamiento quirúrgico; para poder evaluar su estado funcional prequirúrgico y postquirúrgico a 2 años, utilizando dos escalas de valoración funcional y de satisfacción personal.

Se realizó una primera evaluación funcional prequirúrgica con el cuestionario denominado "Neck Disability Index"⁹⁷⁻⁹⁹ y a los 2 años postquirúrgico se repitió el mismo cuestionario, agregando 3 apartados del formato SRS-24, respecto a satisfacción personal del paciente con respecto al tratamiento quirúrgico. Posteriormente se realizó la validación estadística de las escalas y el análisis descriptivo de los hallazgos.

Metodología

Material y método

El estudio se realizó con características y propiedades estadísticas, siendo diseñado como estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo y analítico para evaluar el resultado funcional en pacientes con canal cervical estrecho adquirido que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico mediante descompresión cervical anterior, con seguimiento a 2 años en su evolución.

Lugar: Hospital Español de la Ciudad de México, Servicio de Ortopedia y Traumatología y Servicio de Neurocirugía.

Criterios de Inclusión

- Pacientes mayores de 20 años
- Diagnóstico de canal cervical estrecho adquirido, sintomático
- Presencia de radiculopatía y / o mielopatía cervical, diagnosticados mediante clínica, imagen por radiografías, resonancia magnética y neurofisiológico
- Que hubieran recibido tratamiento conservador al menos 6 meses, sin mostrar mejoría; convirtiéndolos en candidatos para tratamiento quirúrgico mediante descompresión cervical anterior
- Pacientes atendidos desde el inicio en el Hospital Español de México entre los años 2003 a 2008
- Con datos completos en el expediente clínico
- Encontrarse dentro del área metropolitana

Criterios de Exclusión

- No integrar el diagnóstico canal cervical estrecho adquirido
- No presentar sintomatología tipo radiculopatía y/o mielopatía cervical
- Antecedente de cirugía de columna previa.
- Comorbilidades discapacitantes importantes
- Paresias o plejias previas, por causa diferente al canal cervical estrecho adquirido
- Pacientes incapaces de contestar las escalas funcionales
- Pacientes atendidos inicialmente en otra institución
- No encontrarse dentro del área metropolitana
- No contar con los datos completos en el expediente clínico

Evaluación

Evaluación Inicial

Se analizaron 80 casos de pacientes que presentaran las características antes mencionadas para ser incluidos en nuestro estudio. Se incluyó a la base de datos el género de los pacientes, edad, tipo de sintomatología, tiempo de evolución de la sintomatología, así como la recolección de los resultados de los estudios de gabinete para confirmar el diagnóstico. Al considerar al paciente como candidato a tratamiento quirúrgico se aplicó el test denominado “Neck Disability Index” (NDI), como parte de la evaluación prequirúrgica, registrándose los resultados en el expediente del paciente.

Evaluación Subsecuente

El diseño del protocolo se realizó en base a la recolección de datos a partir de una segunda aplicación del test NDI, como fue consignado en el expediente o mediante entrevista telefónica para actualizar los datos de los casos más recientes de pacientes dentro del grupo de estudio. Esta segunda evaluación se realizó tras 2 años del evento quirúrgico para descompresión cervical anterior. Así mismo, se aplicó a todos ellos, mediante encuesta telefónica, 3 reactivos del test SRS-24, acerca del grado de la satisfacción postquirúrgica.

Análisis Estadístico

Se obtuvieron los expedientes de los pacientes seleccionados. Los datos obtenidos se ingresaron a una base de datos en Excel. Los pacientes que no cumplieran todos los criterios, se excluyeron del grupo de estudio.

Variables

Las variables independientes o predictoras

- Edad en grupos de 20 años: cuantitativa continua
- Síntoma dominante (mielopatía, radiculopatía): Cualitativa
- Tiempo de evolución de los síntomas: Cuantitativa continua
- Tipo de procedimiento quirúrgico para descompresión
- Tipo de implante asociado al procedimiento de descompresión
- Escala de valoración funcional : Neck Disability Index prequirúrgico y postquirúrgico : Cualitativa
- Escala de satisfacción postquirúrgica: SRS – 24 : Cualitativa

La descripción de los parámetros iniciales y de seguimiento fue utilizando estadística descriptiva. En cuanto a las variables continuas se utilizaron medias, desviaciones y rangos. Los valores de $P < 0.05$ fueron considerados como significativos.

Demografía

Al ser un estudio retrospectivo y lineal, se analizaron casos de pacientes desde Enero del 2003 hasta Diciembre del 2008. Posterior a realizar una base de datos y excluir a los pacientes que no cumplieran los criterios de nuestro grupo de estudio, se reclutaron 95 pacientes, de los cuales se perdió el seguimiento de 15 de ellos, quedando una población final (n=) 80 pacientes.

Género: el 75% corresponde al femenino (n= 60) mientras que el 25% corresponde al masculino (n=20)

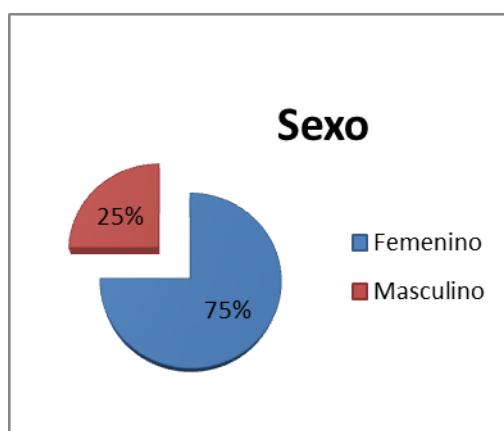


Gráfico 1. Distribución de población por género

Edad: La media del grupo fue de 49.05 años, con rangos de 21 a 87 años, una mediana de 50 años y una moda de 45 años.

n=	Edad	%
13	21-40 años	16.25
57	41-60 años	71.25
9	61-80 años	11.25
1	>80 años	1.25

Tabla 3. Distribución de población por edades

El síntoma predominante fue la radiculopatía, en un 57.5%, mientras que la sintomatología mixta fue de 28.75% y finalmente, mielopatía en 13.75%

n=	Síntomas	%
0	Dolor Axial	0
46	Radiculopatía	57.5
11	Mielopatía	13.75
23	Mixta	28.75

Tabla 4. Distribución por sintomatología predominante

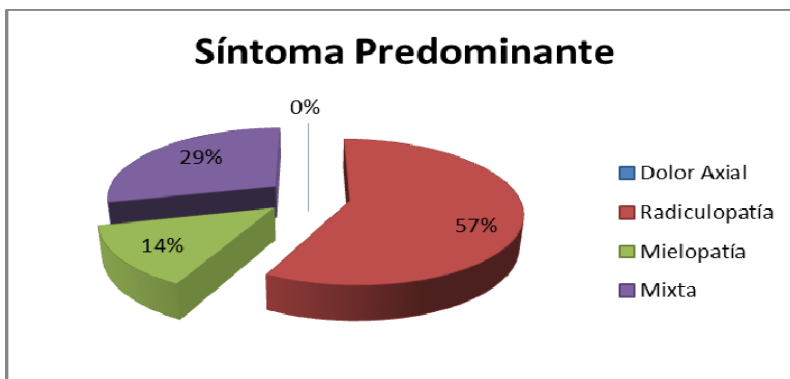


Gráfico 2. Distribución por síntoma predominante

Respecto a la duración de los síntomas, el 71.25% de la población presentó sintomatología por menos de 1 año, el 23.75% presentó síntomas de 1 a 3 años, el 2.5% presentó síntomas de 3.1 años a 6 años y otro 2.5% de la población presentó síntomas por 6.1 a 9 años. Rango de 6 meses a 9 años.

n=	Duración de síntomas	%
57	<1 año	71.25
19	1 año - 3 años	23.75
2	3.1-6 años	2.5
2	6.1 años - 9 años	2.5

Tabla 5. Duración de la sintomatología

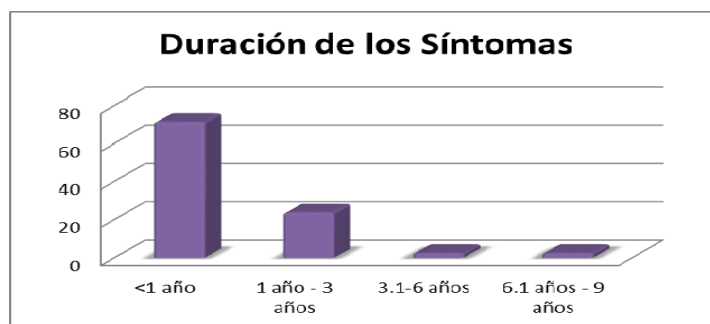


Gráfico 3. Duración de la sintomatología

Con respecto al número de niveles cervicales afectados, el 45% de la población estudiada presentó afección a 1 nivel, 45% a 2 niveles y 10% a 3 o más niveles.

n=	Niveles Afectados	%
36	1 nivel	45
36	2 niveles	45
8	3 o más niveles	10

Tabla 6. Número de Niveles Cervicales Afectados

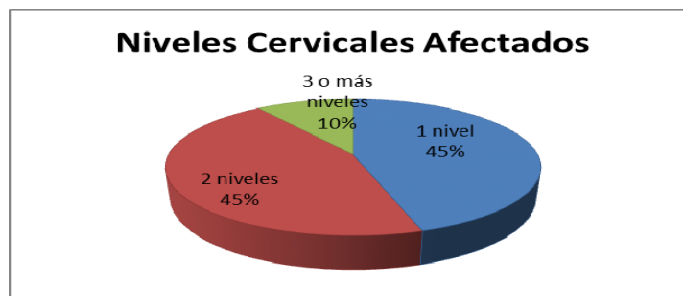


Gráfico 4. Número de Niveles Cervicales Afectados

Siendo los niveles cervicales más afectados C5-C6 en un 40% y C4-C5 en un 23.8%, así como C6-C7 En un 23.07%.

n=	Nivel	%
0	C2-C3	0
16	C3-C4	12.30769231
31	C4-C5	23.84615385
52	C5-C6	40
30	C6-C7	23.07692308
1	C7-T1	0.769230769

Tabla 7. Nivel cervical afectado

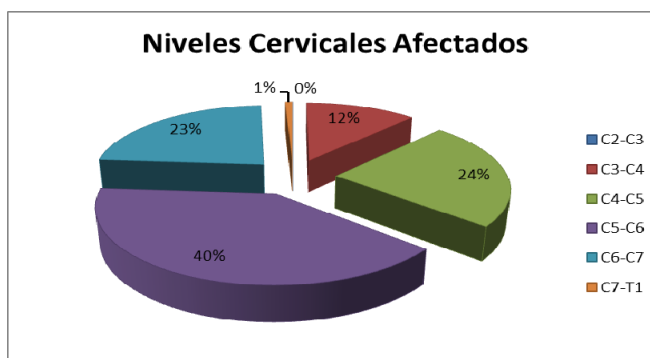


Gráfico 5. Niveles Cervicales Afectados

Con respecto al tipo de cirugía cervical anterior para descompresión, se realizó en el 81.2% de los casos una discectomía y solo el 18.75% de los casos fueron tratados mediante corporectomía.

n=	Tipo de Cirugía	%
65	Discectomía	81.25
15	Corporectomía	18.75

Tabla 8. Tipo de cirugía realizada

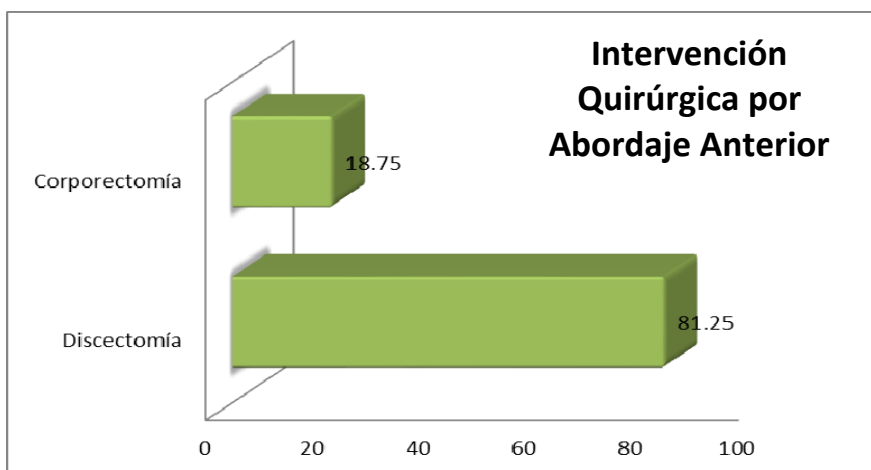


Gráfico 6. Intervención Quirúrgica por Abordaje Anterior

El tipo de implante más utilizado para la fusión o artrodesis fue en un 56.2% una caja o espaciador intersomático.

n=	Implante	%
15	Malla de titanio	18.75
45	Espaciador Intersomático	56.25
6	Placa	7.5
14	Mixta	17.5

Tabla 9. Implante utilizado

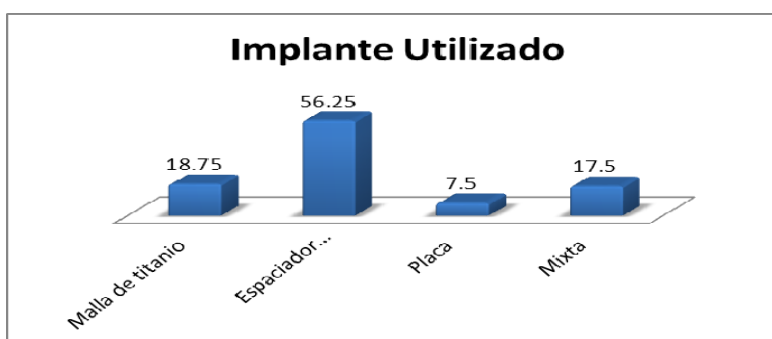


Gráfico 7. Implante utilizado durante la cirugía

En el 100% de los casos se utilizó injerto heterólogo y/o matriz ósea.

Con respecto al tiempo de cirugía:

n=	Tiempo de Cirugía	%
0	< 2hr	0
59	2 a 3hrs	73.75
16	3.1 a 4hrs	20
5	>4hr	6.25

Tabla 10. Tiempo Quirúrgico

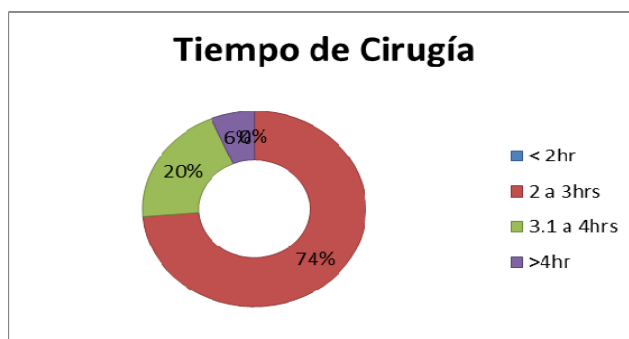


Gráfico 8. Tiempo quirúrgico

Los días de estancia intrahospitalaria, postquirúrgica, fue máximo 1 semana en el 75%.

n=	Estancia IntraHospitalaria	%
25	1-3 días	31.25
35	>4días - 1 sem	43.75
18	8d a 2 sem	22.5
2	>2 sem	2.5

Tabla 11. Tiempo de Estancia Intrahospitalaria, postoperatoria



Gráfico 9. Tiempo de Estancia Intrahospitalaria, postoperatoria

Las complicaciones presentadas ocurrieron de la siguiente forma:

n=	Complicaciones	%
51	Ninguna	61.44578313
1	Disfagia	1.204819277
2	Odinofagia	2.409638554
12	Parestesias	14.45783133
7	Dismin Fza Muscular	8.43373494
7	Dolor Persistente	8.43373494
3	Otros (cefalea)	3.614457831

Tabla 12. Complicaciones

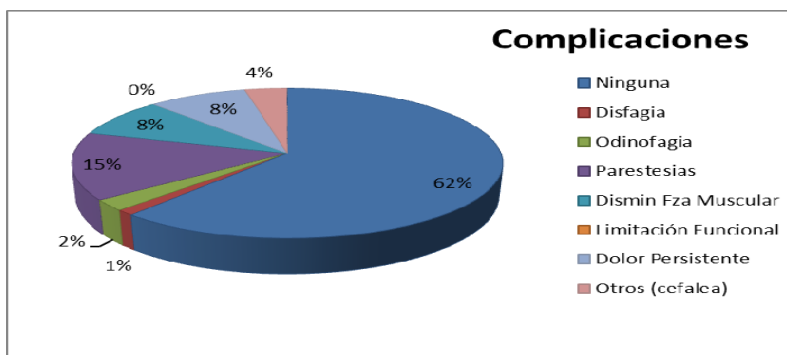


Gráfico 10. Complicaciones

Resultados

Todos los pacientes dentro del estudio fueron evaluados en 2 ocasiones mediante el uso de la escala denominada THE NECK DISABILITY INDEX. La encuesta de NDI valora 10 síntomas y signos con el fin de evaluar el grado de capacidad/incapacidad funcional existente.

Se interrogaron los siguientes datos:

- 1.- Intensidad de dolor
- 2.- Capacidad para realizar actividades de autocuidado (Bañarse, vestirse)
- 3.- Capacidad de levantar objetos pesados
- 4.- Lectura asociada con dolor de cuello
- 5.- Dolor de cabeza
- 6.- Nivel de concentración asociado a dolor cervical
- 7.- Capacidad de realizar su trabajo diario
- 8.- Manejar
- 9.- Dormir asociado a dolor
- 10.- Recreación.

Cada pregunta con un máximo de 5 puntos, siendo éste la presencia de incapacidad, limitación o alteración máxima para realizar la actividad mencionada en dicho reactivo. De igual forma, se considera la primera puntuación con 0, siendo esta correspondiente a la ausencia de alteraciones o limitaciones al realizar dicha actividad.

La escala que el paciente obtiene es dividida entre el máximo de calificación posible (50) y multiplicado por 100 para obtener el porcentaje.

Para su interpretación se siguen estos lineamientos:

Puntaje mínimo: 0 con discapacidad del 0%

Puntaje máximo: 50 con discapacidad del 100%

Discapacidad / %	Grado
0 – 20	Leve
21 – 40	Moderada
41 – 60	Severa
61 – 80	Completa - incapacitante
81 – 100	Completa - paciente en cama

Tabla 13. Grado de severidad de incapacidad de NDI

Con respecto a la Intensidad del dolor; observamos que en la evaluación prequirúrgica el 43.5% de los pacientes se encontraba en grado moderado, 31.25% en grado severo, 15.05% en grado leve y un 10.2% en grado completo incapacitante. Sin embargo, en la evaluación postquirúrgica a 2 años observamos un 62.5% en grado normal o en ausencia de dolor, 31.25% en grado leve y 6.25% en grado moderado; sin encontrar pacientes con dolor severo, completo e incapacitante o completo que los postre en cama.

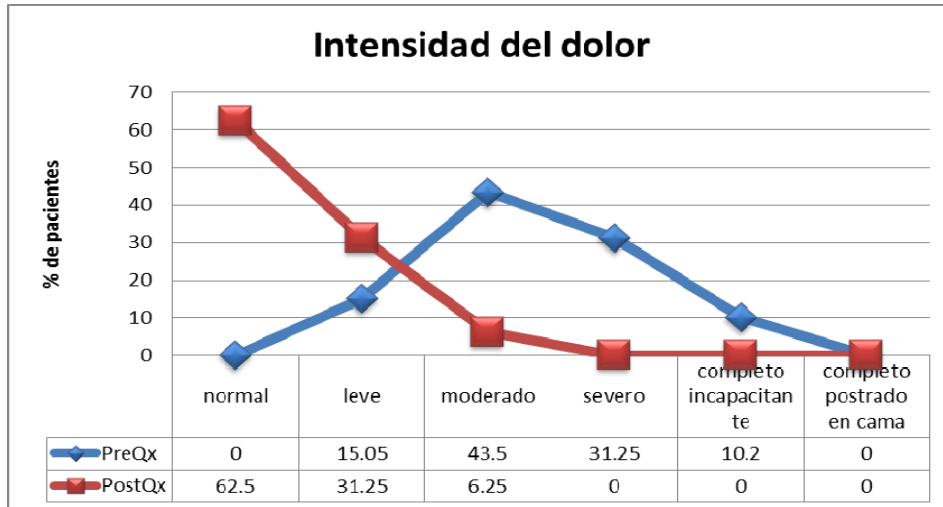


Gráfico 11. Distribución poblacional en la Evaluación de Intensidad del Dolor según NDI, comparativa pre y postquirúrgica

En la valoración prequirúrgica se observó que el 45.8% de los pacientes presentaba dolor cervical al realizar actividades como bañarse, vestirse, etc, y por lo tanto eran lentos y cautelosos al realizarlo, mientras que el 38.35% de los pacientes comentaba realizar actividades de autocuidado pero con dolor, tolerable. Solo un 4.55% aceptó necesitar ayuda para ciertas actividades de autocuidado.

En el postquirúrgico a 2 años se observó que el 70% de los pacientes son capaces de realizar sus actividades de autocuidado, mientras que solo un 4.8% presenta dolor al realizar estas actividades, siendo lentos y cuidadosos. Ningún paciente se reportó en requerir asistencia, así como incapacidad absoluta para realizarlas.

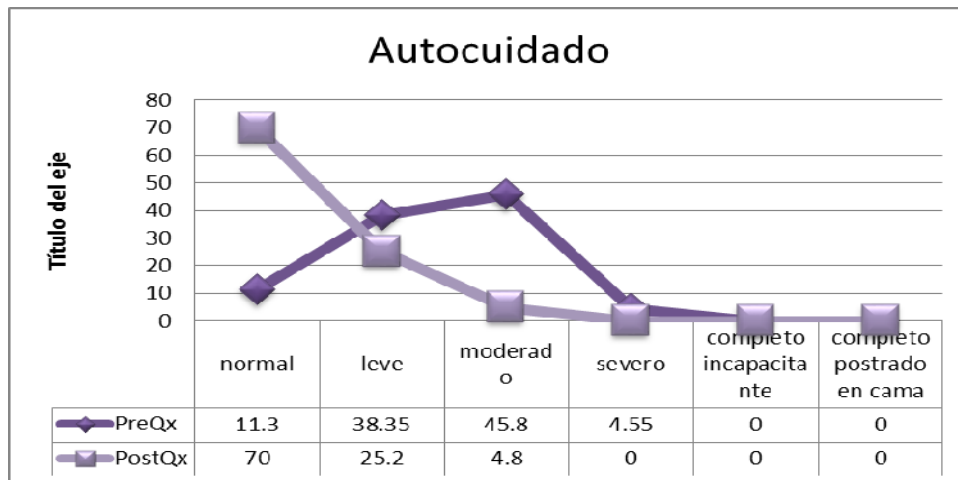


Gráfico 12. Distribución poblacional en la Evaluación de Autocuidado según NDI, comparativa pre y postquirúrgica

Otro parámetro es la capacidad de levantar objetos pesados; prequirúrgico 37.25% de los pacientes sólo podía cargar cosas ligeras, postquirúrgico 51.25% de los pacientes podía cargar cosas de mayor peso (3 kg) sin dolor agregado.

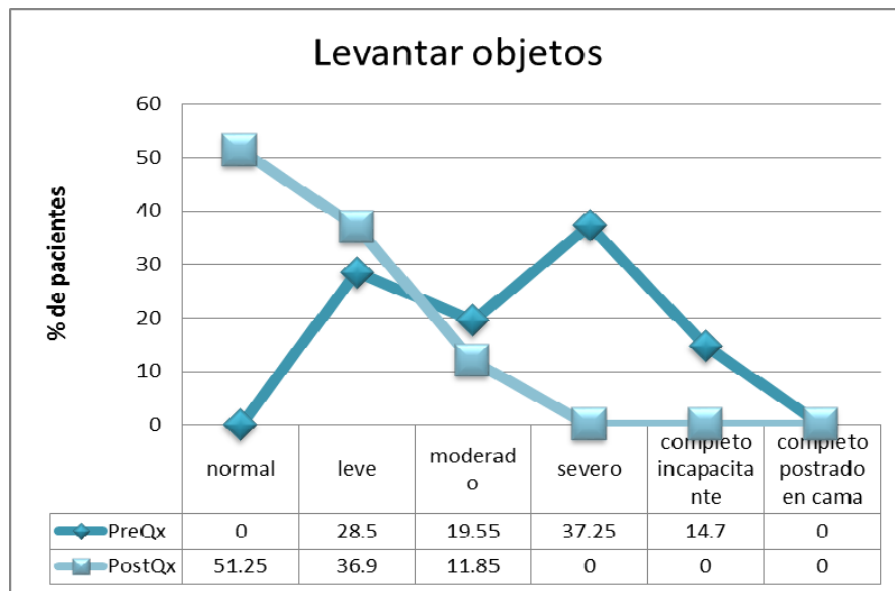


Gráfico 13. Distribución poblacional en la Evaluación para Levantar Objetos según NDI, comparativa pre y postquirúrgica

Se interroga acerca de la capacidad de mantener la mirada fija para poder leer un libro, el 38.75% puede leer un libro presentando ligero dolor cervical. En el postquirúrgico a 2 años, el 70% de los pacientes no presentan síntomas al mantener la mirada fija para leer.

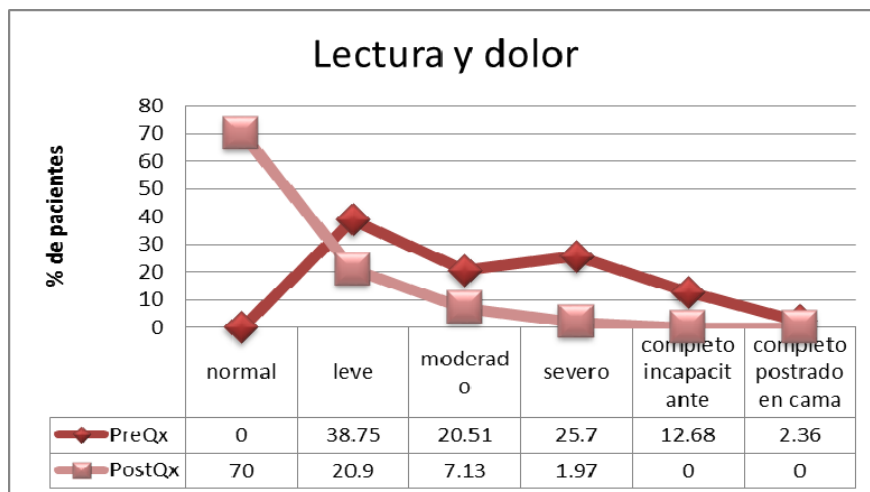


Gráfico 14. Distribución poblacional en la Evaluación de Lectura y su relación con dolor cervical según NDI, comparativa pre y postquirúrgica

Respecto a la cefalea inducida por el dolor cervical, se observó que presentaban 27.50% de los pacientes cefalea moderada frecuentemente, posquirúrgico el 80% de los pacientes no presentaban cefalea en ninguna ocasión.

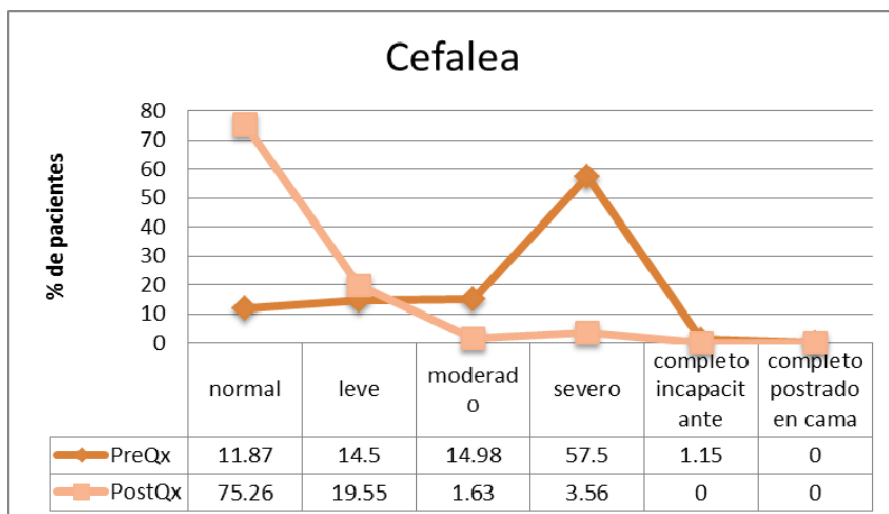


Gráfico 15. Distribución poblacional en la Evaluación de presencia de Cefalea según NDI, comparativa pre y postquirúrgica

Acerca del nivel de concentración el 38.75% de los pacientes refieren que es sumamente difícil mantener el nivel de concentración debido a que se distraen por dolor cervical, el 36.92% tiene dificultad ocasionalmente, el 19.36% comenta que es difícil concentrarse a veces. El nivel de concentración es normal en el 91.25% de los pacientes en la valoración a 2 años, ya que no presentan dolor cervical o lo presentan de forma muy leve.

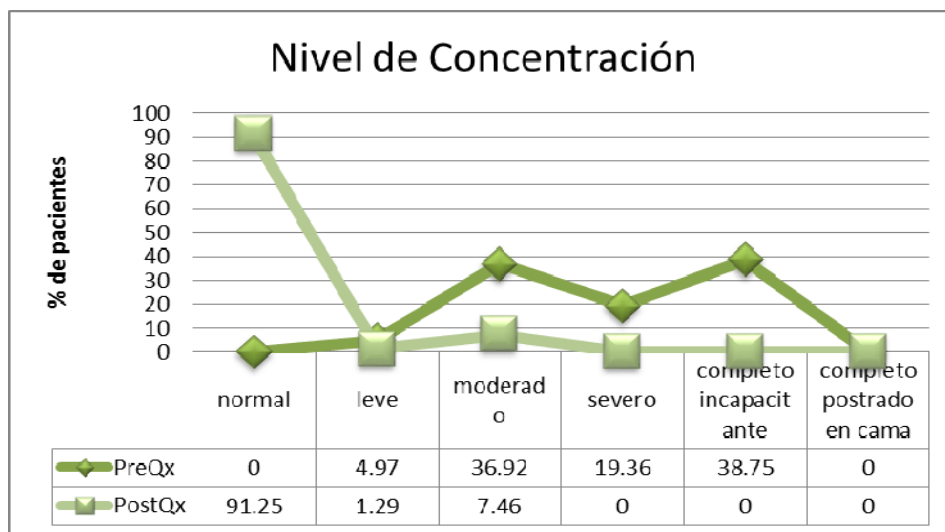


Gráfico 16. Distribución poblacional en la Evaluación Nivel de Concentración según NDI, comparativa pre y postquirúrgica

Otro dato importante fue la capacidad de realizar sus actividades laborales se observó:

Se interrogó acerca de manejar un automóvil; No podían realizar esto normalmente debido al dolor cervical asociado.36.25% o por dolor persistente 31.25%. Postquirúrgico, a los 2 años, el 72.50% de los pacientes podían manejar sin que le causase cervicalgia.

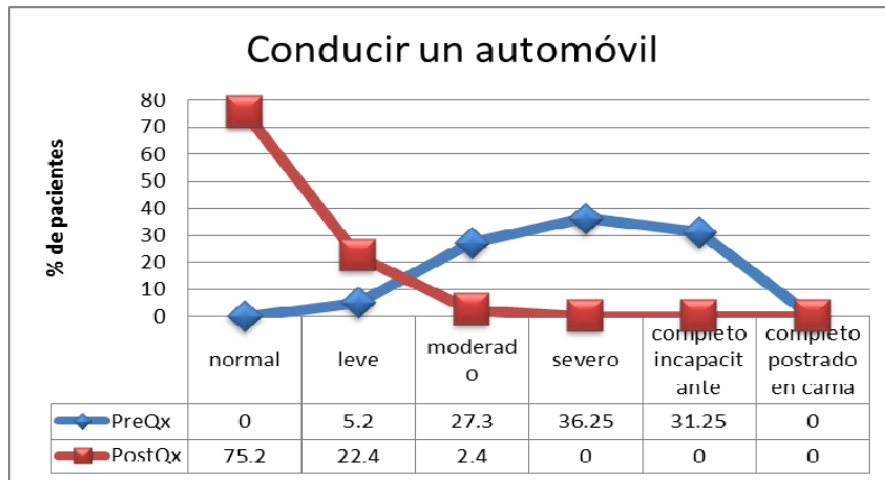


Gráfico 17. Distribución poblacional en la Evaluación sobre Conducir automóvil y presencia de dolor cervical según NDI, comparativa pre y postquirúrgica

Con respecto al insomnio, se vio que el 73.75% de los encuestados presentaba insomnio (2-3 horas sin conciliar el sueño). Mientras que en la evaluación a 2 años, el 58.98% de la población se encontró conciliando el sueño, con una interrupción leve, de menos de 1 hora para poder dormir.

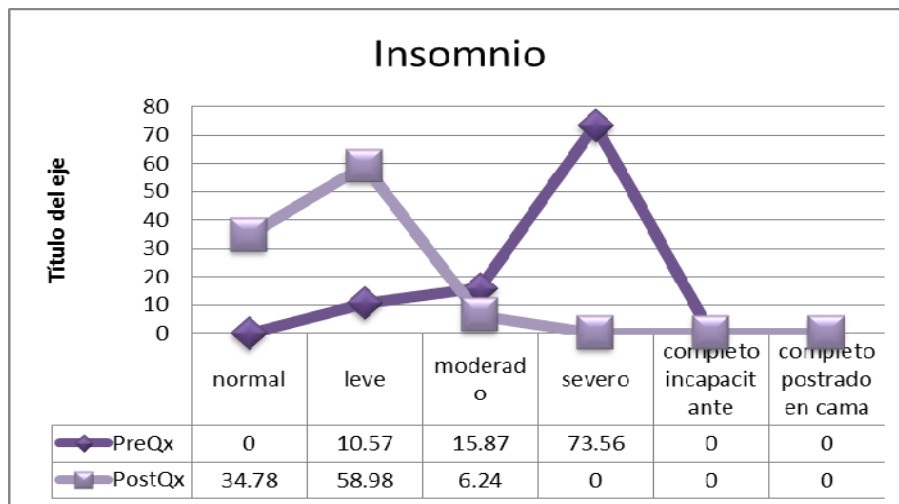


Gráfico 18. Distribución poblacional en la Evaluación de Insomnio según NDI, comparativa pre y postquirúrgica

Finalmente, el último reactivo evalúa la posibilidad de realizar actividades recreativas. Mostrando los siguientes resultados, en los que se observa que si hubo mejoría funcional significativa, sin embargo, el grueso de la población tuvo que ajustar sus actividades recreativas a algunas menos demandantes.

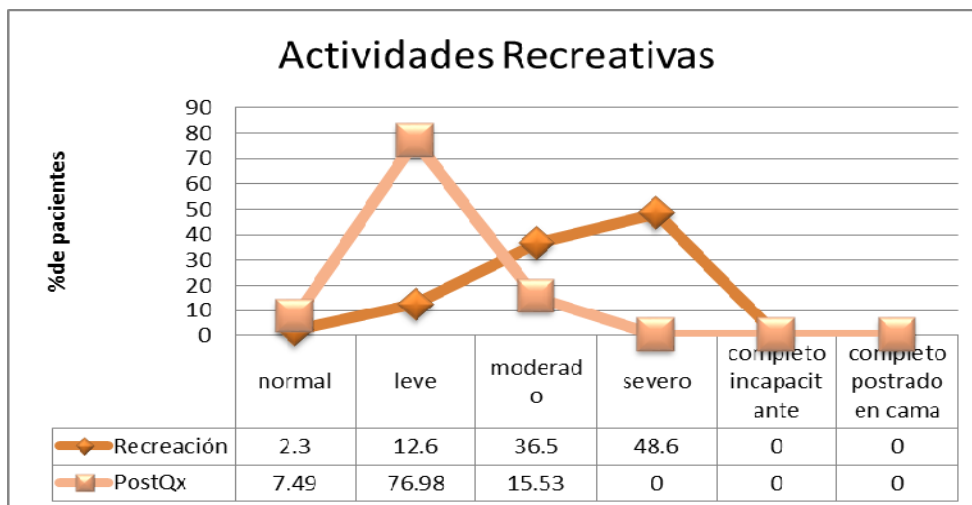


Gráfico 19. Distribución poblacional en la Evaluación de Actividades Recreativas y su relación con dolor cervical según NDI, comparativa pre y postquirúrgica

Tras realizar el score completo y determinar el grado de discapacidad según la puntuación, los resultados fueron los siguientes.

NDI Prequirúrgico:

Discapacidad Completa	Discapacidad Severa	Discapacidad moderada	Discapacidad leve	Total / %
n=46	32	2	0	80
57.50%	40%	2.50%	0%	100%

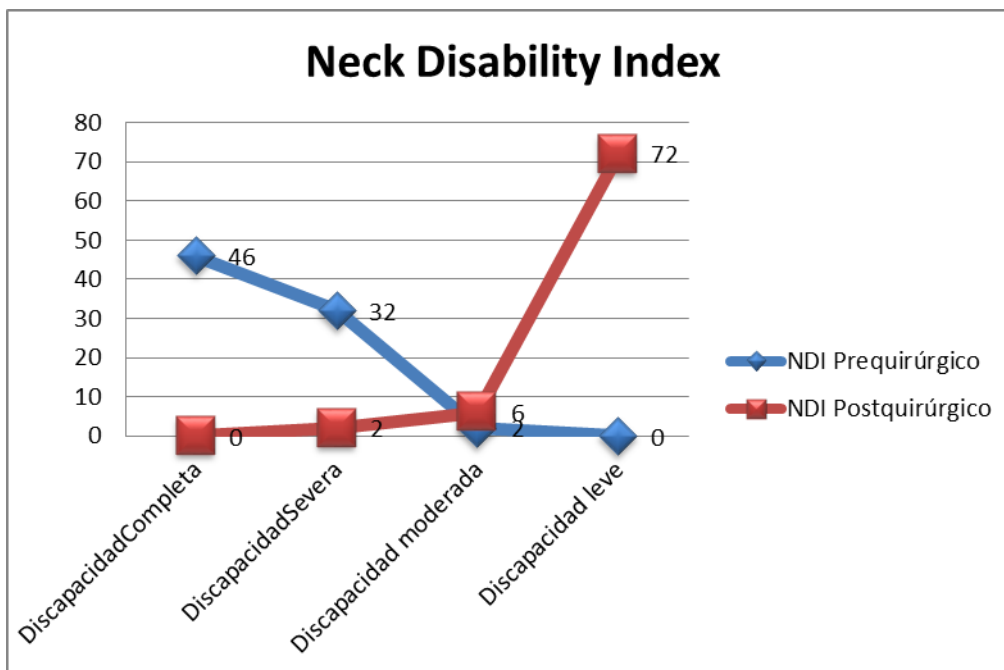
Tabla 14. Distribución poblacional por grado de discapacidad según la puntuación de NDI - Prequirúrgico

NDI Postquirúrgico:

Discapacidad Completa	Discapacidad Severa	Discapacidad moderada	Discapacidad leve	Total / %
n=0	2	6	72	80
0	2.5	7.5	90	100%

Tabla 15. Distribución poblacional por grado de discapacidad según la puntuación de NDI - Postquirúrgico

Aquí se muestra la mejoría significativa que presentaron los pacientes a 2 años de recibir tratamiento quirúrgico mediante descompresión cervical anterior. Los pacientes mejoraron su status de Discapacidad completa y severa a Discapacidad leve y algunos pocos casos a discapacidad moderada.



	Discapacidad Completa	Discapacidad Severa	Discapacidad moderada	Discapacidad leve
NDI Prequirúrgico	n= 46	32	2	0
NDI Postquirúrgico	n= 0	2	6	72

Gráfico 19 y Tabla 16. Distribución por grado de discapacidad según el Neck Disability Index, Comparativo Pre y Postquirúrgico

Se agregaron tres preguntas basadas en la escala SRS-24:

Se refieren al grado de satisfacción postquirúrgico. El resultado de SRS-24 encontramos que el 92% se encuentran satisfechos con el procedimiento, con una desviación estándar de 18.7 y que sólo el 8% no se encuentran satisfechos con los resultados obtenidos. Cabe destacar que dos de estos pacientes tuvieron que ser reintervenidos por continuar con sintomatología.

El siguiente dato interrogado fue acerca de lo que siente el paciente posterior al procedimiento quirúrgico, 60% de los pacientes se sienten mejor que antes de la cirugía, 35% refieren parcial mejoría y sólo el 5% se sienten peor que antes de la cirugía.

Se interrogó acerca de si volvería a operarse en dado caso que reiniciara la sintomatología; y el 71% de ellos se volvería a operar y un 29% no lo volvería a hacer.

Grado de Satisfacción Postquirúrgica	Como se siente? Mejor	¿Se volvería a operar? Si
74	48	57
92%	60%	71%

Tabla 17. Reactivos de Satisfacción Postquirúrgica según evaluación SRS-24

Comprobación de la Hipótesis

- Los pacientes con canal cervical estrecho adquirido presentan importantes beneficios funcionales tras la descompresión cervical anterior, independientemente del tiempo de evolución de la sintomatología.

En nuestro estudio se incluyeron pacientes desde 21 años hasta más de 85 años, todos ellos con un rango de tiempo de evolución de la sintomatología desde 9 meses, hasta casi 10 años. Dichos pacientes no solo presentaban dolor importante a nivel cervical acompañado de datos de radiculopatía y mielopatía, sino que funcionalmente ya se encontraban limitados a diferente grado.

Como se observó en los resultados del estudio, los pacientes en esta demografía fueron candidatos a tratamiento quirúrgico por sintomatología, por déficit neurológico, limitación funcional, y por haber recibido tratamiento conservador por al menos 6 meses sin haber presentado mejoría significativa.

Se observó que la edad o tiempo de evolución de la sintomatología ya sea radicular o mielopática del canal cervical estrecho no son factores pronósticos para un buen resultado funcional tras la descompresión del elemento neural afectado. Pueden ser factor pronóstico para la presencia de alteraciones sensitivas y motoras o incluso en alteraciones de la marcha, como se estableció en el análisis de las complicaciones reportadas por los pacientes; sin embargo, en cuanto a la percepción que tienen paciente y médico con respecto a la funcionalidad e independencia del paciente no existe relación.

La edad como una variable independiente en relación al estado degenerativo usual de las articulaciones o segmentos móviles de la columna cervical está relacionada con la evaluación inicial de estos pacientes. Como se observó en el estudio, la mayoría de estos pacientes, se encontraron entre 41 y 60 años, y ya presentaban algún grado de limitación funcional esquematizado en las valoraciones empleadas. Sin embargo, hay población de menor edad que ya presenta cambios y sintomatología a expensas de un canal cervical estrecho adquirido, ya sea por causas traumáticas o alguna alteración biológica que aún se desconoce y es motivo de otros estudios extensos en el campo de la degeneración discal, y sin embargo, hay que tenerlos en cuenta para los fines de este protocolo y otros.

Se ha demostrado que las escalas de valoración utilizadas en este estudio cuentan con una adecuada correlación clínica y estadística en lo que respecta a valoración funcional. Tanto así que otros estudios publicados los han sometidos a pruebas de validación para diversas poblaciones por grupo étnico, con resultados significativos. Mostrando con esto, ser una herramienta fiable en el estudio.

En el grupo estudiado, el grueso de la población con sintomatología de canal cervical estrecho adquirido se encuentra dentro de la población económicamente activa y por tal motivo, es de vital importancia restituirlos a la vida diaria sin limitaciones funcionales y valiéndose por ellos mismos. Tras un procedimiento quirúrgico tipo descompresión cervical anterior, se mantiene la estabilidad y conservación de las estructuras biomecánicas importantes que permiten una movilización precoz y regreso a la funcionalidad previa o aún mejor, y sin dolor.

Discusión

Las manifestaciones del canal cervical estrecho adquirido, ya sea a manera de radiculopatía, mielopatía o manifestaciones mixtas, representan una gama de síntomas y signos que deben ser valorados cuidadosamente, no solo valiéndonos de los estudios de gabinete, sino haciendo énfasis en la parte clínica y evaluación del impacto que esta patología está teniendo en la vida de nuestro paciente.

Lo anterior adquiere relevancia si conocemos que existe evidencia radiográfica de espondilosis cervical en el 25% de adultos jóvenes, menores de 40 años, 50% en mayores de 40 años, y 85% en individuos por encima de 65 años⁹⁷. Sin embargo, los datos que surgen a partir de la exploración física orientan hacia el síntoma predominante, datos incipientes de alteraciones a otros niveles (como ejemplo: las alteraciones en la marcha como datos iniciales de mielopatía), nos apuntan hacia la estructura anatómica afectada, y por ende, determina las necesidades y requerimientos que nos exige la técnica terapéutica a emplear e incluso la técnica quirúrgica a realizar en caso necesario.

Así mismo, es importante notar el impacto que ejerce este conjunto de patologías en nuestros pacientes, ya que causan limitaciones importantes, con repercusiones además de biológicas, psicológicas, sociales y económicas.

Haciendo comparación con la literatura mundial, Henderson et al revisaron los casos de 736 pacientes con radiculopatía cervical y reportaron la presencia de dolor en un brazo en el 99%, 85% con déficit sensorial, 71% alteraciones de los reflejos, 68% déficit motor.⁹⁹ Los síntomas usualmente se agravan con la extensión y rotación lateral de la cabeza hacia el mismo lado que presenta dolor (maniobra de Spurling positiva). En el presente estudio encontramos que todas estas manifestaciones propias de la radiculopatía cervical fueron las dominantes en el 57.5% de la población y estando presentes en el 23% de los pacientes a manera de patología mixta. Esto concuerda con la literatura acercándonos al 80.5% de la población que presentan manifestaciones radiculares.

Epidemiológicamente, la radiculopatía cervical se presenta anualmente en 85 de cada 100,000 personas. La causa más frecuente es la presencia de una hernia discal, casi siempre de tipo traumático y en 2do lugar, por cambios degenerativos de la columna. La mielopatía cervical es la causa más común de disfunción en el adulto mayor, así como la principal causa de paraparesia no traumática y cuadriparesia. En una serie fue reportado que 23.6% de los pacientes con síntomas mielopáticos no traumáticos, se documentó a causa de espondilosis cervical^{100,101}.

Con respecto a los datos de mielopatía, solo el 13.75% de la población estudiada se presentó con dicha manifestación. Sin embargo, hacemos hincapié en la necesidad de ser acuciosos en la determinación de una adecuada historia clínica. Recordemos que los pacientes con mielopatía cervical se presentan generalmente con torpeza de las manos o pérdida de habilidades motrices finas. La presencia de una marcha torpe o dificultad para mantener el balance, que se va agravando progresivamente. Todos estos hallazgos son de vital importancia para el diagnóstico, y puede ser detectado por el paciente o sus familiares de manera temprana, permitiéndonos dar un tratamiento oportuno y evitando así las complicaciones que representa el permitir la progresión de la mielopatía.

La valoración más sutil y específica tanto clínica como radiológica es importante para clasificar y estadificar el grado de progresión de la enfermedad, así como grado de limitación funcional y por ende, permitirnos acercarnos a un valor pronóstico con respecto a resultados a pequeño, mediano y largo plazo, en relación al tratamiento necesario y sugerido.

Por este motivo cada paciente debe de ser observado y tratado de manera individual para poder ofrecer el tratamiento más específico y que mejor se adapte a las necesidades funcionales y biomecánicas de cada paciente.

Hasta el 85% de los casos con espondilosis cervical, según algunas series publicadas, tiene resultados favorables con el tratamiento conservador. Sin embargo, la gran mayoría de las veces, el paciente acude al médico con una hernia discal cervical de larga evolución, con alteraciones radicales, dolor rebelde a tratamiento conservador, con acentuación de la sintomatología e incluso déficit neurológico progresivo, etc. Pacientes en los cuales los procedimientos mínimos invasivos no están indicados, no dan excelentes resultados y el tratamiento conservador ya fracasó. Es ahí, cuando la cirugía abierta tiene éxito¹⁰⁰.

El canal cervical estrecho y sus manifestaciones con radiculopatía y/o mielopatía asociada, pueden ser tratadas exitosamente con discectomía, fusión intersomática con cajas con injerto, fusión con injerto tricortical y aplicación de una placa cervical o descompresión mediante corporectomía y colocación de malla de titanio con injerto óseo, por citar los ejemplos de los tratamientos quirúrgicos descritos en la literatura y estudiados en este protocolo.

Cualquiera de los procedimientos quirúrgicos antes mencionados deben realizarse siguiendo los principios básicos de la cirugía de columna con esta patología: 1) descomprimir las estructuras afectadas, 2) darle estabilidad al segmento, 3) restituir el balance sagital de la columna y 4) tratando de alcanzar altas tasas de artrodesis¹⁰².

Para este último punto, es importante recordar que desde siempre se ha buscado lograr altas tasas de fusión en estos segmentos. Desde siempre se ha visto que el uso de injerto autólogo tiene propiedades superiores como osteoinductor y osteoconductor con respecto a otro tipo de injerto o potenciadores biológicos, alcanzando tasas de fusión hasta del 95%. Sin embargo, también se ha visto que el uso de injerto heterólogo y matriz ósea pueden tener una tasa menor de fusión pero, si el paciente se encuentra asintomático en presencia de pseudoartrosis, no requiere una revisión de la misma. Esto nos deja la posibilidad de considerar el uso de injerto heterólogo y matriz ósea en una cirugía primaria y reservar la toma y aplicación de injerto autólogo para los casos especiales de revisión de pseudoartrosis, disminuyendo con esto las incomodidades y complicaciones asociadas a una segunda incisión para toma de injerto. En el caso del presente estudio, el 100% de los casos se utilizó injerto heterólogo¹⁰³.

Algunos estudios describen una progresión importante de la discapacidad o limitación funcional así como en alteraciones neurológicas, las cuales no se revierten tras tratamiento. Nurick confirmó los resultados antes obtenidos por Lees y Turner que nos hablan de que para la mayor parte de los casos de espondilosis cervical existe una fase inicial de deterioro seguida de un periodo estático de algunos años durante el cual, el grado de discapacidad no se ve alterado significativamente en paciente con discapacidad moderada. De esos pacientes, Los adultos mayores presentaban deterioro con mayor frecuencia. Se vio que los pacientes con discapacidad moderada y severa eran más probables de mostrar mejoría tras el tratamiento quirúrgico que con tratamiento conservador. Aquellos con discapacidad moderada tratado de forma conservadora eran más probables de presentar deterioro progresivo que los tratados quirúrgicamente. Los pacientes con discapacidad leve no se deterioraron. Estos datos se correlacionan con el presente estudio donde observamos que el grueso de nuestra población fue clasificada dentro de los parámetros de discapacidad completa (57%) y severa (40%) mientras que solo algunos pocos como moderada (2.5%). Todos ellos tras haber sido sometidos a tratamiento quirúrgico, estos pacientes presentaron mejoría al ser clasificados en discapacidad leve el 90% de los casos, discapacidad moderada 7.5% de los casos y solo el 2.5% en discapacidad severa. En general, se ha reportado, que los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, al ser comparados con el tratamiento conservador, presentan mejores resultados funcionales, a pesar de tener mayor grado de discapacidad. Con esto demostramos la existencia de una correlación con lo descrito en la literatura mundial¹⁰²⁻¹⁰⁵.

Finalmente, haciendo una análisis general con respecto al tratamiento quirúrgico utilizado en esta institución, podemos concluir que se ha estudiado de manera adecuada a los pacientes incluidos en el estudio, sin embargo, con los pacientes que fueron excluidos necesitamos mejorar la estrategia de abordaje, estudio y obtención de datos de la historia clínica, pues pudiéramos estar pasando por alto algunos diagnósticos. Así mismo, podemos concluir que en cuanto al tratamiento quirúrgico, se busca estar a la vanguardia con respecto a las técnicas utilizadas y el uso de implantes novedosos, buscando siempre el éxito de la cirugía en beneficio del paciente.

Conclusiones

El término espondilosis se refiere a los cambios degenerativos que ocurren en la columna cervical, relacionados con la edad. La presencia de sintomatología tipo mielopatía y radiculopatía cervical puede surgir a partir de compresiones de estas estructuras nerviosas a expensas de los cambios que están ocurriendo por la enfermedad degenerativa, ya sea la presencia de osteofitos, hipertrofia facetaria, degeneración discal con abombamientos y protrusiones, hipertrofia de estructuras ligamentarias, cifosis segmentaria. Recordando siempre que estos cambios morfológicos generan una estrechez del canal cervical.

Este conjunto de patologías y manifestaciones clínicas es cada vez más frecuente a nivel mundial, más comúnmente observado en países industrializados, donde no solo ha aumentado la esperanza de vida de las personas, sino que también hay un incremento de accidentes automovilísticos que aceleran algunos cambios de tipo degenerativo en la columna.

En los pacientes con datos de mielopatía se puede ofrecer un periodo de tratamiento conservador, sin embargo, se sabe que esto no es idóneo si esperamos revertir o detener la progresión de los daños a la médula.

Las manifestaciones incipientes de la espondiloartrosis cervical han mostrado altas tasas de mejoría con tratamiento conservador (cerca del 85%). Sin embargo, en los casos progresivos o crónicos y resistentes al tratamiento conservador, es imperativo utilizar un procedimiento quirúrgico que permita 1) descomprimir las estructuras afectadas, 2) darle estabilidad al segmento, 3) restituir el balance sagital de la columna y 4) tratando de alcanzar altas tasas de artrodesis¹⁰⁵.

Debemos de tener un adecuado conocimiento de las indicaciones para cada técnica a utilizar así como amplio criterio para escoger el material adecuado para el paciente y siempre preocupados por estar a la vanguardia de los que las nuevas tecnologías en implantes y biomateriales puedan ofrecernos.

Aún no existe evidencia suficiente para establecer un procedimiento como "Gold Standard", sin embargo, la experiencia nos ha mostrado que la técnica abierta para descompresión vía anterior puede ser muy superior, en cuanto a resultados funcionales obtenidos así como a considerar un procedimiento como exitoso, por el importante hecho de reincorporar a sus actividades diarias al paciente, sin dolor, y siendo independiente.

NECK DISABILITY INDEX

Office Use Only	
Name	_____
Date	_____

This questionnaire has been designed to give us information as to how your neck pain has affected your ability to manage in everyday life. Please answer every section and mark in each section only the one box that applies to you. We realise you may consider that two or more statements in any one section relate to you, but please just mark the box that most closely describes your problem.

Section 1: Pain Intensity

- I have no pain at the moment
- The pain is very mild at the moment
- The pain is moderate at the moment
- The pain is fairly severe at the moment
- The pain is very severe at the moment
- The pain is the worst imaginable at the moment

Section 2: Personal Care (Washing,Dressing,etc.)

- I can look after myself normally without causing extra pain
- I can look after myself normally but it causes extra pain
- It is painful to look after myself and I am slow and careful
- I need some help but can manage most of my personal care
- I need help every day in most aspects of self care
- I do not get dressed, I wash with difficulty and stay in bed

Section 3: Lifting

- I can lift heavy weights without extra pain
- I can lift heavy weights but it gives extra pain
- Pain prevents me lifting heavy weights off the floor, but I can manage if they are conveniently placed, for example on a table
- Pain prevents me from lifting heavy weights but I can manage light to medium weights if they are conveniently positioned
- I can only lift very light weights
- I cannot lift or carry anything

Section 4: Reading

- I can read as much as I want to with no pain in my neck
- I can read as much as I want to with slight pain in my neck
- I can read as much as I want with moderate pain in my neck
- I can't read as much as I want because of moderate pain in my neck
- I can hardly read at all because of severe pain in my neck
- I cannot read at all

Section 5: Headaches

- I have no headaches at all
- I have slight headaches which come infrequently
- I have moderate headaches which come infrequently
- I have moderate headaches which come frequently
- I have severe headaches which come frequently
- I have headaches almost all the time

Section 6: Concentration

- I can concentrate fully when I want to with no difficulty
- I can concentrate fully when I want to with slight difficulty
- I have a fair degree of difficulty in concentrating when I want to
- I have a lot of difficulty in concentrating when I want to
- I have a great deal of difficulty in concentrating when I want to
- I cannot concentrate at all

Section 7: Work

- I can do as much work as I want to
- I can only do my usual work, but no more
- I can do most of my usual work, but no more
- I cannot do my usual work
- I can hardly do any work at all
- I can't do any work at all

Section 8: Driving

- I can drive my car without any neck pain
- I can drive my car as long as I want with slight pain in my neck
- I can drive my car as long as I want with moderate pain in my neck
- I can't drive my car as long as I want because of moderate pain in my neck
- I can hardly drive at all because of severe pain in my neck
- I can't drive my car at all

Section 9: Sleeping

- I have no trouble sleeping
- My sleep is slightly disturbed (less than 1 hr sleepless)
- My sleep is mildly disturbed (1-2 hrs sleepless)
- My sleep is moderately disturbed (2-3 hrs sleepless)
- My sleep is greatly disturbed (3-5 hrs sleepless)
- My sleep is completely disturbed (5-7 hrs sleepless)

Section 10: Recreation

- I am able to engage in all my recreation activities with no neck pain at all
- I am able to engage in all my recreation activities, with some pain in my neck
- I am able to engage in most, but not all of my usual recreation activities because of pain in my neck
- I am able to engage in a few of my usual recreation activities because of pain in my neck
- I can hardly do any recreation activities because of pain in my neck
- I can't do any recreation activities at all

Score: __/50 Transform to percentage score $\times 100 =$ %points

Scoring: For each section the total possible score is 5: if the first statement is marked the section score = 0, if the last statement is marked it = 5. If all ten sections are completed the score is calculated as follows: Example: $\frac{16}{50}$ (total scored)
 $\frac{16}{50}$ (total possible score) $\times 100 = 32\%$

If one section is missed or not applicable the score is calculated: $\frac{16}{45}$ (total scored)
 $\frac{16}{45}$ (total possible score) $\times 100 = 35.5\%$

Minimum Detectable Change (90% confidence): 5 points or 10 %points

Reprinted from *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 14, Vernon, H., & Mior, S., The Neck Disability Index: a study of reliability and validity, 409-415, 1991, with permission from Elsevier.

19. Has your treatment changed your confidence in personal relationships with others?

Increased Not changed Decreased

20. Has your treatment changed the way others view you?

Much better
Better
Same
Worse
Much worse

21. Has your treatment changed your self-image?

Increased Not changed Decreased

22. Are you satisfied with the results of your back treatment?

Extremely satisfied
Somewhat satisfied
Neither satisfied nor dissatisfied
Somewhat dissatisfied
Extremely dissatisfied

23. Compared to before your treatment, how do you feel you now look?

Much better
Better
Same
Worse
Much worse

24. Would you have the same treatment again if you had the same condition?

Definitely yes
Probably yes
Not sure
Probably not
Definitely not

Thank you for completing this questionnaire.

Bibliografia

1. Bartelmez GW, Dekaban AS (1962) The early development of the human brain. *Contrib Embryol Carnegie Instn* 37:13–32
2. Bayer SA, Altman J, Russo RJ, Zhang X (1995) Embryology. In: Duckett S (ed) *Pediatric Neuropathology*. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, pp 54–107
3. Bayer SA, Altman J (2002) *The Spinal Cord from Gestational Week 4 to the 4th Postnatal Month*. CRC, Boca Raton, FL pp 12 - 26
4. Carlson BM (1999) *Human Embryology & Development*, 2nd ed. Mosby, St. Louis, MO pp 204-205
5. Cloward RB: The anterior approach for removal of ruptured cervical disks. *J Neurosurg* 15:602–617, 1958.
6. Nurick S: The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain* 95:101–108, 1972.
7. Emery SE, Bohlman HH, Bolesta MJ, Jones PK: Anterior cervical decompression and arthrodesis for the treatment of cervical spondylotic myelopathy: Two to seventeen-year follow up. *J Bone Joint Surg Am* 80A:941–951, 1998.
8. Goto S, Mochizuki M, Watanabe T, Hiramata K, Tanno T, Kitahara H, Moriya H: Long-term follow-up study of anterior surgery for cervical spondylotic myelopathy with special reference to the magnetic resonance imaging findings in 52 cases. *Clin Orthop* 291:142–153, 1993.
9. Hans J. ten Donkelaar, Martin Lammens, Akira Hori, *Clinical Neuroembryology Development and Developmental Disorders of the Human Central Nervous System*; Berlin, Springer-Verlag, 2006, Cap 1 y 6; pp1-14, 229-233
10. Mehler MF, Mabie PC, Zhang D, Kessler JA (1997) Bone morphogenetic proteins in the nervous system. *Trends Neurosci* 20:309–317
11. Ford DM, McFadden KD, Bagnall KM. Sequence of ossification in human vertebral neural arch centers. *Anat Rec.* 1982;203:175-8
12. Labrom, Robert D. Growth and Maturation of the Spine from Birth to Adolescence. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:3-7

-
13. Ogden JA. Radiology of postnatal skeletal development. XI. The first cervical vertebra. *Skeletal Radiol.* 1984;12:12-20
 14. Carter DR, Orr TE, Fyhrie DP, Schurman DJ. Influences of mechanical stress on prenatal and postnatal skeletal development. *Clin Orthop Relat Res.* 1987; 219:237-50
 15. Wong M, Carter DR. Mechanical stress and morphogenetic endochondral ossification of the sternum. *J Bone Joint Surg Am.* 1988;70:992-1000
 16. Oxnard CE. Tensile forces in skeletal structures. *J Morphol.* 1971;134:425-35
 17. Ellender G, Feik SA, Carach BJ. Periosteal structure and development in a rat caudal vertebra. *J Anat.* 1988;158:173-87
 18. Ogden JA, Grogan DP. Prenatal development and growth of the musculoskeletal system. In: Albright JA, Brand RA, editors. *The scientific basis of orthopaedics.* 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1987. p 81
 19. Theiler K. Vertebral malformations. *Adv Anat Embryol Cell Biol.* 1988;112:1-99
 20. Anderson PA, Steinmetz MP, Eck JC (2006) Head and neck injuries in athletes. In: Spivak JM, Connolly PJ (eds) *Orthopaedic Knowledge Update, Spine 3.* AAOS 28:259–269
 21. Yahia LH, Garzon S. Structure on the capsular ligaments of the facet joints. *Ann Anat* 1993; 175: 185-188
 22. Benneker LM, Heini PF, Anderson SE, Alini M, Ito K (2005) Correlation of radiographic and MRI parameters to morphological and biochemical assessment of intervertebral disc degeneration. *Eur Spine J* 14:27–35.
 23. Bogduk N, Engel R. The menisci of the lumbar zygapophyseal joints. A review of their anatomy and clinical significance. *Spine* 1984; 9: 454-460
 24. Gray ML, Pizzanelli AM, Grodzinsky AJ, Lee RC. Mechanical and physiochemical determinants of the chondrocyte biosynthetic response. *J Orthop Res.* 1988;6:777-92
 25. Oegema TR. Biochemistry of the intervertebral disc *Clin Sports Med* 1993; 12: 419-439
 26. Smits P, Lefebvre V. Sox5 and Sox6 are required for notochord extracellular matrix sheath formation, notochord cell survival and development of the nucleus pulposus of intervertebral discs. *Development* 2003; 130: 1135-1148
 27. Coventry MB, Ghormley RK, Kernohan JW. The intervertebral disc: its microscopic anatomy and pathology. Part I. Anatomy, development and physiology. *J Bone Joint Surg [Am]* 1945; 27: 105-112

-
28. Horton GW. Further observations on the elastic mechanism of the intervertebral disc. *J Bone Joint Surg [Br]* 1958;. 40: 552-557
 29. Peacock A. Observations on the postnatal structure of the intervertebral disc in man. *J Anat* 1952; 86: 162-179
 30. Vernon-Roberts B. Age-related and degenerative pathology of intervertebral discs and apophyseal joints. In: Jayson MI, ed. *The lumbar spine and back pain*. London: Churchill Livingstone, 1992; 17-41
 31. Hickey DS, Hukins DW. X-Ray diffraction studies of the arrangement of collagenous fibres in human fetal intervertebral disc. *J Anat* 1980; 131: 81-90
 32. Tsuji H, Hirano N, Ohshima H, Ishihara H, Terahata N, Motoe T. Structural variation of the anterior and posterior annulus fibrosus in the development of human lumbar intervertebral disc. A risk factor for intervertebral disc rupture. *Spine* 1993; 18: 204-210
 33. Inoue H. Three-dimensional architecture of lumbar intervertebral discs. *Spine* 1981; 6: 139-146
 34. Xu GL, Haughton VM, YU S, Carrera GF. Normal variations of the lumbar facet joint capsules. *Clin Anat* 1991; 4: 117-122
 35. Edwards WC, LaRocca H (1983) The developmental segmental sagittal diameter of the cervical spinal canal in patients with cervical spondylosis. *Spine* 8:20–27.
 36. Benneker LM, Heini PF, Anderson SE, Alini M, Ito K (2005) Correlation of radiographic and MRI parameters to morphological and biochemical assessment of intervertebral disc degeneration. *Eur Spine J* 14:27–35.
 37. Penning L. Kinematics of cervical spine injury: a functional radiological hypothesis. *Eur Spine J*. 1995;4:126–132. 15. Bogduk N, Mercer S. Biomechanics of the cervical spine, I: normal kinematics. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000;15:633–648.
 38. Putz R. The detailed functional anatomy of the ligaments of the vertebral column. *Ann Anat* 1992; 174: 40-47
 39. White AA III, Johnson RM, Panjabi MM, Southwick WO. Biomechanical analysis of clinical stability in the cervical spine. *Clin Orthop*. 1975:85– 96.
 40. Penning L. Kinematics of cervical spine injury: a functional radiological hypothesis. *Eur Spine J*. 1995;4:126–132. 15. Bogduk N, Mercer S. Biomechanics of the cervical spine, I: normal kinematics. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000;15:633–648.
 41. Yousefzadeh DK, El-Khoury GY, Smith WL. Normal sagittal diameter and variation in the pediatric cervical spine. *Radiology*. 1982;144:319-25

-
42. Yahia LH, Garzon S, Strykowski H, Rivard CH. Ultrastructure of the human interspinous ligament and ligamentum flavum. A preliminary study. *Spine* 1990; 15: 262-268
 43. Penning L, Wilmink J. Biomechanics of lumbosacral dural sac: a study of flexion-extension myelography. *Spine* 1981; 6: 398-408
 44. O'Rahilly R, Muller F. The meninges in human development. *J Neuropathol Exp Neurol* 1986; 45: 588-608
 45. LuyenkijkW. The plica mediana dorsalis of the dura mater and its relationship to lumbar peridurography (canalography). *Neuroradiology* 1976; 11: 147 149
 46. Snell, Richard. *Neuroanatomía Clínica, Estados Unidos, Ed. Médica Panamericana. 5ta edición, 2001. Cap. 4 139-145; Cap. 17, pp 473-475.*
 47. Miller, Mark. *Ortopedia y Traumatología – Revisión sistemática, quinta edición. España, Elsevier Saunders, 2009, Cap 2 Anatomía 164-170*
 48. Hoppenfeld, Stanley. *Abordajes en Cirugía ortopédica. Columna cervical – Abordaje posterior y Abordaje anterior. Cap 6. Pag 283-312*
 49. LaRocca H: Cervical spondylotic myelopathy: natural history. *Spine* 1988, 13:854-855.
 50. Wiggins GC, Shaffrey CI: Dorsal surgery for myelopathy and myeloradiculopathy. *Neurosurgery* 2007, 60S:S71-S81.
 51. Houten JK, Cooper PR: Laminectomy and posterior cervical plating for multilevel cervical spondylotic myelopathy and ossification of the posterior longitudinal ligament: effects on cervical alignment, spinal cord compression, and neurological outcome. *Neurosurgery* 2003, 52:1081-1087.
 52. Benzel EC, Lancon J, Kesterson L, Hadden T: Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. *J Spinal Disord* 1991, 4:286-295.
 53. Lapsiwala S, Benzel E: Surgical management of cervical myelopathy dealing with the cervical-thoracic junction. *Spine J* 2006, 6 (suppl):268S-273
 54. Bernard TN, Whitecloud TS: Cervical spondylotic myelopathy and myeloradiculopathy: Anterior decompression and stabilization with autogenous fibula strut graft. *Clin Orthop* 221:149–157, 1987.
 55. Raj D. Rao, MD, Bradford L. Currier, MD, Todd J. Albert, MD, Christopher M. Bono, MD, Satyajit V. Marawar, MD, Kornelis A. Poelstra, MD, PhD, and Jason C. Eck, DO, M; *Degenerative Cervical Spondylosis: Clinical Syndromes, Pathogenesis, and Management; The journal of bone and joint surgery. Vol. 89-A · NUMBER 6 · JUNE 2007*

-
56. Young WF. Cervical spondylotic myelopathy: a common cause of spinal cord dysfunction in older persons. *Am Fam Physician*. 2000;62(5):1064-1070, 1073.
 57. Baron EM, Young WF. Cervical spondylotic myelopathy: a brief review of pathophysiology, clinical course, and diagnosis. *Neurosurgery*. 2007;60(1 suppl 1):s35-s41.
 58. Kang JD, Stefanovic-Racic M, McIntyre LA, Georgescu HI, Evans CH. Toward a biochemical understanding of human intervertebral disc degeneration and herniation. *Spine* 1997; 22: 1065-1073
 59. Handa T, Ishihara H, Ohshima H, Osada R, Tsuji H, Obata K. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis and matrix metalloproteinase production in the human lumbar intervertebral disc. *Spine* 1997; 22: 1085-1091
 60. Kang JD, Stefanovic-Racic M, McIntyre LA, Georgescu HI, EvansCH. Toward a biochemical understanding of human intervertebral disc degeneration and herniation. *Spine* 1997; 22: 1065-1073
 61. Shinmei M, Kikuchi T, Yamagishi M, Shimorura Y. The role of interleukin-1 on proteoglycan metabolism of rabbit annulus fibrosus cells cultured in vitro. *Spine* 1988; 13: 1284-1290
 62. Rannou F, Corvol MT, Hudry C, Anract P, Dumontier MF, Tsagris L et al. Sensitivity of annulus fibrosus cells to interleukin 1: comparison with articular chondrocytes. *Spine* 2000; 25: 17-23
 63. Nishida K, Kang JD, Suh JK, Robbins PD, Evans CH, Gilbertson LG. Adenovirus-mediated gene transfer to nucleus pulposus cells: implication for the treatment of intervertebral disc degeneration. *Spine* 1999; 23: 2437-2443
 64. Haro H, Komori H, Okawa A, Murakami S, Muneta T, Shinomiya K. Sequential dynamics of monocyte chemotactic protein-1 expression in herniated nucleus pulposus resorption. *J Orthop Res* 1997; 15: 734-741
 65. Haro H, Shinomiya K, Komori H, Okawa A, Saito I, Miyasaka N et al. Upregulated expression of chemokines in herniated nucleus pulposus resorption. *Spine* 1996; 21: 1647-1652
 66. Urban JP. The chondrocytes: a cell under pressure. *Br J Rheumatol* 1994; 33: 901-908
 67. Hutton WC, Toribatake Y, Elmer WA, Ganey TM, Tomita K, Whitesides TE. The effect of compressive force applied to the intervertebral disc in vivo. *Spine* 1998; 23: 2524-2537
 68. Terahata N, Ishihara H, Ohshima H, Hirano N, Tsuji H. Effects of axial traction stress on solute transport and proteoglycan synthesis in the porcine intervertebral disc in vitro. *Eur Spine J* 1994; 3: 325-330

-
69. Hutton WC, Elmer WA, Boden SD, Hyon S, Toribatake Y, Tomita K et al. The effect of hydrostatic pressure on intervertebral disc metabolism. *Spine* 1999; 24: 1507-1515
 70. Handa T, Ishihara H, Ohshima H, Osada R, Tsuji H, Obata K. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis and matrix metalloproteinase production in the human lumbar intervertebral disc. *Spine* 1997; 22: 1085-1091
 71. Ishihara H, McNally DS, Urban JP, Hall AC. Effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis in different regions of the intervertebral disk. *J Appl Physiol* 1996; 80: 839-846
 72. Matsumoto T, Kawakami M, Kuribayashi K, Takenaka T, Tamaki T. Cyclic mechanical stretch stress increases the growth rate and collagen synthesis of nucleus pulposus cells. *Spine* 1999; 24: 315-319
 73. Rannou F, Poiraudou S, Foltz V, Boiteux M, Corvol M, Revel M. Monolayer annulus fibrosus cell cultures in a mechanically active environment: local culture condition adaptations and cell phenotype study. *J Lab Clin Med* 2000; 136: 412-421
 74. Mixter WJ, Barr JS: Rupture of intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med* 211:210–215, 1934.
 75. Lehto IJ, Tertti MO, Komu ME, Paaajanen HE, Tuominen J, Kormanen MJ. Age-related MRI changes at 0.1 T in cervical discs in asymptomatic subjects. *Neuroradiology*. 1994; 36:49-53.
 76. Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, Nishi Y, Nakamura M, Yabe Y, Shiga H. MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Br*. 1998; 80:19-24.
 77. Ferlic DC. The nerve supply of the cervical intervertebral disc in man. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 1963;113:347-51.
 78. Lees F, Turner J: Natural history and prognosis of cervical spondylosis. *Br Med J* 2:1607–1610, 1963
 79. McCormack BM, Weinstein PR: Cervical spondylosis: An update. *West J Med* 165:43–51, 1996.
 80. McCormick WE, Steinmetz MP, Benzel EC: Cervical spondylotic myelopathy: Make the difficult diagnosis, then refer for surgery. *Cleve Clin J Med* 70:899–904, 2003.
 81. Montgomery DM, Brower RS: Cervical spondylotic myelopathy: Clinical syndrome and natural history. *Orthop Clin North Am* 23:487–493, 1992.
 82. Moore AP, Blumhardt LD: A prospective survey of the causes of nontraumatic spastic paraparesis and tetraparesis in 585 patients. *Spinal Cord* 35:361–367, 1997.

-
83. Muraszko KM, Oldfield EH: Vascular malformations of the spinal cord and dura. *Neurosurg Clin N Am* 1:631–652, 1990.
 84. Baptiste DC, Fehlings MG: Pathophysiology of cervical myelopathy. *Spine J* 2006, 6:190S-197S.
 85. Baron EM, Young WF: Cervical spondylotic myelopathy: a brief review of its pathophysiology, clinical course, and diagnosis. *Neurosurgery* 2007, 60S:S35-S41.
 86. Mazanec D, Reddy A: Medical management of cervical spondylosis. *Neurosurgery* 2007, 60S:S43-S59.
 87. Inami S, Shiga T, Tsujino A, Yabuki T, Okado N, Ochiai N. Immunohistochemical demonstration of nerve fibers in the synovial fold of the human cervical facet joint. *J Orthop Res.* 2001;19:593-6
 88. Grubb SA, Kelly CK. Cervical discography: clinical implications from 12 years of experience. *Spine.* 2000;25:1382-9.
 89. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: study in normal volunteers. *Spine.* 1990;15:453-7.
 90. Robinson RA, Smith GW: Anterolateral cervical disc removal and interbody fusion for cervical disc syndrome. *Bull John Hopkins Hosp* 96:223–224, 1955.
 91. Banerji D, Acharya R, Behari S, Chhabra DK, Jain VK: Corpectomy for multi-level cervical spondylosis and ossification of the posterior longitudinal ligament. *Neurosurg Rev* 20:25-31, 1997.
 92. DiAngelo D, Foley KT, Vossel KA, Rampersaud YR, Jansen TH: Anterior cervical plating reverses load transfer through multilevel strut grafts. *Spine* 25:783–795, 2000.
 93. Eleraky MA, Llanos C, Sonntag VK: Cervical corpectomy: Report of 185 cases and review of the literature. *J Neurosurg* 90[Suppl 1]:35–41, 1999.
 94. Epstein N: Anterior approach to the cervical spondylosis and ossification of the posterior longitudinal ligament: Review of operative technique and assessment of 65 multilevel circumferential procedures. *Surg Neurol* 55: 313–324, 2001.
 95. Fessler RG, Steck JC, Giovanni MA: Anterior cervical corpectomy for cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery* 43:257–265, 1998.
 96. Shedid D, Benzel EC: Cervical spondylosis anatomy: pathophysiology and biomechanics. *Neurosurgery* 2007, 60 S:S1-7-S1-13.

-
97. Fairbank JCT, Davies JB. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy*. 1980; 66: 271-273.
 98. Pollard CA. Preliminary validity study of the pain disability index. *Percept Motor Index*. 1984; 59: 974.
 99. Vernon H, Mior S. The neck disability index: A study of reliability and validity. *J Manipulative Physiological Therapeutics*. 1991; 14: 409-415.
 100. Henderson FC, Geddes JF, Vacarro AR, Woodard E, Berry KJ: Stretch - associated injury in cervical spondylotic myelopathy: new concept and review. *Neurosurgery* 2005, 56:1101-1113.
 101. Fehlings MG, Skaf G: A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury. *Spine* 1998, 23:2730-2736.
 102. Baptiste DC, Fehlings MG: Pathophysiology of cervical myelopathy. *Spine J* 2006, 6:190S-197S. 5. Baron EM, Young WF: Cervical spondylotic myelopathy: a brief review of its pathophysiology, clinical course, and diagnosis. *Neurosurgery* 2007, 60S:S35-S41.
 103. Mazanec D, Reddy A: Medical management of cervical spondylosis. *Neurosurgery* 2007, 60S:S43-S59.
 104. Wiggins GC, Shaffrey CI: Dorsal surgery for myelopathy and myeloradiculopathy. *Neurosurgery* 2007, 60S:S71-S81.
 105. Lapsiwala S, Benzel E: Surgical management of cervical myelopathy dealing with the cervical-thoracic junction. *Spine J* 2006, 6 (suppl):268S-27