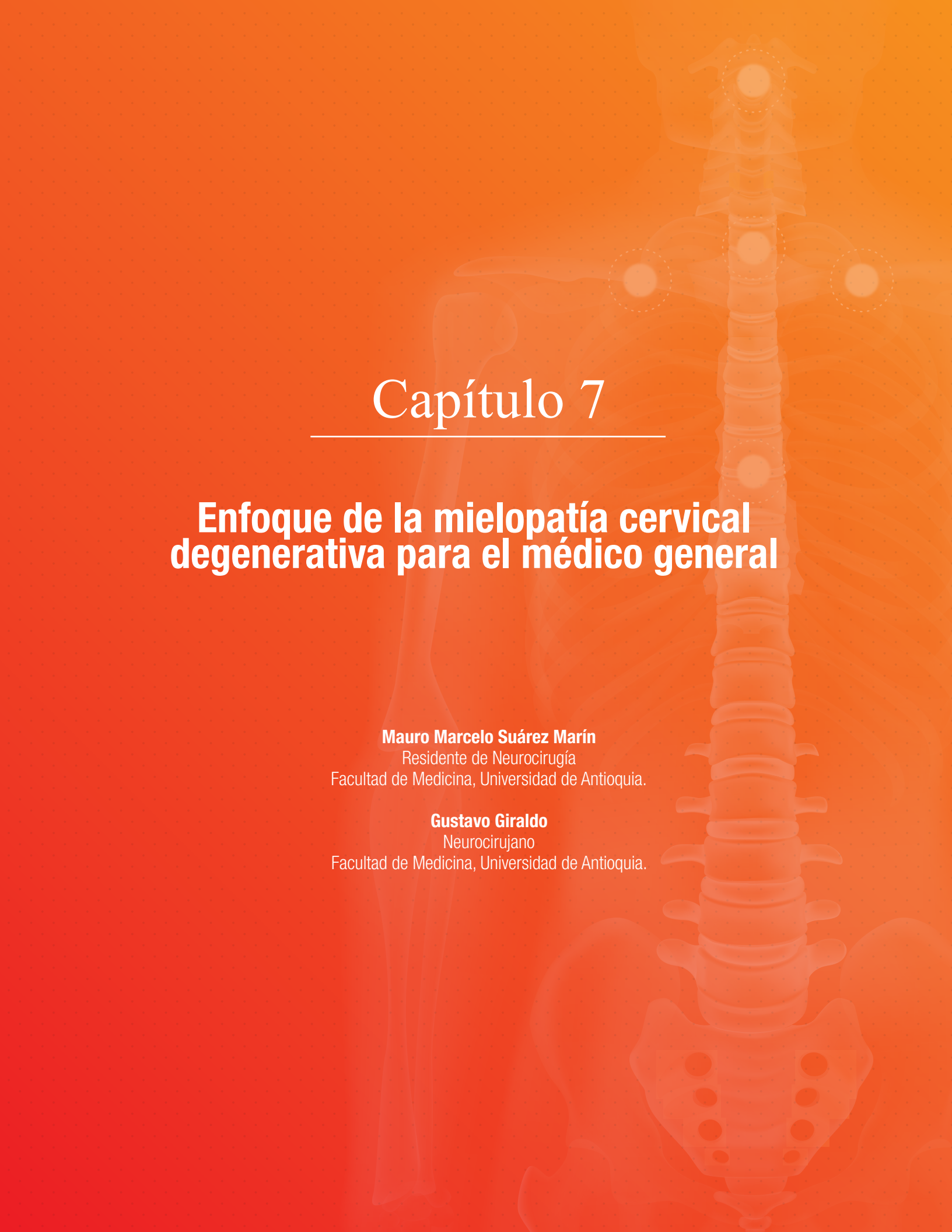




Capítulo 7

Enfoque de la mielopatía cervical degenerativa para el médico general

Mauro Marcelo Suárez Marín

Residente de Neurocirugía
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Gustavo Giraldo

Neurocirujano
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

La columna cervical consta de siete vértebras. Cada una se nombra de acuerdo con su orden correspondiente desde C1 cranealmente a C7 caudalmente. Después de completar el desarrollo embrionario, las dos primeras vértebras son únicas, dado que no contienen un cuerpo vertebral típico y se conocen como "Atlas" (C1) y "Axis" (C2), respectivamente, las cuales forman el complejo atlanto-axial (1). **Figura 1.**

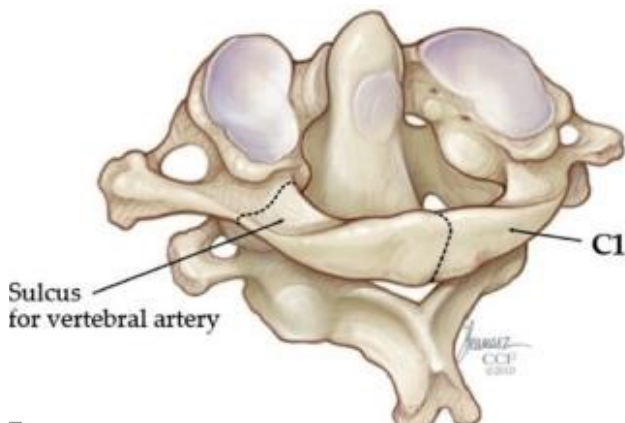


Figura 1. Anatomía de C1 y C2. Imagen tomada de *J Craniovertebr Junction Spine*. 2010 Jan-Jun; 1(1): 49–54.

Las vértebras restantes (C3–C7) se conocen como la columna cervical sub-axial, con una morfología típica, y más constante; adicionalmente es de resaltar que en condiciones normales la alineación sagital fisiológica de la columna cervical es lordótica (1). **Figura 2.**

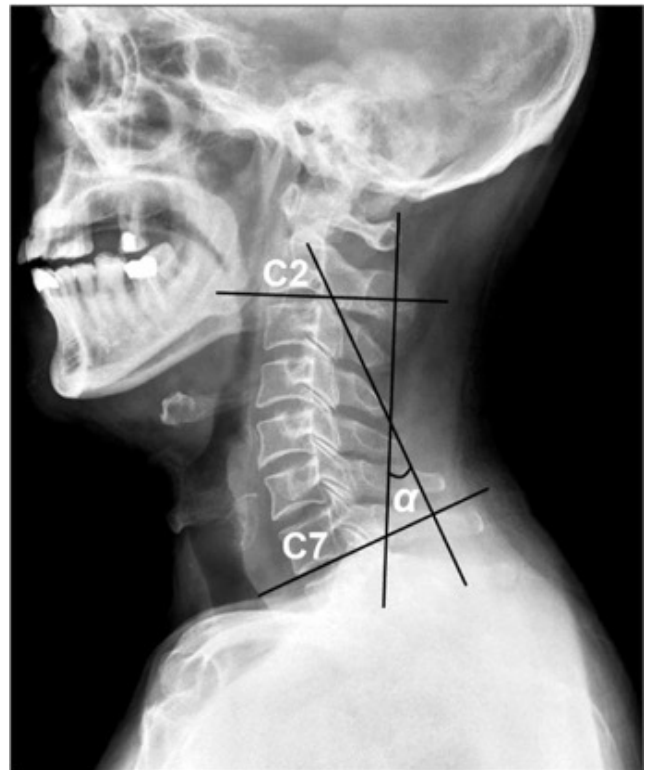


Figura 2. Anatomía de la columna sub axial, se ilustra el método de Cobb para medición de la lordosis cervical (ángulo formado entre una línea paralela a la placa terminal inferior de C2 y la terminal inferior de C7). Imagen tomada *Kim, S et al. (2016). Effects of Cervical Kyphosis on Recovery from Dysphagia After Stroke. Annals of rehabilitation medicine, 40(5), 816–825.*

El canal espinal cervical tiene un diámetro anteroposterior (AP) de aproximadamente 17 mm en C3 y disminuye a 15 mm en C7, lo que ofrece un adecuado espacio para las estructuras neurovasculares. Sin embargo, en ciertas circunstancias patológicas el diámetro del canal disminuye y comprime la médula espinal y su vasculatura. La espondilosis cervical se refiere a un proceso degenerativo progresivo que afecta los cuerpos y los discos intervertebrales; y puede conducir a estenosis del canal espinal, el cual, si es lo suficientemente grave, comprime la médula cervical y produce un síndrome de disfunción medular conocido como mielopatía cervical espondilótica (MCE) (2).

En este capítulo se abordan las causas degenerativas de

la mielopatía, sus principales manifestaciones clínicas, y el abordaje diagnóstico y terapéutico a estos pacientes.

Epidemiología

Las enfermedades degenerativas de la columna constituyen el 59 % de las causas de lesión medular no traumática (ntSCI) en Japón, y el 54 % en los Estados Unidos. Específicamente en adultos mayores de 55 años, la MCE es la causa más común de mielopatía con una frecuencia del 89,7 %, que causa tasas significativas de discapacidad progresiva y deterioro de la calidad de vida (2).

La edad promedio de presentación de esta condición es de 56 años, al tener en cuenta el aumento de la expectativa de vida, se estima que la población de personas mayores de 60 años en los Estados Unidos se duplicará para el 2050 a casi 100 millones; tendencia que estará en relación con el resto del mundo. Adicionalmente, la tasa de tratamiento quirúrgico de la MCE está en aumento, solo entre 1993 y 2002 se produjo un aumento de casi 7 veces el número de fusiones espinales para MCE en los Estados Unidos. Por todo lo anterior, es imperativo que los médicos conozcan sobre esta patología (2).

Fisiopatología

La MCE es causada por la compresión mecánica de la médula espinal. Sin embargo, el mecanismo por el cual el estrés mecánico da como resultado una lesión de la médula espinal es poco conocido, incluso se sabe que hay una mala correlación entre la gravedad de la enfermedad y el grado de compresión medido por imagen de resonancia magnética (IRM) (3).

Se cree que la MCE se genera por un componente estático y dinámico. Los factores estáticos incluyen estenosis congénita del canal cervical, discopatía compresiva e hipertrofia del ligamento amarillo. Los factores dinámicos incluyen la invaginación del ligamento amarillo, cizallamiento y compresión de la médula espinal como resultado de los movimientos de flexión y extensión del cuello, lo cual se acentúa si los pacientes tienen alguna inestabilidad espinal de base (3).

Desde el punto de vista celular, los mecanismos más comunes involucrados en la fisiopatología de la MCE incluyen la apoptosis de las células, una respuesta inflamatoria

aumentada y cambios vasculares que conducen a la degeneración del axón, cambios en la mielina y mayor pérdida celular (3).

Manifestaciones clínicas

Las 3 manifestaciones iniciales más frecuentes son parestesias de una o más extremidades, alteración de la motricidad manual fina, y las alteraciones de la marcha (inestabilidad o caídas frecuentes); es de aclarar que no existe ningún signo patognomónico de MCE, y en concordancia suelen presentarse retrasos en el diagnóstico en promedio de 6,3 años (4). El dolor cervical puede estar presente o no. Adicionalmente pueden presentarse síntomas intestinales y de la vejiga, sin embargo, los médicos deben tener en cuenta que estos síntomas son raros e indicativos de una lesión medular grave (4).

El examen físico es un aspecto importante del diagnóstico en la MCE. Los pacientes deben ser evaluados minuciosamente para detectar debilidad, particularmente en los músculos intrínsecos de las manos y extremidades inferiores donde la paresia se observa con mayor frecuencia en el músculo psoas ilíaco (38,8 %), seguido del cuádriceps (26,3 %). Lo anterior provoca cambios característicos en la marcha, incluida una velocidad de marcha más lenta, disminución de la longitud del paso, un tiempo de paso más largo y aumento del ancho del paso (4).

Adicionalmente, suelen presentarse signos de lesión de primera motoneurona incluido clonus, este hallazgo tiene poca sensibilidad (11 %) pero alta especificidad (95 %). También puede observarse un reflejo de Babinski positivo, que tiene una especificidad de hasta el 100 % para MCE. Las alteraciones sensoriales en las extremidades inferiores pueden incluir déficits de propiocepción secundarios a la afectación de la columna medular posterior, también pueden presentarse cambios en el tono del esfínter vesical (aproximadamente en el 44 % de los pacientes) (4).

Dada la clínica insidiosa y en ocasiones inespecífica, asociada a una progresión de la enfermedad usualmente escalonada o lenta (75 % y 20 %, respectivamente), se condiciona en un gran número de veces un diagnóstico tardío; en consecuencia, se requiere un examen físico minucioso y un alto grado de sospecha para realizar un abordaje y manejo oportuno (4).

Desde el punto de vista clínico, la escala más empleada para valorar de forma objetiva la gravedad de la MCE en los pacientes es el Cuestionario de Evaluación de Mielopatía de la Asociación Ortopédica Japonesa modificado (también conocido como escala mJOA). Este cuestionario incorpora 6 sub-puntuaciones basadas en la función motora y sensitiva de las 4 extremidades, y sensorial del tronco y la vejiga. Según su resultado divide los pacientes con MCE como (2):

- MCE leve (puntaje mJOA entre 15-17).
- MCE moderada (puntaje mJOA entre 12-14).
- MCE grave (puntaje mJOA entre 0-11).

Evaluación imagenológica

Evaluación radiográfica: las radiografías con vistas anteroposterior (AP) y lateral de columna cervical son útiles para determinar la alineación espinal durante la carga axial, y sus variaciones con los movimientos de flexión y extensión. Adicionalmente puede valorarse la relación de Torg-Pavlov, esta última es una medida utilizada para identificar un canal estrecho congénito. Se basa en la relación entre el diámetro anteroposterior del cuerpo vertebral con la medición del canal medular, que en condiciones normales es superior a 1, y se considera estenosis cuando es inferior a 0,8. **Figura 3.**

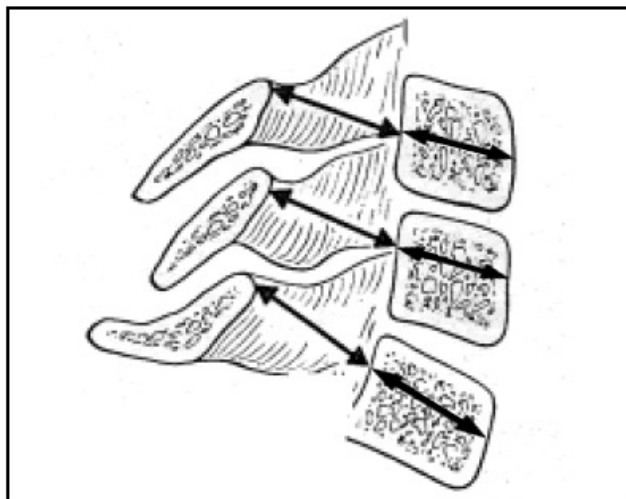


Figura 3. Relación de Torg-Pavlov. Imagen tomada de Mezzadri et al. *Laminoplastia cervical: relación entre descompresión anterior, evolución y diámetro del canal espinal* Rev. argent. neurocir. v.21 n.1, 2007.

Tomografía computarizada (TC): es el estándar de referencia (*gold standard*) para diagnosticar la osificación del ligamento longitudinal posterior (OLLP), sin embargo, tal vez su mayor utilidad radica en la evaluación y planificación preoperatorias. Adicionalmente en pacientes con contraindicaciones para la IRM, la segunda elección para determinar si hay compresión medular es realizar un mielograma por TC (4).

Resonancia magnética: es el estándar de referencia (*gold standard*) para confirmar el diagnóstico de MCE, y permite:

- Cuantificar el diámetro del canal.
- Detectar anomalías intrínsecas medulares.
- Evidenciar el estado de los discos intervertebrales, los ligamentos y los tejidos blandos circundantes.

El médico general debe buscar 3 hallazgos en la IRM cervical de un paciente con sospecha de MCE:

1. Ausencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) perimedular en T2. **Figura 4A y B.**

2. Cambios en la intensidad de la señal medular (hiperintensidad en secuencias T2 y STIR). **Figura 4A**

3. Signos de ojos de serpiente en secuencia T2: Focos hiperintensos bilaterales circulares (es secundario a necrosis en la sustancia gris por compresión crónica). **Figura 4B.**



Figura 4A y B. Ausencia de líquido cefalorraquídeo perimedular y cambios de señal medular indicados por la flecha blanca. Imagen tomada de Wang, Z et al. (2015). *Zero-profile implant (Zero-p) versus plate cage benezech implant (PCB) in the treatment of single-level cervical spondylotic myelopathy. BMC musculoskeletal disorders, 16, 290.*

Diagnósticos diferenciales: dado el cuadro clínico inespecífico es importante siempre tener en cuenta algunos de los diagnósticos diferenciales, en este apartado se resaltan las características que distinguen a estas entidades de la MCE.

- Esclerosis lateral amiotrófica: esta patología puede diferenciarse de la MCE por la presencia de hallazgos de alteración en pares craneales (ej. disfagia, disartria) y en general ausencia de alteraciones sensoriales.
- Neoplasia cerebral: se asocia a signos de incremento de la presión intracraneal (PIC) (cefalea, náuseas, vómito, alteración del nivel de conciencia), afectación de pares craneales, signos de focalización (hemiparesia, hemihipoestesia).
- Esclerosis múltiple: suele asociarse a cambios visuales y otros hallazgos de afectación de los nervios craneales.
- Atrapamiento de nervios periféricos (ej. síndrome del

túnel carpiano, neuropatía cubital): en esta condición no existen los hallazgos de motoneurona superior.

- Hidrocefalia de presión normal: dado que esta condición tiene alteraciones de la marcha y disfunción vesical, es una entidad que plantea un diagnóstico diferencial, sin embargo, en la MCE no deben encontrarse alteraciones cognitivas.

- Deficiencia de vitamina B: se asocia a fatiga intensa, alteraciones cognitivas, glositis y cambios visuales.

Objetivos e indicaciones del manejo quirúrgico: la cirugía tiene 4 objetivos principales en los pacientes con MCE:

1. Descompresión medular.
2. Estabilización espinal.
3. Preservación y mejora de la vascularización medular.
4. Restauración de la alineación sagital.

Debe quedar claro que el objetivo de la cirugía es prevenir un mayor deterioro neurológico, ya que devolver al paciente a su función motora/sensitiva inicial es a veces un resultado inalcanzable. Sin embargo, la literatura apoya la posibilidad de mejoría, significativa en el 20 % de los pacientes (mejoría de 2 puntos en las puntuaciones de mJOA) entre la línea de base y el seguimiento de 3 meses, y una mejora continua en el seguimiento de 12 meses en pacientes con puntuaciones basales graves (5).

En general existen 3 indicaciones claras de manejo quirúrgico actualmente (6):

1. Pacientes con MCE de cualquier severidad con deterioro clínico.
2. MCE moderada (mJOA 12-14) o severa (mJOA <12).
3. MCE leve (mJOA >14) + inestabilidad espinal o compresión circunferencial.

Adicionalmente se han generado recomendaciones recientes sobre optar por intervención quirúrgica al diagnóstico de toda MCE sintomática, dado que los pacientes con mielopatía más leve, y principalmente aquellos con menor duración de los

Enfoque de la mielopatía cervical degenerativa para el médico general

síntomas (<6 meses), tienen los mejores resultados con la cirugía (6).

Al decidir tomar una conducta expectante con este tipo de pacientes hay que tener claro que la literatura más reciente sugiere que entre el 20 y el 62 % de los pacientes con MCE tendrán un deterioro neurológico progresivo a seis meses. Por ende, en aquellos pacientes sin indicaciones quirúrgicas, las recomendaciones son tranquilizar, aconsejar sobre el riesgo de progresión de la MCE y empeoramiento de la compresión de la médula, con educación sobre los signos y síntomas de

alarma, así como brindar un seguimiento clínico regular por el neurocirujano (7).

En concordancia se debe resaltar que un gran número de pacientes asintomáticos también tienen cambios espondilóticos en la columna vertebral evidenciados por estudios imagenológicos como IRM y TC; se calcula que aproximadamente el 85 % de los adultos mayores de 60 años presentan espondilosis cervical radiográfica, sin condicionar un cuadro de MCE (8). En la siguiente imagen se presenta el algoritmo de manejo propuesto para aquellos pacientes con MCE, **Figura 5**.

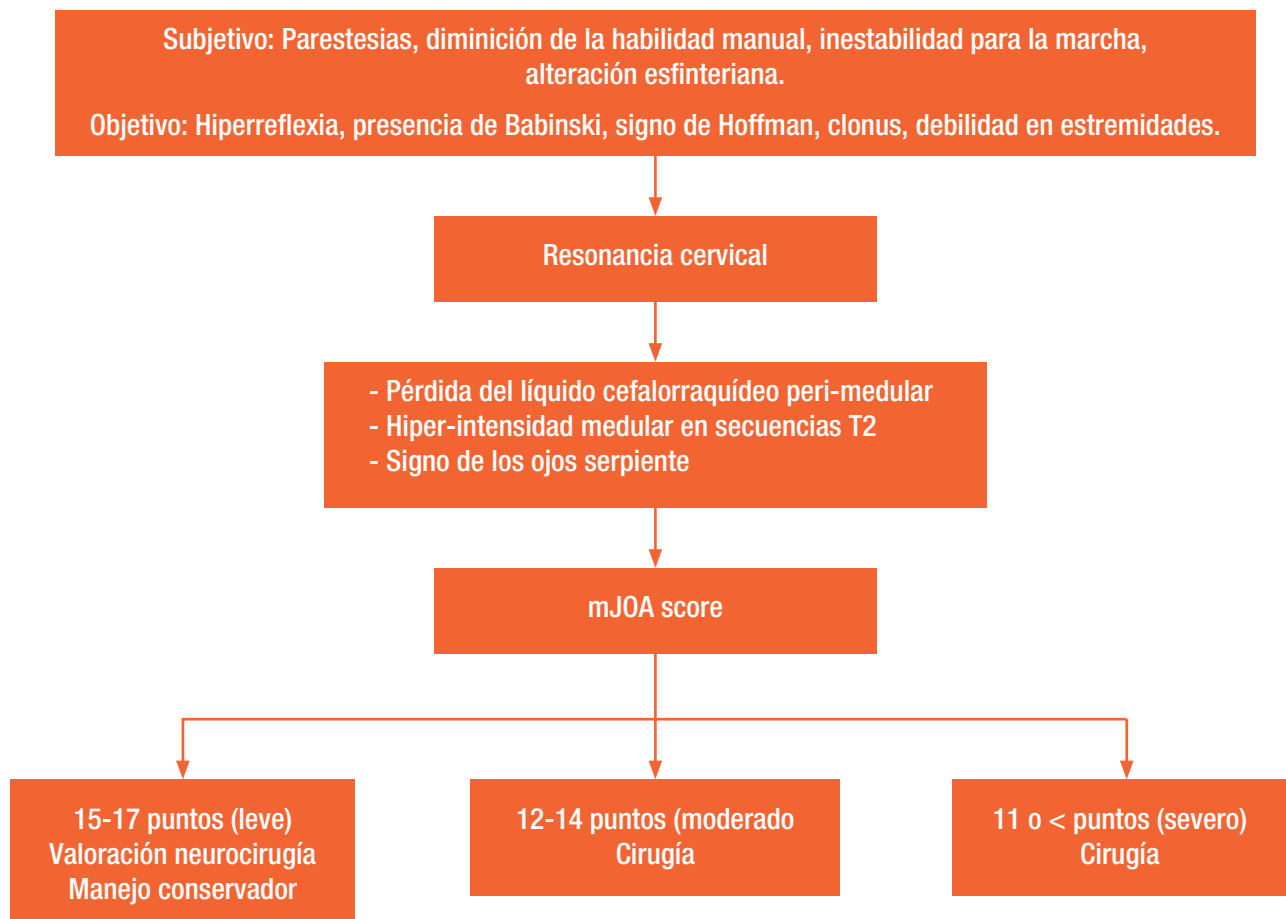


Figura 5. Algoritmo de manejo propuesto para pacientes con mielopatía cervical espondilótica (MCE). Elaboración propia.

Bibliografía

1. Anatomy Atlas, Frank H. Netter Chapter: Head and Neck, 5 ed.
2. Degenerative Cervical Myelopathy, Epidemiology, Genetics, and Pathogenesis, SPINE Volume 40, Number 12.
3. Akter, Farhana, and Mark Kotter. "Pathobiology of degenerative cervical myelopathy." *Neurosurgery Clinics* 29.1 (2018): 13-19.
4. Cervical Spondylotic Myelopathy: A Guide to Diagnosis and Management, JABFM March–April 2020 Vol. 33 No. 2.
5. Current Diagnosis and Management of Cervical Spondylotic Myelopathy, *Global Spine Journal*, 2017, Vol. 7(6) 572-586.
6. Spondylotic cervical myelopathy: Indication of surgical treatment, Springer Nature 2018.
7. Current Diagnosis and Management of Cervical Spondylotic Myelopathy, *Global Spine Journal*, 2017, Vol. 7(6) 572-586.
8. Tandem age-related lumbar and cervical intervertebral disc changes in asymptomatic subjects, *Eur Spine J* (2013) 22:708–713.