

9. Pascual-Castroviejo I, López-Rodríguez L, de la Cruz Medina M, Salamanca-Maesso C, Roche Herrero C. Hypomelanosis of Ito. Neurological complications in 34 cases. *Can J Neurol Sci* 1988; 15: 124-9.
10. Pascual-Castroviejo I, Díaz-González C, García-Melían RM, González-Casado I, Muñoz-Hiraldó E. Sturge-Webersyndrome: study of 40 patients. *Pediatr Neurol* 1993; 9: 283-8.
11. Sujansky E, Conradi S. Sturge-Weber syndrome: age of onset of seizures and glaucoma and the prognosis for affected children. *J Child Neurol* 1995; 10: 49-58.
12. North K. Neurofibromatosis type 1: review of the first 200 patients in an Australian clinic. *J Child Neurol* 1993; 8: 395-402.
13. Huson SM, Harper PS, Compston DAS. Von Recklinghausen neurofibromatosis: a clinical and population study in South-East Wales. *Brain* 1988; 111: 1355-81.
14. Motte J, Billard C, Fejerman N, Sfaello Z, Arroyo H, Dulac O. Neurofibromatosis type one and West syndrome: a relative benign association. *Epilepsia* 1993; 34: 723-6.
15. Rizzo JF, Lessell S. Cerebrovascular abnormalities in neurofibromatosis type 1. *Neurology* 1994; 44: 1000-2.
16. Fernández-Jaén A, Calleja B, Pascual-Castroviejo I. Siringomiela, malformación de Chiari y escoliosis en un paciente con neurofibromatosis tipo I. *An Esp Pediatr* 1998; 48: 522-4.
17. Fernández-Jaén A, Calleja B, Pascual-Castroviejo I, Baquero F, de Ceano M. La estenosis del acueducto de Silvio en la neurofibromatosis tipo I. A propósito de 12 casos. *Rev Neurol* 1996; 24: 1130.
18. Cusmai R, Curatolo P, Mangano S, Cheminal R, Echenne B. Hemimegalencephaly and neurofibromatosis. *Neuropediatrics* 1990; 21: 179-82.
19. King A, Upadhyaya M, Penney C, Doshi R. A case of Miller-Dieker syndrome in a family with neurofibromatosis type I. *Acta Neuropathol* 2000; 99: 425-7.

## Cirugía de la espondilosis cervical por vía anterior

La espondilosis cervical es hoy en día una de las causas más frecuentes de mielorradiculopatía en nuestros hospitales. Dos han sido las vías quirúrgicas más empleadas en su tratamiento: aquella que utilizando el acceso posterior realiza laminectomía para la descompresión de la médula y sus raíces al ampliar el continente medular, pero que no actúa sobre la causa real de la compresión [1,2], y la que empleando la vía anterior realiza exéresis de las barras óseas y de los osteofitos con o sin fusión intersomática. Teniendo en cuenta la polémica existente entre los defensores de una y otra vía, decidimos evaluar los resultados en una serie de pacientes operados por vía anterior.

Nuestro trabajo revisa 30 pacientes portadores de mielopatía espondilótica cervical atendidos en el período comprendido entre marzo de 1998 y julio de 2000, cuyo diagnóstico inicial se

realizó por la historia clínica y se confirmó por métodos de diagnóstico imaginológico (Rx simple, mielografía, tomografía axial computarizada (TAC), mielo-TAC y resonancia magnética) y neurofisiológicos (electromiografía -EMG-, potenciales evocados somatosensoriales -PESS- y velocidad de conducción nerviosa periférica).

En cada paciente evaluamos el dolor y la fuerza muscular según las siguientes escalas:

**Dolor.** Grado I: dolor ocasional que no requiere analgésico. Grado II: a) Dolor ocasional que se alivia con analgésicos orales. b) Dolor ocasional que requiere para su alivio de analgésicos por vía parenteral. Grado III: a) Dolor permanente de ligera a moderada intensidad, que se alivia con analgésicos orales; b) Dolor permanente de ligera a moderada intensidad que se alivia con analgésicos por vía parenteral. Grado IV: dolor permanente de gran intensidad que se alivia con analgésicos por vía parenteral. Grado V: Dolor permanente intratable.

**Fuerza muscular.** Grado 0: no hay contracción muscular visible, ni palpable. Grado I: contracción muscular visible y palpable, sin movimiento articular. Grado II: contracción muscular visible y palpable con movimiento articular pero sin fuerza antigravitatoria. Grado III: contracción muscular visible y palpable con movimiento articular y fuerza antigravitatoria, pero no contra la resistencia. Grado IV: contracción muscular visible y palpable con movimiento articular y fuerza antigravitatoria y contra la resistencia, pero con mínima afectación. Grado V: fuerza muscular normal.

La afectación sensitiva se clasificó en: anestesia, hipoestesia, hiperestesia y normal.

Dividimos los pacientes en dos grupos según los síntomas predominantes: los portadores de lesiones radicales y los que padecían de lesiones medulares, a quienes utilizando las imágenes de TAC y Rx simple de columna cervical lateral se les midió el diámetro anteroposterior del canal vertebral.

Para llevar a cabo el tratamiento quirúrgico propuesto se utilizó la técnica de Cloward modificada. La descompresión intersomática (dissectomía, uncuectomía, osteofitotomía) se realizó bajo magnificación microscópica con ponches, microkerrison y *drill* de alta velocidad; en caso de hipertrofia o calcificación de ligamento longitudinal posterior se realizó la exéresis del mismo, colocándose injerto óseo extraído de la cresta ilíaca derecha según el método de Smith-Robinson. La colocación del mismo se hizo por distracción intersomática (distractor de Caspar) e impactación. Se colocaron lámina y tornillos del sistema AO en los pacientes con signos sugestivos de pseudoartrosis, y en los operados de tres espacios.

Se recogieron las complicaciones derivadas del empleo de esta técnica.

Todos los pacientes se mantuvieron con ortosis cervical externa durante tres meses.

La evaluación final del tratamiento la clasificamos en: 1. Excelente: cuando la mejoría neurológica y el alivio del dolor fue total; 2. Buena: cuando la mejoría neurológica fue buena

con alivio del dolor en algún grado; 3. Regular: cuando la mejoría neurológica fue regular y hubo alivio del dolor en cierto grado; 4. Mala: igual o mayor lesión neurológica con o sin alivio del dolor.

Estos parámetros se valoraron al ingreso del paciente para cirugía y seis meses después del tratamiento quirúrgico.

A toda la información le aplicamos la prueba no paramétrica Kolmogorov-Smirnov para probar las diferencias entre los grupos.

En el 50% de los casos se trataron dos espacios, un espacio en el 40% y tres espacios en el 10%, uno de ellos con corpectomía total del cuerpo de C5, para un total de 51 espacios, con un orden de frecuencia C5-C6 (45,1%), C4-C5 (29,4%), C6-C7 (21,6%) y C3-C4 (3,9%).

En cuanto al dolor, predominaron los grados II-a y III-a (33,3%) para cada grupo. La evaluación del dolor postoperatorio fue excelente en 17 casos (56,7%), buena en 10 (33,3%) y mala en 3 casos (10,0%), comprobamos que existía diferencia significativa ( $p < 0,05$ ).

En el preoperatorio, el grado III de fuerza muscular se presentó en 13 pacientes (43,3%) y el grado IV en 8 pacientes (26,7%), el 30,0% restante lo ocuparon los demás grados. Después de la cirugía, pasaron el 66,6% de los casos a los grupos IV y V ( $p < 0,05$ ), lo que les permitió reincorporarse a la vida laboral o tener una marcha independiente y adecuada, y tres pacientes (10%) lograron deambular con apoyo de ortesis. El 6,7% no tuvieron mejoría motora, entre ellos un caso con empeoramiento del defecto motor en los miembros inferiores. El 40% de los casos presentaron lesiones radicales puras y el 60% de las lesiones neurológicas fueron medulares.

El 70% de las hipoestusias e hiperestusias superficiales se normalizaron.

Pudimos comprobar que hubo una estrecha relación entre el tiempo de evolución de la enfermedad mielopática y los resultados del tratamiento quirúrgico, pues se produjo una significativa mejoría entre los pacientes con menos de un año sintomático (el 77,8% de los casos obtuvieron excelentes resultados y el 22,2% resultados buenos); en este grupo no se obtuvieron resultados regulares o malos. El 100% de los pacientes portadores de radiculopatías mejoraron independientemente del tiempo de evolución.

Un paciente tuvo signos de compresión de los cordones posteriores debido a hipertrofia del ligamento amarillo asociado a la compresión anterior.

Los trastornos esfinterianos se presentaron en dos pacientes y fueron indicativos de un grado avanzado de la enfermedad.

El canal medular tuvo un diámetro promedio de 12,4 mm en los pacientes con radiculopatías, mientras que para los casos con toma medular, el diámetro medio del canal fue de 10,3 mm, encontrándose diferencia significativa ( $p < 0,05$ ). Otros de los resultados encontrados en relación con el diámetro del canal fue la correlación con los resultados posquirúrgicos (excelente 56,6% de los pacientes con canal de 12,5 mm o más, bueno 30,0% de los pacientes con canal de 11,4 a 12,4 mm, regular y malo 13,4% con canal de 11,3 mm o menos).

Logramos una fusión ósea en el 100% de los

**Tabla.** Distribución de los pacientes según diámetro del canal medular y tipo de lesión.

Diámetro del canal medular (mm)	Clasificación					
	Radiculopatía		Mielopatía		Total	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
9	–	–	4	22,3	4	13,3
10	–	–	7	38,09	7	23,4
11	–	–	5	27,08	5	16,6
12	7	58,4	1	5,5	8	26,07
13	4	33,3	1	5,5	5	16,6
14	1	8,3	–	–	1	3,04
Total	12	100,0	18	100,0	30	100,0
Valor medio:	12,4 mm		10,3 mm			

Diámetro del canal medido por TAC y Rx simple lateral de columna cervical. Fuente: encuesta del protocolo realizado.

pacientes, comprobada en estudios radiográficos postoperatorios.

Las complicaciones encontradas fueron: la deshidratación de la herida en cresta ilíaca de dos casos (6,7%), uno de ellos asociado a hematoma y sepsis superficial de la herida. La neuropraxia del nervio recurrente fue transitoria en un caso (3,3%). Otro paciente (3,3%), con cuadriparesia previa a la operación, empeoró el defecto motor en miembros inferiores a pesar de no producirse accidente quirúrgico. No tuvimos mortalidad quirúrgica.

Se atribuye la mayor frecuencia de espondilosis cervical al espacio C5-C6 debido a que es el sitio de mayor movilidad intervertebral de la columna cervical (charnela cervical), y por lo tanto el más sometido a influencias de factores dinámicos [3,4]. Los resultados de nuestro trabajo coinciden con la literatura [5-8] en dos aspectos iniciales: la mayor incidencia de lesiones mielopáticas que radicales atribuibles a que las barras espondilóticas y osteofitos posteriores inciden con más frecuencia hacia atrás que lateral, y la mejoría con el tratamiento quirúrgico que se obtiene con la detección precoz de la enfermedad y su tratamiento inmediato, más significativa para los signos mielopáticos que para los radicales. Esta diferencia entre el tiempo de evolución de la enfermedad y los resultados de las dos entidades podría explicarse por el daño irreversible que se produce en la zona de compresión medular, debido al continuo 'roce' que genera la motilidad cervical sobre los vasos espinales local y el consiguiente daño vascular por perturbación del riego sanguíneo y del drenaje venoso, mientras que en las formas radicales fundamentalmente se produce la irritación mecánica y tracción de las raíces, que generalmente son daños reversibles.

Nuestros resultados (Tabla) reafirman lo expuesto en la bibliografía revisada [5,6,9,10], donde se precisa que la predisposición a la mielopatía espondilótica viene dada, en primer lugar, por el diámetro del canal espinal, es decir, que a pesar de existir espondilosis cervical no todos los pacientes desarrollan mielopatía, pero basta con que exista estenosis del

canal medular para que con mínimos cambios espondilóticos aparezca la mielopatía, la cual es más probable a medida que el diámetro se hace menor [6,9-11]. Y de ahí el planteamiento de que, independientemente de los factores dinámicos y vasculares, el diámetro del canal medular es un elemento a tener en cuenta para los resultados quirúrgicos finales, y se reafirma una vez más la idea central sobre el grado de daño medular en relación con el estrechamiento del canal medular [6,9,10].

Con los resultados finales demostramos que esta técnica resulta eficaz para eliminar las causas fundamentales de irritación y compresión sobre la médula y sus raíces, que son las barras espondilóticas, y los osteofitos de las apófisis unciformes sobre las raíces en el agujero de conjunción y la médula en el canal, así como a la tracción de las raíces por motilidad cervical incrementada. Los defensores de este método quirúrgico [9,10] plantean que con la descompresión, fusión y ligera distracción del interespacio, se trabaja sobre la génesis del dolor. Podemos agregar que el complejo etiopatogénico de la mielopatía espondilótica cervical viene dado por factores estáticos, dinámicos y vasculares. El objetivo del tratamiento quirúrgico de esta vía es actuar sobre estos factores para resolver sus efectos negativos de la enfermedad. La exéresis de los osteofitos posteriores y las barras espondilóticas va dirigida a mejorar los factores estáticos y vasculares, pues se elimina la compresión sobre el tejido medular y los vasos espinales cervicales, y de hecho se amplía el canal. La fusión del segmento elimina el factor dinámico de microtrauma a repetición y aumenta el diámetro del agujero de conjunción descomprimiendo de este modo las raíces cervicales. El empeoramiento de un caso indica que la intervención realizada no es inocua, ya que la descompresión aguda anterior [13,14], así como la extensión del cuello durante el acto operatorio pueden provocar trastornos vasculares que conducen al empeoramiento del cuadro neurológico, aunque se ha descrito dicha complicación sin encontrar en los estudios anatomopatológicos una causa evidente [14].

El índice de complicaciones menores presen-

te en nuestra serie es prevenible si se esmeran los cuidados en el momento del cierre.

W.J. Bouza-Molina<sup>a</sup>, G. Téllez-Tamayo<sup>b</sup>,  
G. López-Flores<sup>a</sup>, O. Cruz-García<sup>c</sup>,  
R. Fernández-Melo<sup>a</sup>, I. García-Maeso<sup>a</sup>

Recibido: 03.06.01. Aceptado: 15.06.01.

<sup>a</sup> Servicio de Neurocirugía. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). Ciudad de la Habana. <sup>b</sup> Servicio de Neurocirugía. Hospital Militar de Santiago de Cuba. Santiago de Cuba. <sup>c</sup> Servicio de Neurocirugía. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. Ciudad de la Habana, Cuba.

Correspondencia: Dr. Wilberto J. Bouza Molina. Servicio de Neurocirugía. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). Ave. 25 #15805 e/ 158 y 160, Siboney, Playa. CP 11300 Ciudad de la Habana, Cuba. E-mail: bouza@neuro.sld.cu

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Scoville WB. Cervical spondylosis treated by bilateral facetectomy and laminectomy. *J Neurosurg* 1961; 18:423-8.
2. Bartlett RJ, Hill CR, Gardines E. Comparison of T<sub>2</sub> and gadolinium enhanced MRI with CT myelography in cervical radiculopathy. *Br J Radiol* 1998; 71:9-11.
3. Delvaux V, Born JD. Motor and somatosensory evoked potentials in cervical spondylotic myelopathy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998; 108:24-31.
4. Maiman DJ, Yoganandan N, Pintar F, Hollower J. Biomechanics of the spine. In Youmans JR, ed. *Neurological Surgery*. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 2221-40.
5. Taylor AR. Vascular factors in the myelopathy associated with cervical spondylosis. *Neurology* 1964; 14: 62.
6. Martino V, Nina P, Franco A. Cervical myelopathy caused by median disc herniation: analysis of the complications following anterior discectomy with and without Fusion Report of 90 cases. *J Neurosurg* 1997; 41: 153-8.
7. Zheng FR. Anterior approach micro-decompression for cervical spondylotic myelopathy. Report of 74 cases. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chin* 1992; 30: 144-6.
8. Barnes MP. The effect of cervical mobility on the natural history of cervical spondylotic myelopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 17-20.
9. Adams CBT. Studies in cervical spondylotic myelopathy. 2. The movements and contour of the spine in the relation to the neural complications of cervical spondylosis. *Brain* 1971; 94: 569-86.
10. Schneider RC, Cherry GR, Butek H. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury with special reference to the mechanisms involved in hyperextension injuries of cervical spine. *J Neurosurg* 1954; 11: 546.
11. Robinson RA, Smith GW. Antero-lateral cervical disc removal and inter body fusion for cervical disc syndrome. *Bull Johns Hopkins Hospital* 1955; 96: 223.
12. Murphy F. Ruptured cervical discs. 1939-1972. *Clin Neurosurg* 1973; 20: 9-17.
13. Robinson RA. Cervical spondylitic myelopathy. Etiology and treatment concept. *Spine* 1977; 2: 89-97.
14. Nurick S. The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain* 1972; 95: 87.