TESIS DE DOCTORADO

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE PACIENTES CON CERVICOBRAQUIALGIA QUE SE SOMETEN A RMN Y A EMG

Pablo González Uriel

ESCUELA DE DOCTORADO INTERNACIONAL

PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN MEDICINA

SANTIAGO DE COMPOSTELA

2020

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

DECLARACIÓN DEL AUTOR DE LA TESIS

Estudio retrospectivo de pacientes con cervicobraquialgia que se someten a RMN y a EMG

D. Pablo González Uriel

Presento mi tesis, siguiendo el procedimiento adecuado al Reglamento, y declaro que:

1) *La tesis abarca los resultados de la elaboración de mi trabajo.*
2) *En su caso, en la tesis se hace referencia a las colaboraciones que tuvo este trabajo.*
3) *La tesis es la versión definitiva presentada para su defensa y coincide con la versión enviada en formato electrónico.*
4) *Confirmo que la tesis no incurre en ningún tipo de plagio de otros autores ni de trabajos presentados por mí para la obtención de otros títulos.*

En Santiago de Compostela, 10 de mayo de 2020.

Fdo. Pablo González Uriel

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR DE LA TESIS

Estudio retrospectivo de pacientes con cervicobraquialgia que se someten a RMN y a EMG

D. Juan Suárez Quintanilla

INFORMA/N:

Que la presente tesis, corresponde con el trabajo realizado por D. ***Pablo González Uriel****, bajo mi dirección, y autorizo su presentación, considerando que reúne los requisitos exigidos en el Reglamento de Estudios de Doctorado de la USC, y que como director de ésta no incurre en las causas de abstención establecidas en Ley 40/2015.*

En Santiago de Compostela, 10 de mayo de 2020.

Fdo. Juan Suárez Quintanilla

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE PACIENTES CON CERVICOBRAQUIALGIA QUE SE SOMETEN A RMN Y A EMG

D. Pablo González Uriel:

Declaro no tener ningún conflicto de interés en relación con la tesis doctoral.

En Santiago de Compostela, 10 de mayo de 2020.

Fdo. Pablo González Uriel

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a mis padres y a mi hermano, por su sincera e incesante ayuda.

En segundo lugar, a mi tutor y director, el Prof. Dr. Juan Suárez Quintanilla. Varias son las razones que me obligan a ello: la primera, la de saber escuchar; la segunda, la de haberme dado la oportunidad de intentar dar respuesta a una duda surgida de la praxis diaria; la tercera, por su paciencia durante estos dos años; y la cuarta, y más importante, por su extrema bondad.

En tercer lugar, a mis amigos, los cuales me han ayudado a soportar mejor el peso de esta voluntaria carga.

En cuarto lugar, al Dr. Víctor Armesto Pérez, por sus detalladas imágenes radiológicas, y a los doctores Sara Cors y Díez Ulloa, por sus imágenes anatómicas e histológicas. También, de forma particular, al Prof. Dr. Miguel Ángel Reina Perticone, por su ejemplo para la investigación básica en la clínica hospitalaria diaria.

Además, no debo olvidarme de otros referentes durante estos años: al Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Dr. Peset de Valencia, al Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Álvaro Cunqueiro de Vigo, al Prof. Dr. Tomás García-Caballero Parada, al Prof. Dr. David Suárez Quintanilla, al Prof. Dr. Pedro Paredes Cotoré, al Dr. Jose María Fernández Rodríguez y al Prof. Dr. Alejandro Pazos Sierra, los cuales han influido en mí a través de su magisterio vital.

Y finalmente, al Complexo Hospitalario Universitario de Lugo y a sus pacientes, escenario y actores sin los cuales esta obra probablemente no hubiera visto la luz.

ÍNDICE

Capítulo 1: Introducción 5

1.1. Embriología de la columna vertebral, médula y nervios espinales 6

1.1.1. Introducción 6

1.1.2. Desarrollo vertebral 7

1.1.3. Desarrollo de las estructuras nerviosas (médula y raíces espinales) 9

1.2. Anatomía de la columna vertebral 10

1.2.1. Consideraciones generales de la columna vertebral 10

1.2.2. Características comunes de las vértebras 12

1.2.3. Disco intervertebral 17

1.2.4. Articulaciones 24

1.2.5. Agujero de conjunción 27

1.2.6. Ligamentos 28

1.2.7. Canal vertebral 34

1.2.8. Vascularización 39

1.2.9. Hueso sacro 43

1.2.10. Hueso cóccix 45

1.2.11. Estructuras del sistema nervioso próximas a la columna vertebral 46

1.3. Anatomía de la columna vertebral cervical 50

1.3.1. Vértebras 50

1.3.2. Disco intervertebral cervical 58

1.3.3. Articulaciones 60

1.3.4. Agujero de conjunción 66

1.3.5. Ligamentos 68

1.3.6. Vascularización 73

1.3.7. Musculatura cervical 75

1.4. Biomecánica de la columna vertebral cervical 83

1.4.1. Introducción 83

1.4.2. Resistencia de materiales y biomecánica funcional 84

1.4.3. Biomecánica segmentaria y soporte de carga 85

1.4.4. Cinemática de la columna vertebral 86

1.4.5. Cinemática de la columna vertebral cervical 87

1.4.6. Estática cervical 88

1.5. Fisiopatología de la espondilosis cervical 89

1.5.1. Introducción 89

1.5.2. Degeneración del disco intervertebral cervical 91

1.5.3. Cambios degenerativos en el cuerpo vertebral 97
1.5.4. Cambios articulares 99
1.5.5. Espondilolistesis 100
1.6. Complicaciones neurológicas de la patología degenerativa del raquis cervical inferior 101
1.6.1. Dolor cervical axial 101
1.6.2. Radiculopatía cervical 110
1.6.3. Mielopatía espondilótica cervical 119
Capítulo 2: Justificación 128
Capítulo 3: Hipótesis 131
Capítulo 4: Objetivos 133
4.1. General 134
4.2. Específicos 134
Capítulo 5: Material y métodos 135
5.1. Diseño 136
5.2. Población a estudio 136
5.2.1. Características de inclusión 136
5.2.2. Características de exclusión 136
5.3. Variables y recogida de las mismas 137
5.4. Técnicas de medición de las variables 139
5.4.1. RMN 139
5.4.2. Electrodiagnóstico 140
5.5. Análisis estadístico 144
5.6. Disección de columna cervical y tinción de muestras histológicas 144
Capítulo 6: Resultados 145
6.1. Características epidemiológicas de la muestra 146
6.2. Análisis descriptivo de las variables y su relación con el grupo de edad y el sexo 147
6.2.1. Discopatías 147
6.2.2. Elementos de espondilosis 152
6.2.3. Alineación vertebral en el plano sagital 156
6.2.4. Hallazgos neurógenos mediante EMG 157
6.3. Estadística inferencial: análisis bivariado 161
6.3.1. Relación entre discopatías 161
6.3.2. Relación entre los elementos de espondilosis 163
6.3.3. Relación entre discopatías y elementos de espondilosis 164
6.3.4. Relación entre discopatías y complejos discoosteofitarios 166

6.3.5. Relación entre radiculopatías 167
6.3.6. Relación entre discopatías, complejos discoosteofitarios y radiculopatías en cada espacio intervertebral 169
6.3.7. Relación entre radiculopatías y elementos de espondilosis 171
6.3.8. Relación entre radiculopatías distales y discopatías proximales 173
6.3.9. Relación entre radiculopatías distales y complejos discoosteofitarios proximales 175
6.3.10. Relación entre discopatías, elementos de espondilosis y radiculopatías con la alineación vertebral en el plano sagital 176
Capítulo 7: Discusión 180
7.1. Introducción 181
7.2. Hallazgos de discopatías 181
7.3. Hallazgos de espondilosis 183
7.4. Alineación vertebral sagital 185
7.5. Hallazgos EMG 186
7.6. Disociación RMN-EMG 188
7.7. Limitaciones y fortalezas del estudio 197
7.8. Líneas futuras de investigación 199
Capítulo 8: Conclusiones 200
Capítulo 9: Abreviaturas 203
Capítulo 10: Índice de tablas, figuras y gráficos 205
BIBLIOGRAFÍA 210
ANEXOS 248

Capítulo 1: Introducción

1.1. Embriología de la columna vertebral, médula y nervios espinales

1.1.1. Introducción

Tanto la columna vertebral (CV) como los tejidos neurales que la rodean y el resto de estructuras corporales, son asiento de una gran cascada de cambios proliferativos durante las etapas embrionaria y fetal, que se acompañan con el posterior crecimiento en la infancia y pubertad, hasta la edad adulta; como es el caso de la osificación del esqueleto, que se completa en torno a los 25 años.

En la *3ª semana* después de la fecundación tiene lugar la **gastrulación**. Proceso por el cual el embrión pasa de dos capas germinativas, epiblasto e hipoblasto, a tres capas: *ectodermo*, *mesodermo* y *endodermo*. Otro proceso que va a tener lugar es la **neurulación**, con la formación del tubo y de la cresta neurales.

Entre la *4ª y la 8ª semana*, a partir del mesodermo paraxial se formarán los somitas, los cuales son cuerpos cuboides a cada lado de la línea media, al lado de la notocorda. Son células madre precursoras de tejidos.

El día 21 aparece el primer par de somitas, mientras que en la *5ª semana* existen de 42 a 44. Por una parte, los somitas se van a dividir en: 4 occipitales, 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 10 coccígeos. Por otra parte, los somitas, en el plano axial, se dividen en tres partes:

- En la parte ventromedial aparecen los *esclerotomas*, precursores de los huesos.
- En la parte dorsolateral aparecen los *miotomas*, que dan lugar a los músculos de la espalda.
- La parte más dorsal del somita es el *dermatoma*, que da lugar a la dermis de la piel.

En cada segmento, el esclerotoma de un somita englobará la mitad inferior de una vértebra, el DIV, y la mitad superior de la vértebra suprayacente, con la salida del nervio espinal correspondiente[1]. Así, la división embriológica de la CV se corresponde con la unidad o segmento vertebral funcional descrito por Parke[2], en 1982.

Posteriormente, mediante el proceso de **resegmentación**, los *esclerotomas* se unen y se segmentan, dando lugar a las vértebras. Las partes residuales de la notocorda darán lugar al

núcleo pulposo, mientras que a partir de células mesenquimáticas se desarrollarán el anillo fibroso y las placas cartilaginosas[3].

1.1.2. Desarrollo vertebral

Con relación a la formación general de las vértebras, de manera más pormenorizada, diremos que las células mesodérmicas se reorganizan sobre el eje axial. Alrededor de la notocorda forman el centrum, precursor del cuerpo vertebral. En la parte apical, alrededor del tubo neural, forman los arcos neurales[4], precursores de los arcos vertebrales que se diferencian en pedículos, láminas, apófisis espinosas, apófisis articulares y apófisis transversas.

Las vértebras, junto con los huesos largos, sufren un proceso de **osificación endocondral**. Durante el desarrollo embrionario, son un molde de cartílago hialino que es reemplazado progresivamente por tejido óseo. Por el contrario, los huesos planos sufren un proceso de osificación intramembranosa. A nivel molecular, la osificación endocondral vertebral está regulada por las vías de señalización Notch.

Lo que en un futuro serán las vértebras, van a pasar por una serie de estadios evolutivos:

- En primer lugar, la **fase mesenquimática**, la cual coincide con la resegmentación de los esclerotomas.
- En segundo lugar, la **fase cartilaginosa**. Los centros de condrificación aparecen a partir de la *6ª semana* en cada vértebra mesenquimal. Los dos centros de cada centrum se fusionan y forman un centrum cartilaginoso[5].
- En tercer lugar, aparece la **fase ósea**. La osificación de las vértebras típicas comienza en la *7ª semana* de vida intrauterina y finaliza hacia los 25 años de edad. Al principio hay dos centros de osificación primarios en el centrum, uno ventral y otro dorsal. Posteriormente se fusionan y forman uno solo. Hacia la *8ª semana* existen tres centros primarios: uno en el propio centrum y otro en cada lateral del arco neural.

Al **nacimiento** existen tres centros de osificación primarios: el *centrum endocondral*, que formará la mayor parte del cuerpo vertebral, y *dos centros pericondrales*: cada uno en la mitad del arco neural.

En la infancia temprana, cada vértebra típica está formada por varias partes óseas unidas entre sí por cartílago: un arco vertebral, un cuerpo vertebral y las apófisis transversas. Así, entre el centrum y los arcos neurales existen articulaciones denominadas sincondrosis neurocentral y generalmente se fusionan en el hueso compacto a los 6 años[6].

El cuerpo vertebral es de mayor extensión que el centrum, ya que, en el futuro, comprenderá a éste y a las sincondrosis neurocentrales. También, por su parte, el arco vertebral es solo una parte del arco neural[7].

Más tarde, en la pubertad, se desarrollan 5 centros de osificación secundarios: vértice de la apófisis espinosa, vértice de cada apófisis transversa y dos epífisis anulares, una en el borde superior del cuerpo vertebral y otra en el borde inferior.

Excepciones al patrón típico de osificación vertebral cervical son las vértebras C1, C2 y C7.

La vértebra **C1** tiene 3 centros de osificación primarios, uno en cada masa lateral y un tercero en el arco anterior[8]. En la etapa mesenquimática, la mayoría de las células del aspecto posterior del centrum de la primera vértebra cervical se asocian con el aspecto superior de las células del centrum de la segunda vértebra cervical. Estas células que se fusionan con el centrum de C2 contribuirán a la formación del proceso odontoideo.

La vértebra **C2** tiene 5 ejes de osificación primarios y dos secundarios. El cuerpo y los arcos vertebrales se osifican igual que en el resto de vértebras. Al comienzo del tercer trimestre del embarazo, dos centros de osificación aparecen lateralmente en la base del proceso cartilaginoso odontoideo, separados del cuerpo por una lámina de cartílago hialino. Un centro de osificación secundario se forma en el vértice del proceso odontoideo, aproximadamente a los 3 a 6 años, y se une con el resto del proceso odontoideo a los 12 años. El último centro de osificación secundario es una apófisis anular típica asociada con el aspecto inferior del cuerpo del eje.

La vértebra **C7** tiene centros de osificación secundarios para los procesos costales. Éstos aparecen a los 6 meses de edad fetal y se unen al resto de la vertebra a los 6 años. No obstante, pueden permanecer separados y dar lugar a costillas supernumerarias.

1.1.3. Desarrollo de las estructuras nerviosas (médula y raíces espinales)

Una vez que en el embrión ha tenido lugar la gastrulación, gracias a los mecanismos de señalización desde la notocorda y el mesodermo adyacente, se produce el proceso de **neurulación**, con la formación del tubo y de la cresta neurales. Por su parte, la neurulación se divide en dos tipos: primaria y secundaria.

Al comienzo de la *4ª semana* (días 22 y 23), la notocorda, que segrega cordina y noggina, y el mesodermo adyacente estimulan al ectodermo apical, que se engruesa y forma la **placa neural**. Así, se produce la **neurulación primaria**, mediante la cual se divide el ectodermo en tres grupos celulares. La parte más externa corresponderá a la epidermis, la parte media a las células de la cresta neural y la parte más interna al tubo neural.

En los bordes de la placa neural van a aparecer pliegues neurales, dejando un surco medio con forma de U, el **surco neural**, los cuales se van a fusionar hacia la línea media. Dicha fusión comienza entre el 4º y el 6º par de somitas. De esta forma se va cerrando el tubo neural tanto en sentido craneal como caudal.

Las dos terceras partes craneales del tubo neural, lo que ocupa hasta el cuarto par de somitas, dan lugar al encéfalo. El tercio caudal da lugar a la médula espinal.

El tubo neural es una estructura hueca con una luz: el **canal neural**. Tiene comunicación transitoria, hasta su cierre, con la cavidad amniótica. En los extremos existen aberturas o neuroporos: el craneal cierra el día 25, y el caudal lo hace el día 27.

Después de terminar de cerrarse, empieza a desprenderse del ectodermo superficial, del que proviene. Por su parte, las células de los pliegues neurales que se desprendieron de este plegamiento se llaman células de la cresta neural, y formaran el SNP.

En la región sacra de los vertebrados, mediante la **neurulación secundaria**, se comienza a formar la parte posterior del tubo neural, en ausencia de capa germinativa ectodérmica o de una placa neural. Se forma un cordón medular a partir de células mesenquimáticas[9].

Hacia el día 23, en un corte histológico axial del tubo neural, a la altura de la futura médula, se ven células neuroepiteliales con una composición en 3 zonas:

- Zona ventricular: es la más interna, con células en mitosis.
- Zona intermedia: también denominado manto, alberga los cuerpos celulares de las células producidas en la zona ventricular. Son las células neuroepiteliales neuroblastos y glioblastos, precursoras de las **neuronas** y de las células de la **macroglía**, las cuales

actúan como células de sostén e incluyen: ependimocitos, oligodendrocitos y astrocitos. Se corresponderá con la sustancia gris medular.

- Zona marginal: proyecciones de las células de la zona intermedia; lo que en el futuro será la sustancia blanca.

A medida que la organogénesis medular avanza, la zona intermedia va a evolucionar hacia dos **placas basales**, anteriores, y dos **placas alares**, posteriores, precursoras de las astas ventrales motoras y dorsales sensitivas, respectivamente. Entre ambas existe una depresión denominada **surco limitante**, que aparece en la *4ª semana* y desaparece en la vida adulta. A medida que las placas alares aumentan de tamaño se forma el **tabique medio dorsal**.

Los ganglios raquídeos se forman a partir de la cresta neural y se encuentran externos al tubo neural. Sus neuroblastos emiten prolongaciones centrales que se extienden hacia el interior del tubo neural. Algunas sinaptan en las placas alares, mientras que otras ascienden por la capa marginal[9].

En el embrión de 40 días la **raíz ventral** del nervio espinal está formada por fibras nerviosas que se originan a partir de neuroblastos de la placa basal. La **raíz dorsal** está formada por prolongaciones nerviosas que se originan a partir de los neuroblastos del ganglio raquídeo.

1.2. Anatomía de la columna vertebral

1.2.1. Consideraciones generales de la columna vertebral

El esqueleto humano se divide en apendicular y axial. El primero ocupa los huesos de las extremidades superiores e inferiores y las cinturas óseas. El segundo está formado por los huesos del cráneo, la columna vertebral, el hioides, las costillas y el esternón.

La columna vertebral o raquis es una estructura dinámica que soporta el peso de la cabeza y del tronco. Está compuesta por vértebras y discos intervertebrales que se extienden desde el cráneo hasta el vértice del cóccix. En concreto, por entre 33 y 35 vértebras y 24 discos intervertebrales (25 si contamos el rudimentario disco entre el sacro y el cóccix). De ellas, 24 son móviles y se dividen en tres regiones: 7 cervicales, 12 torácicas y 5 lumbares.

Las regiones cervical y lumbar presentan un mayor rango de movilidad, mientras que la torácica es más rígida[10,11]. Estas vértebras se disponen una sobre otra, estando en contacto a través de los discos intervertebrales y de las apófisis articulares correspondientes, formando articulaciones cigapofisarias sinoviales, las cuales permiten cierto grado de movilidad.

Además, 5 vértebras fusionadas forman el hueso sacro y entre 3 y 5 vértebras se fusionan a nivel distal, ya en el adulto, y forman el cóccix. Se estima que la CV tiene una longitud, desde el agujero magno hasta la punta del cóccix, de 73,6 cm (rango 67,4 a 78,8 cm), siendo 7-10 cm de media más corta en la mujer[12]; casi un cuarto de la longitud corresponde a los discos intervertebrales.

Las vértebras aumentan progresivamente de tamaño hasta la última lumbar (L5). Posteriormente esto se invierte y el tamaño se va reduciendo hasta el cóccix. Esta presentación del tamaño va en relación directa con la carga de peso que soportan.

Por otra parte, el raquis presenta tres funciones principales[13]:

- Proteger las estructuras del sistema nervioso central (médula y raíces nerviosas).
- Soportar el peso del cuerpo (cabeza y tronco) y repartirlo hacia la pelvis.
- Permitir la movilidad y flexibilidad del tronco.

Y una función secundaria:

- Hematopoyesis en la médula ósea roja (de igual forma que en otros huesos planos y cortos).

En el plano sagital, el raquis va a presentar curvaturas, que son fundamentales para proporcionar, al mismo tiempo, resistencia y movilidad.

Por un lado, están las curvaturas primarias, como son la torácica y la que forma el hueso sacro, ambas son cifosis (concavidad anterior) que ya se observan en la etapa fetal. Estas curvaturas primarias son debidas a diferencias de altura entre las regiones anterior y posterior de los cuerpos vertebrales.

Por otro lado, están las curvaturas secundarias, que se inician con el nacimiento y se deben al desarrollo desigual de los discos intervertebrales, como son la cervical y la lumbar; ambas son lordosis (concavidad posterior), aunque más acentuada es la lumbar. La lordosis cervical comienza a aparecer cuando el niño es capaz de sostener el peso de la cabeza.

1.2.2. Características comunes de las vértebras

A excepción de las vértebras cervicales C1 y C2, el resto de vértebras móviles presentan la misma estructura anatómica, formada por un cuerpo vertebral anterior, un arco vertebral posterior, con dos pedículos, dos láminas y siete apófisis (una apófisis espinosa, dos apófisis transversas, dos apófisis articulares superiores y dos apófisis articulares inferiores), y un agujero vertebral, delimitado por el arco vertebral y la cara posterior del cuerpo. El conjunto de todos los agujeros vertebrales forma el conducto vertebral, raquídeo o espinal.

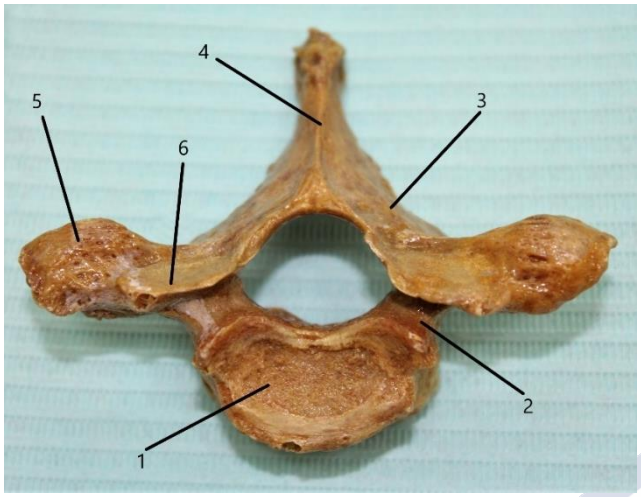


Figura 1: Vértebra torácica alta. 1. Cuerpo vertebral. 2. Pedículo. 3. Lámina. 4. Apófisis espinosa. 5. Apófisis transversa. 6. Apófisis articular. Elaboración propia.

En ambas regiones, cuerpo y arco, el hueso presenta la misma estructura macroscópica: una capa externa delgada de hueso compacto y un núcleo de hueso trabecular o esponjoso.

El hueso compacto externo contiene agujeros que permiten el paso de venas y arterias hacia el hueso esponjoso, y está cubierto por una capa delgada de periostio, la cual está inervada por terminaciones nerviosas que transmiten nocicepción y propiocepción[14].

Por su parte, el hueso esponjoso presenta una arquitectura trabecular formada por líneas que soportan el estrés del peso axial[15,16]. En el cuerpo vertebral, las trabéculas verticales son largas y se entrecruzan con trabéculas horizontales más cortas. En el pedículo, las trabéculas se distribuyen en forma de arco, con dirección anteroposterior desde el centro del cuerpo hacia los macizos articulares y posteriormente hacia la apófisis espinosa, contribuyendo a repartir el peso de las cargas axiales. Entre las trabéculas se ubica el tejido hematopoyético o médula ósea roja.

1.2.2.1. Cuerpo vertebral

El cuerpo vertebral es la parte anterior de la vértebra y tiene la estructura de un hueso corto[17]. Aporta fortaleza y soporta el peso del cuerpo. Además, debe resistir fuerzas adicionales de la contracción de los músculos axiales y proximales de las extremidades.

Tiene la forma de un segmento de cilindro (Figura 1): presenta dos caras horizontales, una superior y otra inferior, y una circunferencia. Cada cara del cuerpo vertebral presenta una concavidad central denominada meseta vertebral, sobre la que se halla una porción cartilaginosa, que está bordeada por un rodete periférico de hueso compacto, el rodete marginal. Este rodete procede del punto de osificación epifisaria que tiene la forma de un anillo y se une al resto del cuerpo vertebral hacia los 14 o 15 años de edad. En toda la circunferencia del cuerpo vertebral se observan agujeros vasculares, particularmente grandes y numerosos en la parte central y deprimida del segmento posterior.

Los cuerpos vertebrales aumentan de tamaño a medida que nos dirigimos hacia vértebras más caudales[17]. Cada cuerpo vertebral está diseñado para proporcionar la mayor cantidad de fuerza con la menor cantidad de hueso[18].

1.2.2.2. Arco posterior

Es la parte posterior de la vértebra (Figura 1). Está formado por dos pedículos, dos apófisis articulares superiores, dos apófisis articulares inferiores y dos láminas, todos ellos de forma simétrica a ambos lados y una apófisis espinosa que ocupa la parte más posterior del arco.

Hay diferencias significativas en el tamaño relativo de varias partes de las vértebras entre las diferentes poblaciones étnicas. En concreto, las poblaciones occidentales generalmente tienen estructuras más grandes, como los pedículos, que las de Asia[19].

1.2.2.2.1. Pedículos

Son dos estructuras óseas del arco vertebral, una derecha y otra izquierda, a cada lado del agujero vertebral (Fig. 1). Son cortos, gruesos y redondeados, con una estructura tridimensional compleja, no cilíndrica.

De anterior a posterior, se extienden desde la parte postero-lateral del cuerpo vertebral hasta los macizos óseos que dan origen a las láminas vertebrales, a las apófisis transversas y a las apófisis articulares. La longitud del pedículo se define como la distancia entre la unión de la apófisis transversa con la apófisis articular superior y la superficie posterior del cuerpo vertebral[20].

Sus bordes superior e inferior son curvilíneos y cóncavos. El grosor de los pedículos es mayor en sus extremos, y adelgaza en su parte media, de la cual resultan las escotaduras. Su escotadura inferior es más profunda que la superior. Los bordes correspondientes de los pedículos situados por encima y por debajo se miran por su concavidad y forman los agujeros de conjunción o agujeros intervertebrales.

Los pedículos están formados por hueso esponjoso interno y hueso compacto externo. En lo referente al hueso compacto, su grosor es más delgado en la cara medial del pedículo. La proporción de hueso compacto varía de una región a otra y podría depender de la cantidad de movimiento que soporta una región determinada[21]. De esta forma, los pedículos de las regiones cervical media y lumbar superior contienen un hueso más compacto que la región torácica relativamente inmóvil. Los pedículos torácicos están hechos principalmente de hueso esponjoso[21].

Estudios demuestran que existen diferencias en la morfología de los pedículos entre etnias, razas, géneros, edades y regiones vertebrales estudiadas[22].

1.2.2.2.2. Láminas vertebrales

Las láminas son dos estructuras óseas, una derecha y otra izquierda, que forman la mayor parte de la pared posterolateral del arco vertebral (Fig. 1). Son aplanadas y tienen forma cuadrilátera. Presentan dos caras, dos bordes y dos extremos:

- La cara anterior mira al interior del agujero vertebral. Presenta una depresión rugosa, alargada transversalmente y limitada por arriba por una cresta. Ambas, depresión y cresta, dan inserción al ligamente amarillo subyacente.
- La cara posterior está cubierta por los músculos espinales.
- El extremo interno se confunde con la base de la apófisis espinosa.
- El extremo externo, se une unas veces a la apófisis transversa y otras a las apófisis articulares, dependiendo de la región vertebral.

La dirección de las láminas vértebras es oblicua de arriba abajo, de delante atrás y de fuera a dentro. En el esqueleto armado, el borde inferior de cada lámina vertebral se imbrica por detrás sobre la lámina vertebral que está inmediatamente debajo y que corresponde a la vértebra siguiente.

Xu et al. (1999), en un estudio morfométrico detallado de las láminas de toda la CV, posturalon que las láminas de los hombres son un poco más grandes que las de las mujeres[23].

1.2.2.2.3. Apófisis espinosa

Estructura ósea situada en la parte posterior del arco vertebral, en la línea media (Fig. 1). Nace del ángulo de unión de las láminas y se dirige hacia atrás. Presenta una base, un vértice, dos caras y dos bordes. El tamaño, la forma y la dirección de esta apófisis varían mucho de una región de la columna vertebral a la siguiente.

- La **base**, de implantación ancha, la une a los extremos internos de las láminas.
- El **vértice** libre, puede desviarse de la línea media. El proceso espinoso a lo largo de la CV funciona como una serie de palancas para los músculos de la postura y para los músculos del movimiento activo[24]. La mayoría de los músculos que se unen a los procesos espinosos actúan para extender la CV. Algunos músculos que se adhieren a los procesos espinosos también rotan las vertebras a las que se unen.
- Dos **caras laterales**, derecha e izquierda, en relación con los músculos espinales
- El **borde superior**, más o menos cortante, da inserción al ligamento interespinoso.
- El **borde inferior**, generalmente más grueso que el precedente y también mucho más corto, también da inserción al ligamento interespinoso.

1.2.2.2.4. Apófisis transversa

Estructuras óseas ubicadas en el arco vertebral. En concreto se proyectan lateralmente desde la unión del pedículo y la lámina (Fig. 1). Su dirección exacta varía de una región a otra de la columna. Están formadas por una base, un vértice, dos caras y dos bordes.

- La base la une al arco vertebral.
- El vértice es libre.
- Dos caras: anterior y posterior.
- Dos bordes: uno superior y otro inferior, en los que se insertan los ligamentos intertransversos.

Entre sus funciones están la inserción de ligamentos y músculos. Los músculos que se insertan en las apófisis transversas mantienen la postura e inducen la rotación y la flexión lateral de las vértebras individuales y de la CV en su conjunto.

Cada apófisis transversa está compuesta por el proceso transversal "verdadero" o diapófisis y un elemento costal. Cada elemento costal (pleurapophysis) se desarrolla como parte del arco neural. En las regiones cervical y lumbar se incorporan a la diáfisis y ayudan a formar el proceso transverso de la vértebra completamente desarrollada. En la región torácica se convierten en costillas[24]. En las vértebras lumbares, los elementos costales son los aspectos anteriores de los procesos transversales. En la región sacra, las alas sacras representan los procesos costales del sacro.

1.2.2.2.5. Apófisis articulares

Las apófisis articulares son eminencias óseas verticales implantadas, como las apófisis transversas, sobre el arco vertebral posterior, en la unión de los pedículos y las láminas y rebasan, sea hacia arriba o sea hacia abajo, el nivel del arco óseo. Cada vértebra presenta cuatro: dos superiores o ascendentes y dos inferiores o descendentes. Están situadas simétricamente a cada lado del agujero vertebral. Sirven para la articulación de las vértebras entre sí.

Se distinguen dos partes: la apófisis articular o cigapófisis y la superficie articular en la que termina la apófisis articular o faceta. La unión de las apófisis articulares superiores de una vértebra inferior, con las apófisis articulares de una vértebra superior, da lugar a la articulación cigapofisaria[25,26]. La dirección precisa en la que se enfrentan, en concreto las facetas inferiores, varía de anterolateral (región cervical) a anteromedial (regiones torácica y lumbar).

1.2.2.3. Agujero vertebral

El agujero vertebral (AV) es la cavidad que existe en el interior de la parte posterior de una vértebra. Está delimitado, en su cara anterior, por la cara posterior del cuerpo vertebral. En sus caras laterales, por las caras mediales de los pedículos, y en sus caras postero-laterales, por la cara anterior de las láminas (Fig. 1).

Tiene la forma de un triángulo cuyos ángulos, más o menos redondeados, tienden a darle una forma circular. Su morfología varía en función de la región vertebral. Es prismático y triangular en las regiones cervical y lumbar. Mientras que es casi cilíndrico en la región torácica[25,26].

En cuanto al tamaño, es mayor en el cuello y en la región lumbar, y está en estrecha relación con la movilidad de la región. Ya en el sacro su tamaño es mucho menor. Tanto la forma como el tamaño varían de una vértebra a la siguiente.

AV superpuestos forman en conjunto un conducto largo denominado conducto raquídeo, vertebral o espinal. El AV alberga en su interior la médula espinal, las meninges, las raíces espinales, tejido adiposo y los vasos que irrigan tanto a la médula como a las vértebras.

1.2.3. Disco intervertebral

1.2.3.1. Características y funciones

Las articulaciones intersomáticas de la columna vertebral, desde C2 hasta el sacro, son articulaciones anfiartrósicas, desde el punto de vista de los rangos de movilidad; y del tipo **fibrocartilaginoso,** de acuerdo con sus características estructurales. Al igual que la articulación de la sínfisis del pubis, entre los dos cuerpos vertebrales existe fibrocartílago, el cual se halla separado del hueso por placas de cartílago hialino.

Así pues, los discos intervertebrales (DIV) son complejos fibrocartilaginosos que forman parte de la articulación entre los cuerpos de las vértebras[24], desde C2 hasta el primer segmento sacro. No existe disco intervertebral entre C1 y C2. En cambio, existe un rudimentario disco entre el último proceso sacro y el primero coccígeo. Se estima que entre el 25% al 33% de la longitud total de la columna corresponde a los DIV[27].

Los DIV de las diferentes regiones raquídeas difieren en tamaño y en ciertos detalles morfológicos, sobre todo en la región cervical, pero son idénticos en su organización estructural. Constan de tres partes: el núcleo pulposo (NP), central y avascular en el adulto, el anillo fibroso (AF), periférico al núcleo pulposo, y las placas terminales, estructuras de cartílago hialino entre el disco y las superficies óseas de las mesetas vertebrales[28]. El DIV de la región lumbar es el mejor conocido y del que existen más referencias bibliográficas.

Los DIV adquieren la forma de los cuerpos vertebrales entre los que se encuentran. Su altura o grosor es mayor en la región lumbar; aproximadamente un tercio de la altura del cuerpo vertebral. En la región cervical ocupan dos quintos de la altura del cuerpo, mientras que en la región torácica suponen un quinto de dicha altura. Se intuye, pues, que la altura o grosor está en relación con la gama de movimientos que ofrece cada región.

En las regiones cervical y lumbar, los DIV son más gruesos anteriormente, permitiendo la aparición de lordosis o curvaturas secundarias de la CV en el plano sagital, mientras que son más uniformes en la región torácica, donde tienen el mismo grosor en sentido anteroposterior.

Los discos están conectados a los ligamentos longitudinales anterior y posterior. La unión al ligamento longitudinal posterior es firme en toda la CV, donde el anillo fibroso y el LLP entrecruzan sus fibras, fundamentalmente en su parte central. El ligamento longitudinal anterior tiene una fuerte unión al periostio, principalmente al de los bordes superior e inferior de la cara anterior de los cuerpos vertebrales, pero la unión es más floja con la cara anterior del disco.

Son varias las funciones que se le atribuyen a los DIV y que, fundamentalmente, se pueden agrupar en dos:

- En primer lugar, mantienen un espacio articular deformable entre los cuerpos vertebrales que permite la flexibilidad de la CV. Al mismo tiempo, garantiza que sólo se produzca una cantidad razonable de movimiento en cada segmento funcional de la CV.
- En segundo lugar, actúan como un amortiguador, capaz de absorber y distribuir las cargas compresivas. El tejido fibroso presenta cierta elasticidad; no obstante, responde mal a las fuerzas compresivas. Este hecho se compensa con la presencia de una zona hidráulica en el centro del DIV.

1.2.3.2. Ultraestructura

El DIV está formado por tejido conjuntivo especializado. Cada una de sus tres partes presenta peculiaridades en relación a la concentración de las sustancias y el tipo, pero de forma general, como cualquier estructura con tejido conjuntivo, se compone de **células** (principalmente fibroblastos y condrocitos), matriz extracelular y agua (Tabla 1).

La **matriz extracelular** es sintetizada por las propias células circundantes y está constituida, en los discos sanos de sujetos adultos, por dos grandes grupos de moléculas:

- Proteínas fibrilares: colágenos tipo I y II, que proporcionan resistencia a la presión de las cargas axiales. Elastina, que proporciona elasticidad y permite que el tejido recupere su forma original después de recibir una carga compresiva. Fibrilina y fibronectina.
- Proteoglicanos: son glucoproteínas formadas por un núcleo proteico unido covalentemente a glucosaminoglucanos. Existen cinco tipos: condroitin sulfato, ácido hialurónico, heparán sulfato, queratán sulfato y dermatán sulfato. El condroitín sulfato es esencial en la matriz extracelular de los tejidos cartilaginosos y permite el arrastre osmótico y la nutrición del DIV desde los cuerpos vertebrales adyacentes. Presentan cargas negativas que atraen a los iones Na+ y, en consecuencia, a las moléculas de H2O.

El **agua** es el tercer componente esencial. Proporciona la presión hidrostática adecuada para soportar las presiones de las cargas axiales, a la vez que contribuye a la existencia del espacio necesario para que se produzca la movilidad entre dos vértebras. No obstante, también limita dicha capacidad de movimiento en exceso, la cual podría dañar a las estructuras del canal vertebral; y, además, evita el colapso del disco.

Tabla 1: Composición del DIV.

	AGUA	PROTEOGLICANOS	COLÁGENO	ELASTINA	CÉLULAS
NÚCLEO PULPOSO	70-90%	14% Aggrecan Versican Ácido hialurónico	4% Disposición al azar Tipo II	Disposición radial	Condrocitos (3000-3500/mm3)
ANILLO FIBROSO	60-70%	5% Aggrecan	15% Tipo II zona de transición Tipo I capa externa	Entre las láminas	Condrocitos (zona de transición) Fibroblastos (capa externa)
PLACA CARTILAGINOSA	55%	8% Aggrecan Ácido hialurónico	25% Tipo II	Presente	Condrocitos

1.2.3.3. Núcleo pulposo

Sustancia gelatinosa que ocupa la parte central del DIV y que embriológicamente deriva de la notocorda. Más cartilaginoso que fibroso, ocupa cerca del 40% del área del DIV en un corte transversal[29]. En dicho plano se encuentra rodeado por las láminas más internas del anillo

fibroso. En el plano sagital, como el representado en la Figura 2, están en contacto con las placas cartilaginosas terminales.

Está compuesto de 70% a 90% de **agua** y el resto consiste principalmente en **colágeno de tipo II** (también puede contener tipo VI, IX y XI) y **proteoglicanos**. Las fibras de colágeno se disponen al azar. Por el contrario, las fibras de elastina se disponen radialmente. De igual forma que el cartílago articular, la matriz libera y absorbe agua en relación con la carga de peso que se le aplica.

Las células presentes en el NP adulto son similares a condrocitos. Las células notocordales de la edad embrionaria son reemplazadas por fibrocartílago casi en su totalidad en el undécimo año de vida[24]. Como norma general, no quedan células notocordales después de la mitad de la adolescencia[30].

Rothman-Simeone nos recuerdan que en las disecciones en fresco no se consigue extirpar con nitidez todo el núcleo pulposo del AF, ya que la diferenciación de tejidos es difusa y mal definida[31]. Esto es debido a que a medida que se reemplazan las células notocordales, el aspecto externo del NP se combina con la capa interna del AF, lo que dificulta la clara separación entre ambas zonas.

Así pues, la palpación del NP del disco joven y sano muestra una estructura de aspecto y consistencia gelatinosa y elástica, que recupera su forma previa tras ejercer presión sobre él.

Al unísono con el DIV en su conjunto, el NP presenta mayor altura o grosor en la región lumbar, seguido de la región cervical y, por último, de la región torácica. Con respecto al plano sagital, en la región cervical su centro presenta una situación anterior, mientras que en la región lumbar se sitúa posterior[31].

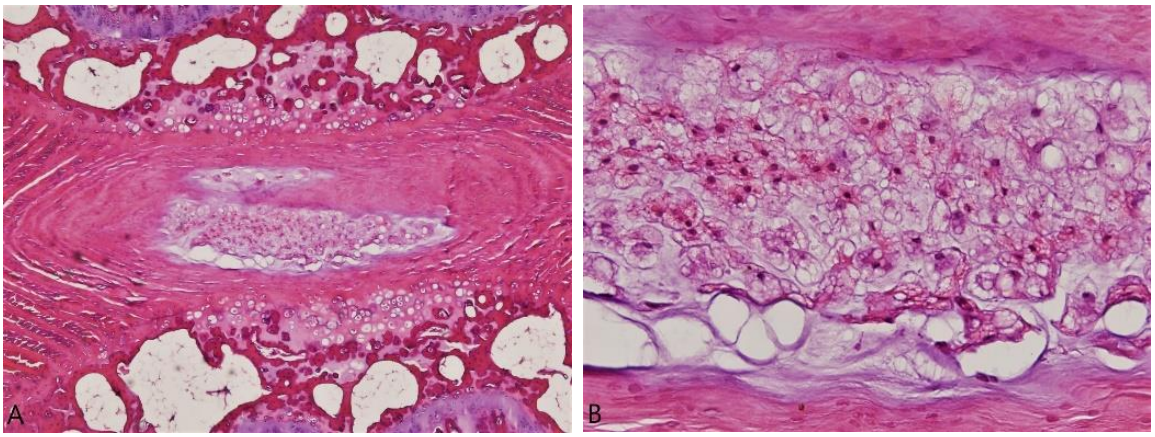


Figura 2: DIV de rata con H-E. A) 4x. B) 20x.

1.2.3.4. Anillo fibroso

Los anillos fibrosos (AF) de las regiones lumbar y torácica se asemejan bastante. Por el contrario, como se indicará más adelante, los AF de los DIV de la región cervical presentan características propias.

Tanto en las regiones lumbar como torácica, los AF están formados por anillos fibrocartilaginosos convexos externamente, con distribución laminar, y que rodean por completo al núcleo pulposo (Figura 3). En concreto, entre 15 a 25 anillos concéntricos o laminillas formadas por colágeno[32]. La angulación de las láminas varía entre discos, incluso dentro de un mismo individuo[31], desde los 65º a los 130º con relación a la vertical, alternando a la izquierda o a la derecha una laminilla con relación a la adyacente. Las laminillas están interconectadas a través de un haz de fibras más pequeñas que consisten en agregan, fibrilina, elastina, lubricina y colágeno tipo VI[30,31,33,34,35]. Las fibras de elastina se encuentran entre las láminas. Con esta distribución de las láminas se consigue limitar la rotación entre vértebras adyacentes y se estabiliza su unión.

Algunos autores dividen el AF en dos partes diferenciadas: la capa interna, o zona de transición, cuya matriz se caracteriza por la presencia de colágeno tipo II y células ovaladas similares a condrocitos; y la capa externa, altamente estructurada, rica en colágeno tipo I y mayor resistencia a la tensión, que presenta fibroblastos alargados y delgados, con disposición paralela a las fibras de colágeno y que sintetizan colágenos tipo I y II[30].

Los componentes estructurales fundamentales del AF son, pues: el agua, que supone el 60-70% de su peso, los colágenos, 50-60% del peso en seco, y proteoglicanos, con un 12% del peso en seco del AF. Entre el 50 y 60% de los proteoglicanos del AF son aggrecan[34].

El AF se inserta, craneal y caudalmente, en los bordes de las superficies del hueso compacto de los cuerpos vertebrales, y al periostio que lo cubre, mediante las fibras de Sharpey[31]; y a las placas terminales, mediante sus láminas más internas. A nivel posterior se inserta firmemente con las fibras descendentes del LLP. Y, a nivel anterior, se inserta de manera laxa con las fibras descendentes del LLA.

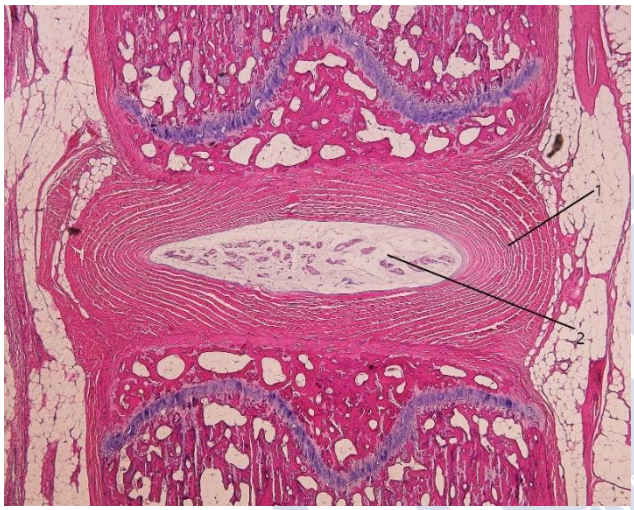


Figura 3: DIV de rata. 1. Anillo fibroso. 2. Núcleo pulposo. Elaboración propia.

El anillo fibroso es más resistente y compacto en su parte anterior que en su parte posterior, zona en la que se forman hendiduras y que es más propensa a la aparición de protrusiones y hernias discales. Esto puede deberse al hecho de que, en la región lumbar, el núcleo pulposo se encuentra desplazado dorsalmente en sentido anteroposterior, por lo que el grosor del AF en su parte posterior es menor. Además, las laminillas son más gruesas en las porciones central, anterior y lateral del anillo, mientras que son más finas y compactas en su parte posterior[34].

El AF está sujeto a tensiones en todas las direcciones del espacio. Cada región del anillo sufre una fuerza de tracción en función del movimiento que realice la columna. De esta forma la extensión actúa sobre el anillo anterior, la flexión sobre el anillo posterior y la flexión lateral sobre el lado convexo de la curva; con la rotación axial la tensión de tracción se desarrolla aproximadamente 45º al plano del disco. Por su parte, con la carga axial compresiva, todo el anillo sufre la tracción.

La vascularización del anillo decrece a partir de los cuatro años de edad. Progresivamente va disminuyendo hacia su parte central. Así, en el adulto los capilares terminan en las placas cartilaginosas.

1.2.3.5. Placas cartilaginosas

Las placas terminales cartilaginosas son el tercer elemento constitutivo de los DIV. Cada DIV dispone, pues, de dos placas, una craneal y otra caudal, ubicándose entre el cuerpo vertebral, sobre su meseta, y las caras superior y/o inferior del NP y AP respectivos. Cada placa tiene aproximadamente 1-2 mm de espesor en la periferia y disminuye hacia el centro[30].

Las placas presentan una composición histológica de cartílago hialino y se adhieren a las mesetas vertebrales mediante una capa calcificada con finos poros por la que se filtran los nutrientes. Nachemson et al. (1970), mediante estudios de permeabilidad, objetivaron que solo la parte central de la placa permite el paso de fluidos[36]. No obstante, la unión entre placas y cuerpo vertebral no presenta una gran consistencia, y pueden ser completamente arrancadas de los cuerpos vertebrales en ciertas formas de trauma espinal. En relación a esto, histológicamente no se cree que las fibras de las placas cartilaginosas estén conectadas directamente a las fibras de las placas terminales vertebrales[37,38,39].

Como estructura de cartílago hialino, está formada por condrocitos, agua (50-60%), altas concentraciones de proteoglicanos y fibras de colágeno tipo II, que se disponen de manera horizontal y paralela a los cuerpos vertebrales. La mayor parte del colágeno está presente en los tejidos más cercanos al hueso, mientras que los proteoglicanos y el agua se ubican más próximos al NP. Los proteoglicanos, de igual modo que en NP y en el AF, preservan el contenido de agua a través del DIV y, adicionalmente, son necesarios para el control de los solutos.

La pérdida de proteoglicanos, tanto en la placa como en el NP, se asocia con degeneración discal. De igual forma, la alteración de la composición bioquímica del DIV en su conjunto, especialmente en la placa terminal, durante el crecimiento del esqueleto, se asocia con la aparición de escoliosis[35].

En definitiva, se les atribuyen tres **funciones principales** a las placas terminales:

- Protegen el centro vertebral de la atrofia por presión[40].
- Confinan al NP y AF dentro de sus límites anatómicos naturales.
- Actúa como membrana semipermeable para facilitar el intercambio de solutos y agua entre el DIV y el cuerpo vertebral.

1.2.4. Articulaciones

1.2.4.1. Intersomáticas

Los cuerpos vertebrales superior e inferior adyacentes al disco intervertebral forman una articulación de tipo anfiartrosis, que carece de cápsula articular y bolsa sinovial[41]. Aparecen desde el espacio C2-C3 hasta L5-S1. Su función principal es dar estabilidad, soportando principalmente esfuerzos compresivos.

Las superficies articulares son las caras superior e inferior de dos vértebras contiguas. La zona central de dichas caras es gruesa y se encuentra tapizada por las placas terminales. La periferia, con forma de anillo, denominada rodete marginal, es más elevada y procede de los centros de osificación epifisarios del cuerpo vertebral.

Los elementos que aportan elasticidad a dicha articulación son los discos intervertebrales y los ligamentos longitudinales anterior y posterior.

1.2.4.2. Interfacetarias o cigapofisarias

Entre los arcos vertebrales, son las articulaciones que se forman entre la carilla articular de la apófisis articular (cigapófisis) superior de una vértebra y la carilla articular de la apófisis articular inferior de la vértebra que se encuentra inmediatamente superior. Son dos y simétricas, una derecha y otra izquierda. Se encuentran desde C1-C2 hasta L5-S1. Se trata de articulaciones sinoviales planas, diartrodiales. Son articulaciones de pequeño tamaño que guían y limitan el movimiento entre dos vértebras.

Además, ayudan a soportar y repartir la carga axial, especialmente en los movimientos de flexión y extensión[42]. Son, en consecuencia, importantes tanto desde el punto de vista biomecánico como clínico, ya que se ha documentado que son fuente de dolor de espalda.

Su morfología y disposición espacial varían en cada región espinal (Tabla 2):

Tabla 2: Articulaciones cigapofisarias.

	FORMA	SUPERFICIE	ORIENTACIÓN DE LA FACETA SUPERIOR	ORIENTACIÓN DE LA FACETA INFERIOR
CERVICAL	Ovaladas	Planas	Posterosuperior y medial	Anteroinferior y lateral
DORSAL	Elíptica (C7-T1) Cuadrangular	Planas	Anteroinferior y medial	Posterosuperior y lateral
LUMBAR	Segmentos de cilindro	Cóncava-convexa	Anterolateral (convexa)	Posteromedial (cóncava)

Presentan las características propias de las articulaciones sinoviales:

- Facetas o carillas articulares cubiertas por una capa de **cartílago hialino** de 1-2 mm de grosor, que no está revestido por membrana sinovial. Histológicamente es similar al de otras articulaciones sinoviales, con células sintetizadoras de la matriz extracelular, como son los condroblastos.

  El cartílago hialino actúa como un amortiguador, protegiendo a las superficies articulares y permitiendo el correcto desplazamiento con poco grado de fricción. De hecho, Whiting y Zernicke (2008) le estiman un coeficiente de fricción menor a 0,002; inferior al que existe entre dos superficies planas de hielo[43].
- **Capsula articular**: cada articulación cigapofisaria está rodeada posterolateralmente por la cápsula articular, mientras que las zonas anterior y medial están rodeadas por el ligamento amarillo. Las cápsulas están adheridas a las bases de las apófisis articulares superiores e inferiores de las vértebras que forman la articulación[44].

  Las fibras colágenas de la capsula tienen una disposición espiroidea, lo que las hace sensibles a la tensión en la mayoría de posiciones que adopta la articulación en el espacio. Así, un pequeño movimiento varía la tensión o torsión de los fascículos y estimula las terminaciones propioceptivas de la cápsula[45].
- Las cápsulas de la región cervical son especialmente delgadas y laxas, lo que refleja su amplia gama de movimientos. Por el contrario, son más densas y resistentes en las regiones torácica y, especialmente, lumbar[21]. Las articulaciones dorsales y lumbares presentan, además, por detrás, un haz de refuerzo, denominado ligamento posterior. Se distinguen, pues, varias capas que difieren en su composición[48]:

Externa: tejido conectivo fibroelástico denso.

Intermedia o central: tejido areolar y tejido conectivo suelto.

Interna: consiste en una membrana sinovial.

- **Membrana sinovial**: recubre el interior de la cápsula articular, las fibras próximas del ligamento amarillo[47], los pliegues de la cápsula, así como los meniscoides intraarticulares. Las células en el interior de esta membrana sintetizan el líquido sinovial.
- **Grasa intraarticular**: ocupa los fondos de saco superior e inferior. Está recubierta por membrana sinovial.
- **Meniscoides intraarticulares**: son pliegues internos de la cápsula articular que se sitúan entre los bordes de las superficies articulares de cada articulación. Están cubiertos por membrana sinovial y pueden aparecer desde C1-C2 hasta L5-S1; varían en tamaño y en forma en cada región espinal. Mejoran la congruencia y lubricación entre las superficies articulares[48,49,50].

Las articulaciones cigapofisarias presentan una importante inervación, tanto somática como autonómica:

- Las **cápsulas articulares** están inervadas por ramas articulares que proceden de los ramos mediales de los ramos posteriores o dorsales de los nervios espinales. Cada articulación recibe inervación de la rama medial de la división posterior o dorsal del nivel superior y del nivel inferior[46]. Así, cada articulación está inervada por dos nervios y es diana, de hecho, de una importante inervación sensitiva[47], tanto nociceptiva como propioceptiva. Según Jeffries (1988), la inervación multinivel es probablemente una de las causas por las que el dolor de una articulación cigapofisaria concreta tiene un patrón de dolor referido muy amplio[46].
- Los **meniscoides intraarticulares** también presentan una importante inervación tanto nociceptiva como propioceptiva[51,52].

1.2.5. Agujero de conjunción

Los **agujeros de conjunción** o forámenes intervertebrales son los espacios laterales resultantes de la unión de dos vertebras contiguas, por detrás de los cuerpos vertebrales, entre los arcos posteriores. Aparecen desde el espacio C2-C3 hasta el sacro, el cual tiene agujeros en sus caras anterior y posterior. Aunque clásicamente se han definido como agujeros, en la actualidad se les considera canales, con una longitud media de 5 mm en la región cervical[53], hasta los 18 mm en el espacio L5-S1[54]. Tienen forma elíptica y su tamaño, diámetros craneo-caudal y antero-posterior, aumenta progresivamente hasta la región lumbar.

En su interior se ubican las siguientes estructuras anatómicas:

- Nervio espinal (hacia la salida del agujero)
- Raíz anterior (ventral) del nervio espinal
- Raíz posterior (dorsal) del nervio espinal
- Ganglio espinal
- Ramo meníngeo del nervio espinal
- Rama espinal de las arterias vertebral, intercostal lumbar o sacra lateral
- Vena intervertebral
- Meninges (duramadre, aracnoides y piamadre espinales)
- Receso subaracnoideo con LCR
- Tejido adiposo del espacio epidural

Con el tiempo han recibido una mayor atención desde el punto de vista investigador, ya que el daño a las estructuras que conforman sus límites, especialmente por la degeneración discal y la espondilosis con formación de osteofitos e hipertrofia facetaria, conlleva compresión de las estructuras que pasan a través del foramen.

En un estudio de Cramer et al. en 2003, se investigó el tamaño antero-posterior y craneo-caudal de los forámenes intervertebrales lumbares de 95 sujetos normales, en relación con la edad, el sexo, la estatura y el peso corporal[55]. Se objetivó que la anchura (diámetro antero-posterior) se incrementaba con la edad y no presentaba variación con el sexo; por el contrario, disminuía con el aumento de peso corporal. En lo referente a la altura de los forámenes (diámetro craneo-caudal), disminuía con la edad; además, se evidenció una diferencia de 0,5

mm en favor de los hombres con relación a las mujeres. También aumentó a medida que aumentaba la estatura del sujeto, y no presentó cambios con el peso corporal.

Los **ligamentos accesorios de los forámenes intervertebrales** son estructuras ligamentosas que contribuyen a la correcta disposición de los elementos anatómicos que transcurren a través del agujero de conjunción[56]. Son mucho más comunes en las regiones torácica y lumbar[57] que en la región cervical[58]. Su incidencia varía considerablemente en función de las muestras consultadas[59]. Se pueden identificar mediante TC o RMN, y se han asociado como causa de dolor lumbar y de atrapamiento de la raíz nerviosa correspondiente. Quian et al., en un estudio de 2011, plantearon la hipótesis de que estos ligamentos pueden ser "la causa principal de la compresión de la raíz del nervio lumbar en la estenosis foraminal", en particular en los casos de degeneración del disco intervertebral que provocan la disminución del diámetro craneocaudal del foramen intervertebral, colocando a los ligamentos accesorios más cerca de las raíces nerviosas salientes y del nervio espinal[60].

También existen ligamentos en el agujero de conjunción L5-S1 denominados ligamentos corporotransversos[61]. Su estructura histológica es similar a la del resto de ligamentos del raquis, y pueden llegar a presentar calcificaciones.

1.2.6. Ligamentos

Existe una serie de ligamentos que se insertan a lo largo de la CV limitando el rango de movilidad articular y, en definitiva, aportando estabilidad.

1.2.6.1. Longitudinal anterior (LLA)

Potente banda fibrosa colágena que cubre y conecta las caras anterolaterales de los cuerpos y discos intervertebrales[62,34,63,64]. Se extiende longitudinalmente desde la apófisis basilar del hueso occipital, por delante del agujero magno, hasta la cara anterior de las vértebras sacras.

El LLA se adhiere a los discos intervertebrales y a las vértebras, sobre todo al periostio de los bordes de las caras anteriores de los cuerpos vertebrales próximos a los discos. Así, se han observado núcleos de osificación a nivel de los bordes de los cuerpos vertebrales, principalmente a nivel lumbar, como probable respuesta a las tensiones soportadas durante el

movimiento[65]. Se eleva con gran facilidad en el punto donde pasa sobre el segmento medio de los discos, ya que aquí está débilmente unido a la banda de tejido conjuntivo que envuelve al anillo fibroso.

Además, el LLA es más estrecho y grueso sobre los cuerpos vertebrales que cuando pasa sobre los discos intervertebrales[62,63].

Estructuralmente, no tiene composición ni forma de inserción uniforme. Presenta tres porciones o cintillas, una media y dos laterales; la porción media es más gruesa que las otras dos, de las cuales está separada por intersticios vasculares. Se compone, además, de fibras largas, superficiales, que se extienden sobre 3 o 4 vértebras; una capa intermedia que une 2 o 3 vértebras, y de fibras cortas, profundas, que unen dos vértebras contiguas.

La forma y las dimensiones del LLA también tienen características cambiantes en las diferentes regiones de la CV. En la región **cervical**, es una banda estrecha y delgada, pero su amplitud se expande conforme se desciende en la columna[62]. Es más grueso y ancho en la región torácica, en comparación con las regiones cervical y lumbar. En las regiones torácica y lumbar cubre también las caras laterales de los cuerpos vertebrales hasta el agujero intervertebral.

En toda la altura de la columna **torácica**, región en la que es más ancho, el LLA se extiende por las caras laterales de los cuerpos vertebrales hasta la vecindad de las articulaciones costovertebrales. En la región **lumbar**, su anchura disminuye, ya que las cintillas laterales desaparecen y la cintilla central del LLA desciende por las caras anteriores de los cuerpos vertebrales, entre los dos psoas en la región lumbar inferior, cubriendo la mayor parte de las superficies anterolaterales de los cuerpos vertebrales y discos antes de fusionarse con las vértebras presacras. En el sacro, el LLA cubra la 1ª vértebra sacra y termina en la segunda.

Es el único ligamento que limita la extensión. Impide la hiperextensión de la CV y mantiene la estabilidad de las articulaciones entre los cuerpos vertebrales.

1.2.6.2. Longitudinal posterior (LLP)

Banda fibrosa más estrecha y compacta que el ligamento longitudinal anterior. Presenta su inserción proximal en el canal basilar del hueso occipital y, hasta C2, se llama membrana tectoria. Su inserción distal se encuentra en el sacro.

Se desplaza en sentido craneo-caudal, dentro del conducto vertebral, sobre la cara posterior de los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales[34,62]. Se inserta en el borde posterior del

anillo fibroso de los DIV, y en menor medida a la cara posterior de los cuerpos vertebrales. A menudo hay tejido adiposo y vasos sanguíneos entre el ligamento y la superficie ósea. Entre los pedículos, sobre todo en las regiones torácica inferior y lumbar, forma una banda gruesa de tejido conjuntivo que no está unida a la superficie posterior del cuerpo vertebral. Al acercarse a la parte posterior del disco, el ligamento vertebral común posterior muestra dos capas de fibras[66].

Superficial: formada por una banda central de 8 a 10 mm de ancho. Las fibras abarcan entre 3 y 5 vértebras. A nivel del disco se ensancha y se inserta en los bordes del anillo fibroso. La porción superficial se une por su cara posterior a la duramadre por los ligamentos de Hofmann.

Profunda: es más estrecha y pequeña, de unos 2 a 3 mm de espesor. Está formada por fibras que se extienden entre dos vértebras contiguas[34,62]. Las fibras del LLP se mezclan con las del anillo fibroso. La superficie posterior del cuerpo vertebral es muy rugosa ya que carece de periostio. En la parte media existe un tabique óseo sobre el que se insertan, de forma laxa, la capa profunda del LLP y la membrana tectoria. A ambos lados las fibras profundas pasan sobre la parte central de la cara posterior, sin adherirse, saltando desde el borde superior al inferior de los orificios vasculares.

La capa profunda del LLP forma un ligamento estrecho en la mitad del cuerpo vertebral, entre los pedículos, pero a medida que viaja caudalmente y se acerca al borde superior del espacio intervertebral, se desvía hacia el labio del siguiente cuerpo vertebral inferior, así como una parte del pedículo de ese próximo cuerpo vertebral inferior[69]. Forma extensiones de fibras de curvatura lateral que pasan a lo largo de la parte posterior del disco y que salen a través de los agujeros intervertebrales. Estas expansiones más profundas de ligamento son las que tienen relación más significativa con el disco.

Funciones del LLP:

- Se opone débilmente a la hiperflexión de la CV.
- Ayuda a evitar o redirigir la hernia posterior del núcleo pulposo.

Posee abundantes terminaciones nociceptivas[64], ya que recibe inervación sensorial del nervio meníngeo recurrente. La Substancia P se encontró en las terminaciones sensitivas del ligamento, de igual modo que Korkala et al. (1985) encontraron encefalinas[67]. Ambos son

neuromoduladores y neurotransmisores involucrados en la señalización del dolor. Estos hallazgos confirmaron las suposiciones previas de que el LLP es sensible al dolor y es la fuente de dolor de la hernia discal cuando el anillo fibroso comprime al ligamento[68].

1.2.6.3. Amarillo

Son bandas elásticas anchas de forma rectangular que se insertan en las láminas adyacentes y se extienden a través del espacio interlaminar, y forman secciones alternas de la pared posterior del canal vertebral[34,62,68].

En cada espacio interlaminar existen dos ligamentos amarillos, uno derecho y otro izquierdo, unidos entre sí en la línea media, donde llegan a mezclar fibras, según algunos autores[34,68]. Las fibras de los ligamentos amarillos tienen disposición casi vertical y se disponen a modo de tejas en un tejado, de manera que se insertan en la cara ventral o anterior de las láminas superiores y en el borde superior de la lámina siguiente hacia abajo. Es por esto que su verdadera longitud solo se percibe desde el plano anterior.

Su anchura disminuye progresivamente en sentido cráneo-caudal en la CV, mientras que la altura y espesor aumentan gradualmente en el mismo sentido. Los ligamentos amarillos (LA) son delgados y anchos en la región cervical, más gruesos en la región torácica y aún más gruesos en la región lumbar. Cada ligamento se compone de un fascículo superficial, que tiene un espesor de 2,5 a 3,5 mm, y por un fascículo profundo, con un espesor de 1 mm.

Los LA presentan dos bordes, dos caras y dos extremos:

- La **cara anterior**, orientada hacia el canal vertebral, está separada de la duramadre por grasa y por venas.
- La **cara posterior** corresponde por arriba a las láminas, y en el intervalo de las láminas, a los músculos espinales.
- El **borde superior**, curvo, cóncavo hacia arriba, se inserta en la cara anterior de la lámina situada por encima, en una impresión rugosa, alargada transversalmente. Esta impresión de inserción está situada en la parte media de la lámina vertebral, en la región cervical; en las regiones torácica y lumbar está tanto más aproximada al borde inferior de la lámina cuanto más próxima al sacro está la vértebra.
- El **borde inferior** se inserta en el borde superior de la lámina subyacente.

- El **extremo interno** se une en la línea media al extremo interno del ligamento amarillo del lado opuesto; el ángulo de unión de dos ligamentos, saliente hacia atrás, se confunde con el borde anterior del ligamento interespinoso.
- El **extremo externo** se extiende hasta las articulaciones de las apófisis articulares y refuerza la parte interna de la cápsula articular. Dicho extremo se extiende hasta el punto medio entre dos pedículos y forma la parte anterior de la cápsula de la articulación cigapofisaria, ya que se adhiere a los aspectos anteriores de los procesos articulares inferior y superior de la articulación zygapophyseal[34,62,69].

Están formados por fibras elásticas de trayecto vertical, en concreto, un 80% de elastina y un 20% de colágeno[70]. Yong-Hing et al. en 1976, obtuvieron 51 muestras, que se tiñeron con aldehído fuscina de Gomori para medir el contenido de elastina (teñido de color púrpura) y colágeno (teñido de verde) de estos ligamentos[69]. En estas muestras, encontraron que la composición de los ligamentos consistía de 50 a 80% de elastina y 20 a 50% de colágeno[69].

Su composición histológica, de naturaleza elástica, es clave para comprender sus funciones, ya que un ligamento colágeno podría resistir la separación, pero se doblaría cuando las láminas se aproximasen[34]. De esta forma, sus funciones son:

- Ayudan a preservar las curvaturas normales de la CV y a enderezarla después de la flexión.
- Oponerse a la separación de las láminas vertebrales, al limitar la flexión brusca de la CV; por lo tanto, evitan las lesiones de los discos intervertebrales[34,62,68].
- Protege la médula con los movimientos de extensión y lateralización. Al extender el segmento, el ligamento amarillo se retrae. En posición neutra, el ligamento está en tensión, con una longitud un 10% mayor a la longitud que tendría el ligamento libre de sus inserciones. Según Rothman-Simeone, la razón más probable de su capacidad elástica es mantener el ligamento distendido durante la extensión, evitando su protrusión en el interior del canal, lo que podría comprometer las estructuras nerviosas del interior del canal vertebral[71].

1.2.6.4. Interespinoso

Ligamento entre las apófisis espinosas de dos vértebras contiguas. Se fija desde la base al vértice de cada apófisis espinosa; y, más concretamente, desde el borde inferior de la apófisis espinosa de la vértebra superior, hasta el borde superior de la apófisis espinosa de la vértebra inferior.

En su porción anterior, adyacente al ligamento amarillo, son dobles (derecho e izquierdo), separados por tejido graso. Sus caras laterales están en íntima relación con los músculos espinales. En las vértebras cervicales y torácicas están poco desarrolladas, mientras que presentan un mayor desarrollo en las lumbares.

Limita la flexión, especialmente en la columna lumbar. Ofrece resistencia a la separación de las apófisis espinosas, ya que sus fibras se extienden casi perpendiculares a la dirección de la separación de dichas apófisis[59,72]. El interespinoso es el único ligamento espinal que no está cargado durante la flexión lateral.

1.2.6.5. Supraespinoso

Fuerte cordón fibroso que conecta los vértices de las apófisis espinosas desde C7 hasta el sacro. A nivel craneal, se fusionan a la altura de C7 con el ligamento nucal en el dorso del cuello[34,62,68], el cual se extiende hasta la protuberancia occipital. En la región torácica muestra forma de cordón, mientras que está bien desarrollado en la porción superior de la columna lumbar, donde se mezclará íntimamente con la fascia vecina[64]. Limita la flexión pasiva.

En cuanto a su inserción distal, según Bogduk (1997), el supraespinoso une el nivel L4-L5 en solo el 5% de los individuos[34]. Este autor sugiere que el ligamento termina en el tercer proceso espinoso lumbar en el 22% de los individuos y en L4 en el restante 73%.

También según Bogduk (1997), el ligamento supraespinoso consta de tres capas: superficial, media y profunda[34].

Al igual que la LLA, las **fibras superficiales** están compuestas por fibras de colágeno orientadas longitudinalmente y se extienden a lo largo de tres a cuatro procesos espinosos. Esta capa varía en tamaño, desde unos pocos haces delgados de fibras a haces muy gruesos que miden de 5 a 6 mm de ancho y de 3 a 4 mm de espesor, con la mayoría en algún lugar entre estos dos extremos.

La **capa intermedia** se extiende entre dos a tres procesos espinosos, tiene un grosor de 1 mm.

La **capa profunda** del ligamento supraespinoso conecta los procesos espinosos adyacentes y consiste en fuertes fibras tendinosas de la aponeurosis del músculo torácico longissimus.

1.2.6.6. Ligamento intertransverso

Clásicamente se han definido como conexiones fibrosas entre las apófisis transversas de vértebras contiguas[71]. Se les atribuye la función de separar el compartimento vertebral anterior del posterior. No obstante, en algunas regiones son difíciles de distinguir de las extensiones de las inserciones de los músculos segmentarios. Así, se discute si en la región cervical son un verdadero ligamento, donde están poco desarrollados[34].

En la región torácica, son cuerdas redondeadas estrechamente relacionadas con los músculos profundos de la espalda[24] y se fusionan con los ligamentos intercostales.

En la región lumbar, algunos autores los describen como bandas membranosas delgadas. Otros los consideran discretos y bien definidos. Otros consideran que consisten en dos láminas distintivas[34]. De todas formas, se pueden llegar a aislar como bandas membranosas[71].

1.2.7. Canal vertebral

El canal vertebral es una estructura formada por la suma de los agujeros vertebrales de todas las vértebras de la columna, el borde posterior de los discos intervertebrales que articulan sus cuerpos vertebrales, la cara anterior de los ligamentos amarillos que unen sus láminas, y el conducto sacro.

Cranealmente tiene su origen inmediatamente por debajo del agujero magno. Caudalmente termina en el hiato sacro, estando recubierto por el ligamento sacrococcígeo. El borde anterior es la cara posterior del ligamento longitudinal posterior que recubre, a su vez, mediante la cara anterior de sus fascículos superficial y profundo, la cara posterior de los cuerpos vertebrales, el borde posterior del anillo fibroso de los DIV y la membrana peridural a la altura de los cuerpos vertebrales. A nivel lateral, sus bordes son las caras internas de los pedículos y de los macizos

articulares, y los FIV. A nivel posterior, la cara antero-interna de las láminas y, entre las vértebras, la cara antero-interna de los ligamentos amarillos.

A nivel cervical tiene forma triangular, o de trébol incluso, y presenta un área transversal mayor que en la región torácica, en la que alberga la intumescencia medular. A nivel torácico tiene forma circular y presenta diámetros antero-posterior y lateral más pequeños. A nivel lumbar vuelve a tener forma triangular. A nivel sacro también tiene forma triangular o de trébol.

El conducto vertebral presenta las siguientes estructuras (de exterior a interior):

1.2.7.1. Membrana peridural

Estructura membranosa conjuntiva y brillante que recubre el interior del conducto vertebral. Dicho conducto carece de periostio[73,74], capa de tejido más gruesa que recubre los huesos, que tapice las superficies óseas vertebrales constituyentes del canal.

Según un estudio de revisión de Ansari et al. (2011)[73], el primer autor en hacer referencia a esta estructura anatómica fue Rudolf Fick en 1904, un anatomista alemán, aunque de forma muy sucinta[75].

En 1975, Dommisse fue el primero que utilizó el término membrana peridural, tras un estudio de disección de cadáveres, y la describió como: "Una membrana gruesa, de doble capa que incorpora el periostio de los arcos neurales en la porción posterior del canal espinal"[76].

En el año 2000, Wiltse publicó un artículo de gran impacto en el que se describen las relaciones de la MP con el LLP en la región lumbar[74]. Según este artículo, que se basa en un trabajo de disección de la CV en 40 cadáveres, existe una membrana brillante y delgada que recubre la cara anterior de las láminas. Se extiende hasta los pedículos y crea un espacio potencial con la cara externa de la duramadre, el espacio epidural. Cuando la membrana gira alrededor de la superficie posterior de los cuerpos vertebrales, se encuentra contigua al hueso, pero no unida a él. Sí se adhiere al tabique óseo de la cara posterior del cuerpo vertebral. Según este autor, tampoco se adhiere al DIV.

Aunque existen algunas discrepancias entre anatomistas sobre la existencia de la membrana peridural, o que simplemente sea la hoja externa de la duramadre, postura cada vez más abandonada, existe más consenso a la hora de definir sus funciones. La más evidente sería la de aislar al conducto vertebral de material extraño que pueda acceder al espacio epidural, como sucede en la hernia discal. Además, impediría la diseminación de infecciones y de metástasis

al canal vertebral[77]. Estas funciones se deben a las fuertes uniones a los bordes del complejo disco-anular.

Por su parte, Frykholm[78] en el año 1951, hizo referencia a una conexión entre los manguitos durales y la membrana peridural a su paso por el FIV, que contrarrestaría el desplazamiento hacia afuera de los nervios radiculares cuando son sometidos a fuerzas de tracción. Por último, un estudio de Kumar et al. (1996)[79], demostró la existencia de fibras nerviosas sensoriales y mastocitos en la membrana peridural y en el LLP.

1.2.7.2. Espacio epidural

Espacio existente entre la membrana peridural y la duramadre. Está ocupado por grasa epidural, el plexo venoso interno que forma parte del plexo de Batson y, en menor medida, por vasos linfáticos. En general, a lo largo del conducto vertebral presenta un diámetro antero-posterior de 4-6 mm entre el LLP y la duramadre y entre ésta y las láminas y el ligamento amarillo[80,81]. No obstante, es casi inexistente en la región cervical.

1.2.7.3. Meninges

Clásicamente, al igual que en el encéfalo, estas cubiertas de tejido conjuntivo se van a denominar duramadre, la más externa, aracnoides, la capa intermedia, y piamadre, ya sobre la propia médula espinal (ME).

Como entidad anatómica y funcional particular, se denomina **saco dural** al conjunto formado por la duramadre y la aracnoides, que se encuentra desde el final del cono medular (L1-L2), hasta el final último de las cubiertas meníngeas (S2). El conocimiento de su estructura posee gran trascendencia en la administración de anestesia epidural e intrarraquídea.

1.2.7.3.1. Duramadre

También denominada *paquimeninge*, es la más externa de las meninges que envuelven al SNC. Se extiende desde el foramen magno hasta el nivel de la segunda vértebra sacra, donde termina como saco ciego. La duramadre craneal se continúa con la duramadre de la ME. De forma más

concreta, en el borde del agujero occipital termina la duramadre perióstica, pero la duramadre meníngea se continúa caudalmente por el conducto raquídeo para terminar uniéndose con la cara interna del cóccix, formando el *filum terminale externo* o *ligamento coccígeo*.

La duramadre está fija en sus porciones craneal y caudal, pero se encuentra separada de las vértebras adyacentes por el **espacio epidural**. No obstante, meninges y ME no están sueltas dentro del conducto vertebral. Son sistemas de sujeción los ligamentos meningovertebrales anteriores o ligamentos de Hofmann, los laterales y los posteriores o ligamentos de Giordanengo[82]. Los ligamentos de Hofmann unen la cara anterior de la duramadre con la cara posterior del fascículo superficial del LLP. Su longitud puede variar entre 0,5 y 2,9 mm[83].

Ultraestructuralmente, está compuesta por fibroblastos alargados y por grandes cantidades de fibrillas de colágeno, entre las que se disponen vasos y nervios. En estudios de microscopía electrónica, Reina et al. (1997) observaron que el grosor de la duramadre está formado por 80 láminas durales concéntricas[84]. Cada lámina tiene un espesor de 5 micrones y está constituida por subunidades de finas láminas, entre 8 y 12, cuyo principal componente es el colágeno[84,85,86]. En consecuencia, la duramadre confiere sostén y resistencia mecánica al saco dural.

En otro estudio de muestras histológicas del saco dural de cadáveres recién fallecidos, Reina et al. (2007) describen al saco dural formado por tres estructuras: la duramadre, cuyo grosor comprende el 85-90% del grosor total saco; el compartimento subdural, espacio potencial formado por las células neuroteliales; y la lámina aracnoidea, que representa el 5-8% del grosor interno del saco[87].

1.2.7.3.2. Aracnoides

La aracnoides es la meninge intermedia, delgada y transparente, ubicada entre la duramadre y la piamadre, estando separada de esta última por el espacio subaracnoideo, donde se encuentra el LCR, el cual tiene funciones nutritivas del entorno, e hidráulica para las estructuras del SNC, ya que actúa como amortiguador para la médula y las raíces espinales. La aracnoides posee un espesor de 35-40 um y está formada por la capa celular aracnoidea y el trabeculado aracnoideo[88].

La parte más cercana a la duramadre está formada por la **capa celular aracnoidea**, más concretamente, según las investigaciones de Reina et al. (2010), se trata de un plano celular continuo de 5-8 um de espesor[88], constituido por la superposición de 4-5 células aracnoideas

que forman la capa barrera y que están unidas entre sí por uniones especializadas de membrana del tipo desmosomas y uniones estrechas[87]. Uniones que restringen el paso de sustancias hidrosolubles y le confieren a la membrana la característica de semipermeable, y que llega a representar el 90% de la resistencia al paso libre de moléculas a través del saco dural.

El espacio subaracnoideo se encuentra entre la capa de células de la barrera aracnoidea y la capa celular de la piamadre. Contiene el LCR, muchos vasos superficiales y las raíces de los nervios raquídeos que entran o salen del SNC. El esqueleto de este espacio es el **trabeculado aracnoideo**, el cual mide 15-20 micrones y está formado por células unidas fuertemente entre sí por uniones específicas de membrana, y por fibras de colágeno que aportan resistencia mecánica[89,90].

La suma de duramadre y aracnoides tiene un grosor variable a lo largo del conducto vertebral. Así, en la región cervical es de 1 mm, pero se reduce progresivamente en sentido caudal. Según Reina et al. (1999), en la región lumbar su espesor es de 0.32 mm y puede variar algo en la misma zona del saco dural. También señala que, para un mismo nivel metamérico, el espesor varía entre las zonas laterales y la zona antero-posterior[91].

En una investigación posterior del mismo autor en 2010, en un estudio histológico de muestras de pacientes que se sometieron a cirugía con apertura del saco dural, se describe que la lámina aracnoidea posee un espesor de 35-40 um, lo que supone el 10% interno del saco dural (350 um)[88].

1.2.7.3.3. Piamadre

Es la capa meníngea más interna y transparente que recubre el encéfalo y la ME, siendo más gruesa sobre esta última. Contiene los vasos que irrigan la ME. Además, está formada por células aplanadas con largas prolongaciones también aplanadas. La piamadre está recubierta por la aracnoides y, entre ambas, existe el espacio subaracnoideo. Juntas, la aracnoides y la piamadre se denominan *leptomeninges*. La ME se fija a la aracnoides mediante varias estructuras:

- Los **ligamentos dentados**, que son especializaciones de la piamadre. Se extienden a cada lado de la ME en el punto medio entre las raíces anteriores y posteriores. Su borde medial es continuo con la piamadre al lado de la ME, mientras que su borde lateral atraviesa la aracnoides a intervalos (20 a 22 a cada lado), hasta unirse a la

superficie interna del saco de la duramadre tapizado por la aracnoides. Mantiene la ME en una posición central, evitando los contactos violentos contra las paredes del conducto vertebral durante los movimientos del tronco[92].

- El **filum terminale interno**, que es una especialización de la piamadre que se extiende caudalmente desde el extremo del cono medular. Se fija al extremo caudal del fondo del saco dural, que a su vez se une al cóccix mediante el *filum terminale externo*.

1.2.8. Vascularización

1.2.8.1. Sistema arterial[93,94,95]

Las vértebras y el contenido del conducto vertebral presentan una rica vascularización arterial que es proporcionada, en primer orden, por arterias segmentarias que varían en función del territorio del raquis correspondiente. De esta manera:

- Las vértebras cervicales superiores y medias se nutren de las arterias vertebrales, cervicales ascendentes y cervicales posteriores.
- Las vértebras cervicales inferiores y dorsales superiores son irrigadas por ramas costocervicales de las arterias subclavias.
- Las vértebras torácicas, de las arterias intercostales posteriores.
- Las vértebras lumbares, de las arterias subcostales y lumbares.
- En el nivel pélvico, de las arterias iliolumbares y sacras.

Desde la región torácica alta hasta la lumbar alta (T2 a L3), las vértebras se nutren de sangre arterial desde **arterias segmentarias** procedentes de la aorta. Estas arterias segmentarias nacen pares en la superficie posterolateral de la aorta, una derecha y la otra izquierda; se proyectan en sentido horizontal y rodean la parte media del cuerpo vertebral hasta casi los agujeros intervertebrales. Antes de llegar ahí, emiten ramas periósticas que irrigan el periostio de las caras anterolaterales del cuerpo vertebral y ramas ecuatoriales, que penetran hasta el tejido esponjoso del cuerpo vertebral. También emiten ramitas que irrigan el ligamento longitudinal anterior. Las ramas ecuatoriales forman el plexo central en el interior del cuerpo vertebral, desde

el cual muchas ramas de menor tamaño ascienden y descienden hasta alcanzar los márgenes superiores e inferiores de los cuerpos vertebrales.

Antes de llegar a las apófisis transversas, la arteria segmentaria se divide en dos ramas, una lateral (intercostal o lumbar) y una dorsal.

- La **lateral** se desplaza hacia la cara posterolateral del tórax o abdomen.
- La **dorsal** sigue una dirección posterior hasta los músculos raquídeos. Al pasar al lado del foramen intervertebral emite ramas que proporcionan el aporte vascular al conducto raquídeo y a la parte interna del arco vertebral. Esta vascularización puede atravesar el FIV de dos formas principales: como un único vaso, la arteria espinal, y que a su salida se divide en tres ramas; o ya directamente en tres ramas arteriales. Sea como fuere, sobrepasa el borde interno del FIV es una tríada de ramas que son:
  - La arteria central posterior
  - La arteria prelaminar
  - La arteria neural intermedia

La **arteria central posterior**, rama de la arteria espinal, se divide en importantes ramificaciones hacia el centro de la cara posterolateral del cuerpo vertebral, posteriormente se divide en una rama ascendente y otra descendente. La primera sobrepasa el disco intervertebral y se anastomosa con la descendente homónima del nivel superior. La descendente del nivel original discurre próxima al pedículo, enviándole ramas. Dichas ramas también irrigan al ligamento longitudinal posterior y la duramadre próxima[96]. De esta forma, la cara posterior del cuerpo vertebral es irrigado por cuatro arterias que derivan de dos niveles intervertebrales. En la concavidad posterior de dicha cara existen anastomosis laterales entre las distintas arterias, lo que confiere una morfología a la irrigación romboidal.

La **arteria prelaminar** suministra ramas para la cara anterior de las láminas y de los ligamentos amarillos. Al mismo tiempo, cuando penetran en la lámina, dos ramas, una ascendente y otra descendente, irrigan las apófisis articulares ipsilaterales. Otras ramas más pequeñas suministran al tejido adiposo extradural y a la duramadre espinal anterior[96].

Las **ramas neurales** irrigan el complejo piamadre-aracnoides y la médula espinal propiamente dicha. Tanto en el feto como en el adulto, las ramas neurales o radiculares no son uniformes en su tamaño en los diferentes segmentos intervertebrales. Aunque todos los nervios espinales reciben ramitas para sus raíces y ganglios, las principales contribuciones a la médula

se encuentran a intervalos irregulares. La rama neural que atraviesa el FIV se divide en dos ramas menores, una para la raíz anterior (motora), y otra para la raíz posterior y para el ganglio dorsal (sensitivos)[96].

Superado el FIV, la rama dorsal de la arteria segmentaria pasa entre las apófisis transversas, donde emite ramas para la cápsula articular que recubren las apófisis articulares. Distal a este punto se divide en dos ramas, la dorsal y la medial. La dorsal, más grande, se ramifica en la gran masa muscular de los músculos espinales (irrigando a los planos musculares medio y superficial). Por su parte, la medial sigue los contornos externos de la lámina y de la apófisis espinosa. Esta rama medial irriga a los músculos del plano más profundo, próximos a la lámina y al ligamento amarillo.

1.2.8.2. Sistema venoso

El sistema venoso de la columna vertebral se compone de una red plexiforme que recorre el raquis en toda su extensión y forma una vía longitudinal para la circulación de la sangre venosa, se trata del *plexo venoso de Batson*[97]. Al mismo tiempo, se anastomosa cranealmente con los senos de la duramadre, en el cuello y tronco con los sistemas ácigos y cava, y caudalmente con las venas pélvicas[98]. A nivel propiamente vertebral, presenta tres estructuras vasculares con múltiples anastomosis:

- Los **plexos extrarraquídeos**: se dividen en plexos anteriores y posteriores.
  - Los *plexos anteriores* se desarrollan en las caras anterior y laterales de los cuerpos vertebrales.
  - Los *plexos posteriores* constituyen una red venosa submuscular que cubre las caras externas de los arcos vertebrales en toda su extensión.
- Los **plexos intrarraquídeos**: consisten en una red venosa epidural que rodea la duramadre dentro del canal espinal. Se componen de cuatro *cordones venosos plexiformes longitudinales*, unidos entre sí por *plexos venosos transversales*.
  - Los *plexos venosos longitudinales* son dos a cada lado, uno anterior y otro posterior, y están situados en la vecindad del agujero de conjunción. El plexo longitudinal anterior está situado por delante de las raíces raquídeas, mientras que el posterior está situado por detrás de estas raíces. Los plexos longitudinales del mismo lado

están anastomosados entre sí y con los del lado opuesto por los *plexos transversales.* Las anastomosis que van de un lado a otro constituyen los plexos transversales anterior y posterior.

- Los *plexos transversales anteriores* están situados entre la cara posterior, excavada, de los cuerpos vertebrales y el ligamento vertebral común posterior. Reciben venas que proceden de los cuerpos vertebrales.
- Los *plexos transversales posteriores* están por delante de las láminas y de los ligamentos amarillos vertebrales[99]. Son rudimentarios en la región cervical, pero bien desarrollados en las regiones torácica y lumbar[100].

Los plexos intrarraquídeos se prolongan alrededor de las raíces raquídeas por los agujeros de conjunción y, por intermedio de estos *plexos de los agujeros de conjunción*, drenan en las venas vertebrales, intercostales, lumbares y sacras.

Según Stringer et al., este plexo intrarraquídeo proporciona una ruta alternativa para el retorno venoso cuando se comprimen las venas yugulares del cuello, ante la obstrucción del flujo a través de la vena cava inferior o cuando se incrementa la presión intratorácica o intraabdominal. También proporcionan un cojín protector para las estructuras importantes del canal vertebral[100].

Ambos sistemas venosos, intrarraquídeo y extrarraquídeo, están comunicados por numerosos plexos[101,102].

- Las **venas basivertebrales** son venas pares intravertebrales que emergen horizontalmente desde la parte anterior del cuerpo vertebral, en forma de red venosa en los espacios medulares de los **cuerpos vertebrales,** hacia la región posterior de la vértebra, donde se unen; pueden ser de gran calibre, en relación al tamaño del cuerpo vertebral, y drenan directamente en el plexo vertebral venoso interno. Anteriormente, mediante ramas de menor calibre, drenan al plexo venoso vertebral externo.

Clásicamente, las venas de los plexos vertebrales se definieron como avalvulares[98,100]. Según Stringer et al. (2012), sólo son avalvulares las venas que conforman el plexo intrarraquídeo, permitiendo que la sangre puede fluir en ambas direcciones, dependiendo de los cambios de la presión intratorácica e intraabdominal, como la que se produce durante la tos, el esfuerzo o la espiración, así como factores hidrostáticos, incluidos los cambios posturales y la fuerza de gravedad[100]. El hecho de que el volumen del sistema venoso vertebral sea unas 20

veces superior que el aporte arterial, ha motivado la especulación en cuanto a su papel regulador de la presión venosa en condiciones normales y patológicas. La presión aumentada en estos plexos se traduce en un aumento de la presión del LCR.

Numerosas conexiones a través del sistema de la vena ácigos y de las venas lumbares comunican el sistema venoso vertebral externo con la vena cava inferior y superior. También presentan múltiples conexiones con las venas subcutáneas y con el plexo venoso sacro. La presencia de tantas anastomosis tiene su relevancia clínica, ya que proporcionan una ruta para la propagación de tumores, infecciones o émbolos.

1.2.9. Hueso sacro

Es el hueso que resulta de la unión de las cinco vértebras sacras. Está situado por debajo de las vértebras lumbares y en la parte posterior de la pelvis[103]. Se articula, de manera craneal con la vértebra L5, de manera caudal con la primera vértebra del cóccix y lateralmente con los huesos ilíacos, con los que forma la cintura pélvica.

Con la columna lumbar forma un ángulo obtuso saliente hacia delante, denominado promontorio. Su forma es la de una pirámide cuadrangular, aplanada de delante a atrás, de base superior y vértice inferior. Se le atribuyen 4 caras, una base y un vértice.

La **cara anterior** es cóncava en sentido cráneo-caudal y transversalmente, y lisa, puesto que está en contacto con el canal del parto y con las vísceras pélvicas (colon y recto). La parte media está ocupada por los cuerpos de las vértebras sacras. La altura de los cuerpos disminuye en sentido cráneo-caudal. Dichos cuerpos están separados por 4 crestas transversales que indican la fusión de las vértebras. En el niño, las vértebras sacras están conectadas por cartílago hialino y separadas por discos intervertebrales. La fusión de las vértebras comienza después de los 20 años, aunque la mayor parte de los discos permanece sin osificar hasta la mitad de la vida adulta. A cada lado de las crestas sacras se disponen los 4 agujeros sacros anteriores, que dan paso a las ramas anteriores de los nervios espinales. La distancia que existe entre cada agujero sacro anterior y la línea media disminuye de arriba a abajo. Las vértebras sacras 2ª, 3ª y 4ª dan inserción al músculo piramidal.

La **cara posterior** del sacro es rugosa, convexa e irregular. Presenta, desde medial a lateral: la cresta sacra media, el canal sacro, la cresta sacra intermedia, los agujeros sacros posteriores

y la cresta sacra lateral. La *cresta sacra media* representa las apófisis espinosas rudimentarias fusionadas de las tres o cuatro vértebras sacras superiores, ya que la S5 no presenta apófisis espinosa (cierre incompleto de las láminas de la S5); a la altura del 3º o 4º agujero sacro se bifurca para formar dos columnas óseas, las astas del sacro, que forman el hiato del sacro. La *cresta sacra intermedia* corresponde con las apófisis articulares fusionadas (no se sueldan completamente las apófisis articulares superiores de la 1ª vértebra sacra). Por los *agujeros sacros posteriores* (4 a cada lado) pasan los ramos posteriores de los nervios sacros. Las crestas sacras laterales son las puntas de las apófisis transversas fusionadas[104].

El **hiato del sacro** tiene una gran importancia en el bloqueo epidural caudal, método empleado en anestesia pediátrica y en el tratamiento del dolor en adultos. El vértice del hiato sacro se localiza en el nivel S4 (65-68% de los casos), seguido de los niveles S3 y S5 (15% en cada uno), y los niveles S1 y S2 (3-5% de los casos)[105,106]. El saco dural usualmente termina entre la vértebra S1 y S2, con la mayoría en S2[107,108]. El hiato del sacro queda cerrado por el ligamento sacrococcígeo, que está atravesado por el filum terminal (tira de tejido conjuntivo que se extiende desde el vértice de la médula hasta el cóccix).

El **conducto sacro** forma la parte inferior del conducto raquídeo. Prismático y triangular por arriba, se estrecha y se aplana poco a poco en sentido caudal. De él surgen 4 agujeros de conjunción que dan origen a los agujeros sacros anteriores y posteriores.

Presenta dos **caras laterales**, formadas por los procesos transversales de las cinco vértebras sacras, fusionados con los procesos costales de las citadas vértebras. En su mitad superior contiene la carilla articular del sacro, que forma parte de la articulación sacroilíaca, entre el sacro y los huesos ilíacos. Es una articulación sinovial, cubierta de cartílago hialino. Transfiere el peso de la columna a las extremidades inferiores y objetiva un movimiento mínimo de 2 a 4 mm en cualquier dirección. Presenta rugosidades en las proximidades para la inserción de ligamentos y músculos estabilizadores de la articulación. En la parte inferior de la superficie articular, la superficie lateral del sacro se curva medialmente y se vuelve más delgada de anterior a posterior. El ángulo inferior y lateral del sacro, libre de carilla articular, se encuentra aproximadamente al nivel de la unión de los segmentos sacros cuarto y quinto.

La **base del sacro** mira hacia delante y hacia arriba. En su parte media presenta, de forma anterior, el cuerpo de la primera vértebra sacra (cuyo borde se denomina promontorio) y, posteriormente, el orificio superior del conducto sacro. Sus partes laterales, una a cada lado de la parte media, se forman por: anteriormente, las alas de sacro, que son superficies lisas,

cóncavas y anchas, remanentes de los procesos transversos de la primera vértebra sacra; el canal entre el ala y la apófisis articular superior de la primera vértebra sacra; y, más posterior, se objetivan las apófisis articulares superiores de la primera vértebra sacra.

El **vértice del sacro** tiene una faceta de forma ovalada en su superficie inferior para la articulación con un pequeño disco entre el sacro y el cóccix. Por detrás de la carilla articular para la base de cóccix se localiza el orificio terminal del conducto sacro que está delimitado distalmente por las astas del sacro.

1.2.10. Hueso cóccix[109,110,111]

Es el hueso más caudal de la columna vertebral, resultado de la fusión de las vértebras coccígeas. Está formado por la unión de 4 a 6 vertebras atrofiadas. Es la representación del vestigio de la cola o de vértebras caudales del ser humano.

No contribuye con una función de soporte a la columna, pero sí a la inserción de ligamentos y músculos del suelo pélvico y el glúteo mayor. Tiene forma aplanada y triangular, con el vértice en posición caudal y la base en posición craneal.

Se distinguen dos caras, dos bordes, una base y un vértice. La **cara anterior** es ligeramente cóncava y la **posterior** ligeramente convexa. Ambas caras presentan surcos transversales (resultantes de la unión de las vértebras). Los **bordes laterales**, irregulares, dan inserción a los ligamentos sacrociáticos y al músculo isquio-coccígeo.

La **base** se articula con el vértice del sacro. Emite a los lados dos prolongaciones: una vertical llamada asta menor del cóccix (los cuales se consideran como vestigios de las apófisis articulares superiores), que está unida al asta sacra correspondiente por un ligamento; la otra, transversal, se designa con el nombre de asta lateral.

El **vértice**, obtuso, está desviado frecuentemente de la línea media.

El primer segmento coccígeo es más grande que los elementos inferiores y se asemeja, en cierta medida, al elemento sacro inferior. Tiene un cuerpo evidente que se articula con el componente homólogo del sacro inferior. Los tres miembros coccígeos inferiores suelen estar fusionados y presentar un perfil curvo y continuo con el del sacro. Incorporan los rudimentos de un cuerpo y apófisis transversa, pero no poseen componentes del arco vertebral.

1.2.11. Estructuras del sistema nervioso próximas a la columna vertebral

1.2.11.1. Médula espinal

La médula espinal es un órgano perteneciente al SNC, principal centro reflejo y vía de conducción entre el cuerpo y el encéfalo. Se encuentra ubicada en el interior del conducto vertebral. A nivel craneal, si sitúa distal al bulbo raquídeo y tiene su origen a partir del foramen magno. A nivel caudal, en el adulto, acaba en borde superior del cuerpo vertebral de L2[112].

Al corte transversal se objetiva una morfología casi cilíndrica, con un área ligeramente mayor a 1 cm^2, siendo el diámetro transversal ligeramente superior al antero-posterior. Presenta **dos intumescencias** o engrosamientos relacionadas con la inervación de los miembros; una en la región cervical, entre los segmentos medulares C4 y T1, y otra en la región lumbar, entre los segmentos medulares *T11 hasta S1*. Distal a ésta se encuentra el cono terminal, región en la que la ME pierde su morfología cilíndrica. A partir del cono terminal, o **cono medular**, surgen las raicillas que van a formar la **cola de caballo**, desde S1 a Co1.

En su cara anterior presenta, en la línea media, el **surco central anterior**, sobre el que se sitúa la arteria espinal. A ambos lados existen los *surcos laterales anteriores*, desde los que salen las raicillas anteriores, que llevan los axones eferentes de las motoneuronas alfa a los nervios espinales.

En su cara posterior presenta, en la línea media, el **surco central posterior**, que separa la porción posterior en dos mitades. A ambos lados existen los *surcos laterales posteriores*, desde los que salen las raicillas posteriores, que llevan las fibras aferentes sensitivas procedentes del ganglio raquídeo.

Por otra parte, como estructura del SNC, la ME va a presentar una **sustancia gris**, con forma de H o de alas de mariposa, en la que se hallan los somas de las neuronas, rodeada toda ella por **sustancia blanca**, donde se ubican los axones de los tractos ascendentes y descendentes.

La ME consta de 31 **mielómeros** o segmentos medulares. Puesto que la ME no presenta segmentación macroscópica, cada mielómero está definido por los agujeros intervertebrales a través de los cuales las raíces anterior y posterior asociadas a ese segmento salen del conducto vertebral (Tabla 3). Así, existen cinco regiones, igual que en la CV. Los mielómeros están numerados en función del nervio espinal que van a formar.

Tabla 3: Estructura en mielómeros de la médula espinal.

Porción	Mielómeros
Cervical	C1-C8
Torácica	T1-T12
Lumbar	L1-L5
Sacra	S1-S5
Coccígea	Co1

Existen 8 mielómeros y 8 raíces cervicales, mientras que solo existen 7 vértebras cervicales. La raíz C1 nace entre la base del cráneo y el atlas. Así, las raíces C1 a C7 están situadas encima de las vértebras con su mismo número, y la raíz C8 pasa entre las vértebras C7 y T1. Desde T1, todas las raíces se sitúan por debajo de la vértebra con su mismo nombre[113].

En el adulto existe una considerable diferencia de longitudes entre la CV y la ME. A la primera se le estima una longitud media de 73,6 cm en el varón, mientras que la ME, hasta el vértice del cono medular mide unos 45 cm.

Para encontrar justificación a este desbalance, debemos remontarnos a la edad embrionaria, en la cual primero se desarrolla la ME con sus nervios espinales, y después lo hace la CV alrededor de ésta. Así, el nervio espinal siempre se sitúa entre dos arcos vertebrales. A partir del periodo fetal, la CV empieza a crecer más rápido que la ME. Al nacimiento, el vértice de cono medular se encuentra en L4-L5[114]. No obstante, según Moore et al., termina entre L2 y L3. Ya en el adulto, también según Moore et al., la ME llegará hasta el borde inferior de L1, como altura promedio, dado que el extremo caudal puede quedarse en el borde inferior de T12 o alcanzar el borde superior de L3[115].

La consecuencia de la diferencia entre longitudes es que las raicillas tengan que descender dentro del conducto vertebral desde el mielómero hasta el segmento vertebral que les corresponda.

En la CVC, los mielómeros hasta C6 todavía se corresponden, más o menos, con los cuerpos vertebrales de las vértebras correspondientes. Así, las raíces de los nervios espinales cervicales altos son cortos, 1-2 cm. La longitud de estas raicillas se incrementa desde la región cervical media hasta el sacro, donde las raicillas son muy largas y llegan a los 20-25 cm.

1.2.11.2. Nervios espinales[116,117]

Los nervios espinales o raquídeos se forman por la unión de las raíces espinales anteriores y posteriores que emergen, en forma de raicillas, de manera simétrica y paralela desde las caras anterior y posterior de la ME, en el foramen intervertebral o en las proximidades de éste. Puesto que existen 31 segmentos medulares, existen 31 pares de nervios raquídeos (8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo).

Los nervios espinales contienen 4 tipos de fibras, 2 motoras y 2 sensitivas. Además, forman parte estructural del **reflejo medular** que se evalúa en la exploración neurológica.

La **raíz anterior** o ventral, es motora, y está formada por los axones de las motoneuronas alfa del asta anterior de la médula.

La **raíz posterior** o dorsal, está formada por fibras sensitivas procedentes de los ganglios raquídeos.

Así pues, las raíces anteriores y posteriores se unen en el interior del foramen o inmediatamente antes del mismo. Su unión forma el **nervio espinal**, que es un nervio mixto de 1-2 cm de longitud, y un poco después de salir del foramen intervertebral presenta las siguientes divisiones: ramo posterior, ramo anterior, nervio meníngeo recurrente o nervio sinuvertebral de Luschka y el ramo comunicante blanco.

1.2.11.2.1. Ramo posterior

Se forma a la salida del nervio espinal del foramen intervertebral y se dirige hacia atrás. Es más delgado que el ramo anterior y se divide, de manera general a excepción de C1, en tres ramas: la **medial**, que es sensitiva, e inerva las apófisis cigapofisarias y el arco posterior; la rama **media**, que inerva los músculos y la aponeurosis del canal transverso espinoso y de planos más superficiales; y la más **lateral**, que es sensitiva e inerva la piel[118,119]. La rama medial es la que se bloquea con técnicas de radiofrecuencia en los síndromes facetarios[120].

En la región cervical, el ramo posterior del primer nervio cervical, o nervio suboccipital, atraviesa el triángulo de Trillaux. El ramo posterior del nervio espinal C2 es el gran nervio occipital o nervio occipital de Arnold, el cual ocasiona la cefalea occipital o de Arnold. El ramo posterior del 3º nervio espinal es el nervio occipital menor.

1.2.11.2.2. Ramo anterior

Es un ramo más grueso que el posterior. En la región cervical, los ramos anteriores de los nervios espinales de C1 a C4 se unen para formar el plexo cervical. Los ramos anteriores desde C5 hasta T1 se unen para formar el plexo braquial. En la región torácica dan lugar a los nervios intercostales, mientras que, en la región lumbosacra, se convierten en el plexo homónimo. Son nervios mixtos[121]. Los axones de las unidades motoras que viajan a través de sus vainas de tejido conjuntivo son las que se estudian mediante la EMG.

1.2.11.2.3. Nervio meníngeo recurrente o sinuvertebral de Luschka

Fue descrito por primera vez por Herbert Luschka[122] en 1850. Es un nervio sensitivo, con un importante componente simpático, cuya inervación es multisegmentaria y bilateral.

Este nervio se origina a partir del ramo anterior a la salida del FIV, y tras recibir fibras simpáticas del ramo comunicante gris, vuelve a introducirse inmediatamente dentro del canal. Aunque se suele presentar como un solo nervio, puede estar formado por varios filetes delgados[123].

Adyacente al LLP, el nervio sinuvertebral se divide en una rama ascendente, una descendente y una transversa. Así, forma una red neural dentro del canal vertebral sobre la cara anterior de la duramadre, aportando inervación multisegmentaria y bilateral. Inerva la duramadre anterior, los vasos sanguíneos del espacio epidural, la cara posterior de los cuerpos vertebrales, el LLP y las capas posteriores más periféricas del AF.

La compresión y daño de este nervio se ha relacionado como causa de cervicobraquialgia y lumbociatalgia[124,125].

1.2.11.2.4. Ramo comunicante blanco

Rama del nervio espinal que emerge a la salida del FIV. Lleva fibras preganglionares de la ME, desde T1 a L2, a través del nervio espinal, hacia el ganglio del tronco simpático.

1.2.11.3. Ganglio raquídeo[126]

Las raíces espinales posteriores, antes de alcanzar el FIV, presentan un ganglio. Se trata del ganglio raquídeo o espinal (GRD), el cual alberga los somas de las neuronas sensitivas aferentes hacia la ME. En el ganglio espinal, rodeados de células gliales, se encuentran los cuerpos de dos tipos de células nerviosas seudomonopolares: grandes células A somatoaferentes y pequeñas células D visceroaferentes.

Los ganglios espinales se encuentran en el inicio medial del FIV o situados cerca de ellos, y su posición varía a lo largo de los distintos segmentos vertebrales de la columna. Su lesión es fuente de dolor espinal axial y/o irradiado por el dermatoma correspondiente.

1.3. Anatomía de la columna vertebral cervical

1.3.1. Vértebras

Figura 4: Vértebras cervicales.

Conceptualmente hablando, la CV cervical (Figura 4) se divide en dos partes anatómica y funcionalmente distintas: el raquis cervical superior, que comprende las vértebras C1 y C2; y el raquis cervical inferior, que comprende las vértebras C3, C4, C5, C6 y C7.

Por su parte, las vértebras C3, C4, C5 y C6 son consideradas típicas, mientras que las vértebras C1 (atlas) y C2 (axis) son consideradas atípicas. C7 (prominente) es considerada en algunos manuales como atípica y en otros como especial dentro de las típicas, al tener, en la mayoría de los sujetos, la apófisis espinosa más larga.

1.3.1.1. C3-C6

El **cuerpo** de las vértebras cervicales es pequeño en relación al arco posterior, y bastante más pequeño en comparación a otras regiones vertebrales. Presenta forma rectangular visto desde arriba. Su diámetro transversal es mayor que el anteroposterior. Los diámetros transversales y anteroposteriores aumentan de C2 a C7; en concreto, los transversales aumentan más que los diámetros anteroposteriores[127]. Este aumento del tamaño permite soportar mayores cargas de peso en las vértebras cervicales inferiores que en las superiores. De igual modo, se ha encontrado que los cuerpos vertebrales de los hombres son más grandes que los de las mujeres[128,129].

El cuerpo es más grueso por delante que por detrás y presenta 6 caras: superior, inferior, anterior, posterior y dos laterales.

Sus plataformas vertebrales no son planas, ni en el plano sagital ni en el plano coronal, a diferencia de los demás niveles de la columna. En concreto, sus caras superior e inferior se articulan como en silla de montar.

La **cara superior** es convexa en el plano sagital y cóncava en el plano transversal. En sus extremos laterales presenta las apófisis unciformes, que son prolongaciones óseas con forma de gancho que ayudan en la contención del disco intervertebral. La placa terminal ósea es más gruesa a nivel posterior y más delgada a nivel anterior.

La **cara inferior** es cóncava en el plano sagital, presentando el muro anterior del cuerpo vertebral una prolongación que se dirige hacia adelante y hacia abajo. En cambio, es convexa transversalmente, sobre todo en sus márgenes externos, para poder articularse con las apófisis unciformes. El centro de la placa terminal ósea inferior también es más grueso que el centro de la placa terminal ósea superior en las vértebras C3 a C7.

La prolongación anterior de la cara inferior hace que la distancia anteroposterior y cráneo-caudal sea mayor en el aspecto inferior que en el superior de los cuerpos vertebrales. Tanto las apófisis unciformes como estas prolongaciones anteriores de la plataforma inferior colaboran en la contención del disco vertebral. La excepción es C7, donde dicha distancia es prácticamente igual tanto a nivel superior como inferior. El grosor de la corteza externa de las plataformas superior e inferior de los cuerpos vertebrales aumenta de C3 a C7.

La **cara anterior** del cuerpo vertebral es convexa de lado a lado, mientras que es cóncava en sentido cráneo-caudal[130], debido a las prominentes crestas en los bordes superior e inferior

formados por los sitios de unión de los ligamentos longitudinales anteriores. Es en los extremos de esta cara donde se desarrollan los osteofitos con mayor frecuencia, y aparecen de forma asintomática hasta en un 20-30% de la población. La formación de osteofitos es más común en los niveles C5-C6[131].

La **cara posterior** muestra una elevación vertical media. Es cóncava y limita por delante el agujero vertebral. Está ligeramente mellada[130] y posee dos o más orificios para la salida de las venas basivertebrales[24]. El ligamento longitudinal posterior se adhiere a los márgenes superior e inferior de los aspectos posteriores de los cuerpos vertebrales cervicales.

Cada **cara lateral** da origen al pedículo y a la raíz anterior de la apófisis transversa del lado correspondiente.

Los **pedículos** constituyen el nexo de unión entre cuerpo vertebral y arco posterior. Los bordes de los pedículos son curvilíneos. Se implantan en la parte posterior de las caras laterales del cuerpo, cerca de la cara superior, y se extienden hasta la apófisis articular. Se dirigen oblicuamente hacia atrás y hacia fuera. El ancho (4,4 a 4,9 mm), la altura (6,7 a 7,2 mm) y la longitud de los pedículos (5,3 a 6,2 mm) son relativamente similares en las vértebras C3 a C7[22], no obstante, los pedículos de C2 son más cortos que los del resto de la región cervical[132]. De forma genérica, son anchos en sus extremos y más estrechos en su parte media, dando lugar a dos escotaduras, una superior y otra inferior, siendo esta última más acentuada, que delimitan los agujeros de conjunción superior e inferior.

Los pedículos cervicales tienen una capa relativamente gruesa de hueso cortical o hueso compacto que rodea un núcleo central de hueso esponjoso o trabecular. En general, la corteza de la cara lateral de los pedículos está compuesta completamente de hueso cortical sin cavidad medular. En el resto de los pedículos, el hueso trabecular central es continuo con el de los procesos articulares ubicados más posteriormente. Esto permite la transferencia de cargas desde el cuerpo vertebral al pilar articular durante la flexión y desde el pilar articular al cuerpo vertebral durante la extensión[21].

Apófisis transversas: son cortas, horizontales con proyección anterolateral en un ángulo cercano a 60º, con respecto al ángulo mediosagital. Están formadas por la unión de dos raíces, una anterior y otra posterior. La anterior, que deriva embriológicamente del proceso costal, se implanta en la cara lateral del cuerpo, delante del pedículo; la posterior, que corresponde a la verdadera apófisis transversa, se implanta en el pedículo, en la unión con la apófisis articular.

En su cuerpo presenta un agujero transverso, por el que pasa la arteria vertebral y los plexos venoso y simpático acompañantes. Esto sucede en todas las vértebras desde C1 a C6.

Cada apófisis transversa está excavada en su parte superior por un canal transversal, sobre el que descansa el ganglio de la raíz posterior y el nervio raquídeo. En su vértice presenta dos tubérculos que prestan inserción a un grupo lateral de músculos cervicales. Los tubérculos anteriores de la vértebra C6 se denominan tubérculos carotídeos o tubérculos de Chassaignac[64]; las arterias carotídeas pueden comprimirse a este nivel, en el surco entre el tubérculo y el cuerpo vertebral.

Apófisis articulares: forman una columna ósea vertical unida al cuerpo por el pedículo y cuyas caras, superior e inferior, están cortadas en bisel. Estas caras son planas y articulares: la superior mira hacia atrás y hacia arriba; la inferior, hacia delante y hacia abajo.

Las **láminas** tienen forma cuadrilátera, son más anchas que altas, y están inclinadas hacia abajo y hacia atrás. Ocupan la parte postero-lateral del arco posterior. Se extienden desde las apófisis articulares hasta la apófisis espinosa. Las láminas de la región cervical son bastante estrechas en sentido cráneo-caudal en comparación con otras regiones. El borde superior de cada lámina cervical es delgado, y la superficie anterior del borde inferior se ve rugosa por la unión del ligamentum flavum. La lámina presenta dos funciones fundamentales: la primera es la protección del neuroeje; la segunda es aportar estabilidad a la columna, demostrada por Pal y Sherk[133]. Así, una laminectomía cervical puede contribuir a una inestabilidad importante.

Apófisis espinosas: cortas (C3-5) y bífidas (C3-6) en las personas de raza blanca, especialmente en el hombre, pero esta morfología no es tan frecuente en los individuos de origen africano y en la mujer[134]. Son bífidas porque derivan de dos centros de osificación secundarios diferentes. Están formadas por la reunión de las dos láminas. Su cara inferior está surcada por un ancho canal.

Los tubérculos terminales del proceso espinoso bífido con frecuencia son de tamaño desigual y permiten la unión del ligamento nucal[24] y de muchos de los músculos extensores profundos de la columna vertebral.

La diferencia en la longitud de las apófisis espinosas entre la región cervical media con relación a la inferior determina la diferente movilidad de estas dos regiones en el plano sagital.

Agujero vertebral: es grande y triangular con base anterior ancha, siendo significativamente mayor en la distancia medial-lateral que en la antero-posterior. Está delimitado por todas las estructuras que conforman el arco vertebral y la cara posterior del

cuerpo vertebral. El conjunto de agujeros vertebrales cervicales da lugar al canal vertebral, el cual es grande para poder alojar la intumescencia medular cervical. La mayor área seccional es a nivel de C2 y la menor a nivel de C7.

1.3.1.2. Atlas

La vértebra C1 o Atlas es considerada atípica, ya que carece de cuerpo vertebral y de apófisis espinosa. El cuerpo vertebral, en realidad, se corresponde con la apófisis odontoides del axis o vértebra C2. El atlas tiene morfología anular y está formado por un arco anterior, dos masas laterales y un arco posterior. Surge de tres centros primarios de osificación distintos, uno en cada masa lateral y un tercero en el arco anterior.

Las dos **masas laterales** cumplen la función del cuerpo vertebral y soportan el peso de un cráneo en forma de globo, de modo similar a Atlas de la mitología griega, que sostenía el peso del mundo sobre sus hombros. La altura media vertical superior a inferior de una masa lateral es de 14.09±1.92 mm[135]. Las masas laterales presentan carillas articulares superiores e inferiores. Las superiores tienen forma cóncava arriñonada y se articulan con los cóndilos occipitales, situados a ambos lados del agujero magno (Figura 5). Las inferiores se articulan con la faceta articular superior de C2.

Los **arcos anterior y posterior**, cada uno de ellos con un **tubérculo** en el centro de su cara externa, se extienden entre las masas laterales para formar un amplio anillo. El tubérculo del **arco anterior** sirve de lugar de inserción para el ligamento longitudinal anterior y para fibras oblicuas superiores del *músculo longus colli* ligeramente de forma lateral. La cara posterior del arco anterior tiene una faceta para la articulación con el proceso odontoideo del axis, que se mantiene en su lugar por el ligamento transverso, que se extiende entre dos tubérculos, que se proyectan desde las caras internas de las masas laterales. Esta faceta está cubierta con cartílago hialino y se articula con la superficie anterior del proceso odontoideo como una articulación diartrodial. El atlas es de forma ovalada y puede girar fácilmente alrededor del proceso odontoideo. Este conjunto de estructuras permite, de manera estable, la flexión y extensión anteroposterior y la flexión lateral de la columna cervical[136].

El **arco posterior** es más largo que el anterior y se corresponde a las láminas de una vértebra típica; contiene en su cara superior el **surco de la arteria vertebral**, que también es

ocupado por el nervio espinal C1. Contiene, en la mitad de su recorrido, un tubérculo en el que se insertan el ligamento nucal[24] y el origen del músculo rectus capitis posterior minor.

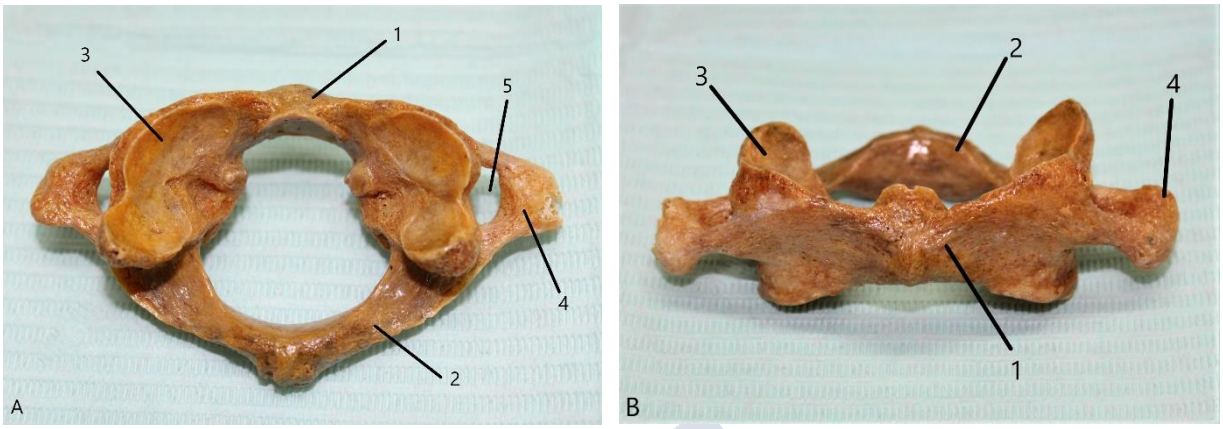


Figura 5: Atlas. A) Vista superior. B) Vista anterior. 1. Arco anterior; 2. Arco posterior; 3. Masa lateral; 4. Apófisis transversa; 5. Foramen transverso.

Las **apófisis transversas** surgen de las masas laterales, por lo cual están situadas más lateralmente que las apófisis transversas de las vértebras más inferiores. Esta característica convierte al atlas en la vértebra más ancha de las vértebras cervicales, lo que aumenta la acción de palanca de los músculos allí insertados. El atlas es más ancho que todas las vértebras cervicales, excepto C7. El ancho varía de aproximadamente 65 a 76 mm en las mujeres y de 74 a 95 mm en los hombres[24]. Además, contienen un foramen transversal a través del cual pasa la arteria vertebral antes de que se desplace por encima de la superficie superior del arco posterior. Aunque el tamaño y la forma de los procesos transversales izquierdo y derecho con frecuencia son asimétricos, cada uno está compuesto usualmente de un solo proceso lateral (en lugar de tener tubérculos anterior y posterior, como es el caso de las vértebras cervicales típicas).

El **foramen vertebral** tiene un diámetro mayor en el plano anteroposterior que en el transversal[137].

1.3.1.3. Axis[138,139,140]

La segunda vértebra cervical o axis es también considerada una vértebra atípica, ya que presenta una apófisis odontoides unida cranealmente a su cuerpo vertebral. Es la más robusta de las vértebras cervicales. C1, que soporta el cráneo, rota sobre C2.

En el axis se distingue: un cuerpo, con su apófisis odontoides, las apófisis articulares, los pedículos, las apófisis transversas, las láminas y la apófisis espinosa (Figura 6).

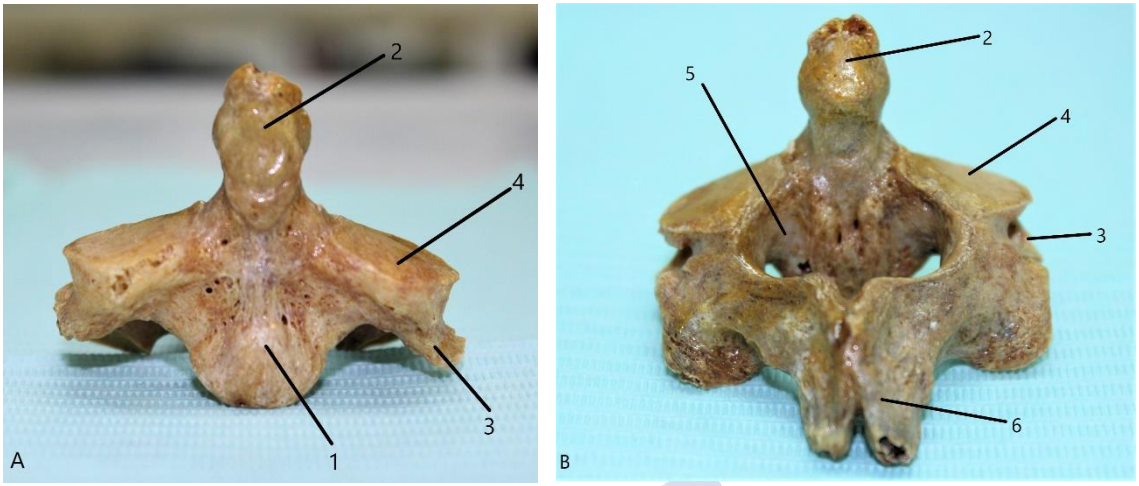


Figura 6: Axis. A) Visión anterior. B) Visión posterior. 1. Cuerpo; 2. Apófisis odontoides; 3. Apófisis transversa; 4. Apófisis articulares; 5. Pedículo; 6. Apófisis espinosa.

El **cuerpo** del axis presenta:

- **Apófisis odontoides**: que es una voluminosa eminencia vertical que se articula con la cara posterior del arco anterior del atlas. Tiene forma de eje cilindro-cónico. Presenta: una base de implantación al cuerpo ancha, una parte intermedia en forma de cuello más delgada, y un abultamiento craneal, el propio cuerpo de la apófisis odontoides, que termina como un vértice romo, cubierto por rugosidades destinadas a las inserciones de los ligamentos occipito-odontoideos. Además, el cuerpo de axis es aplanado de delante a atrás, con dos carillas articulares. Una anterior, convexa de arriba a abajo y transversalmente, que se articula con la cara posterior del arco anterior del atlas; y otra posterior, cóncava de arriba a abajo y convexa transversalmente, que se relaciona con el ligamento transverso. El vértice es un poco punteado y en él se inserta el ligamento apical. Por detrás del vértice, dos prominencias ásperas laterales indican las inserciones de los ligamentos alares. Estructuras que, junto con el ligamento apical, conectan la apófisis odontoides con la base del cráneo.
- **Cresta media anterior** con forma triangular, de vértice craneal y base caudal, más acentuada que en el resto de las vértebras.

- En la cara inferior, muy cóncava de delante a atrás, está prolongada hacia abajo y hacia delante por un relieve óseo muy acusado, que refuerza la extremidad inferior de la cresta media anterior.

Las **apófisis transversales** tienen un foramen transversal para las arterias vertebrales. Están orientadas hacia abajo y sus elementos posteriores o no costales a menudo son muy delgados.

Las **apófisis articulares** no ocupan los extremos de una misma columna ósea vertical, como sucede en el resto de vértebras. La raíz posterior de la apófisis nace del pedículo; la raíz anterior se implanta en el cuerpo. Esta raíz soporta la parte externa de la superficie articular superior.

Las **facetas articulares superiores** están situadas a cada lado de la apófisis odontoides, de la que solamente están separadas por un estrecho surco. Son ovaladas con la extremidad menor dirigida hacia delante y hacia dentro. Estas superficies son planas transversalmente, ligeramente convexas de delante a atrás, y están ligeramente inclinadas hacia fuera. Se articulan con las facetas inferiores del atlas, en concreto, son dos grandes superficies sobre las que el atlas es capaz de girar.

Las **facetas articulares inferiores** están situadas debajo de la extremidad inferior de las láminas; tienen la misma orientación que en las otras vértebras cervicales. Se articulan con las facetas articulares superiores de la tercera vértebra. Son típicas de las vértebras cervicales y en ellas se inician las columnas articulares.

Los **pedículos** se extienden desde las superficies articulares superiores hasta la extremidad anterior de las láminas. No presentan escotadura superior.

La **apófisis espinosa** es grande, prismática triangular y bífida, y puede palparse en la profundidad del surco nucal, el surco vertebral superficial en la parte posterior del cuello. Su cara inferior está excavada por un canal antero-posterior. Sus caras súpero-laterales, deprimidas y rugosas, dan inserción a los músculos oblicuos mayores.

1.3.1.4. C7

Vértebra cervical C7 o vértebra prominente, también se la considera, por algunos autores, una vértebra atípica, por presentar la apófisis espinosa más larga de todas las vértebras cervicales, y que se palpa con facilidad en el cuello. Posee un área y un diámetro transversal mayores que

el del resto de vértebras cervicales. Es una vértebra de transición entre las regiones cervical y torácica, cuyas características distintivas se describen a continuación.

Cuerpo: la superficie inferior de su cuerpo es proporcionalmente mayor que la superficie superior. El cuerpo presenta, a veces, en la parte inferior de sus caras laterales, una carilla articular en relación con la primera costilla. En la superficie del cuerpo vertebral T1 existen apófisis unciformes, por lo que existen articulaciones de Luschka entre C7 y T1.

Apófisis transversas: son romas y largas, presentan una raíz posterior fuerte y una raíz anterior delgada. Su vértice no es bituberculado. Ambas delimitan el foramen transversal[24], que suele ser desigual a ambos lados de la vértebra y más pequeño que los forámenes del resto de vértebras cervicales. Incluso puede estar dividido en dos[141]. A través de ellos pasan las ramas del ganglio estrellado. En ocasiones, las únicas estructuras que se desplazan a través de esta abertura son las arterias y venas accesorias[142]. Según Jovanovic (1990), en un 5% de los sujetos las arterias vertebrales pasan a través de los citados forámenes[142].

La raíz o rama anterior de la apófisis transversa es el elemento costal de C7 y es único porque se desarrolla a partir de un centro primario independiente de osificación. Este centro usualmente se une con la rama posterior de la apófisis transversa en el quinto o sexto año de vida. En algunos casos, una o ambas raíces anteriores logran su verdadero potencial como elemento costal y se desarrollan para formar una costilla cervical.

Apófisis espinosa: no es bífida, es larga y saliente. Le confiere el apelativo a la vértebra de protruyente. Se inclina caudalmente, por lo que se asemeja a las torácicas. Ocasionalmente la C6 puede ser más prominente. La T1 también puede ser más prominente en algunos individuos. En ella se insertan abundantes músculos. La porción funicular del ligamento nucal se adhiere a la punta posterior única del proceso espinoso C7.

Apófisis articulares: superiores e inferiores tienen una inclinación más acentuada que en el resto de vértebras cervicales, al ser una vértebra de transición con las torácicas.

Las **láminas** son más altas que en las otras vértebras cervicales.

1.3.2. Disco intervertebral cervical

Existen 6 discos intervertebrales cervicales, desde la cara inferior del cuerpo vertebral de C2, hasta la cara superior del cuerpo vertebral de T1. Su grosor aumenta progresivamente en sentido

caudal. Además, en cada espacio intervertebral, su grosor es mayor por delante que por detrás, para conseguir la lordosis sagital. El DIV cervical presenta diferencias estructurales importantes a lo largo de la vida; hecho que lo diferencia de los torácicos y lumbares.

El **núcleo pulposo** es gelatinoso únicamente en niños y adultos jóvenes[30,143]. A partir de los 20 años se inicia un proceso progresivo de deshidratación que se intensifica a los 30, con recambio tisular por fibrocartílago[144]. A los 45 años es muy difícil distinguir entre el NP y el AF.

En adultos, a nivel posterolateral el NP no está rodeado completamente por láminas de **anillo fibroso**, como en la región lumbar. Con el desarrollo de las apófisis unciformes, el AF se fisura y aparece seccionado en dos tercios en su diámetro anteroposterior. Queda así, muchas veces, tan solo una barra aislada de fibrocartílago situado profundamente en la porción posterior del anillo[145], llegando incluso a desaparecer, y quedando cubierto por el LLP.

En cuanto a las hernias posteriores, en la región cervical, gracias a la presencia de las apófisis unciformes, que actúan como barreras anatómicas, suelen ser posteromediales, mientras que en la región lumbar suelen ser posterolaterales. En la clínica, la cervicobraquialgia presenta una menor prevalencia e incidencia que la lumbociatalgia; hecho que puede justificarse por la orientación del material discal protruido al canal vertebral. Lo que es más frecuente es observar, a partir de los 40 años, abombamiento del anillo fibroso acompañado de crecimientos osteofíticos en los bordes de los cuerpos vertebrales contiguos.

Los estudios realizados en toda clase de vertebrados coinciden en que la inervación del DIV se limita a las capas más externas del AF[146,147]. En 1992, Mendel et al. encontraron inervación sensitiva nociceptiva y propioceptiva en las capas externas del anillo fibroso[148]. A nivel posterior el DIV está inervado por los nervios sinuvertebrales. Son frecuentes las conexiones craneo-caudales entre nervios de segmentos contiguos, y horizontales entre nervios sinuvertebrales del mismo nivel intervertebral[149], formando un plexo. A nivel anterior y lateral, por ramas de los troncos simpáticos cervicales y los ramos comunicantes grises[148,150].

1.3.3. Articulaciones

1.3.3.1. Occipital-Atlas

Se forma entre el contacto de los cóndilos occipitales y las facetas articulares superiores de las masas laterales del atlas. Los cóndilos occipitales se sitúan próximos y anteriores al ecuador del foramen magnum[151]. La forma del cóndilo occipital, que encaja sobre la faceta del atlas, es generalmente reniforme o en reloj de arena, y ocasionalmente bipartida[152].

Se trata de articulaciones sinoviales de tipo condíleo, cubiertas de capsulas delgadas y laxas, y tapizadas con una membrana sinovial interna. Permiten los movimientos de flexión y extensión de la cabeza. De hecho, en esta articulación se consigue el mayor grado de flexo-extensión de la CV. Según Steinmetz et al.[153], el movimiento de flexión/extensión es de 23º a 24.5º. También según Steinmetz et al., la flexión está limitada por el choque del borde del agujero magno con el vértice de la apófisis odontoides; mientras que la extensión, por la membrana tectoria, aunque hay autores que le atribuyen a esta membrana la función de limitar la flexión[154]. En función de la disposición de las articulaciones del atlas, las cargas axiales limitan un desplazamiento horizontal de las masas laterales[155].

Además, el hueso occipital y el atlas están conectados por las membranas atlantoocipitales, una anterior y otra posterior, las cuales se extienden desde los arcos anterior y posterior del atlas, hasta los bordes anterior y posterior del agujero magno. La *membrana anterior* está compuesta por fibras anchas, densamente entrelazadas, especialmente en el centro, donde se continúan con el LLA. La *membrana posterior* es ancha pero menos resistente que la anterior. Presenta de forma lateral un agujero para la arteria vertebral, que perfora la membrana antes de atravesar el agujero magno. Ambas membranas limitan los movimientos excesivos de flexo-extensión.

1.3.3.2. Complejo articular C1-C2

El complejo articular C1-C2 está formado por tres articulaciones y varios ligamentos especiales que aportan estabilidad. Las articulaciones laterales son dos, una derecha y otra izquierda, formadas por las facetas articulares inferiores de las masas laterales del atlas y las facetas articulares superiores del axis, que son ligeramente convexas. Se trata de articulaciones diartrodiales sinoviales, del tipo artrodia, con cápsula articular. En medio, el diente del axis se

articula con la superficie articular de la cara posterior del arco anterior del atlas. También se denomina articulación atloidoodontoidea y es de tipo trocoide.

Esta última articulación permite el movimiento de rotación. En concreto, el complejo cráneo-atlas gira sobre el axis. En este movimiento, el eje es el diente del axis, que se encuentra delimitado a nivel anterior por el arco anterior del atlas y a nivel posterior por el *ligamento transverso del atlas*; éste se inserta en los tubérculos de las bordes mediales de las masas laterales del atlas y tiene una longitud de 22 mm[156]. Este ligamento es la principal estructura no ósea que aporta estabilidad a dicha articulación.

El principal movimiento entre ambas articulaciones es la rotación, con un promedio de 23.3 a 38.9 grados por lado[157,158]. Según Lai[159] y Dvorak[160], los elementos que limitan la rotación son el ligamento alar contralateral, las cápsulas articulares y el ligamento intertransverso ipsilateral. La flexo-extensión varía de entre 10,1 a 22,4 grados totales.

Según Steinmetz et al.[153], el rango articular para la flexión a este nivel está limitada por el ligamento transverso, mientras que la extensión lo está por la membrana tectoria y la articulación C1-C2.

En los ahorcamientos el ligamento transverso, de manera general, no se desgarra[161]. Al producirse la hiperextensión de la cabeza con el nudo de la cuerda bajo el mentón, se produce la fractura de la parte interarticular del axis y la médula espinal es seccionada.

Además, una serie de ligamentos propios confieren estabilidad al complejo articular de la columna cervical superior, como son:

- El **ligamento cruciforme**: que está formado por el ligamento transverso del atlas, y los *ligamentos longitudinales*. Dichos ligamentos tienen orientación vertical y son dos, uno superior y otro inferior; además, se extienden desde el centro del ligamento transverso. Cranealmente se insertan en el borde ventral del agujero occipital, y caudalmente en la parte posterior del cuerpo del axis. Son mucho más débiles que el ligamento transverso.
- Los **ligamentos alares**: se extienden desde los lados de la apófisis odontoides del axis hasta los bordes laterales del agujero magno. Tienen morfología redondeada y aproximadamente 0.5 cm de diámetro. Limitan la rotación excesiva contralateral[162], la flexión lateral y la extensión[163]. Se pueden ver afectados en la artritis reumatoide y en el síndrome de Grisel, causando una grave inestabilidad cervical.
- La **membrana tectoria**: es la continuación craneal del ligamento longitudinal posterior, que desde el cuerpo de C2 se ensancha, pasa posteriormente sobre la articulación

atlatoaxial media y sus ligamentos, atraviesa el foramen magno y se inserta en la parte central del suelo del hueso occipital, proximal al foramen magno. En un estudio de disección de 13 cadáveres de adultos, Tubbs et al.[164] encontraron una longitud media para la membrana tectoria de 6 cm, una anchura media de 3 cm, y un grosor medio de 1mm. Además, también según este estudio, la membrana tectoria contribuiría en menor medida a la estabilidad del complejo vertebral cervical superior, mientras que su función principal sería la de refuerzo para evitar que la apófisis odontoides comprimiese la duramadre ventral.

- **Ligamento apical de la odontoides**: es delgado y mide aproximadamente 2,5 cm de longitud. Tiene disposición espacial vertical, con una inserción caudal en el vértice de la apófisis odontoides y una inserción proximal en el borde anterior del foramen magnum. En su inserción proximal se mezcla con las fibras profundas de la banda longitudinal superior del ligamento cruciforme. Embriológicamente procede del centro del proatlas y contiene restos de la notocorda[24]. Así pues, en algunos casos puede mostrar, en el adulto, restos notocordales y algún nódulo óseo.
- **Ligamento atlantoaxial anterior**: también denominado *membrana* por sus características tisulares; conecta el arco anterior del atlas, desde su borde inferior, con la cara anterior de la odontoides. Es una continuación del ligamento longitudinal anterior.
- **Ligamento atlantoaxial posterior**: también denominado *membrana* por sus características tisulares; es una estructura ligamentosa que conecta los arcos posteriores de C1 y C2. Se continúa, de manera caudal hasta el sacro, con el ligamento amarillo.

1.3.3.3. Cigapofisarias

Las articulaciones cigapofisarias de la columna cervical presentan características comunes desde C2-C3 hasta C7-T1. Se ubican entre los arcos vertebrales, concretamente entre las facetas de los macizos articulares.

La suma de los grados de desplazamiento de las articulaciones cigapofisarias en cada nivel vertebral permiten una gran movilidad para la flexo-extensión, la rotación axial y la inclinación lateral del cuello, que a su vez permitirán a la cabeza dirigir los órganos de los sentidos hacia los distintos puntos del espacio.

Por otra parte, colaboran en el soporte de cargas axiales con las articulaciones intersomáticas y, ante tal grado de movilidad, protegen al disco de la torsión.

En virtud de estas funciones, presentan una gran inervación, tanto propioceptiva, para el control postural, como nociceptiva. De hecho, el síndrome facetario cervical, entidad que cursa con cervicalgia, aparece de forma frecuente tras latigazos cervicales en accidentes de tráfico.

Anatómicamente, presentan las mismas características que las articulaciones del resto de regiones espinales.

Las **facetas** no son del todo planas, ya que están recubiertas de cartílago hialino, con un grosor que varía entre 0,6 a 1,3 mm, siendo discretamente menor en mujeres[165]. Las facetas superiores miran hacia atrás y hacia arriba, mientras que las inferiores, abajo y adelante. En cuanto a su orientación espacial, en el raquis cervical medio forman un ángulo de 45º con la horizontal, que llega a 60º en las últimas vértebras cervicales[166].

Los **macizos articulares** son grandes y palpables desde la superficie. Configuran dos columnas laterales que participan en el soporte de carga axial[167,168].

La **cápsula articular** presenta mayor laxitud que en el resto de regiones espinales, lo que permite la gran cantidad de movimientos. No obstante, es más proclive a la rotura tras fenómenos de hiperextensión[169].

Un último elemento fundamental en su descripción son los **meniscoides intraarticulares**. La primera descripción sobre la existencia de éstos es de Henle[50], en 1855. Ha habido numerosos estudios de disección desde la segunda mitad del siglo XX para un mayor conocimiento de estas estructuras[167].

Los meniscoides se pueden encontrar en la articulación atlanto-axial y desde C2-C3 hasta L5-S1. Su prevalencia en los niveles cervicales varía ampliamente en función de las series consultadas. Se les otorgan dos funciones fundamentales: mejorar la congruencia entre las superficies articulares y segregar líquido sinovial.

Topográficamente se sitúan en los bordes anterior y posterior de las cavidades articulares. En el plano sagital tienen forman triangular, con el vértice que protruye hacia la cavidad articular. En el plano axial, tienen forma semicircular[170].

Están formados por una base, unida a la membrana sinovial, una parte media, con vasos, fibras nerviosas y tejido conjuntivo, y un vértice. Están envueltos por la cápsula articular. Su núcleo central comprende tejido adiposo, tejido fibroso o una mezcla de tejido tanto fibroso como adiposo[49,171,172].

Mediante inmunohistoquímica, Inami et al.[173] demostraron terminaciones nociceptivas y vasorreguladoras en los meniscoides de pacientes vivos sometidos a laminoplastia por mielopatía cervical.

En cuanto a su significación clínica, son fuente de dolor cervical por atrapamiento mecánico en lesiones de latigazo o trauma, y fibrosis que conducen a la hipomovilidad[170,174,175].

1.3.3.4. Uncovertebrales

Para desarrollar conceptualmente las articulaciones uncovertebrales es necesario, de forma previa, hablar de las apófisis unciformes.

En una revisión de la literatura, Hartman[176] en 2014, relata que la primera referencia a las apófisis unciformes es de Rathke, en 1834, y que las describió como una prominencia que se encuentra en el borde craneolateral posterior del cuerpo vertebral[177]. En 1858, Von Luschka describió la articulación comprendida entre esa apófisis y la vértebra contigua superior[178]. No obstante, el término "proceso uncinado" aparece por vez primera descrito en 1893, de la mano de Troland[179].

Un rasgo anatómico propio de las vértebras C3 a C7, y en ocasiones también de T1 y T2[180], es que la meseta vertebral superior se remodela y presenta en sus bordes postero-laterales dos proyecciones prismáticas verticales en sentido antero-posterior[181]. Se trata de las apófisis unciformes o uncus. Presentan una pendiente anterior, un vértice, una pendiente posterior y una superficie articular medial[182]. Se mueven desde una posición más lateral a una posición más dorsal, desde la región cervical superior a la región cervical inferior[180,183] y le proporcionan a la cara superior del cuerpo vertebral, una disposición cóncava en el plano coronal[184].

Las apófisis unciformes, junto con las muescas en los bordes laterales de las caras inferiores de los cuerpos de las vértebras superiores, forman las denominadas articulaciones uncovertebrales. La distancia entre la punta del vértice del proceso unciforme y la vértebra superior varía entre 0 y 3 mm[179].

Su función fundamental es proporcionar estabilidad a la columna. Sirven como rieles que guían los movimientos de flexo-extensión y limitan la rotación axial y la flexión lateral[185,186,187]. Soportan parte de la carga axial. No obstante, cuando el disco se deshidrata soportan aún más carga. Según Bland (1989), los procesos uncinados actuarían como barreras que impedirían la formación de hernias discales postero-laterales[188]. Serían, pues, barreras a las hernias

posterolaterales; de esta forma, el nivel C7-T1 carece, en la mayoría de los casos, de articulaciones uncovertebrales y las hernias laterales son más frecuentes.

Para algunos autores no se trata de articulaciones sinoviales[188,189], mientras que otros sí han defendido que se trate de articulaciones sinoviales[190].

Además, otro grupo distinto de autores defiende que la articulación está encerrada lateralmente por tejido conectivo no organizado, con apariencia de pseudocápsula[184,191,192]. Tanto las apófisis unciformes como las hendiduras craneales están cubiertas de cartílago. La articulación posee inervación tanto somática como vegetativa, y es fuente de dolor cervical axial.

El proceso uncinado en el recién nacido es horizontal y crece cranealmente desde los 4 años de edad, y continúa haciéndolo entre los 9 y los 14 años. De forma paralela a su crecimiento, limita la expansión lateral y posterolateral del anillo fibroso, y forma fisuras transversales en el mismo, ya desde los 8 y los 10 años. Entre los 20 y los 35 años, las fisuras se expanden hacia la línea media desde la periferia, hasta contactar generalmente a la edad de 45 años, según Bland y Boushey[193] y Taylor[184]. Solo quedan intactos la porción anterior del anillo y los ligamentos LLA y LLP[192]. Las fisuras pueden llegar al núcleo pulposo, que se disgrega. Según Mercer y Bogduk[192] (1999), estas fisuras permiten y son resultado de la rotación axial.

Durante la edad adulta y el envejecimiento, estas articulaciones están sometidas a los mismos fenómenos degenerativos que las sinoviales[194]. Con el desgaste del DIV, la apófisis unciforme soporta un mayor peso, se deshidrata y se forman osteofitos[184].

Sus relaciones más importantes son: en primer lugar, con el disco intervertebral; en segundo lugar, con el foramen intervertebral; y, en tercer lugar, con la arteria vertebral.

La pendiente posterior de la apófisis unciforme forma parte del borde anterior del foramen intervertebral. La distancia con relación a las estructuras que lo atraviesan es de 3-6 mm. La formación de osteofitos en dicha apófisis, junto a la degeneración discal previa, suelen ser causa de estenosis foraminal y de compromiso de las estructuras que pasan a su través, especialmente las raíces radiculares (causantes de cervicobraquialgia)[195] y la arteria espinal, la cual contribuye al desarrollo de mielopatía espondilótica cervical[196,197]. La formación de osteofitos es más frecuente en las vértebras cervicales más caudales[191,198].

Los osteofitos que crecen con dirección lateral externa pueden comprimir la arteria vertebral anteromedial en la segunda porción de su trayecto[197]. Esta compresión, a diferencia

de la afectación radicular, es más frecuente en la CV cervical media[198]. Dicha compresión, según Brismee et al. (2009), puede acarrear síntomas clínicos de insuficiencia vertebrobasilar[177].

1.3.4. Agujero de conjunción

El foramen intervertebral o agujero de conjunción es el espacio lateral comprendido entre dos vértebras. Su forma es casi ovalada. Su tamaño es menor en la región cervical que en el resto de la columna. Además, no existe agujero de conjunción entre las vértebras C1 y C2.

Según Czervionke et al. (1988), deberíamos hablar de canal lateral, mejor que de agujero o foramen, ya que presenta una longitud de 4 a 6 mm en la región cervical, convirtiéndose en un verdadero canal por el que pasan estructuras[201]. Sus límites a nivel cervical son:

- Cranealmente, el borde inferior de la escotadura inferior del pedículo de la vértebra superior.
- Caudalmente, el borde superior de la escotadura superior del pedículo de la vértebra inferior.
- A nivel anterior, de craneal a caudal, el tercio inferior del borde posterior de la cara posterior del cuerpo vertebral de la vértebra superior; el borde posterior de la porción posterior del disco intervertebral; y el borde posterior de la apófisis unciforme de la vertebral inferior.
- A nivel posterior, la articulación cigapofisaria y la cápsula articular.

El foramen es atravesado por:

- Nervios raquídeos
- El ganglio de la raíz posterior
- La arteria radicular
- Arterias y venas comunicantes de los plexos venosos internos y externos
- Nervio meníngeo recurrente
- Tejido adiposo que rodea a todas las estructuras

Según Cramer[202], la altura foraminal aumenta de C3-C4 (7,4±1,1 mm) a C7-T1 (8,6±1,0 mm), al igual que el ancho (C3-C4 = 4,5±0,8 mm, C7-T1 = 7,0±1,1 mm). Las dimensiones de

los forámenes C2-C3 izquierdo y derecho son más similares a las de los forámenes de la columna cervical media a baja (altura = 8,1±1,2 mm, ancho = 5,2±0,9 mm).

En un estudio sobre los forámenes intervertebrales de Knapik et al. en 2018, con 500 vértebras de C3 a C7 en sujetos sanos de 20 a 40 años, se comparó el área entre hombres y mujeres, y entre personas caucásicas o afroamericas[203]. Encontraron que el área transversal media del foramen cervical en C4-C5 fue significativamente más estrecho en comparación con C5-C6 y C6-C7, pero no diferente de C3-C4. No hubo diferencias significativas en las áreas del foramen entre el sexo masculino y femenino. Mientras que los caucásicos tuvieron áreas foraminales significativamente más grandes en C4-C5, C5-C6 y C6-C7 en comparación con los afroamericanos.

En relación a los diámetros antero-posterior y cráneo-caudal, se sabe que se modifican con los movimientos de flexión y de extensión de la columna[204,205,206]. De esta forma, aumentan con la flexión y disminuyen con la extensión. La flexión de 20 o 30 grados y la flexión completa desde la posición neutral aumentan el diámetro cráneo-caudal del FIV en un 8%, 10% y 31%, respectivamente; y la extensión de 20 o 30 grados, y la extensión completa de la posición neutral disminuye el dicho diámetro en un 10%, 13% y 20%, respectivamente[207,208].

En la columna cervical, de manera distinta a lo que sucede en la región lumbar, en posición neutral, las raíces dorsal y ventral están ubicadas en la porción inferior del foramen y separadas entre sí por el tejido adiposo[209]. La raíz ventral contacta con el proceso uncinado[209]. Durante la flexión, las raíces se desplazan cranealmente en el foramen y aumenta su contacto con el pedículo de la vértebra superior. Durante la extensión, en cambio, las raíces se desplazan caudalmente[136,210]. La rotación axial ipsilateral de 20 y 40 grados provoca un estrechamiento foraminal de hasta el 15% y el 23%, respectivamente; y la rotación axial contralateral de 20 y 40 grados da como resultado un ensanchamiento foraminal de hasta 9% y 20%, respectivamente[208].

1.3.5. Ligamentos

1.3.5.1. LLA

El ligamento longitudinal anterior (LLA), como antes se indicó, se desplaza en dirección vertical sobre las caras anteriores de los cuerpos vertebrales, en la línea media, desde la porción basilar del hueso occipital, hasta el sacro. En la región cervical va a ser más estrecho que en el resto de la columna. A nivel craneal, el ligamento es una cintilla estrecha y delgada unida a las membranas atlantoocipital y atlantoaxial[64,211]. Por debajo del atlas, el LLA se ensancha progresivamente en sentido caudal.

A raíz de un estudio de disección de 12 cadáveres adultos, Mercer y Bogduk distinguieron las siguientes capas en este ligamento[192].

- Primera capa o **superficial**: fibras largas que se insertan en las áreas centrales de las caras anteriores de los cuerpos vertebrales y se desplazan varios segmentos. Cranealmente se unían al tubérculo anterior del atlas.
- Segunda capa o **intermedia**: con dirección también longitudinal, pero más cortas que las primeras. Unen los cuerpos de dos vértebras adyacentes.
- Tercera capa o **profunda**: también con dirección vertical longitudinal, pero todavía más cortas que las anteriores, al abarcar únicamente un disco intervertebral, con inserciones en los márgenes inferiores o superiores de los cuerpos vertebrales adyacentes.
- Mercer y Bogduk describen una **cuarta capa**, con disposición alar, que forma una fina cortina sobre cada disco intervertebral. Se desplazan desde la vértebra superior, hasta el borde anterior del uncus de la vértebra inferior.

No obstante, Cramer et al. (2014), argumentan que es difícil distinguir esas fibras anterolaterales del propio anillo fibroso[212]. Además, también argumentan que las fibras del LLA están unidas a la zona central de la cara anterior del cuerpo de las vértebras en el 40% de los casos.

La función fundamental del LLA es limitar la extensión cervical[213]. Sin embargo, en lesiones de hiperextensión, como en accidentes de tráfico, las fibras externas del anillo fibroso discal se dañan antes que las del LLA[214].

1.3.5.2. LLP

El LLP se extiende en dirección vertical sobre las caras posteriores de los cuerpos vertebrales, desde C2 hasta el sacro. Cranealmente a C2 se continúa con la membrana tectoria, cuya inserción proximal se ubica en el hueso occipital. El LLP tapiza la cara anterior del canal vertebral. De características fisiológicas similares al LLA, su función principal es limitar la flexión cervical.

Su morfología es distinta en las regiones cervical y torácica alta, con relación a las regiones torácica media e inferior y lumbar. En las primeras, su anchura es mayor y uniforme, tanto sobre la cara posterior de los cuerpos vertebrales, como sobre los discos intervertebrales[188]. Por el contrario, en las últimas regiones citadas, el LLP se estrecha entre los pedículos, y se vuelve a anchear a modo de abanico a la altura de los discos intervertebrales. La probable causa de esto es que, en la región cervical, los pedículos salen de la parte posterior de la cara lateral de los cuerpos vertebrales, mientras que en las vértebras inferiores los pedículos se unen directamente a las caras posteriores de los cuerpos vertebrales.

En cuanto a su composición, Mercer y Bogduk (2003), en un estudio de disección de 10 cadáveres, defienden que existen tres capas de fibras ligamentosas[215]:

- La capa **superficial** presenta dos elementos: fibras centrales, que se desplazan varios segmentos vertebrales; y extensiones laterales, que sobresalen de la banda de fibras centrales y se unen a la base del pedículo uno o dos segmentos más abajo.
- La capa **intermedia**: fibras longitudinales que abarcan un solo disco intervertebral. Se insertan en los bordes superiores e inferiores de las caras posteriores de los cuerpos vertebrales.
- La capa **profunda**: fibras cortas que abarcan un disco intervertebral. Van desde el borde inferior de la vértebra superior, al borde superior de la vértebra inferior. Estas fibras se extienden en dirección lateral hacia la base de las apófisis unciformes.

Bland (1989) encontró que el LLP tenía una unión discal más fuerte[188]. Por el contrario, Panjabi et al. (1991) afirmaron que las uniones del LLP al cuerpo vertebral y al disco eran igual de consistentes[163]. En lo que sí coinciden los distintos autores es en otorgarle al LLP la función de prevenir las protrusiones discales posteriores.

Por otra parte, el LLP presenta una importante inervación tanto nociceptiva, a través de los nervios sinuvertebrales, como vasomotora. Dicha inervación nociceptiva proporciona una alta

sensibilidad dolorosa cuando el disco protruye o presiona al LLP. Además, las fibras vasomotoras probablemente aumentan el flujo sanguíneo regional para promover la reparación tisular después del daño de los ligamentos[216].

Por último, es importante señalar que el LLP de la región cervical es vulnerable a la osificación; región espinal en la que sucede con más frecuencia, seguido de la lumbar. Clínicamente es relevante, ya que puede causar una estenosis de canal y, consecuentemente, una mielopatía cervical. Su mayor incidencia se ha documentado en la columna cervical media o inferior de hombres de mediana edad y ancianos de origen japonés, que viven en Japón[217].

1.3.5.3. Amarillo

Ligamento elástico que se extiende, en dirección vertical, entre las láminas de dos vértebras contiguas. También denominado flavum (singular) y flava (en plural). Forma, junto con las láminas, la cara posterior del canal vertebral. Se encuentran en toda la columna vertebral, comenzando en C2-C3 y terminando en L5-S1. Oda et al. (1992) no pudieron encontrar ligamento amarillo entre C1 y C2 en su estudio de seis columnas cervicales[154]. Entre el hueso occipital y C1 es sustituido por la membrana atlanto-occipital.

Tiene un grosor antero-posterior aproximado de 5 mm en la columna cervical, que se incrementa en la región torácica y más aún en la región lumbar. El ligamento también aumenta en longitud de C2-C3 a C7-T1.

Entre cada par de vértebras existe un par de ligamentos amarillos, uno a cada lado, ocupando la extensión de la lámina. Cada ligamento pasa de la cara anterior e inferior de la lámina de la vértebra superior a la cara posterior y superior de la lámina de la vértebra inferior. A nivel medial, en la región cervical, los ligamentos amarillos, según Prescher no llegan a unirse y permiten el paso de vasos venosos que unen el plexo venoso interno posterior (epidural) con el plexo venoso vertebral externo posterior[191]. A nivel lateral, se sitúa por delante de la articulación cigapofisaria, reforzando su cápsula anterior.

Histológicamente, está formado por un 80% de elastina y un 20% de colágeno[70]. La elastina hace que se contraiga de forma natural.

En virtud de sus características tisulares, las funciones fundamentales del ligamento amarillo son:

1. Prevenir el desplazamiento del ligamentum flavum hacia el canal espinal durante la extensión.
2. Devolver a la columna a su posición neutra tras haber estado en flexión.
3. Estabilizar la capsula articular y el meniscoide fibroadiposo superior, al evitar que queden atrapados entre las facetas articulares.

El ligamento amarillo puede presentar degeneración con el envejecimiento o tras sufrir un traumatismo, lo que provoca aumento de su grosor, e incluso puede calcificarse o infiltrarse con la grasa[218], perdiendo sus capacidades elásticas.

1.3.5.4. Interespinoso

Los ligamentos interespinosos son una serie de ligamentos que discurren entre las apófisis espinosas de cada par de vértebras desde C2-C3 hasta L4-L5. En la región cervical se encuentran menos desarrollados que en las torácica y lumbar.

Panjabi et al. (1991) los describe como un septum delgado, membranoso y translúcido[219]. De hecho, existe cierta discrepancia entre autores a la hora de definirlos como verdaderos ligamentos independientes a la porción laminar del ligamento nucal.

Según Bodguk, este ligamento puede dividirse en tres porciones[34]:

- Una porción **profunda**, desde los límites mediales del ligamento amarillo se dirige hacia atrás y arriba hasta el borde inferior de la apófisis espinosa inmediatamente apical.
- Una porción **media**, con trayectoria oblicua hacia atrás y arriba, desde la mitad anterior de una apófisis espinosa a la mitad posterior de la apófisis espinosa inmediatamente superior.
- Una porción **superficial**, con fibras que parten de la mitad posterior de la apófisis espinosa inferior, emergen por debajo del borde posterior de la apófisis espinosa inmediatamente superior y entran en contacto con la porción laminar del ligamento nucal.

A raíz de la disposición espacial de sus fibras, el ligamento interespinoso en la región cervical ofrece escasa resistencia a la flexión[34,220].

1.3.5.5. Nucal

Está formado por la suma de dos partes anatómicas bien diferenciadas. La más externa es una estructura plana, estrecha y membranosa que recorre la parte posterior del cuello, al cual divide, a lo largo de su línea media, desde la protuberancia occipital hasta el vértice de la apófisis espinosa de la vértebra C7. A esta estructura se le denomina porción **funicular** o rafe dorsal. Entre los sitios de unión el rafe, o porción funicular, se mueve libremente, como una cuerda de arco[221]. Está formada por el cruce de fibras de ambos trapecios, splenius capitis y romboides menor.

Desde la porción funicular se proyecta otra estructura laminar, en dirección medial, hasta las apófisis espinosas. Se continúa con el borde posterior de los ligamentos interespinosos y las membranas atlantooccipital y atlantoaxial. Se trata de la porción **laminar**, o septo de la línea media, de naturaleza fascial, y que presenta dos capas, derecha e izquierda. Entre ellas existen tejido adiposo y vasos sanguíneos.

En un estudio de disección en 10 cadáveres adultos, Mercer y Bogduk (2003) abogan por no llamarle ligamento[215], y describen en él dos partes bien diferenciadas: un **rafe dorsal**, formado por el cruce de tejidos de la parte superior derecha e izquierda de los músculos trapecio, esplenio capitis y romboide menor; y un **septo** de la línea media ventral o **tabique fascial**, el cual se extiende desde el rafe de la línea media para llegar a ser confluente con los ligamentos interespinosos y las membranas atlantoaxiales y atlantooccipitales. Mantienen que, de forma más concreta, el rafe dorsal es una tira gruesa y estrecha de tejido colágeno, de apariencia tendinosa, sobre la línea media posterior del cuello. Está firmemente adherido a la protuberancia occipital externa, de manera craneal, y a la punta del vértice de la apófisis espinosa C7, de manera caudal. Su unión al vértice espinoso de C6 es inconstante y más débil. Además, Mercer y Bogduk defienden que la naturaleza fascial del septo medial se comprueba de forma clara en las disecciones, al continuarse con las fascias de los músculos semispinalis capitis and splenius capitis[215].

Al ligamento nucal se le otorgan varias funciones, entre ellas, ofrecer resistencia estructural a la flexión de la columna[222] y, gracias a la porción funicular, mantener la lordosis cervical[223].

1.3.5.6. Intertransverso

Los ligamentos intertransversos en la columna cervical están poco desarrollados y mal definidos[224]. De forma frecuente son reemplazados por los músculos intertransversos posteriores. Bogduk ha puesto en duda su consideración como verdaderos ligamentos[34].

Interpretaciones al margen, las fibras de colágeno que los constituyen presentan una distribución irregular, adquiriendo el aspecto de una membrana fascial, que les permite separar el compartimento vertebral anterior del posterior.

1.3.6. Vascularización

1.3.6.1. Arterial

La vascularización arterial de la CV cervical es atípica en el sentido de que no es debida a ramas segmentarias de la aorta, como sucede desde T2 hasta L1. De manera mayoritaria, es debida a las arterias vertebrales, las cuales también irrigan a la ME cervical. No obstante, también contribuyen las arterias cervicales ascendentes y las arterias cervicales posteriores. Rothman-Simeone[225], estudiando las arteriografías de toda la columna fetal, argumentaron que la mayor parte de la región cervical era irrigada por las arterias vertebrales y las arterias cervicales profundas, las cuales transcurren en la región posterior del cuello. A su vez, las vértebras cervicales más bajas (C6 y C7), junto con las primeras torácicas (T1 y T2), eran irrigadas por ramas costocervicales de las arterias subclavias, con asimetría y patrón muy variado.

Las **arterias vertebrales** son dos y cada una se origina de la arteria subclavia ipsilateral, de la cual es la primera rama. Presentan dos tramos, el primero y mayoritario, el extracraneal, el segundo, y de menor longitud, el intracraneal. En este último se unen las dos para formar el tronco basilar. En su tramo extracraneal, transcurren a ambos lados de los cuerpos vertebrales, en concreto, atraviesan el foramen de las apófisis transversas de la vértebra C6, y asciende a través de dichos forámenes hasta los de C1. En este trayecto, están rodeadas por un plexo venoso y fibras nerviosas simpáticas[226,227]. El curso ascendente de la arteria vertebral se divide en cuatro segmentos: V1, preforaminal, desde el origen de la arteria vertebral hasta el foramen de C6; V2, foraminal desde C6 hasta C2; V3, el segmento desde el foramen de la segunda

vértebra cervical hasta que penetra en la duramadre; y V4, que es el segmento intradural y termina formando el tronco basilar.

Cada arteria tiene unos 4,5 mm de diámetro. Sin embargo, George y Laurian[228] en 1987, informaron de asimetrías en el 59,2%, siendo la arteria vertebral izquierda dominante el 35,8% de los casos y la derecha la dominante en el 23,4%. En 2008, Hong et al.[229] en 1013 pacientes sometidos a angiografía por TC encontraron una incidencia más baja de arterias vertebrales asimétricas (totales 32.1%; 22.3% dominante izquierda, dominante derecha, 9,8%). En 2010, Peterson et al. objetivaron una mayor proporción de asimetrías en el sexo femenino[230].

Según planteaba Parke en 1978, de las arterias vertebrales surgen las arterias precentral y poscentral del cuerpo vertebral en las vértebras cervicales típicas, que irrigan sus caras anteriores y posteriores, respectivamente[231]; las arterias ascendente anterior y ascendente posterior para la apófisis odontoides; y en cada nivel, ramas medular, radicular, prelaminares y meníngeas. En la región anterior se forma el plexo espinal anterior, con morfología rectangular, mediante ramas anastomóticas verticales entre los elementos transversos (arterias centrales anteriores). Estos elementos transversos se desplazan ventralmente sobre los bordes superiores de los discos intervertebrales respectivos. Este plexo también irriga a la musculatura prevertebral cervical. No obstante, las ramas centrales anteriores, en algunos niveles, pueden originarse independientemente de las arterias vertebrales.

Las arterias vertebrales también emiten ramas espinales que forman las ramas laminares anteriores del arco vertebral.

La *arteria cervical profunda* presenta un grosor mucho menor al de las arterias vertebrales y transcurre entre los músculos del plano profundo posterior del cuello. A su vez, proporciona las ramas laminares posteriores[227].

1.3.6.2. Venosa

En sentido contrario a la dirección de la sangre, la vena cava superior se forma por la unión de las dos venas braquiocefálicas. A su vez, éstas, una derecha y otra izquierda, se forman por la anastomosis de las venas yugular interna y subclavia, drenando la sangre de la cabeza, cuello y miembros superiores.

Cada uno de los troncos venosos braquiocefálicos recibe sangre de las venas: vertebral, cervical profunda, tiroidea profunda y torácica interna[98,232]. El tronco izquierdo recibe, además,

sangre venosa de las ramas intercostales, traqueales, esofágicas, tímicas, frénicas, mediastínicas, pericárdicas y el conducto torácico.

La sangre venosa procedente de la CVC y ME cervical se va a drenar a través de dos venas, cada una a ambos lados de la línea media: la *vena vertebral* y la *vena cervical posterior*.

- **Vena vertebral**: tiene su origen a partir del plexo venoso occipital, localizado en el triángulo suboccipital o triángulo de Tillaux, formado a partir de venas mastoideas, occipitales y condíleas. La vena vertebral presenta un recorrido anatómico craneo-caudal paralelo a la arteria vertebral, y desciende a través de los forámenes de las apófisis transversas hasta C6, en posición antero-medial a ésta. Recibe sangre venosa procedente del plexo venoso interno, a través de venas que atraviesan el foramen intervertebral, y del plexo venoso externo anterior. Aunque infrecuentes, se han descrito fístulas arteriovenosas entre ambos vasos vertebrales[233].

- **Vena cervical profunda**: tiene su origen a partir del plexo venoso suboccipital, por detrás del arco posterior del atlas. Desciende en dirección medial, hacia el vértice de la apófisis espinosa del axis, donde se anastomosa con la contralateral. Posteriormente se dirige lateralmente para descender en medio de los planos musculares posteriores profundos del cuello[232]. Recibe sangre venosa procedente del plexo vertebral posterior externo, así como de los músculos profundo de la nuca y de la región posterior del cuello. Aunque es tributaria del tronco venoso braquiocefálico, en ocasiones drena en la vena vertebral, a la altura de C7.

1.3.7. Musculatura cervical

La musculatura de la columna, del cuello y la del tronco juegan un papel importante en el correcto funcionamiento de la columna vertebral. De manera clásica, los anatomistas han divido la musculatura del cuello en dos grandes grupos: el antero-lateral y el posterior.

Nos hemos centrado en la explicación anatómica de los músculos del grupo posterior, puesto que las contracturas cervicales, el síndrome miofascial y el dolor cervical axial causado

por elementos de espondilosis clínicamente pueden solaparse y confundirse, al presentarse preferentemente como dolor en la región posterior del cuello.

Barclay y Cramer dividen los músculos de la región posterior del cuello en 6 capas[234]. Por su parte, Bouchet y Cuilleret los dividen en 4 planos (Tabla 4): el plano superficial ocupado por el trapecio, el plano de los esplenios y el angular, el plano de los complexos, y el plano profundo, el cual difiere ampliamente entre el raquis cervical superior y el inferior[235].

Tabla 4: Planos y músculos de la nuca y de la región cervical posterior.

Planos (de superficial a profundo)	Músculos
1º	Trapecio
2º	Esplenio de la cabeza, esplenio del cuello, elevador de la escápula
3º (de lateral a medial)	Iliocostal cervical Largo del cuello y largo de la cabeza Semiespinoso de la cabeza Semiespinoso del cuello
4º a) Raquis cervical superior	Oblicuo mayor de la cabeza, oblicuo menor de la cabeza, recto posterior mayor de la cabeza, recto posterior menor de la cabeza
4º b) Raquis cervical inferior	Intertransversos, interespinosos, multífidos, rotadores cortos y largos

1.3.7.1. 1º Plano superficial

1.3.7.1.1. Trapecio

O *trapezius*, es el más superficial de los músculos de la región posterior del cuello y del tronco. Ancho, aplanado y delgado, cubre los músculos de la nuca en el cuello, además del romboides y la parte superior del dorsal ancho en el tercio superior del hombro. Se divide en tres regiones: superior, media e inferior:

Sus fibras superiores surgen en la línea media, desde la línea nucal superior, la protuberancia occipital externa y el ligamento nucal. Distalmente se insertan en el tercio posterolateral de la clavícula[236].

Sus fibras medias se insertan en las apófisis y ligamento espinoso de C6 a T3. Distalmente se inserta en el borde medial del acromion y en el borde superior de la espina de la escápula.

Sus fibras inferiores se insertan en las apófisis espinosas y ligamento supraespinoso de T4 a T12. Se dirige en sentido lateral hacia el borde medial de la espina de la escápula.

Su inervación motora está proporcionada por el nervio accesorio (XI par). Posee fibras propioceptivas de C2-C4. Desarrolla muchas funciones, en virtud de su tamaño y extenso recorrido. La función depende de la región del músculo que se contraiga.

Las *fibras superiores* dirigen el hombro hacia arriba y hacia adentro. Las *fibras medias* llevan la escápula hacia dentro y le imprimen un movimiento de rotación, por el cual se dirige hacia arriba. Las *fibras inferiores* tiran de él hacia dentro, pero al mismo tiempo hacen descender el borde espinal de la escápula y elevan el hombro.

1.3.7.2. Plano: esplenios y angular[237,238,239,]

1.3.7.2.1. Esplenio de la cabeza

O *esplenio capitis*, es un músculo ancho y delgado, que ocupa toda la altura de la nuca y la parte superior del dorso, situado debajo del trapecio y del esternocleidomastoideo.
Tiene su origen en la mitad inferior del ligamento nucal y apófisis espinosas de T3-T4. Cruza oblicuamente el cuello para insertarse en la apófisis mastoides y en el tercio lateral de la línea nucal superior.

Está inervado por los ramos posteriores de los nervios espinales cervicales medios. En particular, por el nervio occipital mayor (C3-C5). La contracción unilateral provoca la extensión de la cabeza y el cuello, asociada a flexión lateral y rotación hacia su mismo lado. La contracción bilateral extiende la cabeza y el cuello.

1.3.7.2.2. Esplenio del cuello

El *esplenio cervicis*, en sus tercios medio e inferior, se encuentra ubicado de forma paralela y externa al esplenio capitis, y macroscópicamente no se pueden diferenciar. Tiene su origen en las apófisis espinosas de T3 a T6. Se inserta en las apófisis transversas de las vértebras C1 a C3.

Tiene la misma inervación que el esplenio de la cabeza. La contracción unilateral provoca una inclinación y rotación homolateral de la cabeza y el cuello. La contracción bilateral induce una extensión del cuello.

1.3.7.2.3. Elevador de la escápula *(musculus levator scapulae)*

Ubicado por debajo del esternocleidomastoideo y de la porción superior del trapecio. Su inserción proximal se encuentra en los tubérculos posteriores de las apófisis transversas de las vértebras C3 a C6, además de las apófisis transversas de C1 y C2. La inserción distal se encuentra en la porción superior del borde medial de la escápula

Está inervado por el nervio dorsal de la escápula (C5) y por las raíces espinales C3 y C4. Es elevador y aductor de la escápula.

1.3.7.3. Plano tercero[237,238,239]

1.3.7.3.1. Iliocostal *(musculus iliocostalis cervicis)*

Surge de los ángulos de la 3ª, 4ª, 5ª y 6ª costilla. Se inserta en los tubérculos posteriores de las apófisis transversas de C4 a C6. Inervado por las ramas laterales del ramo primario posterior.

1.3.7.3.2. Largo del cuello *(musculus longissimus cervicis)* o transverso del cuello

Músculo largo y delgado, situado entre el iliocostal del cuello y el largo de la cabeza. Se inserta en los tubérculos posteriores de las apófisis transversas de C2 a C7. Su inserción distal reside en las apófisis transversas de las cinco primeras vértebras torácicas. Comparte inervación con el músculo iliocostal. La contracción bilateral produce la extensión de la CVC.

1.3.7.3.3. Largo de la cabeza *(musculus longissimus capitis)* o complexo menor

Su inserción proximal se origina en el borde posterior de la apófisis mastoides. Su inserción distal se origina en las apófisis transversas de C3 a T3.

Está inervado por los ramos dorsales correspondientes. La contracción unilateral del músculo produce una rotación cervical homolateral, mientras que la contracción bilateral provoca la extensión de la cabeza con respecto al cuello.

1.3.7.3.4. Semiespinoso de la cabeza (musculus semispinalis capitis) o complexo mayor

Músculo cervical posterior más largo. Tiene su origen en las apófisis transversas de C4 a T6 y en las apófisis articulares de C4-C6, se inserta entre la línea nucal superior e inferior del occipital. Inervado por el nervio occipital mayor o nervio de Arnold. Extiende la cabeza y produce una ligera rotación cervical hacia el lado contrario.

Espeso y grande, forma una larga cinta muscular separada por una intersección tendinosa y fija:

- Hacia abajo, sobre los tubérculos posteriores de las transversas de las 6 primeras dorsales y de las 4 últimas cervicales.
- Hacia arriba, sobre una superficie oval situada entre las dos líneas curvas occipitales, hacia fuera de la línea media.

1.3.7.3.5. Semiespinoso del cuello

Su inserción proximal se encuentra en las apófisis espinosas de C2-C5. Su inserción distal se encuentra en las apófisis transversas de las seis primeras vértebras torácicas. Inervado por los ramos dorsales de los niveles espinales cervicales y torácicos correspondientes. La contracción bilateral extiende las columnas cervical y torácica.

1.3.7.4. Plano profundo[237,238,239]

1.3.7.4.1. Región suboccipital (entre el hueso occipital y la apófisis espinosa de C2).

Se trata de 8 músculos pequeños, 4 a cada lado de la línea media. Su función, a nivel de la articulación atlanto-occipital, consiste en la extensión de la cabeza. A nivel de la articulación atlantoaxial, consiste en la rotación de la cabeza.

Todos ellos están inervados por la rama posterior de la raíz nerviosa espinal C1, también llamada, nervio suboccipital. Estos músculos poseen una gran inervación propioceptiva, lo que les permite realizar un control de la postura cefálica con alto grado de precisión[239].

1.3.7.4.2. Recto posterior menor de la cabeza

El *musculus rectus capitis posterior minor* es un músculo corto, triangular y aplanado. Situado a los lados de la línea media, se extiende desde el atlas hasta el occipital.

Tiene su origen en la apófisis espinosa del atlas, a cada lado de la línea media. Asciende y se ensancha, por detrás del ligamento occipito-atloideo. Se inserta en el tercio interno de la línea curva occipital y en la porción subyacente de la escama del occipital, por fuera de la cresta occipital externa.

Está inervado por el nervio suboccipital y, en cuanto a sus funciones, es un extensor de la cabeza y estabilizador de la articulación atlantoocipital.

1.3.7.4.3. Recto posterior mayor de la cabeza

El *musculus rectus capitis posterior major* es corto y triangular, más ancho a nivel craneal, situado por fuera del menor, entre el atlas y el occipital.

Tiene su origen en la fosa lateral de la apófisis espinosa del axis, a lo largo de la cresta media. Asciende oblicuamente hacia arriba y hacia fuera y se ensancha y se inserta por fuera del recto menor, en la línea curva inferior del occipital y en la impresión rugosa subyacente a esta línea. Termina en la línea nucal inferior.

Extiende y rota la cabeza. Hace girar la cara hacia el mismo lado. Además, es un estabilizador de la CV.

1.3.7.4.4. Oblicuo mayor de la cabeza

El *musculus obliquus capitis inferior* es un músculo alargado, grueso y fusiforme. Está situado por debajo y por fuera del recto mayor, y extendido muy oblicuamente del axis al atlas. El nervio occipital mayor lo rodea. Además, se encuentra por debajo del músculo semiespinoso de la cabeza y del trapecio.

Tiene su origen por debajo y por fuera del recto mayor, de la fosita lateral de la apófisis espinosa del axis y de la porción subyacente de la lámina correspondiente. Asciende

oblicuamente hacia arriba, hacia afuera y un poco hacia delante, y se inserta en la cara inferior y en el borde posterior de la apófisis transversa del atlas.

La contracción unilateral causa la rotación de la cabeza, y gira la cara hacia su mismo lado. La contracción bilateral provoca la extensión de la articulación atlantoaxial.

1.3.7.4.5. Oblicuo menor de la cabeza

El *Musculus obliquus capitis superior* es un músculo corto, triangular y aplanado. Situado por detrás y por fuera de la articulación atloido-occipital, entre la apófisis transversa del atlas y el occipital.

Tiene su origen en el vértice de la cara superior de la apófisis transversa del atlas, por fuera del agujero transverso. Se dirige hacia arriba y un poco hacia dentro.

Se inserta en el tercio externo de la línea curva inferior del occipital, así como en una impresión rugosa situada por debajo y por encima de esta línea y encima también de la inserción del recto posterior mayor.

Cuando se contrae, extiende la cabeza sobre el cuello, la inclina hacia su lado y provoca una rotación contralateral. También es un importante estabilizador de la articulación atlantooccipital.

El borde lateral externo del músculo recto mayor, el borde lateral interno del oblicuo menor y el borde superior del oblicuo mayor forman el **triángulo de Tillaux** o triángulo suboccipital. Su techo está formado por fibras del esplenio capitis lateralmente, y por fibras del semispinalis capitis medialmente. Su suelo está formado por el arco posterior del atlas y la membrana atlanto-occipital posterior. Contiene la porción horizontal (3ª parte) de la arteria vertebral y el ramo dorsal del nervio espinal C1 (nervio suboccipital), además de los plexos y venas suboccipitales. Tanto la arteria vertebral como el nervio suboccipital están situados en un surco en la cara superior del arco posterior del atlas[240].

1.3.7.5. Región cervical inferior

1.3.7.5.1. Intertransversos *(musculi intertransversarii)*

Se extienden entre las apófisis transversas de dos vértebras contiguas. Aparecen desde C1 hasta T1. En ocasiones no están presentes entre C1 y C2. Presenta dos fascículos, uno anterior y otro posterior, cada una con dirección craneo-caudal. El anterior se inserta en los tubérculos anteriores. El posterior, en los tubérculos posteriores; y están separados de los anteriores en el canal transverso por la arteria vertebral[236]. Entre ambos fascículos emerge el ramo anterior del nervio espinal cervical.

Están inervados por cada nervio espinal en cada segmento intervertebral. Flexionan la CV lateralmente hacia el lado de la contracción. Presentan gran función propioceptiva al disponer entre sus fibras de muchos husos musculares.

1.3.7.5.2. Interespinosos *(musculi interespinalis cervicis)*

Se trata de pequeños músculos cuadriláteros situados a ambos lados del ligamento interespinoso que unen las apófisis espinosas de dos vértebras adyacentes. Son dos en cada espacio, en el caso de los interespinosos cervicales (multífido y rotadores largos y cortos), al ser las apófisis espinosas bituberosas. Por lo tanto, existen en el cuello 6 pares, escalonados desde C1 hasta T1.

La cara lateral está en contacto con el transverso espinoso. La cara medial, con el ligamento interespinoso. Están inervados por los ramos dorsales de los nervios raquídeos. Son extensores de la columna, con función también propioceptiva.

1.3.7.5.3. Multífido *(Musculi multifidi)*

Es un músculo transverso-espinoso que ocupa, a lo largo de toda la CV, desde el sacro hasta el axis, el canal vertebral comprendido entre el vértice de las apófisis espinosas y el vértice de las apófisis transversas.

Cada fascículo surge desde la apófisis articular de la cuarta vértebra inferior. Pasa de forma oblicua y medial, y se inserta a lo largo de la apófisis espinosa de la vértebra.

1.3.7.5.4. Rotadores largos y cortos

Son pequeños músculos transverso-espinosos, que pueden ser cortos o largos. Se encuentran en la región dorsal y cervical, salvo en el atlas y el axis. Sus fibras se dirigen en dirección craneal y medial. Los cortos se insertan en la apófisis espinosa de la vértebra suprayacente contigua, mientras que los largos lo hacen con vértebras suprayacentes más alejadas. Están inervados por los ramos dorsales correspondientes. Hiperextienden la lordosis cervical.

1.4. Biomecánica de la columna vertebral cervical

1.4.1. Introducción

La **mecánica** es una rama de la física que estudia el movimiento y el reposo de los cuerpos, así como las fuerzas que los producen y su evolución en el tiempo. Por su parte, la **biomecánica** es la ciencia que estudia la estructura y función de los sistemas biológicos aplicando las leyes de la mecánica. Más concretamente, en los vertebrados, ese estudio recae en el aparato locomotor.

La mecánica se divide en dos ramas: la **estática**, encargada del estudio de la acción de las fuerzas sobre los cuerpos en reposo o en equilibrio, y la **dinámica**, que estudia el movimiento de los cuerpos bajo la acción de las fuerzas[241]. Esta última se divide, a su vez, en:

- **Cinemática:** que es el estudio del movimiento sin hacer referencia a las fuerzas que lo originan.
- **Cinética:** que relaciona la acción de las fuerzas que se ejercen sobre los cuerpos con los movimientos resultantes. La cinética lineal analiza la fuerza, mientras que la cinética angular analiza los momentos.

Para abordar la biomecánica de la columna vertebral es necesario hacer referencia al desarrollo filogenético del ser humano. En concreto a la **bipedestación**. Así, en comparación con el resto de primates ortógrados (gibones, orangutanes, gorilas y chimpancés), gracias a la

bipedestación, aparecen una serie de cambios en la anatomía del raquis: las vértebras cambian su morfología, pues pasan a ser huesos de carga; se incrementa el número de vértebras lumbares, lo que permite una mayor flexibilidad del tronco; se acentúan las lordosis cervical y lumbar; y se modifica la cintura pélvica, con aumento del tamaño del sacro, lo que favorece el parto[242].

A la CV se le atribuyen tres funciones fundamentales desde el punto de vista biomecánico: protección de las estructuras del SNC, soporte de carga y movilidad articular del tronco[13]. Para desarrollarlas, es necesario recordar la distribución vertebral en el plano sagital, con la aparición de curvaturas. Según Kapandji (1981), la distribución con curvaturas incrementa la resistencia que ofrece la CV[17], con base en la siguiente fórmula: $R= N^2+1$. Así, la presencia de 3 curvas, cervical, torácica y lumbar, proporciona una resistencia 10 veces superior a la de una columna rectilínea[243].

1.4.2. Resistencia de materiales y biomecánica funcional

Igual que el resto de estructuras del aparato locomotor, la CV en su conjunto está sometida a fuerzas que ponen a prueba la resistencia de los tejidos, como son la compresión, tensión, cizallamiento, flexión y torsión.

En la **compresión**, la CV está sometida al peso de la parte superior del cuerpo. Cada unidad comprimida se deforma, acortándose en la dirección de la fuerza compresiva. En caso de materiales distintos, cada uno reacciona con su propio módulo de Young[244], o módulo de elasticidad longitudinal, el cual es un parámetro que caracteriza el comportamiento de un material elástico, según la dirección en la que se aplica una fuerza. Bajo el mismo esfuerzo, el cuerpo vertebral se deforma menos que el disco, ya que el hueso es más rígido. Bajo cargas axiales, el DIV disminuye su diámetro sagital y se expande horizontalmente en todas las direcciones. Una vez que el disco ha sufrido la máxima deformación comenzará a aplastarse el hueso. Este tipo de fuerzas puede causar fracturas por aplastamiento.

La **tensión** o tracción es la fuerza inversa a la compresión. Según la tercera Ley de Newton, siempre que un objeto ejerce una fuerza sobre un segundo objeto, este ejerce una fuerza de igual magnitud y dirección, pero en sentido opuesto sobre el primero. En consecuencia, a cada acción siempre se le opone una reacción igual, pero de sentido contrario. En condiciones fisiológicas

existe una fuerza de tensión o tracción en el raquis, a fin de oponerse a la carga compresiva que impone el peso del cuerpo más la acción de la gravedad.

El **cizallamiento** o esfuerzo cortante es un tipo de fuerza resultante de dos fuerzas iguales y paralelas en sentidos contrarios. Es una fuerza que actúa en el plano horizontal, perpendicular al eje largo de la CV[245]. Los materiales biológicos son débiles para contrarrestar las fuerzas de cizalleo.

La aplicación de cargas de **flexión** provoca una incurvación de la estructura considerada alrededor de un eje. Hecho que origina fuerzas compresivas en el lado de la concavidad y de tensión en la convexidad a ambos lados del eje neutral. Secundarios a la flexión aparecen, pues, esfuerzos de compresión y de tensión.

Por último, la **torsión** se origina por fuerzas rotatorias. En el caso concreto de la columna, tienden a rotarla con respecto a un eje longitudinal, de manera que un segmento apical tiende a girar con respeto al del nivel inmediatamente distal. Farfan et al. (1970) sugieren que las cargas de curvatura y de torsión son las más dañinas para el disco, en lugar de las cargas de compresión[246].

1.4.3. Biomecánica segmentaria y soporte de carga

En reposo, con una posición neutral, el NP del DIV está en posición estable, y todas las laminillas del AF están sometidas a la misma tensión.

Durante los movimientos articulares de flexión, extensión, flexión lateral y rotación tanto el DIV, de forma especial, como las articulaciones cigapofisarias, se ven sometidos a fuerzas y momentos diversos. Además, ciertas porciones del DIV sufrirán mayor estrés biomecánico.

Con base en esto, Farfan et al. (1972) introdujeron el concepto de **complejo triarticular**, donde la distribución de la carga axial, tanto estática como dinámica, se lleva a cabo de forma coordinada entre la anfiartrosis que constituye el DIV, y las dos diartrosis que suponen las articulaciones interfacetarias[247].

Para Kapandji (1981) existe una relación funcional entre ambas columnas y equipara el segmento vertebral funcional a una palanca de primer grado o de “interapoyo”, en el que la articulación cigapofisaria desempeña el papel de punto de apoyo[17].

Con relación al **soporte de la carga axial**, la carga es soportada por las tres columnas. Según Pal y Routal, en la CVC el 36% de la carga es soportada por la articulación discosómica, mientras que las columnas posteriores soportan un 32% cada una. Esta distribución de cargas se debe a la orientación de las facetas, próximas al plano horizontal, y a la curvatura lordótica cervical[248].

1.4.4. Cinemática de la columna vertebral

El rango de movimiento que se desarrolla en cada complejo triarticular, desde C2 hasta el sacro, es pequeño. Dichos rangos se incrementan de manera notoria con la suma de todos los complejos triarticulares, y le proporcionan a la CV su gran amplitud de movimientos.

Según Kapadji (2007), con relación a la **cinemática** de la CV en su conjunto desde el cráneo hasta el sacro, el raquis desarrolla tres tipos de movimientos (Tabla 5): flexo-extensión en el plano sagital, inclinación lateral a derecha e izquierda en el plano frontal y rotación axial[249]. Los datos referentes a la amplitud de los movimientos recogidos en la literatura son muy dispares y están influidos por el método de determinación y las variaciones raciales e individuales.

Tabla 5. Cinemática de la columna vertebral[249].

Movimiento	Total	Cervical	Torácico	Lumbar
Flexión	110°	40°	45°	60°
Extensión	140°	60°	40°	20°
Inclinación lateral	75 a 85°	35 a 45°	20°	20°
Rotación	90°	45 a 50°	35°	5°

Los DIV ayudan a delimitar la cantidad de movimiento que puede existir entre dos vértebras. La relación entre el tamaño del DIV y el cuerpo vertebral se denomina proporción discosómica y fue descrita por Kapandji (1998)[250]. Si en la columna lumbar este valor es de un tercio, en la columna cervical la proporción alcanza los dos quintos. Así, los DIV cervicales y lumbares al ser más gruesos permiten un mayor rango de movimientos. La **flexión lateral** de la CV es máxima en las regiones cervical y lumbar. La región torácica, en cambio, posee unos

DIV delgados en relación con el tamaño de los cuerpos vertebrales, que permiten la torsión del esqueleto axial[251].

Además, como elementos integrantes de ese complejo triarticular, la forma y orientación de las **facetas articulares** determinan los tipos de movimientos y el grado de amplitud que pueden ocurrir entre dos segmentos adyacentes.

1.4.5. Cinemática de la columna vertebral cervical

La CVC es la región más móvil del raquis debido a las características morfológicas específicas de sus distintos elementos anatómicos. Aspectos osteoarticulares, ligamentosos y musculares van a incidir en su biomecánica. Con relación a los primeros, es preciso remarcar dos peculiaridades:

1. DIV: en el adulto difiere morfológicamente del torácico y del lumbar. En consecuencia, la pretensión del NP y la función del AF se ven modificados. Éste deja de ser una estructura que se deforma alrededor de un núcleo central durante el movimiento para convertirse en un disco dividido en dos porciones, superior e inferior, que pueden deslizarse entre sí, lo que permite los movimientos de rotación[252].
2. Articulaciones uncovertebrales: en la flexo-extensión las apófisis unciformes actúan como raíles que guían el desplazamiento del cuerpo vertebral proximal sobre el distal. En los movimientos de inclinación lateral existe separación de las carillas en el lado contralateral[249,253].

Desde el punto de vista de la cinemática, en el raquis cervical existen dos zonas diferenciadas:

1. **Superior**: formada por los cóndilos occipitales, el atlas y el axis. Presenta tres ejes distintos de movimiento, como son la flexo-extensión, la inclinación o flexión lateral derecha e izquierda, y la rotación derecha e izquierda. Es necesario diferenciar dos articulaciones:
    a. **Occipito-Atloidea:** articulación esférica con tres grados de libertad y cuyo movimiento principal es la flexo-extensión, mediante el deslizamiento de los cóndilos occipitales sobre el atlas. La flexión está limitada por la tensión de

las cápsulas y de los ligamentos posteriores. La extensión, por el contacto de los elementos óseos. La amplitud total[254] es de 15°.

b. **Atloido-axoidea:** formada a su vez por 3 articulaciones diferenciadas; una axial, la atloido-odontoidea; y dos laterales y simétricas, las atloidoaxoideas. El movimiento más importante es la rotación. Son capaces de desarrollar el 50% de la rotación axial total del raquis cervical[255] (Kapandji IA, 1985).

2. **Inferior**: desde la cara inferior del axis hasta la superior de T1. Presenta dos tipos de movimientos, la flexo-extensión y el movimiento mixto inclinación-rotación derecha e izquierda.

   a. **Flexión**: el cuerpo de la vértebra suprayacente se inclina y desliza hacia delante. Está limitada por el LLP, las cápsulas articulares, los ligamentos interespinosos y el ligamento nucal[254].

   b. **Extensión**: el cuerpo de la vértebra suprayacente se inclina y se desliza hacia atrás. Movimiento limitado por el LLA y por los topes óseos que se producen entre las apófisis superiores de las vértebras y el contacto de los arcos posteriores.

   c. **Inclinación-rotación**: ambos movimientos se producen de manera acoplada[254]. Según Kapandji, se debe a la orientación las carillas articulares[255], las cuales están orientadas en un ángulo aproximado de 45° con la línea vertical en el plano sagital. Se produce, pues, un fenómeno de acoplamiento en el que, durante la flexión lateral, la apófisis espinosa se va hacia la convexidad de la curva[256]. Entre C2 y C7 existe una disminución céfalo-caudal gradual de la magnitud de la rotación axial que acompaña a la flexión lateral, lo cual, según Rothmann, puede deberse a un incremento cefalocaudal en el ángulo de inclinación de las facetas articulares en el plano sagital del raquis cervical[256].

1.4.6. Estática cervical

En posición vertical, con relación al raquis cervical y el resto del cuerpo, la cabeza actúa como una palanca de primer grado en la que el centro de gravedad, y por tanto la **potencia**, se localiza

a la altura de la silla turca. El **punto de apoyo**, entre cabeza y raquis, recae sobre los cóndilos occipitales; y, por último, la **resistencia** la desarrollan los músculos de la nuca, los cuales muestran un tono permanente en vigilia, que se opone a la caída de la cabeza hacia delante. Durante el sueño, se pierde el tono muscular y el mentón cae sobre el esternón[247].

Para el correcto equilibrio de la cabeza debe existir un perfecto ajuste de las fuerzas desarrolladas por los músculos flexores (anteriores y laterales) y extensores (posteriores), además de la tensión pasiva desarrollada por los ligamentos.

Por último, cualquier alteración en las curvaturas raquídeas del plano sagital va a modificar este equilibrio estático.

1.5. Fisiopatología de la espondilosis cervical

1.5.1. Introducción

Por **espondilosis** o espondiloartrosis se entienden los cambios degenerativos no inflamatorios que aparecen en las vértebras y estructuras anatómicas adyacentes en la CV, secundarios a la degeneración discal[257]. Estos cambios pueden aparecer en cualquier segmento vertebral y están considerados los trastornos degenerativos progresivos más comunes en la columna vertebral cervical.

De manera sintética, podemos decir que la espondilosis comienza con la degeneración de los discos intervertebrales asociada a la edad; en concreto, con la disminución gradual del contenido de agua del DIV, con cambio molecular en la matriz del núcleo pulposo y del anillo fibroso, secundarios a una pérdida de permeabilidad de las placas terminales.

Por un lado, las fibras del AF se debilitan, soportan peor las cargas axiales, pasan a ser más vulnerables, por lo que pueden fisurarse con más facilidad. Tras un traumatismo o carga axial aberrante, como el latigazo cervical, el DIV puede desarrollar disrupción interna[258], hernias discales y, de manera indirecta, contribuir al síndrome facetario.

Por otro lado, la pérdida de altura del DIV conlleva un desequilibrio en el reparto de cargas axiales, de manera que las articulaciones cigapofisarias y las uncovertebrales, en la CVC, están sometidas a mayor estrés mecánico. Cargas que también van a afectar a todos los bordes de los

cuerpos vertebrales. Secundario a la degeneración del DIV sucede, pues, un proceso de artrosis, con degeneración del cartílago, con aumento de la densidad mineral ósea subcondral y formación de osteofitos marginales.

Llegados a este punto, es necesario recordar el concepto de **unidad funcional o segmento vertebral**, constituido por los segmentos más próximos de dos hemivértebras adyacentes, el DIV y los tejidos blandos que los unen[259]. Los elementos de espondilosis se van a acentuar en aquellos segmentos vertebrales sometidos a mayor estrés biomecánico, como C5-C6 y C6-C7 en las cervicales[260,261], y L4-L5 y L5-S1 en las lumbares. Así, a partir de la degeneración de un DIV, con el aumento de inestabilidad en el segmento funcional que ocupa, existe, de manera reactiva, un proceso de compensación con la formación de osteofitos a nivel anterior y lateral, e hipertrofia del ligamento amarillo y de las láminas a nivel posterior. No obstante, la inestabilidad biomecánica se transmite a los segmentos vertebrales inmediatamente adyacentes, fenómeno que se aprecia bien en los pacientes con artrodesis, cuando la cascada de fenómenos clínicos y compensatorios vuelve a aparecer en el segmento inmediatamente superior o inferior[262].

Las potenciales consecuencias de la presencia de elementos de espondilosis en un determinado segmento vertebral son: la disminución de los rangos de movilidad esperados para ese segmento vertebral concreto, la presencia de **dolor somático local y referido** a partir de ese nivel, la estenosis del foramen intervertebral y el desarrollo de **radiculopatías**, y la estenosis del canal vertebral, que a partir de un determinado diámetro condiciona la aparición de **mielopatía espondilótica cervical**.

La espondilosis es un proceso degenerativo universal asociado a la edad, ya que la deshidratación discal comienza en la tercera década de la vida. En un porcentaje de pacientes aparecerán síntomas, principalmente lumbalgia y cervicalgia, los cuales suelen aparecer a partir de los 40 años, normalmente causados por compresión de estructuras neurológicas[263]. Desde el punto de vista clínico, el problema fundamental es la disociación clínico-radiológica[264]. Así, una de las principales limitaciones de la RMN en su diagnóstico es la falta de especificidad. Existen pacientes con abundantes hallazgos degenerativos asociados a espondilosis en la CV, sin dolor, y pacientes con cervicalgia, dorsalgia o lumbalgia y ausencia de hallazgos degenerativos asociados a espondilosis, valorables.

Es necesario recordar que en el DIV resulta compleja la diferenciación entre envejecimiento fisiológico *normal* y degeneración asociada a la edad que desarrolla elementos

de espondilosis. Más aún, cuándo el dolor espinal axial se acompaña o no de elementos de espondilosis que puedan justificarlo.

De esta manera, Nakashima H et al. hicieron un estudio de revisión de 1211 pacientes asintomáticos que se sometieron a RMN cervical y describieron la presencia de abombamiento discal, que se incrementó progresivamente entre los 20 y los 50 años, mientras que la compresión de la médula espinal se presentó a partir de los 50 años, en el 58% en un segmento, y en el 38% en dos segmentos; y de forma predominante en los segmentos C5-C6 (41%) y C6-C7 (27%)[265]. Por tanto, la presencia de elementos de espondilosis, por sí solos, no justifica la existencia del dolor espinal axial.

1.5.2. Degeneración del disco intervertebral cervical

La degeneración del disco intervertebral, también denominada **enfermedad discal degenerativa** u **osteocondrosis intervertebral**, y entablada en el concepto de espondilosis o meramente como punto de partida de la misma, se refiere a los cambios macroscópicos y microscópicos que suceden en el DIV humano y que varían con la edad[266]. Dichos cambios, en un importante número de pacientes, son causa de dolor y pérdida de movilidad, fundamentalmente en las regiones lumbosacra y cervical, y el origen de un magno problema socioeconómico y médico-legal en las sociedades occidentales.

Por todos es sabido que el DIV no es una estructura estática. En cualquier segmento intervertebral está sometido a tensiones biomecánicas, más acentuadas en aquellos niveles con mayores rangos de movilidad.

Por un lado, presenta cambios de altura en el plano sagital, en función de la cantidad de aguda que contenga. Dichos cambios tienen como consecuencia la diferencia en la talla humana entre la mañana y la noche, debido a la bipedestación.

Por otro lado, el núcleo pulposo actúa como una estructura hidráulica, con un rango de desplazamiento en el plano espacial horizontal, en cualquier dirección en los discos torácicos y lumbares, y en las direcciones anterior y lateral en los cervicales. Se trata de movimientos para amortiguar las cargas vectoriales de peso axial que soporta ese segmento vertebral, y que están delimitados por las fibras externas del anillo fibroso.

No obstante, de forma paralela a su funcionalidad, a partir de la 3º década de la vida, comienza un proceso de deshidratación, con pérdida de agua y solutos, que conlleva cambios progresivos en la celularidad y en la matriz extracelular. La consecuencia macroscópica es la pérdida de altura del DIV y que a partir de la 5º década de la vida se traducirá en una disminución progresiva de la talla humana.

En la actualidad se piensa que el origen de la deshidratación reside en las **placas terminales**, las cuales, de manera fisiológica como cualquier cartílago hialino, pasan a ser avasculares en el adulto[33]. Además, dejan de ser porosas, debido al aumento de la densidad mineral ósea en el hueso subcondral, provocado por el soporte de cargas axiales y movimientos continuos a lo largo de décadas, el cual obstaculiza la difusión de sustancias y contribuye a la propia esclerosis de la placa.

La vascularización del NP y las fibras internas del AF se realiza por **difusión**, a través de las placas terminales desde la matriz de los cuerpos vertebrales, pues son estructuras avasculares. Por el contrario, las fibras externas del AF sí van a presentar capilaridad y tardan más en mostrar cambios degenerativos.

Al disminuir la capacidad de difusión, se producen cambios en la matriz extracelular. Las células comienzan un mecanismo de readaptación, con el fin de preservar el trofismo de la matriz extracelular, con incremento de la capacidad proliferativa y la secreción de citoquinas reanabólicas (IL-4, IL10, IL13, IL-1Ra) y factores de crecimiento (FGF, IGF, TGFbeta, BMPs) en fases tempranas de la degeneración, como contrapeso a las citoquinas catabólicas (IL-1, TNFalfa, IL-17, IL-18). De esta manera conviven durante una etapa inicial los metabolismos anabólico y catabólico[267].

A nivel macroscópico, comienza un proceso de fibrosis del NP, que pierde elasticidad. Las fibras internas del AF también se fibrosan y se hace más compleja la diferenciación entre ambas estructuras. Es aquí donde pueden producirse fisuras discales[268].

A nivel molecular se objetiva una disminución de los **proteoglicanos** en la matriz extracelular[269], que actúan como sustancias hidrófilas osmóticamente activas, que inducen el tránsito de H2O y cationes, especialmente hacia el NP. Lo que justifica, en parte, la deshidratación. También se objetiva disminución de **piridolina** y aumento de pentosidina, que es un marcador de glicosilación avanzada. La capacidad de síntesis de colágenos disminuye y se producen **colágenos anómalos**[270]. A medida que el desequilibrio entre metabolismos se

incrementa, con dominancia del catabólico, aparecen los fenómenos de apoptosis y se incrementa la actividad de las **metaloproteoasas**, enzimas que degradan el colágeno[271].

En 1978, Kirkaldy-Willis introdujo el concepto de cascada degenerativa del DIV lumbar con artropatía facetaria compensatoria posterior[272], el cual sigue vigente a día de hoy, y puede aplicarse a los segmentos vertebrales de las otras regiones.

Tabla 6: Cascada degenerativa del DIV.

FASES	EVENTOS
I: disfuncional	De 20 a 45 años. El disco pierde capacidad de soportar cargas axiales y pierde altura. La degeneración sigue en las facetas articulares.
II: de inestabilidad	Entre los 40 y los 60-70 años. Ante el fracaso del DIV se produce una redistribución de las cargas. Inicio de fenómenos artrósicos. Engrosamiento LLP y LA. Estenosis de canal blanda, en extensión y bipedestación.
III: de estabilización	A partir de los 60 años. Osteofitos en cuerpo y facetas. Estenosis de canal dura. Espondilolistesis.

Las entidades patológicas que se pueden diagnosticar mediante RMN son: las fisuras o disrupciones, el abombamiento, las hernias y la hernia de Schmorl.

1.5.2.1. Fisuras discales

Fisuras discales o disrupciones discales internas (DDI) que implican la fisuración del anillo sin la migración externa del material nuclear[258]. Tienen una alta prevalencia, que aumenta con la edad, y suelen ser asintomáticas, presentándose como un hallazgo incidental. No obstante, la rotura de porciones inervadas del AF produce dolor. Su aspecto en la RMN no varía a lo largo del tiempo. Según Taylor et al. (1996), existen tres tipos[273] (Tabla 7):

Tabla 7: Tipos de fisuras discales.

Tipo de fisura	Descripción
Concéntrica o circunferencial	Más frecuente. Separación de fibras anulares paralelas al contorno periférico
Radial	Disrupción transversal de las láminas, desde el centro hacia la periférica
Marginal	Ocurre en los márgenes del anillo fibroso próximo a la plataforma vertebral. Incluye la separación de las fibras anulares del borde del platillo.

1.5.2.2. Abombamiento discal o "bulging"

Se trata de un aumento del diámetro horizontal del DIV, el cual va a rebasar los límites de los cuerpos vertebrales. Puede ser *difuso o circunferencial*, si afecta a toda la circunferencia, y *asimétrico*, si afecta a una parte de ella, superior al 25% de la misma.

Si conserva la altura y la presión intradiscales se habla de **abombamiento discal,** mientras que cuando se ha producido pérdida de altura o colapso, con presión intradiscal baja, se habla de **abombamiento anular**. El primero es asintomático, mientras que el segundo, de manera frecuente, se acompaña de estenosis foraminal.

El abombamiento anular, con el tiempo, se acompaña de osteofitos en los bordes de los cuerpos vertebrales próximos, los cuales se desarrollan con el fin de conseguir mayor estabilidad articular. Se trata de **complejos discoosteofitarios**, que pueden disminuir el diámetro anteroposterior del canal vertebral.

1.5.2.3. Hernia discal

La hernia discal es la afectación más característica, y popularmente conocida, del disco intervertebral. Se caracteriza por un desplazamiento focal de material discal, por fuera de los límites del espacio discal, el cual está delimitado por los bordes de las caras articulares superior e inferior de los cuerpos vertebrales en cada segmento vertebral.

En adultos, puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente entre la 4ª y la 5ª década de la vida. En cuanto a su relación con el sexo, la literatura no es concluyente. Aparece con

mayor frecuencia en la región lumbar, seguida de la cervical. En concreto, en los discos intervertebrales L4-L5 y L5-S1 en las lumbares, y en los C5-C6 y C6-C7 cervicales[274,275].

Ante la diversidad de términos que existen para categorizarla, la Sociedad Norteamericana de Columna, la Sociedad Americana de Radiología de Columna y la Sociedad Americana de Neurorradiología, en el año 2001, propusieron una nomenclatura estandarizada sobre la patología discal lumbar[276], que sufrió ligeras modificaciones en 2014, y que es la que más se emplea en imagen diagnóstica y en otras áreas médico-quirúrgicas en la actualidad[277]. Dicha nomenclatura es aplicable también a las regiones cervical y torácica.

Con base en la forma del material desplazado, las hernias discales se dividen en protrusión y extrusión:

- **Protrusión**: anomalías focales del borde del DIV que involucran menos del 25% de la circunferencia del disco. El disco presentará protrusión cuando el diámetro máximo de material herniado es menor que la base del disco medido en el mismo plano.
- **Extrusión**: anomalías focales en el borde del DIV. Aparecerá extrusión cuando el diámetro máximo de material herniado sea mayor que la base del disco medido en el mismo plano. Suelen asociarse a defectos en el AF, por lo que por lo general son no contenidas.

  Si el fragmento extruido está desplazado, pero mantiene la continuidad con el disco de origen, hablamos de "**migración**". En cambio, si el material de disco extruido no tiene continuidad con su disco de origen hablaremos de "**secuestro"**[278,279].

En virtud de la biomecánica espinal, las hernias discales se van a producir, de manera mayoritaria, a nivel posterolateral, pues la unión del LLP con las fibras del AF a ese nivel es menos consistente. De esta manera, en el plano axial, vamos a tener las siguientes hernias discales:

- Central: aunque como el LLP es más consistente en su inserción a la altura de la línea media, la HD se suele desplazar lateralmente. Se habla, pues, de central derecha o central izquierda.
- Subarticular: la más frecuente, ya que el LLP no es tan fuerte.
- Foraminal: 5-10% de las hernias. Pero muy sintomáticas por compresión de raíces y ganglio raquídeo.
- Extraforaminal: todavía menos frecuente.

En función de su localización en el plano sagital, la hernia puede ser: discal, suprapedicular, infrapedicular y pedicular.

En la **región cervical**, la evidencia de relación entre cervicobraquialgia y HD surge a mediados del siglo XX[280]. No obstante, las HD son mucho menos frecuentes que en la región lumbar. Según Schutta H[281] (1996), con una proporción de 1 a 10.

En función de su localización axial en la región cervical pueden clasificarse como:

- Posteromediales: no causan radiculopatía. A partir de cierto tamaño pueden provocar estenosis del canal.
- Posterolaterales: pueden afectar a las raíces, antes de formar el nervio espinal, y cursar con síntomas sensitivo-motores.
- Foraminales: causan estenosis del canal y radiculopatía.

1.5.2.4. Hernias de Schmorl

También denominadas hernias intraesponjosas o nódulos de Schmorl, en honor al primer autor que las describió, Christian Georg Schmörl[282], en 1927. Son depresiones o cavidades en las caras superior o inferior de los cuerpos vertebrales, producidas por hernias de tipo vertical. Tras el fracaso o rotura de la placa cartilaginosa, el DIV vierte su núcleo pulposo hacia el hueso esponjoso de los cuerpos vertebrales que forman el segmento vertebral[283].

Aunque las causas no son totalmente conocidas, su aparición se relaciona con un platillo vertebral previamente debilitado, por traumatismo o estrés repetido[284]. Además, suele asociarse con deformidades vertebrales, como la enfermedad de Scheurmann, o a enfermedades reumáticas, como la espondilitis anquilosante.

La prevalencia es muy variable, dependiendo de las series consultadas, oscilando entre el 38% y el 75% de la población, con predominio en el sexo masculino[283,285].

Tampoco existe consenso a la hora de establecer su ubicación más prevalente. De esta forma, Mok et al.[282] hallaron una mayor prevalencia en el nivel L2-L3. Por el contrario, Dar et al.[286] relatan una mayor frecuencia entre T7 y L1. Sin embargo, la prevalencia en la región cervical es residual.

Existe mayor consenso a la hora de considerar que la mayoría de los casos son asintomáticos, puesto que aparecen en pruebas de imagen de pacientes sin dolor de espalda. No obstante, Hamanishi et al.[287], comparando RMN lumbares de pacientes con lumbalgia y controles, hallaron una mayor prevalencia, 19% vs 9%, en los casos.

1.5.3. Cambios degenerativos en el cuerpo vertebral

La espondilosis deformans tiene repercusión sobre la **morfología** de los cuerpos vertebrales. El hallazgo más frecuente, secundario a la inestabilidad del segmento vertebral por degeneración del DIV, es la formación de **osteofitos** en los lugares donde se insertan las fibras de Sharpey. En algunos niveles se aprecian, también, cambios **Modic** a nivel medular.

En columnas cervicales con mayor degeneración, como la que desencadena la mielopatía espondilótica cervical, en la RMN sagital de los cuerpos vertebrales se observa pérdida de altura sagital, aumento del diámetro anteroposterior, y apariencia en reloj de arena.

Desde el punto de vista biomecánico pueden presentar hipermovilidad, secundario a la inestabilidad en el segmento vertebral, y potencialmente, espondilolistesis.

1.5.3.1. Osteofitos

Los osteofitos o espolones óseos son protuberancias/excrecencias de hueso cortical, que aparecen en los bordes de los huesos, especialmente en las articulaciones. Surgen como reparación del tejido cartilaginoso dañado que posteriormente se osifica. No obstante, también pueden surgir del tejido periostial o sinovial.

En los segmentos inestables de la columna vertebral se desarrollan por tracción en las inserciones del DIV donde residen las fibras de Sharpey, en las inserciones de la cápsula de las articulaciones cigapofisarias y en los vértices de las apófisis unciformes[288]. Son un proceso reactivo articular secundario a la inestabilidad mecánica. Aumentan la superficie de las articulaciones y proporcionan una mayor estabilidad[289]. La degeneración del DIV determina el crecimiento osteofítico en los márgenes de los cuerpos vertebrales[290,291].

Figura 7: Osteofitos en los bordes anteriores de los cuerpos vertebrales de C5-C6.

A nivel posterior y posterolateral, de manera frecuente, forman complejos discoosteofitarios con el disco intervertebral abombado. Las consecuencias pueden ser la estenosis del foramen intervertebral, *de manera frecuente*, y la disminución del diámetro anteroposterior del canal vertebral. El nivel donde más frecuentemente aparecen osteofitos es en C5-C6, seguido de C6-C7[292].

A nivel anterior, tienden a ser asintomáticos (Figura 7). No obstante, se ha descrito la presencia de disfonía, disfagia y disnea como consecuencia de osteofitos de gran tamaño[293]. Los niveles C5-C6 y C4-C5 son los más relacionados con la disfagia, mientras que el nivel C2-C3 es el menos relacionado[294].

Por su parte, la hiperostosis de las articulaciones cigapofisarias y los osteofitos de las apófisis unciformes pueden comprimir los nervios espinales o la arteria vertebral[295].

1.5.3.2. Cambios tipo Modic

La degeneración discal por fracaso de la placa cartilaginosa se acompaña, en ocasiones, de cambios en la médula ósea de los cuerpos vertebrales. En concreto, se produce una respuesta inflamatoria y edema en el hueso subcondral, como consecuencia del aumento de las fuerzas de cizallamiento que soporta el cuerpo vertebral tras el fracaso de la placa cartilaginosa.

Estas alteraciones fueron descritas por Modic et al. en 1988 y desde entonces reciben el nombre de cambios tipo Modic (I, II, III)[296]. Su prevalencia en la región lumbosacra oscila entre el 19 y el 59% de las columnas lumbares con datos de espondilosis, siendo más frecuentes los tipos I y II[297].

Existen tres tipos de cambios Modic (Tabla 8):

- Tipo I: cambios **edematosos** caracterizados por la presencia de inflamación aguda o subaguda en la médula ósea del cuerpo vertebral.
- Tipo II: cambios **grasos**. La médula ósea es reemplazada por grasa visceral.

- Tipo III: cambios **esclerosos**. Es menos frecuente.

Tabla 8: Hallazgos RMN e histológicos en cambios Modic[298].

Tipo	T1	T2	Histológicos
I	Hipointenso	Hiperintenso	Edema, microfracturas
II	Hiperintenso	Hiperintenso	Infiltración grasa, desmineralización
III	Hipointenso	Hipointenso	Esclerosis ósea

Estos cambios han sido ampliamente descritos y estudiados en la región lumbosacra[297]. Sin embargo, existe menos evidencia acerca del alcance de dichos cambios en la región cervical. Kang et al. (2017), en un estudio de revisión de 169 pacientes con dolor cervical que se sometieron a RMN, encontraron cambios Modic en 66 de ellos[299]. El más frecuentemente observado fue el tipo II (n=56), y el lugar más prevalente de afectación fue el espacio C5-C6 (n=29), seguido del C6-C7 (n=22). En conjunto, los cambios tipo Modic aparecieron en los niveles con mayor degeneración discal.

1.5.4. Cambios articulares

Las articulaciones cigapofisarias y las uncovertebrales no son inmunes a los procesos degenerativos espinales. Las articulaciones facetarias soportan un porcentaje de la carga axial inferior al que soporta el DIV. No obstante, en la espondilosis, la degeneración del DIV tiene como consecuencia una alteración de la biomecánica, con redistribución de las cargas axiales, incrementándolas en las articulaciones cigapofisarias (Figura 8). Además, ya que la degeneración discal suele ser asimétrica, también lo es la sobrecarga axial facetaria.

La idea más extendida es que la artrosis facetaria es secundaria a la degeneración discal, como concluyeron Vernon-Roberts y Pirie[300], tras el estudio anatómico de 100 columnas. En cambio, otros autores discrepan de tal afirmación. Videman et al. observaron que en un 20% de los casos los cambios de estas articulaciones precedían a la degeneración discal[301]; lo cual puede

apreciarse en aquellos pacientes con síndrome facetario agudo, como en el latigazo cervical, con integridad de los DIV.

Al margen de lo que suceda en el DIV, como en cualquier otra articulación, el proceso de artrosis comienza con una **fisura** en el cartílago hialino. A continuación, se desencadena un mecanismo compensatorio, con aumento de la densidad mineral ósea subcondral, seguida de una hipertrofia y formación de osteofitos, ya en la fase compensatoria. Además, la membrana sinovial sufre inflamación. Clínicamente se va a acompañar de rigidez, dolor e inestabilidad articular.

Las consecuencias de la hipertrofia facetaria son las **estenosis del canal lateral**, con el potencial desarrollo de radiculopatía, y la **estenosis del canal vertebral**, con el potencial desarrollo de mielopatía espondilótica cervical. En la región lumbar la artropatía cigapofisaria tiene un papel significativo en la espondilolistesis degenerativa[302].

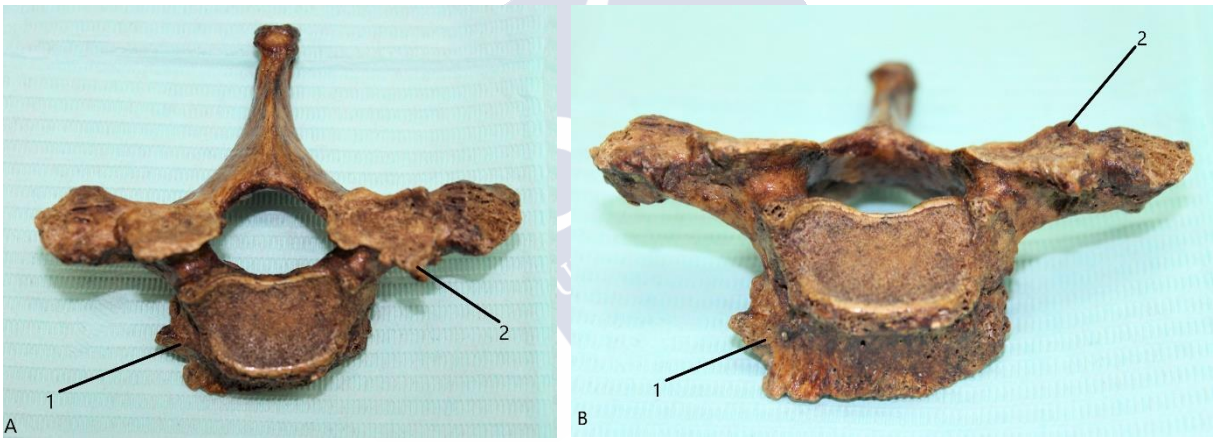


Figura 8: Osteofitos en cuerpo vertebral (1), y en carilla articular cigapofisaria (2), en una vértebra torácica. A) vista axial. B) vista frontal.

1.5.5. Espondilolistesis

Término empleado para referirse al deslizamiento, en el plano sagital, de una vértebra sobre otra inmediatamente caudal. La espondilolistesis fue descrita por primera vez en 1782 por el obstetra belga Herbinaux, cuando observó una prominencia ósea anterior al sacro que ocasionó una distocia de parto[303].

La **espondilolistesis degenerativa** es el desplazamiento anterior adquirido de una vértebra sobre la subyacente, asociado a cambios degenerativos y en ausencia de defectos en el arco

posterior[304]. Aparece a partir de los 40 años y su prevalencia aumenta con la edad. Las carillas articulares, como causa de la "degeneración", sufren una subluxación en el segmento vertebral inestable, que provocará el desplazamiento de una vértebra sobre otra en el plano sagital. El aumento del estrés biomecánico puede estirar el disco y los ligamentos, permitiendo que ocurra el deslizamiento[305].

Es mucho más prevalente en la región lumbar (segmento L4-L5), por lo que clínicamente se va a caracterizar por lumbalgia en el contexto de síndrome facetario, ciatalgia y potencialmente síndrome de la cauda equina. La radiografía lateral es la prueba no invasiva más adecuada para detectar espondilolistesis lumbar degenerativa[306].

Puesto que la prevalencia es marcadamente inferior, la literatura acerca de la espondilolistesis cervical degenerativa es muy limitada. Así, en una revisión de Jiang et al. en 2011[307], los niveles más afectados descritos son C4-C5 y C3-C4. El trauma, como en el latigazo cervical, puede ser la causa más frecuente de espondilolistesis en las cervicales.

La clínica más común se caracteriza por dolor cervical axial, en el contexto de síndrome facetario, radiculopatía y, de manera menos frecuente, mielopatía espondilótica cervical. En pacientes mayores de 65 años con MEC se observa una espondilolistesis en, aproximadamente, un 70% de los casos, con desplazamiento anterior o posterior mayor de 3 mm[308].

1.6. Complicaciones neurológicas de la patología degenerativa del raquis cervical inferior

1.6.1. Dolor cervical axial

1.6.1.1. Introducción

Una de las tres manifestaciones clínicas de la espondilosis, además de la *radiculopatía* y de la *mielopatía*, es el **dolor cervical axial**. Este síntoma tiene una prevalencia puntual del 10-20% en la población adulta en países desarrollados. Además, aparecerá en algún momento de la vida hasta en el 70% de la población. No obstante, causa menos bajas laborales que las lumbalgias.

El dolor cervical axial puede ser agudo o crónico y aparece, de manera frecuente, sin un claro desencadenante. La mayoría de los casos son cuadros agudos, benignos y autolimitados[309]. Los cambios degenerativos asociados a espondilosis son su causa más común, tanto de forma aguda como crónica.

En la CVC las estructuras anatómicas que presentan inervación nociceptiva, y que por tanto pueden generar dolor, son: los discos intervertebrales (la parte externa del AF), las articulaciones cigapofisarias, los ligamentos (especialmente el LLP en las protrusiones discales), los músculos cercanos a las vértebras, la membrana tectoria y el periostio de las vértebras, y las propias raíces espinales. La duramadre y los vasos del espacio epidural también presentan inervación nociceptiva, a través del nervio sinuvertebral.

La estimulación de las articulaciones cigapofisarias[310,311,312] y del disco intervertebral[313,314,315] ha objetivado la presencia de **dolor somático local**, en el punto concreto cervical de estimulación, y la presencia de **dolor somático referido** hacia la cabeza, cintura escapular y hombro, e incluso hasta el codo, en función del nivel vertebral estimulado, sin irradiación por el territorio de ningún nervio ni dermatoma concreto y sin afectación ni estimulación concomitantes de los nervios espinales cervicales.

Esto es debido al fenómeno de **convergencia** que se produce en neuronas sensitivas de segundo orden[316]. Aferencias distales convergen en las mismas neuronas que las aferencias nociceptivas espinales. Es por eso que el dolor cervical occipital y el dolor escápulo-humeral pueden tener causa espinal.

1.6.1.2. Etiología

Según Zacharia y Hillary (2019), las causas de dolor cervical axial pueden dividirse en musculoesqueléticas espinales y desórdenes no espinales[317].

Las *causas musculoesqueléticas espinales* del dolor cervical axial comprenden: contractura muscular, síndrome de dolor miofascial, dolor discogénico cervical, hernia discal, síndrome del latigazo cervical, síndrome facetario cervical, hiperostosis musculoesquelética difusa, osificación del ligamento longitudinal posterior, radiculopatía cervical y mielopatía espondilótica cervical.

Las causas etiológicamente no espinales tienen una prevalencia menor, desde las afecciones reumáticas, hasta las neoplasias e infecciones cervicales, cuya prevalencia es aún inferior.

Las causas no espinales se agrupan en la Tabla 9:

Tabla 9: Causas no espinales de dolor cervical axial.

Tipo de entidad	Ejemplos
Reumatológicas	Polimialgia reumática, fibromialgia
Dolor referido desde el hombro	Pinzamiento subacromial, capsulitis adhesiva, desgarro del manguito de los rotadores
Neurológicas	Cefalea tensional, distonía cervical, Arnold-Chiari, síndrome del desfiladero torácico
Malignidad	Metástasis
Infecciosa	Discitis, osteomielitis, absceso profundo en el cuello, meningitis
Cardiovascular	IAM o angina de pecho
Vasculares	Disección de las arterias vertebral o carótida
Viscerales	Obstrucción esofágica, enfermedad biliar, tumor pulmonar apical

1.6.1.3. Fisiopatología

Por ser objeto de nuestra investigación, vamos a desarrollar la fisiopatología del dolor cervical axial en pacientes con espondilosis. En concreto, nos vamos a centrar en el dolor cervical discogénico, en el síndrome facetario cervical, asociado o no al síndrome del latigazo cervical, y en el síndrome miofascial.

1.6.1.4. Dolor cervical discogénico

Antes de hablar del dolor cervical discogénico, es necesario distinguirlo, desde el punto de vista conceptual, de la degeneración discal asociada a la espondilosis, que no necesariamente tiene que acompañarse de dolor.

Así, en la actualidad se piensa que el dolor discogénico está causado por disrupciones discales internas (DDI), concepto introducido por Crock HV[258].

De esta forma, la DDI se refiere a la fisuración de las láminas internas del anillo fibroso, con integridad de las externas y sin migración exterior del material nuclear. Las DDI pueden ser asintomáticas, y un hallazgo casual en la RMN, o cursar con dolor si alteran fibras del AF con inervación.

Se cree que su fisiopatología está en relación con una alteración de la placa terminal, como una posible fractura por fatiga, con fuga de proteoglicanos desde el núcleo pulposo[318]. Entonces, el AF pasa a soportar mayor estrés biomecánico y las fibras se fisuran, dando lugar a la DDI.

En fibras del AF inervadas, estas fisuras generan mediadores inflamatorios que causan dolor somático local, en función del disco intervertebral afectado, y dolor somático referido, con territorios de proyección muy similares a los del dolor somático referido en los síndromes facetarios.

La clínica es de dolor sordo, profundo, difuso, con vaga localización y con tendencia a la cronificación. Su diagnóstico muchas veces es por exclusión, ante ausencia de signos de radiculopatía, falta de respuesta dolorosa a la palpación y resultados negativos en los test de provocación facetarios. Además, no se corrige con posturas antiálgicas.

El dolor discogénico está mejor caracterizado en los discos lumbares que en los cervicales, donde, en adultos, apenas existen láminas posteriores en el anillo fibroso. Es por esto que el dolor discogénico cervical proviene por estiramiento o rotura de las láminas anteriores del anillo fibroso, secundario a traumatismos en hiperextensión, o, de forma más prevalente, a la presión que sufre el LLP al comprimirse por una protrusión discal.

Varios autores, mediante discografía, han explorado y descrito los territorios de dolor cervical referido originados en los DIV cervicales[313,314,315]. Además de cervicalgia, el dolor aparecer en las regiones escapular y torácica alta (Tabla 10).

Según Slipman et al.[319], los territorios son:

Tabla 10: Territorios de dolor somático discal local y referido.

Nivel	Territorio referido
C2-C3	Dolor cervical, suboccipital y cara
C3-C4	Dolor cervical anterior y posterior, suboccipital, trapecio, cara, hombro, interescapular y extremidad superior.
C4-C5	Dolor cervical posterior, hombro, interescapular, trapecio, extremidad superior, cara, tórax y suboccipital
C5-C6	Dolor cervical posterior, trapecio, interescapular, suboccipital, anterior cuello, pecho y cara
C6-C7	Dolor cervical posterior, interescapular, trapecio, hombro, extremidad y suboccipital
C7-T1	Dolor cervical posterior e interescapular

1.6.1.5. Síndrome facetario

Tipo de dolor cervical axial que tiene su origen en el daño a las estructuras que componen las articulaciones cigapofisarias. Diferentes autores han relatado que es la causa más frecuente de dolor cervical axial[320].

Según Manchikanti et al., cuando adquiere carácter crónico, la prevalencia aumenta y llega a suponer del 54 al 67% de las cervicalgias[321]. También, según este autor, el dolor facetario cervical es más frecuente que el facetario torácico y que el lumbar.

En 1933, Ghormley introdujo el concepto de dolor facetario lumbar[322]. Concepto que cayó en desuso hasta 1976, con Mooney y Roberson[323]. En 1988, Bogduk y Marsland, mediante bloqueos de la rama medial del ramo dorsal, desarrollaron el estudio de la patología cigapofisaria cervical[324].

Las **causas** de dolor facetario cervical son, fundamentalmente, dos: la traumática y la degenerativa. En la traumática, el evento más prevalente es el síndrome del latigazo cervical tras un accidente de tráfico[325,326]. La degenerativa está representada principalmente por la espondilosis cervical, con hipertrofia facetaria concomitante, o no, a la degeneración discal.

En sentido estricto, el **esguince cervical** es un desgarro de alguno de los ligamentos que unen las vértebras cervicales. No obstante, tras los traumatismos causantes, como el accidente de tráfico, es complejo evidenciar el daño a los ligamentos, por lo que, con dominio público, el esguince cervical se equipara al concepto de latigazo.

Por su parte, el latigazo es la lesión producto de una sucesiva flexión y extensión bruscas y excesivas del cuello. La causa más común es el accidente de tráfico en colisiones posteriores. Se asume que produce un esguince en la fase de flexión y una sobrecarga de la articulación facetaria en la fase de extensión.

Durante una lesión de latigazo, las articulaciones cigapofisarias que sufren el máximo estrés corresponden al nivel C4-C5[327]. Estudios de autopsia de ocupantes de automóviles víctimas en accidentes de tráfico revelaron, además del daño a las raíces espinales, a los DIV y los elementos óseos de las vértebras, hemorragia intraarticular, lesión del cartílago hialino facetario, fractura subcondral, fractura del pilar articular, lesión de los meniscoides articulares y rotura de la cápsula articular[273,328,329].

En cuanto a la etiología **degenerativa** por sobrecarga repetida o trauma, aunque cada articulación cigapofisaria en cada segmento vertebral forma parte de un complejo triarticular, el proceso artrítico y artrósico no se diferencia del de cualquier otra articulación sinovial. Cursa con degeneración del cartílago articular y sinovitis reactiva, que puede evolucionar a una hipertrofia sinovial. El resultado es una laxitud capsular con inestabilidad en los rangos de movilidad, la cual, con el tiempo se compensa con hipertrofia artrósica.

Clínicamente, al margen de la etiología, el síndrome facetario se caracteriza por dolor cervical axial, irradiado a la región occipital, cintura escapular y miembro superior, que no suele sobrepasar el codo y que carece de un patrón radicular. Evoluciona desde cervicalgias episódicas hacia la cronificación con los años.

Son varios los autores que han demostrado que el dolor somático referido tras la estimulación de las articulaciones cigapofisarias suele tener un patrón de aparición relativamente constante[320,324,330,331,332] (Tablas 11 y 12).

Tabla 11: Dolor somático facetario referido. De: Fukui et al.[332] (1996).

Niveles de estimulación	Dolor somático referido
C0-C1 y C1-C2	Región occipital y región cervical posterolateral superior
C2-C3	Región frontotemporal del mismo lado
C3-C4	Región posterolateral del cuello
C4-C5	Base del cuello
C5-C6	Fosa supraespinosa
C6-C7	Borde superomedial de la escápula
C7-T1	Borde medial de la escápula

Tabla 12: Dolor somático facetario referido. De: Cooper et al.[333].

Niveles de estimulación	Dolor somático referido
C2-C3	Se proyecta ipsilateralmente hacia la nuca y la región occipital
C3-C4	Parte inferior de la nuca y región central del cuello
C4-C5	Parte inferior de la nuca y región central del cuello
C5-C6	Desde C5-6 se extiende sobre la fosa supraespinosa de la escápula
C6-C7	De C6-7 se extiende más caudalmente sobre la escápula

Los patrones topográficos de dolor somático local y referido, tanto cigapofisario como discal, son muy similares, al depender, en un mismo nivel intervertebral, de un mismo nivel segmentario de inervación, como han demostrado estudios con discografía[315]. Ambos son causa de tortícolis y su distinción clínica se basa en otros datos semiológicos, como se indica en la Tabla 13.

Tabla 13: Características del dolor facetario y discogénico.

	Dolor facetario	Dolor discogénico
Instauración	Rápida, con componente postural o mecánico	Progresiva, puede ser independiente al estrés mecánico
Aparición del dolor	Inmediata	Con período de latencia
Remisión de los síntomas	A las 48 horas	Puede durar varias semanas
Tipo de dolor	Localizado	Difuso, profundo, difícil localización
Distribución	Unilateral	Unilateral o bilateral
Causa de la limitación de movimiento	Mecánica	Intensidad del dolor

Por último, es necesario recordar que la degeneración de las articulaciones cigapofisarias puede desarrollar estenosis del FIV y, en consecuencia, una potencial radiculopatía. En raras ocasiones, la cápsula articular desarrolla un quiste sinovial que puede convertirse en una masa estenosante[334].

1.6.1.6. Síndrome miofascial

El **síndrome de dolor miofascial** es un cuadro clínico caracterizado por la presencia de dolor local o regional, de origen muscular, no inflamatorio. El dolor se origina en el músculo y la fascia que lo rodea, pudiendo afectar a cualquier músculo estriado del cuerpo. Una de las regiones más afectadas es la cervical y, al mismo tiempo, es uno de los síndromes dolorosos que más frecuentemente afectan a esta región.

En 1990, Simons DG definió este síndrome como un complejo de síntomas sensoriales, motores y autonómicos causados por la presión de puntos gatillo miofasciales[335]. Estos puntos se definen como una zona hiperirritable situada en un músculo esquelético y asociada con un nódulo palpable hipersensible, situado en una banda tensa formada por fibras musculares. Al presionar el punto gatillo aparecerá un dolor somático local, de carácter intenso, y un dolor somático referido, de menor intensidad, junto con alteraciones sensitivas y síntomas

autonómicos. El dolor referido rara vez coincide con la distribución de una raíz o un nervio, pero sigue un patrón consistente.

Por lo tanto, el síndrome de dolor miofascial va a presentar tres componentes básicos: una banda palpable en el músculo estriado afectado, un punto gatillo, y un patrón característico de dolor local o regional. La porción superior del trapecio y el elevador de la escápula son los músculos donde más frecuentemente asientan los puntos gatillo.

Diferentes autores han referido que esta entidad clínica se encuentra detrás de las condiciones de dolor musculoesquelético más frecuentes de la población[336,337,338]. En atención primaria puede suponer hasta el 30% de las consultas[337], mientras que en reumatología hasta el 20%[340]. En las consultas específicas de dolor se le estima una prevalencia cercana al 85%[341,342]. No obstante, su prevalencia e incidencia poblacional exactas se desconocen puesto que se trata de un síndrome complejo, subdiagnosticado, con etiología no del todo esclarecida, y que carece de criterios diagnósticos codificados con base en estudios multicéntricos internacionales[337].

La **etiología** de los puntos gatillo es desconocida[343]. Se pueden dividir en primarios y secundarios. Los primarios se relacionan con factores biomecánicos de sobrecarga muscular y microtraumatismos repetidos. Los secundarios acompañan a otras enfermedades osteomusculares e incluso viscerales. Se forman por estímulos nociceptivos originados en estructuras lejanas y se han asociado con cefalea tensional, migraña, esguince cervical, radiculopatía cervical[343], síndrome de hombro doloroso y trastornos temporomandibulares.

Se carece de evidencia científica que explique con exactitud la **fisiopatología** del síndrome de dolor miofascial. Según la hipótesis integrada de Simons[339], el origen reside en una disfunción de la placa neuromuscular. Un estímulo agudo o crónico produce una disfunción a nivel presináptico, con excesiva liberación de ACh que causa una contractura muscular muy localizada en los sarcómeros más próximos a la placa motora. Su prolongación en el tiempo conlleva a un agotamiento energético de la fibra muscular, lo que inicia un ciclo de hipoxia e isquemia que lesiona aún más la fibra muscular y libera sustancias nociceptivas que perpetúan el ciclo y forman puntos gatillo miofasciales. Como prueba objetiva, en la EMG se aprecia incremento del ruido de placa en los músculos con bandas tendinosas y puntos gatillo[344].

El **diagnóstico** se basa en la minuciosa historia clínica y en la cuidadosa exploración física, puesto que no existen pruebas complementarias que permitan identificarla. La presencia de puntos gatillos cervicales, además de realizar el diagnóstico diferencial con la fibromialgia, obliga a sospechar la presencia de radiculopatías cervicales.

1.6.2. Radiculopatía cervical

1.6.2.1. Introducción

La cervicobraquialgia es un cuadro clínico que involucra al cuello, hombro y al brazo, y se caracteriza por la presencia de dolor, debilidad muscular, síntomas sensitivos y disminución de los reflejos miotendinosos profundos; todos ellos pueden aparecer solos o en combinación. Su sustrato fisiopatológico es la radiculopatía, que es la afectación de la raíz nerviosa o nervio espinal.

Las cervicobraquialgias tienen un diagnóstico diferencial más complejo que las lumbociatalgias, puesto que los síntomas clínicos de la radiculopatía cervical no son tan evidentes como los de la lumbar. Solo un tercio de los pacientes con radiculopatía cervical presentan, de forma inequívoca, una braquialgia radicular[345].

La cervicobraquialgia de origen radicular presenta el diagnóstico diferencial con: dolor referido de origen discogénico o facetario, dolor referido de origen miofascial, síndrome del desfiladero torácico o síndromes compresivos de nervios periféricos, como la neuropatía focal cubital en el codo y el síndrome del túnel carpiano.

Además, es necesario diferenciar entre radiculopatía y dolor radicular. La compresión radicular que va a provocar sintomatología sensorial y motora puede darse sin dolor.

1.6.2.2. Epidemiología

La cervicobraquialgia es menos prevalente que la cervicalgia axial. Un estudio prospectivo sobre radiculopatías cervicales de Radhakrishnan et al. en Rochester, Minesota, desde 1976 a 1990[346], el cual sigue siendo el más citado en la actualidad[347], reveló que la edad media en el momento de diagnóstico fue de 47,9 años, con una relación de hombre a mujer de 1,7:1 respectivamente; mayor tasa de incidencia de edad específica para el grupo de 50 a 54 años, con disminución abrupta después de la edad de 60[346].

La raíz más afectada fue la C7 (70% del total), seguida de la C6 (20%). La causa más habitual fue la espondilosis (68,4%), seguida de la hernia discal/protrusión (21,9%). La presencia de hernia discal sobre cambios espondilóticos crónicos fue más frecuente entre los 40-64 años, con pico de edad entre los 45 y los 54 años.

Al mismo tiempo, al igual que sucede con el dolor, la espondilosis y las hernias discales, las radiculopatías cervicales fueron menos prevalentes que las lumbosacras[346].

1.6.2.3. Etiología

Son varias las **causas de radiculopatía**. A principios del siglo XX, los síntomas, ahora atribuidos a la radiculopatía cervical, se relacionaban en muchas ocasiones con atrapamiento del plexo braquial a la altura de los músculos escalenos, y no fue hasta la década de 1940 cuando se relacionó a la hernia discal como causante de radiculopatías[280].

En la actualidad, se pueden agrupar en compresivas, que se asocian a degeneración, y no compresivas, de aparición minoritaria. Se sabe que la mayoría de las radiculopatías surgen de la compresión de la raíz nerviosa por lesiones extradurales en el contexto de espondilosis, asociadas o no, a hernia discal.

En pacientes jóvenes, los traumatismos y determinados deportes son la causa. En adultos, lo más frecuente es la asociación entre elementos de espondilosis con hernia discal. Se producen cambios degenerativos en los discos intervertebrales como pérdida de altura, abombamiento, protrusión y hernia, en las articulaciones cigapofisarias y uncovertebrales, en la arquitectura de los cuerpos vertebrales con la formación de osteofitos, así como en la hipertrofia del ligamento longitudinal posterior[348]. La degeneración y deformación articular con crecimiento óseo en dichas articulaciones produce estenosis foraminal o del agujero de conjunción, compresión de la raíz nerviosa y sintomatología radicular[349].

Entre las causas minoritarias de radiculopatía se encuentran infecciones (herpes zóster, enfermedad de Lyme, absceso bacteriano, neurosífilis), la avulsión de la raíz espinal por estiramiento (más prevalente en partos en los que es necesario traccionar el miembro superior, con las parálisis de Erb-Duchenne y Dejerie-Klumpke), infarto de la raíz, tumores con invasión de las leptomeninges o enfermedades inflamatorias infiltrativas.

Ambos grupos, compresivas y no degenerativas, pueden presentarse, de manera minoritaria, como polirradiculopatías, que de manera más exhaustiva pueden deberse a:

- Lesiones extradurales (espondilitis anquilosante, osteomielitis, enfermedad de Paget, metástasis vertebrales o linfoma).

- Lesiones intradurales (sarcoidosis, ependimoma, carcinomatosis leptomeníngea, aracnoiditis).
- Enfermedades medulares con semiología similar a la polirradiculopatía que pueden afectar a los somas de las motoneuronas espinales (esclerosis lateral amiotrófica, atrofia olivopontocerebelosa, síndrome postpolio, isquemia medular, degeneración espinocerebelosa).

En comparación con las radiculopatías compresivas, las no asociadas a etiología degenerativa suelen afectar a la parte motora y sensitiva de una manera más difusa, y es más característica la afectación del ganglio dorsal, con presencia de dolor en varios dermatomas, además de déficit motor en múltiples miotomas.

1.6.2.4. Fisiopatología

De manera somera, pues será objeto de desarrollo pormenorizado en la Discusión, la mayoría de las radiculopatías se producen mediante **compresión**. Además, los dos mecanismos más predominantes de compresión de las raíces cervicales son: la estenosis foraminal en el contexto de espondilosis y la hernia discal (Figura 9).

La **estenosis** del FIV es la primera causa, alcanzando entre el 70 y el 75% de todos los casos de radiculopatía cervical[350]. Siguiendo la teoría de que los cambios degenerativos observados en la espondilosis comienzan con la desecación del DIV, y la consiguiente pérdida de altura, se produce un aumento de estrés mecánico en las articulaciones cigapofisarias y uncovertebrales además de en los bordes de los cuerpos vertebrales. La consecuencia es una hipertrofia ósea y ligamentosa compensatoria con formación de osteofitos[351] y con reducción de los diámetros del FIV y potencial compresión de las estructuras neurales que lo atraviesan.

La **hernia discal** es la segunda causa de compresión de las raíces espinales cervicales, aunque con una prevalencia mucho menor que en la región lumbar[281]. La combinación de la presión intervertebral axial y la degeneración de las fibras del AF puede permitir la salida de contenido del NP. La inflamación y los síntomas radiculares pueden producirse si el material prolapsado presiona la raíz nerviosa. Los síntomas dependen de la orientación de la hernia. Si

es medial puede causar mielopatía, mientras que, si es posterolateral, síntomas de radiculopatía y dolor radicular.

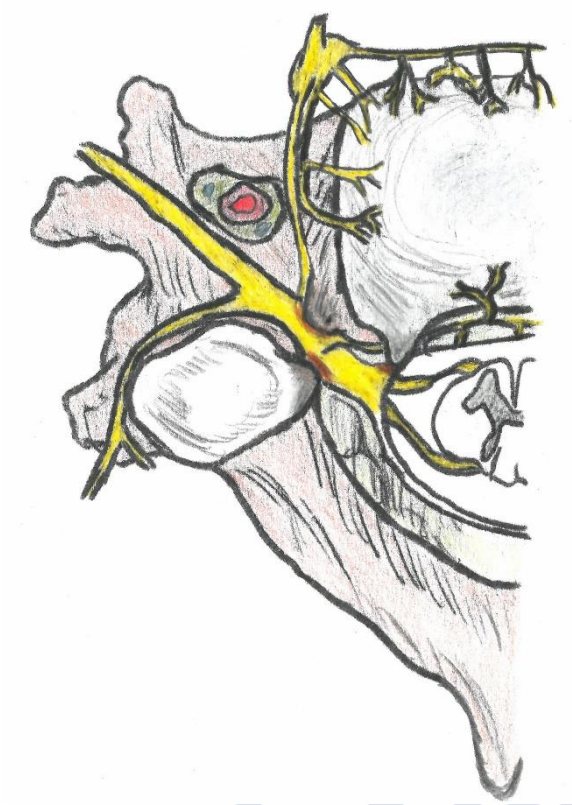


Figura 9: Lugares de compresión de las raicillas y nervio espinal.

La **compresión,** en ambas entidades, afecta a todos los componentes de la estructura nerviosa: fibras, tejido conjuntivo y vasos. Además, según Rothman-Simeone, tanto el GR como las raicillas no poseen la misma organización estructural de tejido conjuntivo que los nervios periféricos[352], por lo que son más vulnerables a los cambios vasculares.

Con base en esto, un estudio de Olmarker[353] (1991) en raíces lumbosacras del cerdo demostró que la compresión, incluso a bajas presiones, causaba estasis venosa, la cual conllevaba a estasis capilar y formación de **edema** intraneural, que pone en riesgo la nutrición de las raíces nerviosas, y que persiste aún después de haber retirado el agente compresor[354]. La presencia mantenida de edema conlleva la aparición de **fibrosis intrarradicular y perirradicular**[355].

Una **compresión aguda**, propia de las hernias discales, origina mayor edema[356] y repercute más en el transporte de metilglucosa por difusión desde el LCR[357] y en la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos con bloqueos axonales, que una compresión crónica. Una compresión aguda produce segundos de descargas repetidas que causan dolor.

Una **compresión crónica** altera los sistemas de transporte axonal, entre los que se incluye la señalización del dolor. En el GR se ha identificado aumento de la síntesis de sustancia P y del péptido relacionado genéticamente con la calcitonina[358,359]. A la larga, produce importantes cambios estructurales, con desmielinización, degeneración axonal de las fibras espinales y atrofia del GR[360].

Los cuadros clínicos de lumbociatalgia y cervicobraquialgia agudos e intensos, pero sin material discal herniado, tanto en RMN como en la exploración quirúrgica, levantaron la

sospecha, a mediados del siglo pasado, de que la compresión mecánica no es el único mecanismo fisiopatológico que interviene en el dolor radicular ni en la radiculopatía.

En las hernias discales tienen suma importancia los efectos del núcleo pulposo sobre el tejido radicular, pues, como se ha demostrado, desencadenan fenómenos de **neurotoxicidad**.

Olmarker et al.[361] (1993) y Byrod et al.[362] demostraron que el contacto del NP con el tejido radicular provocaba disminución de la velocidad de conducción nerviosa y cambios histopatológicos. Mediante estudios posteriores objetivaron lesiones significativas de las células de Schwann, con vacuolización y desintegracion de las incisiones de Schmidt-Lanterman[363].

Estudios posteriores han caracterizado la presencia de citocinas proinflamatorias y la activación de macrófagos, en el contexto de una respuesta inflamatoria e inmune contra el NP[364,365]. Este mecanismo es el que incide, de manera notoria, en la evolución natural de las HD, la cual, en la mayoría de pacientes, tiende hacia la regresión espontánea del material herniado[366].

1.6.2.5. Clínica

La **clínica** de las radiculopatías presenta dolor, debilidad muscular, síntomas sensitivos (disestesias, parestesias, hipo o anestesia) y alteración de los reflejos tendinosos profundos, solos o en combinación[347]. Su distribución anatómica va a depender de la raíz afecta. La presentación suele ser unilateral. Las formas bilaterales son más características de artropatía cervical[367].

De forma típica, el dolor se distribuye por el dermatoma correspondiente en el cuello, hombro y miembro superior, aunque puede extenderse a las zonas suboccipital, subescapular y de forma menos prevalente a la región dorsal[368].

De forma atípica, el dolor puede aparecer en la cara, en el pecho (pseudo-angina) o con la respiración[369]. La presentación aguda se asocia con hernia discal, mientras que una presentación subaguda o más insidiosa orienta hacia espondilosis.

Tabla 14: Características clínicas de las radiculopatías C4 hasta C8-T1.

Raíz	Distribución del dolor	Déficits motores	Déficits sensitivos	Reflejos
C4	Región cervical baja y trapecio	Elevación del hombro	Cuello, cintura escapular, cara anterior y posterior del hombro	No
C5	Cuello, hombro, escápula y cara lateral externa del brazo, cara lateral externa del antebrazo, cara lateral de la mano	Abducción del hombro, rotación externa. Flexión del codo. Supinación del antebrazo	Brazo lateral (en la distribución del nervio axilar)	Biceps, braquiorradial
C6	Cuello, hombro, escápula y cara lateral externa del brazo, cara lateral externa del antebrazo, cara lateral de la mano	Abducción del hombro, rotación externa. Flexión del codo. Supinación y pronación del antebrazo	Antebrazo lateral, pulgar y 2º dedo	Biceps, braquiorradial
C7	Cuello, hombro, 3º dedo, mano	Extensión del codo y la muñeca (radial), pronación del antebrazo, flexión de la muñeca	2º y 3º dedos, palma de la mano	Triceps
C8	Cuello, hombro, antebrazo medial, 4º y 5º dedos	Extensión de los dedos y de la muñeca (cubital), extensión de las falanges distales de los dedos, flexión, extensión abducción y addución del pulgar	Cara medial del antebrazo, cara medial de la mano, 4º y 5º dedos	No
T1	Cuello, cara medial de brazo y antebrazo	Abducción del pulgar flexión distal del pulgar, addución y abducción de los dedos	Cara anteromedial del brazo y medial del antebrazo	No

1.6.2.6. Diagnóstico

1.6.2.6.1. Exploración física

La **exploración física** de los pacientes con cervicobraquialgia y sospecha de radiculopatía presenta varios pasos.

En *primer lugar*, observar la postura anatómica de la cabeza, el cuello y la columna en reposo y con el movimiento, en busca de posturas antiálgicas y déficits de la movilidad.

En *segundo lugar*, buscar atrofias musculares en la cintura escapular y en la extremidad.

En *tercer lugar*, palpar las apófisis espinosas y los músculos paraespinales buscando deformidades como son la pérdida de la lordosis cervical y la contractura muscular.

En *cuarto lugar*, realizar una exploración neurológica de la extremidad sintomática, valorando fuerza, sensibilidad (táctil y vibratoria como mínimo) y reflejos tendinosos profundos, ya que interesa descartar la presencia añadida de una polineuropatía (incluida la polirradiculopatía), plexopatía y mielopatía, puesto que la espondilosis, al mismo tiempo que puede comprimir una raíz, puede estenosar el canal vertebral. Una exploración neurológica negativa indica una baja probabilidad de compresión[370].

En *quinto lugar*, y por último, realizar maniobras de provocación. La más conocida es la de **Spurling**, que consiste en estirar el cuello y rotarlo hacia el lado sintomático, seguido de una presión hacia abajo sobre la cabeza[371]. Se trata de una prueba muy específica para la compresión radicular, pero poco sensible[372]. Un estudio que compara esta maniobra con los hallazgos neurofisiológicos en los mismos pacientes le otorgó una sensibilidad del 30% y una especificidad del 93%[371]. Esta exploración tiene que llevarse con extremo cuidado en columnas inestables (artropatía reumática, metástasis vertebrales o malformaciones).

La segunda maniobra a mencionar es la prueba de **abducción del hombro**, en la que se le pide al paciente que levante el brazo sintomático sobre la cabeza, apoyando la mano sobre la calota. Es positivo si con esa posición los síntomas radiculares se mitigan o desaparecen. Una revisión sistemática de 2007 objetivó una sensibilidad leve a moderada y una especificidad moderada a alta para esta prueba[373].

La tercera prueba a mencionar es la maniobra de **Valsalva**. Con el paciente sentado, se le pide que haga una inspiración profunda y posteriormente exhale el aire en 2-3 s. Es positiva si desencadena los síntomas radiculares.

La historia clínica y la exploración física son a menudo suficientes para establecer el diagnóstico de radiculopatía, y no existe una prueba gold standard para afirmar o excluir la enfermedad[374]. Aunque la gran mayoría se deba a etiología compresiva, siempre hay que tener en consideración las otras causas de radiculopatía, potencialmente tratables.

1.6.2.6.2. Pruebas complementarias

1. **Estudios de laboratorio**: no existe indicación para solicitarlas de entrada salvo que la sospecha etiológica sea infecciosa. Reactantes de fase aguda como la VSG y la PCR no tienen la sensibilidad ni especificidad suficientes para proporcionar valor diagnóstico adicional[375].

2. **Estudios de imagen**: el American College of Radiology recomienda el uso de radiografías como primer paso en la evaluación de pacientes con dolor cervical[376], que incluyan imágenes anteroposteriores y laterales, en las que se visualicen las vértebras cervicales bajas. La rectificación cervical, la formación de osteofitos y el estrechamiento de los agujeros de conjunción son hallazgos observados. Sin embargo, ya que las radiografías no pueden visualizar el tejido blando de la columna, y una parte importante de las radiculopatías está provocada por hernia discal, existe literatura que argumenta que las radiografías cervicales no están indicadas en ausencia de traumatismo[377].

Cuando se sospecha la presencia de radiculopatía, la prueba de elección es la **RMN**[375], ya que permite estudiar los tejidos blandos. Ante la sospecha de metástasis, osteomilitis u otras enfermedades inflamatorias, está indicada la administración de contraste.

Un estudio de RMN laríngea demostró la existencia de alteraciones radiológicas cervicales en sujetos asintomáticos[265,378]. Dicho estudio sirve para evidenciar que el diagnóstico de radiculopatía no puede establecerse solo por los hallazgos en las pruebas de imagen[378,379,380] y tiene que correlacionarse con los síntomas y la exploración física.

1.6.2.6.3. Pruebas neurofisiológicas

Las cuales constan de dos partes fundamentales:

La primera, los **estudios de conducción nerviosa** (ENG), valora la integridad de los nervios periféricos. Es útil para descartar mononeuropatías compresivas como el síndrome del túnel carpiano o la neuropatía cubital focal a la altura del codo o en el canal de Guyón. En presencia de síntomas sensitivos con posible afectación de fibras sensitivas, la exploración ENG sensitiva no es sensible a procesos preganglionares, como sucede en las radiculopatías compresivas[380].

La segunda, la **electromiografía** con electrodo de aguja concéntrico (EMG), estudia la actividad eléctrica de la membrana muscular. Se sabe desde los años 1940s, que la EMG es útil en el diagnóstico de radiculopatías motoras[381]. Consiste en la inserción de una aguja dentro del músculo en reposo, momento en que se valora la presencia o no de signos de denervación aguda. Después, con la contracción voluntaria, se valora la presencia de potenciales de unidad motora (MUAPs) de reinervación (polifásicos) o neurógenos crónicos (de reinervación crónica). Cuando una unidad motora se daña, como, por ejemplo, tras la lesión axonal en una radiculopatía compresiva, las fibras musculares inervadas por esa unidad motora sufren un proceso de denervación, y sus membranas plasmáticas emiten potenciales de denervación aguda durante el reposo (ondas positivas y fibrilaciones), que son captados por la aguja de electromiografía. Al cabo de 4-6 semanas, comienza el proceso de reinervación colateral, por el cual los axones de las unidades motoras cercanas emiten terminales axónicas nuevas hacia las fibras musculares denervadas, reinervándolas. De esta manera, los MUAPs sufren una progresiva transformación hacia potenciales polifásicos (bajas amplitudes y aumento de giros) para transformarse en MUAPs crónicos, con amplitudes superiores a 5-6 mV. La aguja de EMG permite detectar la transformación de los MUAPs durante la contracción voluntaria, esclarecer el grado de daño axonal y la capacidad de recuperación funcional.

Así pues, ante una radiculopatía motora, la EMG mostrará signos de denervación en los músculos dependientes de esa raíz (miotomo). La American Association of Electrodiagnostic Medicine en un trabajo de revisión ha estimado una sensibilidad de la EMG del 50% al 71% en pacientes con clínica motora y/o alteraciones en las pruebas de imagen[382]. Estudios previos comparando EMG (fibrilaciones y ondas positivas en músculos de un miotoma) y hallazgos quirúrgicos informaron de una sensibilidad del 78,6% para la EMG en el diagnóstico de radiculopatías[383].

1.6.3. Mielopatía espondilótica cervical

1.6.3.1. Introducción

La **mielopatía cervical** es una entidad clínica caracterizada por la presencia de síntomas de disfunción de la médula espinal, motivados por una lesión primaria en la médula o por compresión de la misma, secundaria a una disminución del tamaño del canal vertebral cervical.

El tipo de mielopatía cervical no traumática más frecuente en adultos a partir de los 55 años es la que se produce en el contexto de la espondilosis cervical[384,385,386], y recibe el nombre de **mielopatía espondilótica cervical** (MEC). Esta entidad se debe a la compresión de la médula en el canal verterbral por elementos de espondilosis. En USA se estima una incidencia anual de 76 casos por millón de habitantes y año. Boogaarts y Bartels estimaron la prevalencia de la MEC en 1.60 por cada 100 000 habitantes, basándose en casos de MEC que fueron tratados quirúrgicamente en un hospital en los Países Bajos[387].

La MEC fue descrita como tal en 1952 por Northfield en la revista Brain[388]. En 1956, Clarke y Robinson publicaron su experiencia en el tratamiento de pacientes con mielopatía, distinguiéndola de la radiculopatía por hernia discal[389].

Nouri et al.[390] en 2015 y Davies et al.[391] en 2017 introdujeron el concepto de **mielopatía degenerativa cervical** (MDC), el cual engloba las diferentes entidades degenerativas de la columna, además de la espondilosis, que causan mielopatía. Otras causas de MDC serían: degeneración de los ligamentos longitudinal posterior y amarillo, ya sea en forma de hipertrofia, calcificación u osificación; hipermovilidad cervical, como en el síndrome de Ehlers-Danlos; y factores de predisposición por anomalías congénitas como son el canal espinal estenótico congénito, el síndrome de Klippel-Feil y el síndrome de Down[391]. Debido a que la *mielopatía degenerativa cervical* es un término de reciente aparición, su epidemiología no es bien conocida[391].

En 2017, Nouri et al.[392], en un artículo en el que revisaban los hallazgos de la RMN en 458 pacientes con *mielopatía degenerativa cervical*, encontraron que la espondilosis cervical era la causa más frecuente de MDC con una frecuencia del 89,7%. Cerca del 60% de la espondilosis estuvo acompañada de hipertrofia o agrandamiento del ligamento amarillo[392].

Tanto por ser el objeto de nuestra investigación, como por ser la entidad más prevalente, en esta exposición nos referiremos a la *mielopatía espondilótica cervical*. Además, entre el 5 y el 10% de los pacientes con espondilosis cervical sintomática padecerán MEC[393].

No existen **signos y síntomas** patognomónicos de la MEC. Ambos son variables y dependen de la localización y de la gravedad de la compresión medular. Existe una pobre correlación entre la gravedad de la enfermedad y el grado de compresión de la ME medido en la RMN[394]. Los cambios espondilóticos, además de estenosar el canal vertebral, pueden estenosar los forámenes intervertebrales, por lo que la presentación clínica puede complicarse con la combinación de síntomas de mielopatía y de radiculopatía. Los síntomas más sutiles abarcan disminución de la destreza manual y del equilibrio, mientras que los más graves se presentan en forma de incontinencia urinaria y de tetraparesia. El diagnóstico se basa en la presencia de uno o más síntomas y signos atribuidos a disfunción de la ME, y la presencia de compresión de la ME a nivel cervical, objetivada en la RMN[395].

La **historia natural** también es variada. El inicio de los síntomas suele ser insidioso, agravándose de forma escalonada, aunque en ocasiones, microtraumatismos o movimientos cervicales bruscos pueden intensificar la sintomatología. No obstante, otros pacientes presentan largos periodos sin agravamiento clínico[396]. Hasta un 80% de los pacientes permanecen estables en un periodo de seguimiento de 3 años. Después del manejo conservador, la cantidad de pacientes que necesitan cirugía oscila entre el 4% y el 40% en un periodo de 3 a 7 años[397].

1.6.3.2. Fisiopatología

La **fisiopatología** de la MEC es el resultado de la combinación de factores mecánicos, degenerativos y vasculares[387]. El mecanismo primario es la compresión del tejido nervioso de la médula. La isquemia es un factor contribuyente[398,399]. Al mismo tiempo, sobre una columna cervical con espondilosis, juegan un papel importante los factores estáticos y los dinámicos[401].

Entre los factores **estáticos** se encuentra el canal espinal cervical congénito estrecho[400], anomalías congénitas cervicales, como el síndrome de Klippel-Feil, caracterizado por la fusión de dos vértebras cervicales, o el síndrome de Down, pueden conducir a la aceleración de la espondilosis[401]. Pacientes con artrodesis cervical pueden desarrollar espondilosis exagerada en los segmentos adyacentes[402,403]. En ambas entidades, la fusión vertebral provoca un excesivo

movimiento de los segmentos más próximos, con el potencial desarrollo de espondilosis y MEC.

Los factores **dinámicos** hacen que la inestabilidad segmentaria al proceso degenerativo origine microtraumatismos repetidos sobre los elementos neurales[397]. Ya a mediados del siglo XX, Reid (1960) y Breig et al. (1966) señalaron que los movimientos repetitivos de flexión y extensión en el cuello irritan y comprimen la médula. Durante la flexión del cuello la ME se estira y puede comprimirse contra los complejos discoosteofitarios; de hecho, el diámetro antero-posterior del canal vertebral se reduce 2-3 mm en flexión. La hiperextensión puede pellizcar la ME entre el margen posterior del cuerpo vertebral anterior y las láminas o ligamento flavum posterior[404,405].

A **nivel histopatológico** se ha demostrado que la compresión crónica de la médula produce una disminición del flujo sanguíneo intraparenquimatoso[406,407] y una alteración de la barrera hemato medular (BHM), que se ve interrumpida, fenómeno que se incrementa aún más con la isquemia[408]. Existe evidencia emergente de que la isquemia intraparenquimatosa crónica genera una respuesta inmune[391,409], con la activación de la microglía y la acumulación de macrófagos en las regiones de isquemia, aunque el papel que desarrollan no se conoce por completo[394]. La isquemia, la alteración de la BHM y la neuroinflamación producen la activación de las vías de apoptosis, con la progresiva muerte de neuronas y de oligodendrocitos[410]. A través del microscópico, en mielopatías evolucionadas, se va a observar gliosis, formación de cavidades, degeneración de los principales tractos corticoespinales, pérdida de interneuronas y de neuronas motoras en las astas anteriores de la sustancia gris medular[410].

1.6.3.3. Cuadro clínico

Como ya dijimos, el **cuadro clínico** es variable y depende de la porción anatómica de la ME que se vea afectada en un principio, de la disfunción medular y de la cronicidad del proceso. En 1966, Crandall y Batzdorf en un estudio prospectivo de pacientes con MEC que se sometieron a cirugía, describieron cinco tipos de presentación clínica de la mielopatía espondilótica cervical[411]:

- El *síndrome de lesión transversa*, descrito en 29 pacientes. Los fascículos corticoespinales, espinotalámico y posteriores estaban afectados con una intensidad

similar. La duración de los síntomas fue muy larga, lo que sugirió que se tratase de un estadio final de la enfermedad.

- El *síndrome del sistema motor*, encontrado en 12 pacientes. Se afectaron los tractos corticoespinales y las células del asta anterior de la médula, con ausencia de déficit sensitivo. El 75% presentó espasticidad importante.
- El *síndrome medular central*, en 8 pacientes. Los déficits motores y sensitivos afectaron más a las extremidades superiores que a las inferiores.
- El *síndrome de Brown-Séquard*, en 8 pacientes, que consiste en un déficit motor, pérdida del tacto fino y la propiocepción homolaterales y distales al nivel de la lesión; y pérdida de la sensibilidad termoalgésica contralateral y distal a la lesión.
- El *síndrome medular y de braquialgia*, descrito en 5 pacientes, con dolor en alguna extremidad superior, de características radiculares, y alguna afectación de tracto largo, ya sea motora, sensitiva o ambas.

En 1985, Ferguson y Caplan redujeron la presentación clínica de la MEC a cuatro síndromes[412]:

- El s*índrome medial*, con predomino de síntomas de fascículos largos.
- El s*índrome lateral*, con predominio de síntomas radiculares
- El s*índrome combinado medial y lateral*, cuya presentación es la más común.
- El s*índrome vascular*, que se caracteriza por mielopatía rápidamente progresiva, sugestiva de una insuficiencia vascular de la ME cervical.

No obstante, no existe un patrón bien definido de síntomas y signos de déficits neurológicos. De manera esquemática, el paciente va a presentar disfunción de la neurona motora superior por debajo del nivel de la lesión, y disfunción de la neurona motora inferior en el nivel de la compresión medular.

Las manifestaciones clínicas iniciales se caracterizan por disminución de la destreza manual, con alteraciones del equilibrio y signos espásticos en la marcha de manera asimétrica. Al pedirle al paciente que se abroche los botones de la camisa va a mostrar dificultad. También es característica la mano mielopática, descrita por Ono et al. (1987), en la que el paciente tiene

dificultad para abrir y cerrar el puño con rapidez, con debilidad para la flexión y extensión de los dedos 4º y 5º, con signo del escape del dedo positivo[413].

Su presentación, en la mayoría de los casos, es insidiosa y puede incluir:

Tabla 15: Cuadro clínico MEC.

Síntomas y signos neurológicos en la MEC
Cervicalgia, dolor en la región escapular y el hombro, cervicobraquialgia
Parestesias o entumecimiento en los brazos y manos, que suelen seguir el trayecto de un dermatoma
Trastornos de la marcha, fundamentalmente con espasticidad
Déficits sensitivos propioceptivos, vibratorios y algésicos, en MMII
Debilidad en MMII, con signos de primera motoneurona: hiperreflexia, clonus, espasticidad, signo de Babinski y Chaddock
Signos de segunda motoneurona como hiporreflexia, debilidad, atrofia en los miotomas de MMSS (preferentemente C5-C7)
Disfunción vesical (con urgencia, frecuencia y/o retención)
Signo de Lhermitte, signo de Hoffman

1.6.3.4. Pruebas complementarias

1.6.3.4.1. Pruebas de imagen

Se dispone de cuatro técnicas de imagen: radiografías, tomografía computarizada (TC), mielografía por TC y resonancia magnética nuclear (RMN), la cual sigue siendo la prueba más útil[414,415].

Edwards WC y LaRocca H, en 1983, utilizaron **radiografías** de la columna cervical en el plano lateral para evaluar el estrechamiento del canal espinal midiendo el diámetro sagital constitucional (borde posterior del cuerpo y el borde anterior de la lámina) y el diámetro sagital espondilótico (distancia entre el borde posterior del cuerpo y el borde inferior de la lámina)[416]. Un diámetro de menos de 13 mm se asoció a un aumento del riesgo de mielopatía. Además, se definió la estenosis absoluta con un diámetro menor a 10 mm.

Tabla 16: Diámetro del canal vertebral cervical. Edwards (1983).

Diámetro	Clínica
Menor o igual a 10 mm	Mielopatía probable
10-13 mm	Grupo premielopático
13-17 mm	Tendencia a la espondilosis sintomática
Más de 17 mm	Pocas probabilidades de desarrollar la enfermedad

La **RMN** está considerada la prueba de referencia en el diagnóstico de MEC[414,415] y es superior al TC a la hora de ofrecer detalles de lesión intramedular. Identifica la posible compresión de la ME y el grado de intensidad. Por su parte, el **TC** ofrece mejores imágenes del hueso y los tejidos calcificados.

1.6.3.4.2. Electrodiagnóstico

Los **estudios de conducción nerviosa** (ENG) permiten descartar la presencia de mononeuropatías, polineuropatías y plexopatías en MMSS, cuya afectación motora y sensitiva pueda confundirse con la de la MEC.

La **EMG** permite objetivar el daño axonal radicular, que es característico en pacientes con espondilosis, y frecuente, de manera conjunta como hemos indicado, en pacientes con MEC. Además, permite hacer el diagnóstico diferencial con la ALS.

Los **potenciales evocados somatosensoriales** (PESS) y **motores** (PEM) han objetivado una sensibilidad relativa en la identificación de la afectación de las vías largas, y una baja especificidad, ya que pueden estar alterados en otras entidades[417]. Un estudio de Simo et al., en 2004, sugiere que los PEM son algo más sensibles que los PESS en las mielopatías tempranas[418]. Fundamentalmente, ambos estudios se emplean para el control y seguimiento de estos pacientes.

1.6.3.5. Diagnóstico diferencial

Es frecuente que la MEC no se diagnostique en fases tempranas de la enfermedad. Cuando está más avanzada, puede suscitar dudas con otras patologías:

1.6.3.5.1. Causas neurológica

Para el diagnóstico de la MEC es necesario descartar la presencia de lesiones parasagitales cerebrales, accidentes cerebrovasculares múltiples y del tronco del encéfalo. Además, es necesario descartar la presencia de:

- **Esclerosis lateral amiotrófica:** puede presentar signos de primera y segunda motoneurona en las cuatro extremidades. Además, a diferencia de la MEC, puede presentar afectación en la región bulbar. No obstante, no existe alteración sensitiva. Por otra parte, pacientes con ALS pueden presentar espondilosis cervical asintomática, que se convierte en un hallazgo accidental en la RMN[419]. Se han informado casos de pacientes que tras someterse a cirugía de descompresión medular cervical continuaron con deterioro neurológico motor, atribuido a ALS[420]. Es importante en el diagnóstico diferencial las pruebas de electrodiagnóstico.
- **Síndrome de Guillain-Barré**: ambas entidades pueden compartir tetraparesia o paraparesia subaguda progresiva con hipoestesia en múltiples dermatomas. El SGB se caracteriza por hiporreflexia universal y posible afectación de nervios craneales, al contrario de los pacientes con MEC. Es útil la realización de RMN para diferenciar el diagnóstico.
- **Hidrocefalia con presión intracraneal normal**: comparte con la MEC los trastornos de la marcha y disfunción vesical. No obstante, se acompaña de deterioro congnitivo hasta demencia.
- **Esclerosis múltiple**: pacientes con placas desmielinizantes medulares pueden presentar el síndrome de Lermitte. A diferencia de la MEC, en ocasiones presentan afectación de pares craneales, como la neuritis óptica y fatiga.
- **Atrapamientos nerviosos periéricos**: síndrome del túnel carpiano y neuropatías cubitales, tanto a la altura del codo como en el canal de Guyón, que simulen la mano

mielopática. Es necesario el estudio electroneurográfico para el correcto diagnóstico diferencial.

1.6.3.5.2. Causas vasculares de mielopatía

Hematoma epidural espinal, infarto de la médula espinal y malformaciones vasculares del cordón, todos descartables mediante RMN[400].

1.6.3.5.3. Causas infecciosas de mielopatía

Se observan más frecuentemente en personas inmunodeprimidas. Entre las entidades diagnósticas se encuentran: mielopatía vacuolar relacionada con el VIH[421], virus linfotrópico de células T tipo 1, absceso, infección del virus del Nilo Occidental[422], sífilis, citomegalovirus, virus varicela zóster, enfermedad de Lyme y varios enterovirus[423].

1.6.3.5.4. Causas desmielinizantes de mielopatía

Esclerosis múltiple, encefalomielitis aguda diseminada (ADEM), mielitis transversa y neuromielitis óptica (NMO). En RMN en T2 se ven imágenes hiperintensas sugestivas de una inflamación.

1.6.3.5.5. Otras causas de mielopatía

Algunas **enfermedades reumatológicas** también pueden asociarse con inflamación de la médula espinal, como la artritis reumatoide[424], el lupus eritematoso sistémico[425] y el síndrome de Sjögren[426]. Se diferencian por las manifestaciones sistémicas, los marcadores serológicos y las pruebas de imagen.

También se ha descrito mielopatía cervical en pacientes con **sarcoidosis** y en pacientes con **déficit** nutricional, en concreto de **vitamina B12**, el cual provoca una deficiencia combinada subaguda que afecta principalmente a la ME, por un proceso de desmielinización seguido de muerte axonal[430].

Tumores intrínsecos y extrínsecos a la ME pueden producir mielopatía, como las metástasis en los cuerpos vertebrales, que causan dolor grave con destrucción ósea y potencial compresión de la ME.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Capítulo 2: Justificación

La cervicobraquialgia es un síntoma clínico caracterizado por la presencia de dolor cervical asociado con déficit sensitivo y/o motor, en un dermatoma y/o miotoma concreto de una raíz nerviosa cervical. Su base fisiopatológica es la radiculopatía.

En combinación con la cervicalgia axial, supone un síntoma frecuente de consulta, tanto en la atención primaria, por detrás de la cefalea y la lumbociatalgia, como en la especializada (traumatología, rehabilitación, reumatología, neurología o neurocirugía). Se estima que entre el 30-50% de la población general va a presentar cervicalgia en algún momento de su vida[428].

La cervicobraquialgia, la cervicalgia axial y la mielopatía cervical son las tres presentaciones clínicas características de la espondilosis cervical.

Los elementos de artrosis en la columna vienen precedidos y/o acompañados de discopatía y son ambos potencialmente causa de dolor cervical. Dicha artrosis evolucionada, con formación de osteofitos en los cuerpos vertebrales y en las articulaciones uncovertebrales, e hipertrofia de los articulaciones cigapofisarias, como principales hallazgos, puede causar complicaciones neurológicas, como son: las radiculopatías cervicales, por estenosis de los forámenes intervertebrales y compresión de los nervios espinales o del ganglio raquídeo; y, de manera más grave, la mielopatía espondilótica cervical, por la estenosis del canal vertebral cervical y la compresión de la médula espinal.

Para la valoración concreta de pacientes con cervicobraquialgia, ante la sospecha clínica de radiculopatía cervical en el contexto de espondilosis, está indicada la realización de pruebas complementarias, como son los estudios de imagen y el electrodiagnóstico.

La RMN, que no se usa de manera rutinaria para el estudio de la artrosis, es la técnica de elección en aquellos pacientes en los que se sospeche radiculopatía y/o mielopatía cervicales[429]. Ofrece un gran contraste de los tejidos blandos, como los del sistema nervioso, de todos los componentes de las articulaciones y del disco, al mismo tiempo que permite identificar elementos de espondilosis de manera temprana. No obstante, la presencia de hallazgos de espondilosis es frecuente en adultos asintomáticos[379,430].

El electrodiagnóstico, que es una extensión de la exploración neuromuscular, permite valorar la presencia de atrapamientos nerviosos periféricos que pueden simular una radiculopatía cervical, mediante los estudios de conducción nerviosa, y objetivar la presencia de daño neurógeno en los axones motores de las raíces nerviosas espinales, mediante electrodo de aguja de electromiografía[431].

Los especialistas que realizan este tipo de pruebas y aquellos encargados del manejo clínico de los pacientes observan, de manera habitual, la discrepancia entre las mismas a la hora de identificar el espacio intervertebral afectado en las discopatías sin/con elementos de artrosis asociados, mediante RMN, y la raíz espinal concreta presumiblemente dañada, mediante electrodiagnóstico. Dicho desacuerdo ya ha sido descrito en la literatura, con justificaciones dispares. Tanto su abordaje como el de los hallazgos de espondilosis en general obligan a un profundo conocimiento de la anatomía de la columna vertebral cervical.

Conocida esta discrepancia, tanto por la experiencia profesional en la consulta diaria, como por la literatura recogida, hemos planteado un estudio retrospectivo de pacientes con cervicobraquialgia, con sospecha clínica de radiculopatía cervical en el contexto de espondilosis, y que se hayan sometido a dichas pruebas, con varios objetivos, que a continuación se detallarán, pero con un fin único.

Con origen en la idea de que se trata de pruebas complementarias con metodologías distintas, ya que la imagen es morfológica y el electrodiagnóstico es funcional, se pretenden conocer en profundidad los resultados de dichas pruebas, intentar explicar las discrepancias entre las mismas y, en consecuencia, alcanzar una mejor comprensión de la fisiopatología de la espondilosis cervical que permita desarrollar estrategias en la prevención del potencial daño neurológico asociado.

Capítulo 3: Hipótesis

Las **hipótesis** de trabajo del presente estudio son las siguientes:

1. El espacio intervertebral con más alteraciones por discopatías (protrusiones y hernias discales) y elementos de espondilosis, en pacientes con cervicobraquialgia, es el nivel C5-C6.

2. Las discopatías y los elementos de espondilosis tienen una distribución distinta con relación a la edad, pero no con relación al sexo del paciente.

3. La alineación vertebral sagital más característica en pacientes con cervicobraquialgia, por sospecha de radiculopatía, es la rectificación de la lordosis cervical.

4. En pacientes con cervicobraquialgia en el contexto de espondilosis, los músculos con más hallazgos neurógenos dependen de las raíces C7 y C8-T1.

5. Los hallazgos neurógenos de origen radicular detectados mediante EMG sí presentan diferencias en su distribución con relación al grupo de edad, pero no con relación al sexo del paciente.

6. La disociación entre el nivel intervertebral con lesión ocupante de espacio (osteofitos, hernias discales...) y daño neurógeno radicular en las raíces C7 y C8-T1 es debida a que las raíces no salen en horizontal con relación al foramen intervertebral correspondiente, sino en oblicuo, y tienen que atravesar más de un espacio intervertebral, dentro del canal vertebral, para alcanzar el FIV.

Capítulo 4: Objetivos

4.1. General

Analizar la presencia de discopatías y de elementos de espondilosis en la RMN cervical entre los niveles C3-C4 y C7-T1, y la presencia de hallazgos neurógenos en músculos dependientes de las raíces cervicales C4 a C8-T1 mediante EMG, en pacientes con cervicobraquialgia, ante la sospecha clínica de radiculopatía cervical.

4.2. Específicos

1. Determinar la relación entre la presencia de discopatías y elementos de espondilosis con la edad y el sexo.
2. Evaluar la relación entre la presencia de discopatías y elementos de espondilosis y el tipo de alineación vertebral sagital.
3. Determinar la relación entre la presencia de hallazgos neurógenos radiculares con la edad y el sexo.
4. Evaluar la relación entre la presencia de lesiones ocupantes de espacio (discopatías y complejos discoosteofitarios) y radiculopatías entre cada nivel intervertebral y su correspondiente raíz espinal.

Capítulo 5: Material y métodos

5.1. Diseño

Se realizó un estudio retrospectivo de 184 pacientes con cervicobraquialgia y sospecha clínica de radiculopatía (RAD) cervical subyacente, que se sometieron a RMN cervical y EMG por ese motivo. El estudio recogió pacientes desde agosto de 2016 a agosto de 2018. Se revisaron las historias clínicas y las mencionadas pruebas diagnósticas. Contó con la aprobación del Comité de Ética de Santiago – Lugo. Protocolo de estudio: PGU-HD-2018-01.

5.2. Población a estudio

5.2.1. Características de inclusión

- Pacientes desde 18 años de edad con cervicobraquialgia y sospecha clínica de RAD cervical del área sanitaria del Hospital Universitario Lucus Augusti, valorados en primer lugar por el especialista de origen (servicios de traumatología, rehabilitación, neurocirugía y neurología del hospital) y en segundo lugar por el electromiografista que realizó la exploración.
- Pacientes que realizaron RMN en del Hospital Universitario Lucus Augusti, en equipos Siemens Symphony, Ge Signa HDxt y Signa Excite de 1,5 T.
- Pacientes que realizaron EMG con aguja concéntrica en el Hospital Universitario Lucus Augusti en equipo KEYPOINT®, como mínimo un mes después del inicio de los síntomas.

  La diferencia en la realización entre ambas pruebas fue de hasta 3 meses.

5.2.2. Características de exclusión

- Pacientes menores de 18 años.
- Enfermedad **neurológica** de base:

- Mielopatía, enfermedad de neurona motora, plexopatía cervicobraquial, polineuropatías, trastornos de la unión neuromuscular y miopatías (excluidas todas mediante electrodiagnóstico).
- Síndrome de Arnold-Chiari, siringomielia, tumores a nivel pontocerebeloso y cervical.

- Enfermedades **reumatológicas** de base:
  - Espondiloartropatías seronegativas: espondilitis anquilosante y espondiloartropatías secundarias a la enfermedad inflamatoria intestinal, a la psoriasis y a la artritis reactiva.
- Enfermedades **autoinmunes**:
  - Esclerodermia, lupus eritematosos sistémico, esclerosis múltiple.
- Enfermedades **óseas** de base:
  - Escoliosis con ángulo de Cobb superior a 20º. Hiperlordosis cervical confirmada por RMN. Cifosis dorsal patológica. Estenosis vertebral congénita. Cirugías de columna cervical (de cualquier tipo), fracturas vertebrales, tumores vertebrales previos. Infecciones como osteomielitis, discitis y tuberculosis raquimedular. Hiperostosis esquelética idiopática difusa (enfermedad de Forestier). Osificación del ligamento longitudinal posterior en el contexto de enfermedad de Forestier.

5.3. Variables y recogida de las mismas

Las variables se han recogido mediante la información obtenida de la historia clínica y de los informes de RMN y EMG.

Del informe **RMN** se analizaron: patología discal y tipo (protrusión y/o hernia discal) y complejos discoosteofitarios en cada espacio intervertebral; artropatía, espondilolistesis cervical, estenosis de canal y tipo de alineación vertebral sagital (Figura 10).

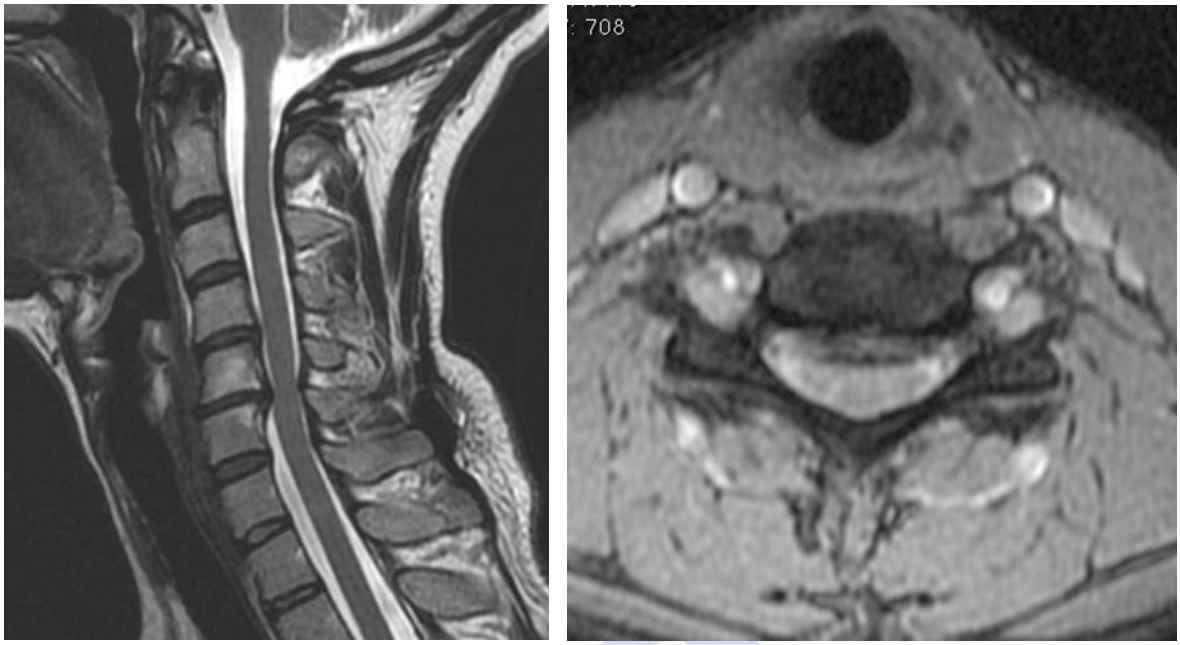


Figura 10: RMN cervical. Izq: Corte sagital en T2. Rectificación, listesis y estenosis de canal en C5-C6. Dcha: corte axial en T2 con eco de gradiente. HD en C5-C6. Estenosis de canal.

Del informe **EMG** se analizaron: presencia o no de radiculopatías cervicales C4, C5, C6, C7 y C8-T1 agudas o crónicas.

Las variables se organizaron de la siguiente manera:

- Sexo: variable categórica dicotómica. 1 = masculino. 2 = femenino.
- Edad: variable continua discreta expresada en años. Posteriormente, la edad se categorizó en tres grupos: 1 – 45 años o menos. 2 – entre 46 y 60 años. 3 – desde 61 años.
- Rectificación de la lordosis fisiológica (Figura 10): variable categórica dicotómica. 0 = no. 1 = sí.
- Espondilolistesis: variable categórica dicotómica. 0 = no. 1 = sí.
- Osteofitos: variable categórica dicotómica. 0 = no. 1 = sí.
- Número de espacios intervertebrales con osteofitos: variable cuantitativa discreta expresada en números enteros.
- Estenosis de canal (Figura 10): variable categórica dicotómica. 0 = no. 1 = sí.
- Artropatía: variable categórica dicotómica. 0 = no. 1 = sí.
- Tipo de patología discal: variable categórica ordinal. 0 = nada. 1 = protrusión. 2 = hernia.

- Número de discos afectados: variable cuantitativa discreta expresada en números enteros.
- Espacios C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7, C7-C8: variable categórica ordinal. 0 = nada. 1 = protrusión. 2 = hernia.
- Complejo discoosteofitario C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7, C7-C8: variable categórica dicotómica. 0 = no. 1 = sí.
- Radiculopatía: presencia de, al menos, alguna radiculopatía en la columna cervical. Variable continua discreta expresada en números enteros.
- Raíz C4, C5, C6, C7 y C8-T1: presencia de hallazgos neurógenos en cada raíz. Variable categórica ordinal. 0 = no. 1 = leve. 2 = moderada. 3 = grave.

5.4. Técnicas de medición de las variables

5.4.1. RMN

Se analizaron los informes de las RMN cervicales en los planos sagital y axial, y en las secuencias T1 y T2, y T2 potenciada en eco de gradiente[276,277].

Para el estudio y clasificación de la patología discal se siguieron las recomendaciones sobre nomenclatura de la North American Spine, American Society of Spine Radiology y la American Society of Neuroradiology[276] actualizadas del año 2014[277].

Se define **protrusión** como un subtipo de hernia, que se caracteriza porque el diámetro máximo del fragmento discal desplazado es menor que el del disco medido en el mismo plano. Puede ser focal, cuando afecte a menos del 25% de la circunferencia discal (o menos de 90º) o de base ancha, cuando afecta a un 25-50% de la circunferencia discal.

Se define **hernia** como el desplazamiento localizado del disco, más allá de los límites del espacio discal[277], y se establecen cuatro grados: protrusión, extrusión, migración y secuestro. En nuestro estudio, la variable hernia se refiere a la extrusión, migración y secuestro de fragmentos discales.

5.4.2. Electrodiagnóstico

Para el electrodiagnóstico (EDX) y clasificación de las radiculopatías se siguieron las recomendaciones de la American Association of Electrodiagnostic Medicine[432]. Se realizó exploración electroneurográfica (ENG) con electrodos de superficie y electromiográfica (EMG) con aguja concéntrica en los miembros superiores[433,434,435].

5.4.2.1. ENG

Mediante **ENG** se exploraron dos nervios motores: mediano y cubital; y tres nervios sensitivos: mediano, cubital y radial; para excluir mononeuropatías compresivas y/o polineuropatía. Se utilizaron electrodos superficiales de la casa comercial Ambu®.

5.4.2.1.1. ENG SENSITIVA

- **Mediano antidrómico a 4º y 3º dedos**: estímulo sobre el tercio distal de antebrazo, proximal al túnel carpiano, sobre el trayecto anatómico del nervio mediano.
- **Cubital antidrómico a 4º y 5º dedos**: estímulo sobre tercio distal de antebrazo, proximal al canal de Guyon, sobre el trayecto anatómico del nervio cubital.
- **Radial antidrómico**: estímulo en el borde radial del antebrazo. Recogida con electrodos sobre la tabaquera anatómica.

Tabla 17: Características técnicas ENG sensitiva.

Nervio explorado	Filtro	Barrido	Sensibilidad	Intensidad de estímulo	Ancho de pulso
Mediano	50 Hz - 1 kHz	1 ms/D	10 uV/D	Menor a 40 mA	0.1 ms
Cubital	50 Hz - 1 kHz	1 ms/D	10 uV/D	Menor a 40 mA	0.1 ms
Radial	50 Hz - 1 kHz	1 ms/D	20 uV/D	Menor a 40 mA	0.1 ms

5.4.2.1.2. ENG MOTORA

- **Mediano**: electrodo activo sobre el vientre del músculo abductor pollicis brevis. Estimulación a 8 cm, en el tercio distal del antebrazo, sobre el trayecto anatómico del nervio mediano.
- **Cubital**: electrodo activo sobre el vientre del músculo abductor digiti mínimi. Estimulación a 8 cm en el tercio distal del antebrazo, sobre el trayecto anatómico del nervio cubital.

Tabla 18: Características técnicas ENG motora.

Nervio explorado	Filtro	Barrido	Sensibilidad	Intensidad de estímulo	Ancho de pulso
Mediano	20 Hz - 10 kHz	2 ms/D	3 mV/D	Menor a 100 mA	0.1 ms
Cubital	20 Hz - 10 kHz	2 ms/D	3 mV/D	Menor a 100 mA	0.1 ms
Ondas F cubital	20 Hz - 10 kHz	5 ms/D	0,5 mV/D	Menor a 100 mA	0.1 ms

5.4.2.2. EMG

Mediante EMG con electrodo de aguja concéntrica se valoró la presencia de signos de denervación aguda (fibrilaciones y ondas positivas) (Figura 11) y potenciales de unidad motora (MUAPs) neurógenos crónicos (con amplitud igual o mayor a 5 mV y duración superior a 16 ms), en músculos dependientes de las raíces espinales desde C4 a C8-T1. No se valoró la presencia de MUAPs polifásicos de reinervación. Se estudiaron los siguientes músculos como guía de cada raíz cervical (6 músculos como mínimo[433]):

Tabla 19: Músculos explorados mediante EMG.

Miotoma explorado	Músculos explorados
C4	Trapecio
C5	Deltoides, supraespinoso
C6	Bíceps braquial
C7	Tríceps braquial, extensor común de los dedos
C8-T1	Extensor común de los dedos, primer interóseo dorsal

Además, se exploraron mediante EMG los músculos paraespinales del lado afecto.

Para la exploración electromiográfica con aguja concéntrica se utilizó un equipo DANTEC KEYPOINT®. En cada músculo explorado de analizó el reposo (Figura 12), la actividad voluntaria máxima y la actividad voluntaria media, para el análisis de las unidades motoras.

Condiciones del registro (Tabla 20):

Tabla 20: Características técnicas del registro EMG de MMSS.

	En reposo	Contracción máxima	Contracción leve-moderada
Filtros	20 Hz - 5 kHz	20 Hz - 10 kHz	20 Hz - 10 kHz
Filtro de muesca	Activo	Inactivo	Inactivo
Barrido osciloscopio general	500 ms/D	100 ms/D	100 ms/D
Sensibilidad osciloscopio general	0.5 mV/D	1 mV/D	1 mV/D
Barrido osciloscopio principal	30 ms/D	100 ms/D	100 ms/D
Sensibilidad osciloscopio principal	0.1 mV/D	0.5 mV/D	0.5 mV/D

Figura 11: Ondas positivas y fibrilaciones en el músculo bíceps braquial.

Se emplearon dos tipos agujas concéntricas (Figura 12):

- **Electrodo de aguja de 38 x 0.45 mm (1.5¨ x 26 G)**, de la casa comercial Ambu® Neuroline Concentric. Con ella se exploraron los músculos: trapecio, supraespinoso, deltoides, bíceps y tríceps.
- **Electrodo de aguja de 25 x 0.30 mm (1¨ x 30 G)**, de la casa comercial Ambú® Neuroline Concentric. Con ella se exploraron los músculos: extensor común de los dedos, primer interóseo dorsal y los paraespinales cervicales.

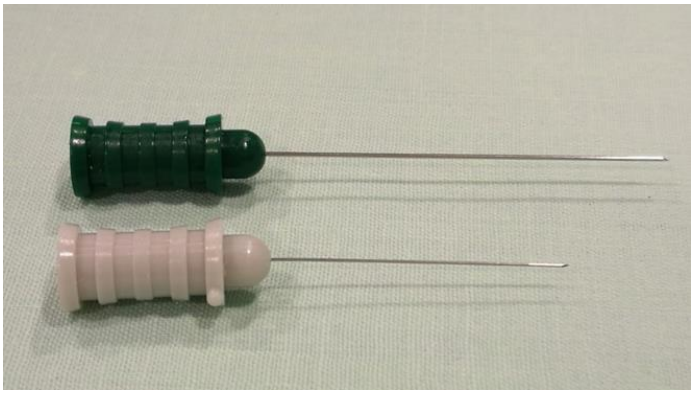


Figura 12: Electrodos de aguja concéntricos. Verde: 38 x 0.45mm (1.5¨ x 26 G). Gris: 25 x 0.30 mm (1¨ x 30 G).

5.5. Análisis estadístico

Se realizó un estudio estadístico descriptivo con medidas de tendencia central y dispersión, para variables cuantitativas, y proporciones, para variables cualitativas.

Para la comparación de frecuencias se usó la prueba de Chi-cuadrado. Se consideraron valores estadísticamente significativos los que presentaron una $p<0,05$. En tablas 2x2 con frecuencia esperada menor a 5 en más del 20% de las casillas de utilizó el Test Exacto de Fisher.

Para la comparación de variables no codificadas, con variables codificadas de dos categorías, se ha utilizado la t de Student, con un intervalo de confianza del 95%.

Y para la comparación de variables no codificadas con variables de 3 o más codificaciones se ha utilizado ANOVA.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS (22.0).

5.6. Disección de columna cervical y tinción de muestras histológicas

En el depósito de cadáveres de la Sala de Técnica Anatómica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela, en el cadáver de una mujer de 80 años, diseccionamos los músculos de la nuca y de la región posterior del cuello. Realizamos hemilaminectomía desde C3 a T3 hasta alcanzar el conducto vertebral. También llevamos a cabo el corte de las raicillas posteriores y del ganglio raquídeo que forman el nervio espinal C6 derecho. Posteriormente, las cortamos con microtomo y sometimos las muestras a tinciones de hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica para colágeno. Sacamos fotografías que se muestran en la Discusión.

Además, sobre una muestra anatómica conservada con solución de Cambridge de la médula, raíces y nervios espinales y meninges, sacamos fotografías que se muestran en la Discusión.

Capítulo 6: Resultados

6.1. Características epidemiológicas de la muestra

La muestra analizada se compuso de 184 pacientes, de los que 125 fueron mujeres (67.9%) y 59 varones (32.1%). La edad media fue de 51.7 años, con una desviación estándar (SD) de 11.94. La edad mínima fue de 25 años. La edad máxima fue de 84 años. Por sexos, en varones la edad media fue de 51,68±10,52; mientras que para las mujeres fue de 51,70±12,59.

La muestra de pacientes se dividió en tres grupos, en función de la edad:

Grupo 1º (GE1): pacientes hasta los 45 años. Formado por 58 pacientes (31.5%).

Grupo 2º (GE2): pacientes de 46 a 60 años. Formado por 90 pacientes (48.9%).

Grupo 3º (GE3): pacientes desde los 61 años. Formado por 36 pacientes (19.6%).

En la Tabla 21 se expone la distribución de los pacientes en función del grupo de edad y del sexo. Si consideramos dos grupos de pacientes, hombres y mujeres, su distribución por grupos de edad es bastante pareja.

Tabla 21: Distribución de los pacientes por grupo de edad y sexo.

GRUPO DE EDAD	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
1º	17	41	58
2º	34	56	90
3º	8	28	36

6.2. Análisis descriptivo de las variables y su relación con el grupo de edad y el sexo

6.2.1. Discopatías

Para el estudio de las discopatías se valoraron los espacios intervertebrales C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 y C7-T1. En cada exploración RMN se cuantificó el número de discos intervertebrales con protrusión y/o hernia discal.

Tabla 22: Frecuencia de discopatías por columna cervical.

	N	Mínimo	Máximo	Media	SD
Número de discopatías	184	0	5	1.24	1.197

La media de discopatías no degenerativas (protrusiones y hernias discales) por columna ha sido de 1.24±1.19.

Tabla 23: Número de discopatías en cada columna vertebral cervical, de acuerdo con el grupo de edad y el sexo del paciente.

GE	HOMBRE	MUJER	TOTAL
1 (hasta 45 años)	1.00 ± 0.86	1.09 ± 1.09	1.09 ± 1.09
2 (46-60 años)	1.97 ± 1.29	1.39 ± 1.26	1.39 ± 1.26
3 (desde 61 años)	1.00 ± 0.92	1.14 ± 1.15	1.14 ± 1.15
Total	1.56 ± 1.22	1.10 ± 1.16	1.24 ± 1.19

*p=0.015 con respecto al sexo; p=0.302 para el grupo de edad.

Entre las Tablas 24 y 28 se muestran la frecuencia y el tipo concreto de discopatías en cada espacio intervertebral.

Tabla 24: Discopatías en el espacio C3-C4.

Discopatía C3-C4	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sin PROT ni HD	155	84.2
PROT	19	10.3
HD	10	5.4
Total	184	100.0

Tabla 25: Discopatías en el espacio C4-C5.

Discopatía C4-C5	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sin PROT ni HD	140	76.1
PROT	34	18.5
HD	10	5.4
Total	184	100.0

Tabla 26: Discopatías en el espacio C5-C6.

Discopatía C5-C6	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sin PROT ni HD	108	58.7
PROT	58	31.5
HD	18	9.8
Total	184	100.0

Tabla 27: Discopatías en el espacio C6-C7.

Discopatía C6-C7	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sin PROT ni HD	127	69.0
PROT	41	22.3
HD	16	8.7
Total	184	100.0

Tabla 28: Discopatías en el espacio C7-T1.

Discopatía C7-T1	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sin PROT ni HD	175	95.1
PROT	7	3.8
HD	2	1.1
Total	184	100.0

Tanto en las PROT como en las HD, el espacio intervertebral con mayor número de hallazgos ha sido C5-C6 (58 y 18 respectivamente), seguido del espacio C6-C7 (41 y 16 respectivamente). Además, tanto para las PROT como para las HD, el espacio intervertebral con menos hallazgos ha sido C7-T1 (7 y 2 respectivamente). La frecuencia de ambas entidades se muestra en el Gráfico 1.

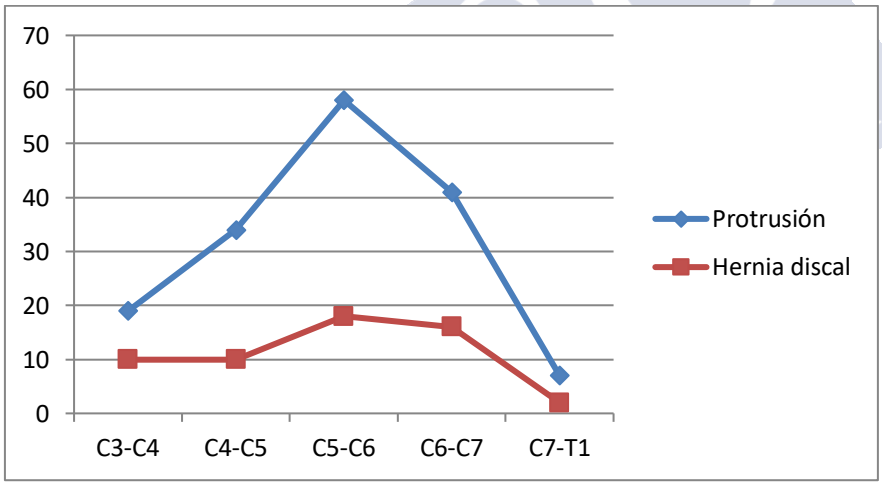


Gráfico 1: Frecuencia de PROT y HD en cada DIV.

La frecuencia de discopatías totales en cada espacio intervertebral se muestra en el Gráfico 2:

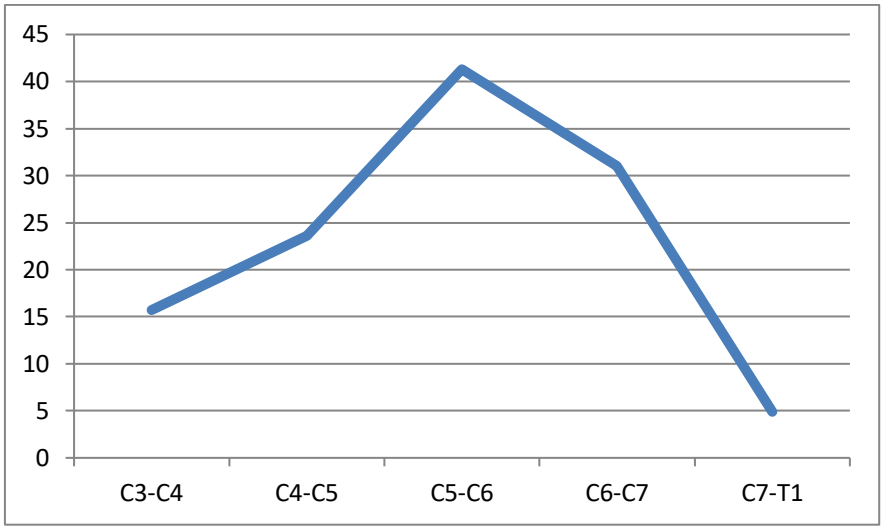


Gráfico 2: Frecuencia de discopatías en cada DIV.

- En la Tabla 29 se muestra la relación entre discopatías y grupo de edad.

Tabla 29: Discopatías y su relación con el grupo de edad.

DIS	GE 1 (58)	GE 2 (90)	GE 3 (36)	Total	*p*
C3-C4 +	6	15	8	29	*0.291*
C3-C4 -	52	75	28	155	
C4-C5 +	12	25	7	44	*0.481*
C4-C5 -	46	65	29	140	
C5-C6 +	28	37	11	76	*0.237*
C5-C6 -	30	53	25	108	
C6-C7 +	15	32	10	57	*0.414*
C6-C7 -	43	58	26	127	
C7-T1 +	1	6	2	9	
C7-T1 -	57	84	34	175	

No ha existido una relación estadísticamente significativa entre la presencia de discopatía en ninguno de los niveles estudiados y la pertenencia a algún grupo de edad concreto.

- La relación entre discopatías y sexo del paciente se recoge en la Tabla 30:

Tabla 30: Discopatías y su relación con el sexo.

DIS	HOMBRE (59)	MUJER (125)	Total	*p*
C3-C4 +	16	13	29	***0.004***
C3-C4 -	43	112	155	
C4-C5 +	16	28	44	*0.484*
C4-C5 -	43	97	140	
C5-C6 +	27	49	76	*0.399*
C5-C6 -	32	76	108	
C6-C7 +	18	39	57	*0.925*
C6-C7 -	41	86	127	
C7-T1 +	4	5	9	*0.471**
C7-T1 -	55	120	175	

* Estadístico exacto de Fisher.

En nuestra muestra, hemos observado una relación estadísticamente significativa entre la presencia de discopatía C3-C4 y el sexo varón (p=0.004). Sin embargo, no hemos encontrado relaciones significativas con el género en ningún otro espacio intervertebral.

- En el Gráfico 3 se muestra el porcentaje de discopatías en su conjunto en función del grupo de edad.

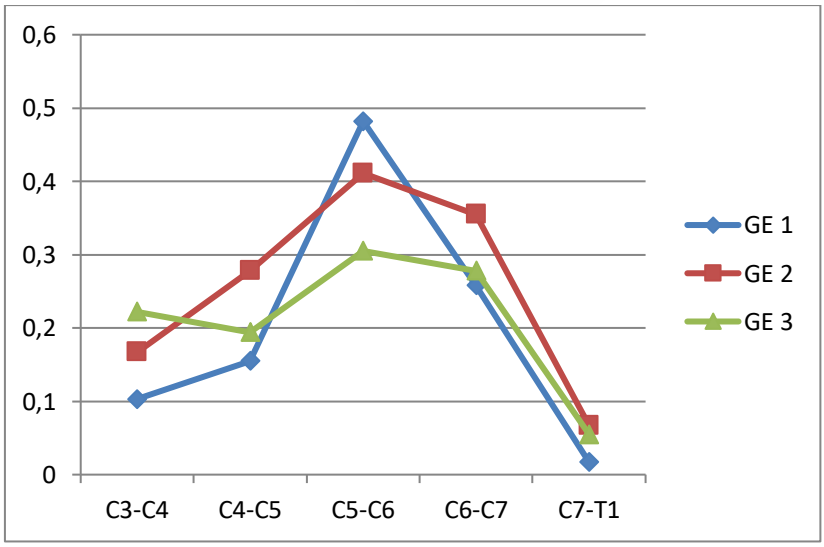


Gráfico 3: Porcentaje de discopatías en función del grupo de edad.

- Porcentaje de discopatías en su conjunto y su relación con el sexo (Gráfico 4):

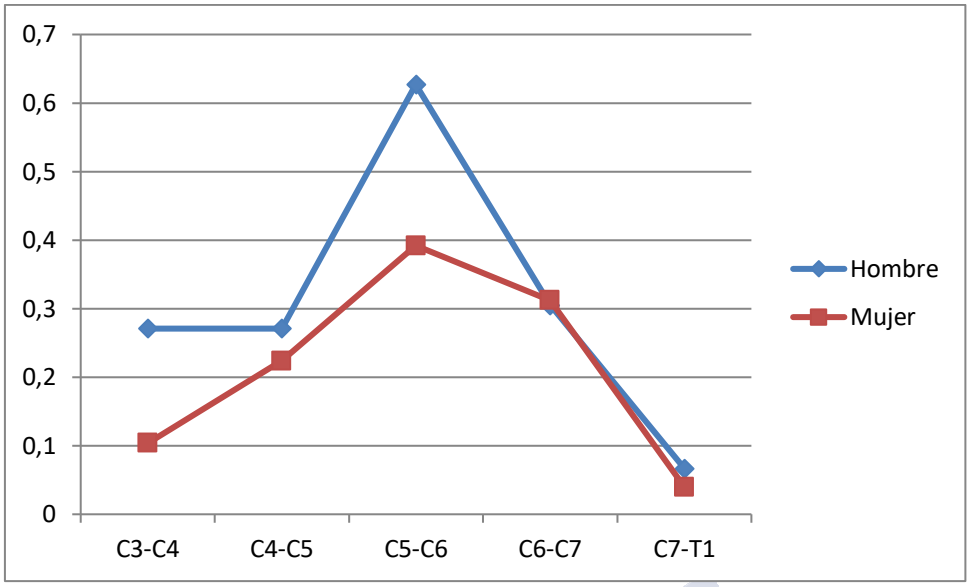


Gráfico 4: Porcentaje de discopatías en función del sexo.

6.2.2. Elementos de espondilosis

Se analizó la presencia de elementos de espondilosis en la muestra con las siguientes frecuencias:

Tabla 31: Frecuencia de los elementos de espondilosis.

HALLAZGOS	+	%
Osteofitos	111	60.3
Artropatía	76	41.3
Espondilolistesis	15	8.2
Estenosis del canal espinal cervical	35	19.0
Total	184	100

- Frecuencia de complejos discoosteofitarios (CD), de acuerdo con el grupo de edad y el sexo, recogida en la Tabla 32:

Tabla 32: Número de CD de acuerdo con el grupo de edad y el sexo.

GE	HOMBRE	MUJER	TOTAL
GE1	0.82 ± 1,07	0.34 ± 0.72	0.48 ± 0.86
GE2	1.32 ± 1.19	1.45 ± 1.14	1.40 ± 1,15
GE3	2.00 ± 1.06	2.18 ± 1.51	2.14 ± 1.41
TOTAL	1.27 ± 1.18	1.25 ± 1.31	1.26 ± 1.27*

*p=0.000. Con la edad, p<0.001.

Tanto para hombres como para mujeres, el número medio de CD por columna se ha incrementado progresivamente en cada grupo de edad (p=0.000).

- Frecuencia de CD en cada espacio intervertebral, recogida en la Tabla 33:

Tabla 33: Frecuencia de CD en cada espacio intervertebral.

C3-C4	C4-C5	C5-C6	C6-C7	C7-T1
40	63	108	94	28

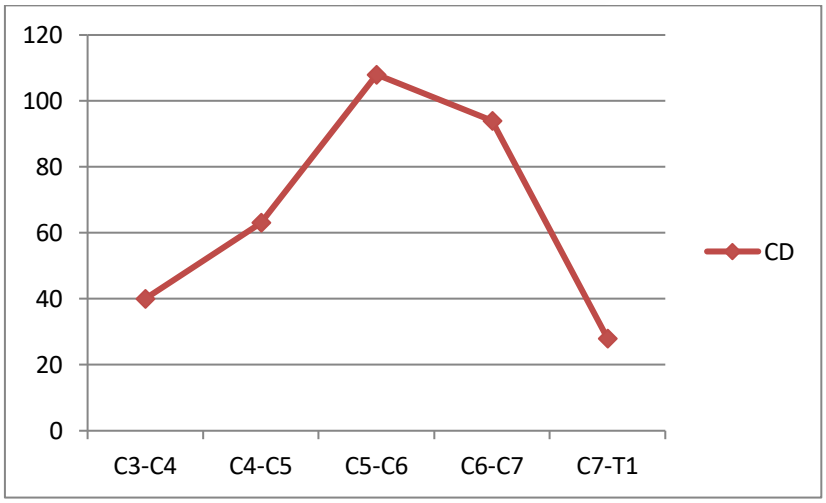


Gráfico 5: Frecuencias de CD en cada espacio intervertebral.

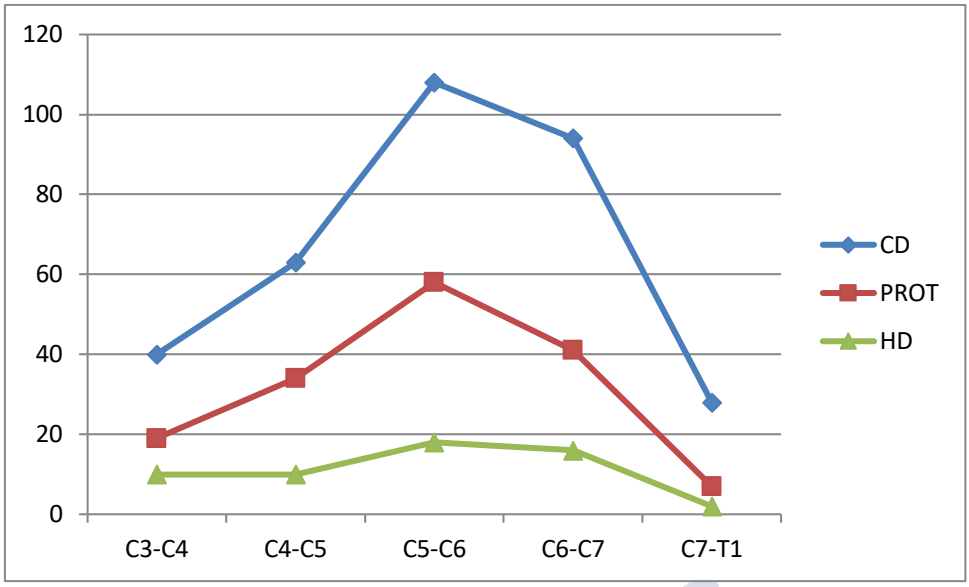


Gráfico 6: Frecuencias de PROT, HD y CD en cada espacio intervertebral.

En el Gráfico 6 se muestra la frecuencia de los distintos hallazgos estudiados en cada espacio intervertebral. La prevalencia de las HD es muy inferior al resto.

- Elementos de espondilosis y su relación con el grupo de **edad**, recogidos en la Tabla 34:

Tabla 34: Elementos de espondilosis y su relación con la edad.

	+	%	GE1 (58)	GE2 (90)	GE3 (36)	*p*
Osteofitos	111	60.33	17	64	30	***0.000***
Artropatía	76	41.3	7	40	29	***0.000***
Espondilolistesis	15	8.15	1	10	4	
Estenosis de canal espinal	35	19.02	2	18	15	***0.000***

Hemos objetivado relaciones estadísticamente significativa entre el incremento de la edad con la presencia de osteofitos (p=0.000), artropatía (p=0.000) y la estenosis del canal espinal cervical (p=0.000).

- Elementos de espondilosis y su relación con el **sexo** (Tabla 35):

Tabla 35: Elementos de espondilosis y su relación con el sexo.

	+	%	HOMBRE (59)	MUJER (125)	*p*
Osteofitos	111	60.33	38	73	*0.432*
Artropatía	76	41.3	27	49	*0.399*
Espondilolistesis	15	8.15	3	10	*0.913*
Estenosis de canal espinal	35	19.02	16	19	*0.055*

No hemos encontrado relaciones estadísticamente significativas entre el género y ninguna de las variables de espondilosis cervical estudiadas.

- CD por niveles intervertebrales y su relación con el grupo de edad (Tabla 36):

Tabla 36: CD por niveles intervertebrales y su relación con la edad.

CD	+	%	GE 1 (58)	GE 2 (90)	GE 3 (36)	*p*
C3-C4	40	21.73	5	18	17	***0.000***
C4-C5	63	34.24	6	33	24	***0.000***
C5-C6	108	58.69	19	61	28	***0.000***
C6-C7	94	51.08	13	52	29	***0.000***
C7-T1	28	15.21	3	17	8	***0.033***

Ha existido relación estadísticamente significativa en todos los niveles estudiados.

- CD por niveles intervertebrales y su relación con el sexo (Tabla 37):

Tabla 37: CD por niveles intervertebrales y su relación con el sexo.

CD	+	%	HOMBRES (59)	MUJERES (125)	*p*
C3-C4	40	21.73	8	32	*0.065*
C4-C5	63	34.24	21	42	*0.790*
C5-C6	108	58.69	35	73	*0.906*
C6-C7	94	51.08	36	58	*0.064*
C7-T1	28	15.21	12	16	*0.184*

No hemos encontrado relación estadísticamente significativa entre cualquier CD y el sexo de los pacientes.

6.2.3. Alineación vertebral en el plano sagital

En la Tabla 38 se muestra la distribución de los dos tipos de alineación vertebral sagital estudiados en la muestra.

Tabla 38: Frecuencia de cada tipo de curvatura.

Tipo de curvatura	n	%
RECTIFICACIÓN	124	67.4
LORDOSIS	60	33.6
Total	184	100

- El tipo de curvatura y su relación con el grupo de **edad** se muestran en la Tabla 39:

Tabla 39: Tipo de curvatura y su relación con la edad.

	n	%	GE 1 (58)	GE 2 (90)	GE 3 (36)	*p*
RECTIFICACIÓN	124	67.4	18	29	13	*0.873*
LORDOSIS	60	32.6	40	61	23	*0.873*

- El tipo de curvatura y su relación con el **sexo** se muestran en la Tabla 40:

Tabla 40: Tipo de curvatura y su relación con el sexo.

	n	%	HOMBRES (59)	MUJERES (125)	*p*
RECTIFICACIÓN	124	67.4	21	39	*0.553*
LORDOSIS	60	32.6	38	86	*0.553*

No hemos encontrado relación estadísticamente significativa entre el tipo de curvatura con la edad (p=0.873) ni con el sexo (p=0.553).

6.2.4. Hallazgos neurógenos mediante EMG

En la Tabla 41 se muestran la frecuencia y el porcentaje de hallazgos neurógenos en cada raíz espinal cervical estudiada.

Tabla 41: Hallazgos neurógenos en cada raíz cervical.

	Neurógenos leves	%	Neurógenos moderados-graves	%	No neurógenos	%
C4	8	4.3	1	0.5	175	95.1
C5	67	36.4	10	5.4	107	58.2
C6	73	39.7	15	8.2	96	52.2
C7	92	50.0	38	20.7	54	29.3

C8-T1	88	47.8	30	16.3	66	35.9

La raíz motora cervical con mayor número de hallazgos neurógenos, agudos y crónicos, tanto leves como moderados-graves, ha sido C7 (130), seguida de C8-T1 (118). Por el contrario, la raíz con menor número de hallazgos neurógenos ha sido C4 (9), seguida de C5 (77).

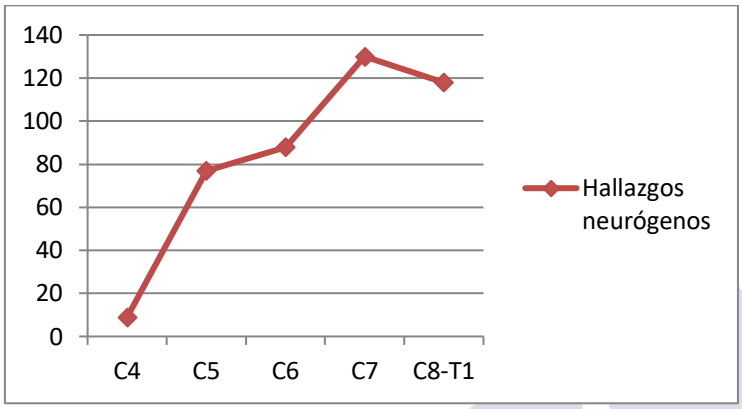


Gráfico 7: Frecuencias de hallazgos neurógenos totales en cada raíz espinal.

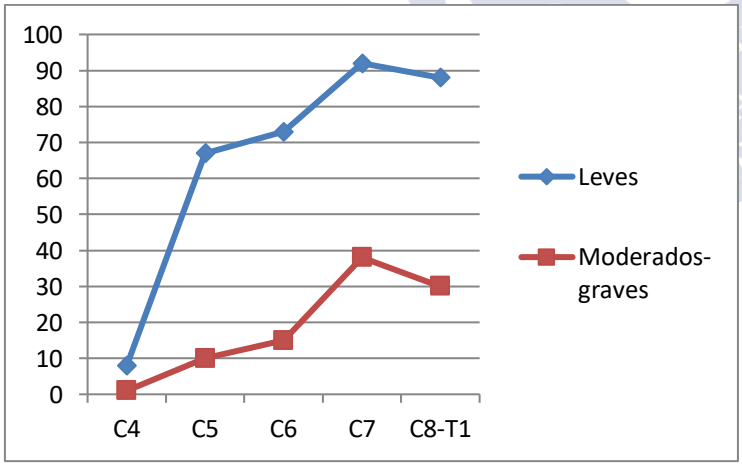


Gráfico 8: Frecuencias de hallazgos neurógenos en cada raíz espinal, en función de la intensidad.

- En la Tabla 42 se exponen los hallazgos neurógenos en cada raíz cervical y su relación con el grupo de **edad**:

Tabla 42: Relación de los hallazgos neurógenos con la edad.

Raíz cervical	+	%	GE 1 (58)	GE 2 (90)	GE 3 (36)	*p*
C4	9	4.89	4	3	2	
C5	77	41.85	22	33	22	***0.033***
C6	88	47.83	25	46	17	*0.634*
C7	130	70.65	42	65	23	*0.610*
C8-T1	118	64.13	33	60	25	*0.365*

Hemos encontrado una relación estadísticamente significativa entre el incremento de edad y la radiculopatía C5 (p=0.033). Por el contrario, no hemos hallado relación estadísticamente significativa entre la pertenencia a un grupo de edad y el resto de radiculopatías.

En el Gráfico 9 se muestran los porcentajes de cada radiculopatía motora en cada grupo de edad y en el total de la muestra.

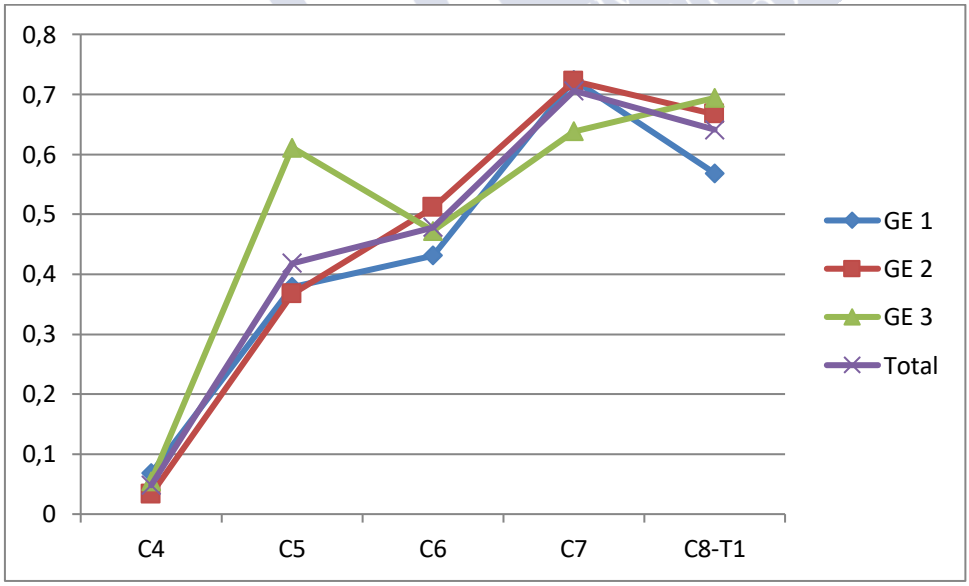


Gráfico 9: Porcentaje de hallazgos neurógenos en cada raíz espinal en función del grupo de edad.

- En la Tabla 43 se exponen los hallazgos neurógenos en cada raíz cervical y su relación con el **sexo**:

Tabla 43: Relación de los hallazgos neurógenos con el sexo.

Raíz cervical	+	%	HOMBRES (59)	MUJERES (125)	*p*
C4	9	4.89	2	7	*0.721**
C5	77	41.85	26	51	*0.675*
C6	88	47.83	33	55	*0.130*
C7	130	70.65	49	81	***0.011***
C8-T1	118	64.13	37	81	*0.783*

* Estadístico exacto de Fisher.

Hemos encontrado una relación estadísticamente significativa entre pertenecer al sexo masculino y la radiculopatía C7 (p=0.011). No hemos encontrado relación estadísticamente significativa entre el sexo y el resto de radiculopatías.

En el Gráfico 10 se muestran los porcentajes de cada radiculopatía motora por sexos y en el total de la muestra. En él se objetiva un comportamiento bastante similar entre ambos grupos, a excepción de la radiculopatía C8-T1 en mujeres, cuyo porcentaje se iguala al de la radiculopatía C7.

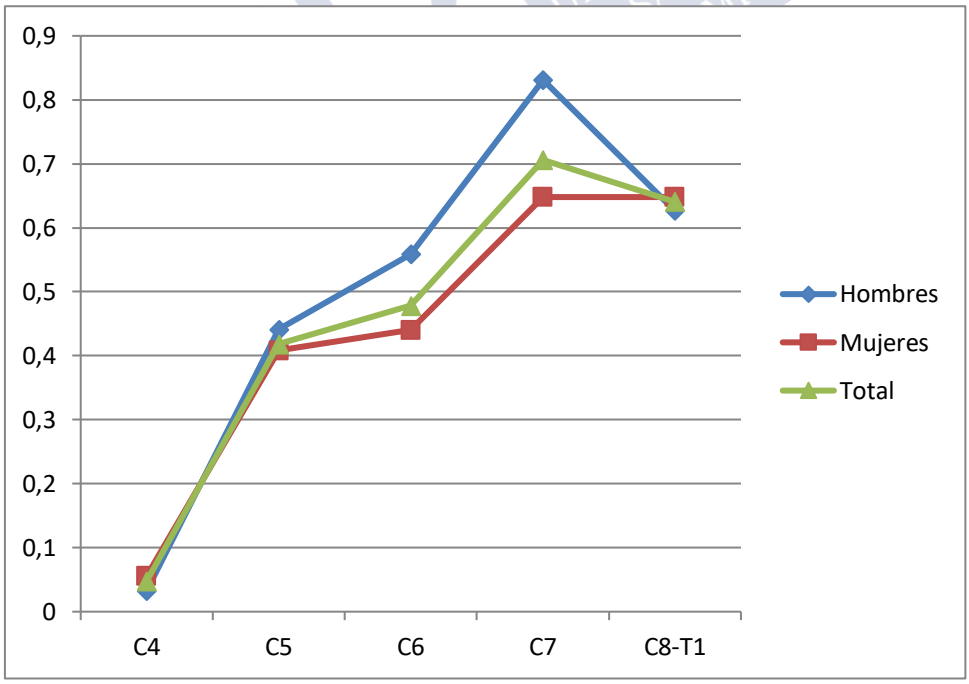


Gráfico 10: Porcentaje de hallazgos neurógenos totales en función del sexo.

6.3. Estadística inferencial: análisis bivariado

6.3.1. Relación entre discopatías

Se ha analizado si existe relación entre la presencia de una discopatía en un espacio intervertebral determinado y otro cualquiera de los estudiados.

Tabla 44: DIS C3-C4 con DIS C4-C5, C5-C6, C6-C7 y C7-T1.

DIS	C3-C4 + (29)	C3-C4 - (155)	Total	*p*
C4-C5 +	11	33	44	*0.054*
C4-C5 -	18	122	140	
C5-C6 +	18	58	76	***0.013***
C5-C6 -	11	97	108	
C6-C7 +	9	48	57	*0.994*
C6-C7 -	20	107	127	
C7-T1 +	2	7	9	*0.635**
C7-T1 -	27	148	175	

* Estadístico exacto de Fisher.

Hemos objetivado una relación estadísticamente significativa entre la presencia de DIS C5-C6 con la presencia de DIS C3-C4 (p=0.013), DIS C4-C5 (p= 0.001) y DIS C6-C7 (p= 0.006). También hemos observado una relación estadísticamente significativa entre la presencia de DIS C7-T1 y DIS C6-C7 (p=0.026).

Tabla 45: DIS C4-C5 con DIS C5-C6, C6-C7 y C7-T1.

DIS	C4-C5 + (44)	C4-C5 - (140)	Total	*p*
C5-C6 +	28	48	76	***0.001***
C5-C6 -	16	92	108	
C6-C7 +	18	39	57	*0.102*
C6-C7 -	101	26	127	
C7-T1 +	3	6	9	*0.448**
C7-T1 -	41	134	175	

* Estadístico exacto de Fisher.

Tabla 46: DIS C5-C6 con DIS C6-C7 y C7-T1.

DIS	C5-C6 + (76)	C5-C6 - (108)	Total	*p*
C6-C7 +	32	25	57	***0.006***
C6-C7 -	44	83	127	
C7-T1 +	3	6	9	*0.165**
C7-T1 -	70	105	175	

* Estadístico exacto de Fisher.

Tabla 47: DIS C6-C7 con DIS C7-T1.

DIS	C6-C7 + (57)	C6-C7 - (127)	Total	*p*
C7-T1 +	6	3	9	***0.026****
C7-T1 -	51	124	175	

* Estadístico exacto de Fisher.

6.3.2. Relación entre los elementos de espondilosis

En nuestra muestra, hemos objetivado relaciones estadísticamente significativas entre todas los hallazgos de espondilosis estudiados, a excepción de la presencia de estenosis de canal cervical en pacientes con espondilolistesis (p=0.491).

Tabla 48: Osteofitos con artropatía, listesis y estenosis.

	Osteofitos + (111)	Osteofitos - (73)	Total	*p*
Artropatía +	63	13	76	***0.000***
Artropatía -	48	60	108	
Listesis +	13	2	15	***0.030****
Listesis -	98	71	169	
Estenosis de canal +	7	28	35	***0.008***
Estenosis de canal -	66	83	149	

* Estadístico exacto de Fisher.

Tabla 49: Artropatía con listesis y estenosis.

	Artropatía + (76)	Artropatía - (108)	Total	*p*
Listesis +	11	4	15	***0.009****
Listesis -	65	104	169	
Estenosis +	26	9	35	***0.000***
Estenosis -	50	99	149	

* Estadístico exacto de Fisher.

Tabla 50: Estenosis con listesis.

	Estenosis + (35)	Estenosis - (149)	Total	*p*
Listesis +	4	11	15	*0.491**
Listesis -	31	138	159	

* Estadístico exacto de Fisher.

6.3.3. Relación entre discopatías y elementos de espondilosis

Tabla 51: Artrosis con discopatías C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 y C7-T1.

DIS	Artropatía + (76)	Artropatía - (108)	Total	*p*
C3-C4 +	16	13	29	*0.098*
C3-C4 -	60	95	155	
C4-C5 +	17	27	44	*0.680*
C4-C5 -	59	81	140	
C5-C6 +	34	42	76	*0.428*
C5-C6 -	42	66	108	
C6-C7 +	25	32	57	*0.637*
C6-C7 -	51	76	127	
C7-T1 +	6	3	9	*0.165**
C7-T1 -	70	105	175	

* Estadístico exacto de Fisher.

Tabla 52: Espondilolistesis con discopatías C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 y C7-T1.

DIS	Listesis + (15)	Listesis - (169)	Total	*p*
C3-C4 +	2	27	29	*1.000**
C3-C4 -	13	142	155	
C4-C5 +	3	41	44	*1.000**
C4-C5 -	12	128	140	
C5-C6 +	4	72	76	*0.230*

C5-C6 -	11	97	108	
C6-C7 +	3	54	57	*0.399**
C6-C7 -	12	115	127	
C7-T1 +	1	8	9	*0.543**
C7-T1 -	14	161	175	

* Estadístico exacto de Fisher.

Tabla 53: Estenosis de canal cervical con discopatías C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 y C7-T1.

DIS	Estenosis + (35)	Estenosis - (149)	Total	*p*
C3-C4 +	11	18	29	***0.005***
C3-C4 -	24	131	155	
C4-C5 +	12	32	44	*0.110*
C4-C5 -	23	117	140	
C5-C6 +	19	57	76	*0.083*
C5-C6 -	16	92	108	
C6-C7 +	11	46	57	*0.949*
C6-C7 -	24	103	127	
C7-T1 +	2	7	9	*0.681**
C7-T1 -	33	142	175	

*Estadístico exacto de Fisher

Ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de estenosis de canal cervical y la discopatía C3-C4 (p=0.005). En cambio, no la ha existido con las discopatías C4-C5 (p=0.110), C5-C6 (p=0.083), C6-C7 (p=0.949) ni C7-T1 (p=0.681).

6.3.4. Relación entre discopatías y complejos discoosteofitarios

En las tablas 54 a 58 se representan los hallazgos de discopatías y complejos discoosteofitarios en cada espacio intervertebral estudiado.

Tabla 54: DIS C3-C4 con CD C3-C4.

	DIS C3-C4 + (29)	DIS C3-C4 - (155)	Total	*p*
CD C3-C4 +	7	33	40	*0.733*
CD C3-C4 -	22	122	144	

Tabla 55: DIS C4-C5 con CD C4-C5.

	DIS C4-C5 + (44)	DIS C4-C5 - (140)	Total	*p*
CD C4-C5 +	13	50	63	*0.452*
CD C4-C5 -	31	90	121	

Tabla 56: DIS C5-C6 con CD C5-C6.

	DIS C5-C6 + (108)	DIS C5-C6 - (76)	Total	*p*
CD C5-C6 +	32	76	108	***0.000***
CD C5-C6 -	44	32	76	

Tabla 57: DIS C6-C7 con CD C6-C7.

	DIS C6-C7 + (57)	DIS C6-C7 - (127)	Total	*p*
CD C6-C7 +	26	68	94	*0.320*
CD C6-C7 -	31	59	90	

Tabla 58: DIS C7-T1 con CD C7-T1.

	DIS C7-T1 + (9)	DIS C7-T1 - (175)	Total	*p*
CD C7-T1 +	1	27	28	*1.000**
CD C7-T1 -	8	148	156	

*Estadístico exacto de Fisher.

Ha existido una relación estadísticamente significativa entre la presencia de discopatía y CD en el espacio intervertebral C5-C6 (p=0.000). Por el contrario, no ha existido relación estadísticamente significativa en el resto de espacios intervertebrales estudiados.

6.3.5. Relación entre radiculopatías

En las Tablas 59, 60, 61 y 62 se representa la relación de hallazgos entre radiculopatías motoras.

Tabla 59: RAD C4 con RAD C5, C6, C7 y C8-T1.

	RAD C4 + (9)	RAD C4 - (175)	Total	*p*
RAD C5 +	1	76	77	*0.082**
RAD C5 -	8	99	107	
RAD C6 +	2	86	88	
RAD C6 -	7	89	96	
RAD C7 +	6	124	130	*0.723**
RAD C7-	3	51	54	
RAD C8-T1 +	5	113	118	*0.724**
RAD C8-T1 -	4	62	66	

*Estadístico exacto de Fisher.

La presencia de RAD C4 no ha tenido relación estadísticamente significativa con la presencia de ninguna otra radiculopatía: C5, p=0.055; C7, p=0.723; C8-T1, p=0.724.

Tabla 60: RAD C5 con RAD C6, C7 y C8-T1.

	RAD C5 + (77)	RAD C5 - (107)	Total	*p*
RAD C6 +	38	50	88	*0.725*
RAD C6-	39	57	96	
RAD C7 +	55	75	130	*0.844*
RAD C7 -	22	32	54	
RAD C8-T1 +	53	65	118	*0.259*
RAD C8-T1 -	24	42	66	

La presencia de RAD C5 no ha tenido relación estadísticamente significativa con la presencia de ninguna otra radiculopatía: C6, p=0.725; C7, p=0.844; C8-T1, p=0.259.

Tabla 61: RAD C6 con RAD C7 y C8-T1.

	RAD C6 + (88)	RAD C6 - (96)	Total	*p*
RAD C7 +	65	65	130	*0.360*
RAD C7 -	23	31	54	
RAD C8-T1 +	59	59	118	*0.430*
RAD C8-T1 -	29	37	66	

La presencia de RAD C6 no ha tenido relación estadísticamente significativa con la presencia de las radiculopatías C7 (p=0.360) ni C8-T1 (p=0.430).

Tabla 62: RAD C7 con RAD C8-T1.

	RAD C7 + (130)	RAD C7 - (54)	Total	*p*
RAD C8-T1 +	81	37	118	*0.424*
RAD C8-T1 -	49	17	66	

La presencia de RAD C6 no ha tenido relación estadísticamente significativa con la presencia de las radiculopatías C7, p=0.360; y C8-T1, p=0.430. Tampoco ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de RAD C7 y RAD C8-T1 (p=0.424).

6.3.6. Relación entre discopatías, complejos discoosteofitarios y radiculopatías en cada espacio intervertebral

Tabla 63: RAD C4 con DIS C3-C4 y CD C3-C4.

	RAD C4 + (9)	RAD C4 - (175)	Total	*p*
DIS C3-C4 +	2	27	29	*0.635**
DIS C3-C4 -	7	148	155	
CD C3-C4 +	3	37	40	*0.411**
CD C3-C4 -	6	138	144	

*Estadístico exacto de Fisher

La presencia de radiculopatía C4 no ha guardado relación estadísticamente significativa con la DIS C3-C4 (p=0.635) ni con el CD C3-C4 (p=0.411).

Tabla 64: RAD C5 con DIS C4-C5 y CD C4-C5.

	RAD C5 + (77)	RAD C5 - (107)	Total	*p*
DIS C4-C5 +	18	26	44	*0.885*
DIS C4-C5 -	59	81	140	
CD C4-C5 +	30	33	63	*0.252*
CD C4-C5 -	47	74	121	

La presencia de radiculopatía C5 no ha guardado relación estadísticamente significativa con la DIS C4-C5 (p=0.885) ni con el CD C4-C5 (p=0.252).

Tabla 65: RAD C6 con DIS C5-C6 y CD C5-C6.

	RAD C6 + (88)	RAD C6 - (96)	Total	*p*
DIS C5-C6 +	35	41	76	*0.686*
DIS C5-C6 -	53	55	108	
CD C5-C6 +	63	45	108	***0.001***
CD C5-C6 -	25	51	76	

La presencia de radiculopatía C6 no ha guardado relación estadísticamente significativa con la DIS C5-C6 (p=0.686). Sin embargo, sí hemos objetivado una relación estadísticamente significativa entre la presencia de radiculopatía C6 y CD C5-C6 (p=0.001).

Tabla 66: RAD C7 con DIS C6-C7 y CD C6-C7.

	RAD C7 + (130)	RAD C7 - (54)	Total	*p*
DIS C6-C7 +	42	15	57	*0.545*
DIS C6-C7 -	88	39	127	
CD C6-C7 +	69	25	94	*0.402*
CD C6-C7 -	61	29	90	

La presencia de radiculopatía C7 no ha guardado relación estadísticamente significativa con la DIS C6-C7 (p=0.545) ni con el CD C6-C7 (p=0.402).

Tabla 67: RAD C8-T1 con DIS C7-T1 y CD C7-T1.

	RAD C8-T1 + (118)	RAD C8-T1 - (66)	Total	*p*
DIS C7-T1 +	8	1	9	*0.160**
DIS C7-T1 -	110	65	175	
CD C7-T1 +	24	4	28	***0.010****
CD C7-T1 -	94	62	156	

*Estadístico exacto de Fisher.

La presencia de radiculopatía C8-T1 no ha guardado relación estadísticamente significativa con la DIS C7-T1 (p=0.160). Sin embargo, sí hemos objetivado una relación estadísticamente significativa entre la presencia de radiculopatía C8-T1 y CD C7-T1 (p=0.010).

6.3.7. Relación entre radiculopatías y elementos de espondilosis

Tabla 68: Artropatía con RAD C4, C5, C6, C7 y C8-T1.

RAD	Artropatía + (76)	Artropatía - (108)	Total	*p*
C4 +	4	5	9	*1.000**
C4 -	72	103	175	
C5 +	39	38	77	***0.029***
C5 -	37	70	107	
C6 +	43	45	88	***0.046***
C6 -	33	63	96	
C7 +	55	75	130	*0.668*
C7 -	21	33	54	
C8-T1 +	58	60	118	***0.004***
C8-T1 -	18	48	66	

*Estadístico exacto de Fisher.

Ha existido una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de artropatía en la CVC y RAD C5 (p=0.029), RAD C6 (p=0.046) y RAD C8-T1 (p=0.004). No ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de artropatía y las RAD C4 (p=1.000) y C7 (p=0.668).

Tabla 69: Espondilolistesis con RAD C4, C5, C6, C7 y C8-T1.

RAD	Listesis + (15)	Listesis - (169)	Total	*p*
C4 +	0	9	9	*1.000**
C4 -	15	160	175	
C5 +	7	70	77	*0.693*
C5-	8	99	107	
C6 +	7	81	88	*0.925*
C6 -	8	88	96	
C7 +	11	119	130	*1.000**
C7 -	4	50	54	
C8-T1 +	12	106	118	*0.263**
C8-T1 -	3	63	66	

*Estadístico exacto de Fisher.

No ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de espondilolistesis cervical y las RAD C4 (p=1.000), C5 (p=0.693), C6 (p=0.925), C7 (p=1.000) ni C8-T1 (p=0.263).

Tabla 70: Estenosis de canal cervical con RAD C4, C5, C6, C7 y C8-T1.

RAD	Estenosis + (35)	Estenosis - (149)	Total	*p*
C4 +	2	7	9	*0.681**
C4 -	33	142	175	
C5 +	21	56	77	***0.016***
C5 -	14	93	107	
C6 +	20	68	88	*0.220*

C6 -	15	81	96	
C7 +	28	102	130	*0.177*
C7 -	7	47	54	
C8-T1 +	28	90	118	***0.030***
C8-T1 -	7	59	66	

*Estadístico exacto de Fisher.

Ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de estenosis del canal cervical y RAD C5 (p=0.016) y C8-T1 (p=0.030). No ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de estenosis del canal cervical y RAD C4 (*p=0.802*), C6 (*p=0.220*) ni C7 (*p=0.177*).

6.3.8. Relación entre radiculopatías distales y discopatías proximales

Tabla 71: Discopatía C3-C4 y radiculopatías C5, C6, C7 y C8-T1.

RAD	DIS C3-C4 + (29)	DIS C3-C4 - (155)	Total	p
C5 +	13	64	77	0.723
C5 -	16	91	107	
C6 +	17	71	88	0.205
C6-	12	84	96	
C7 +	20	110	130	0.828
C7 -	9	45	54	
C8-T1 +	22	96	118	0.151
C8-T1 -	7	59	66	

No ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de discopatía C3-C4 con ninguna radiculopatía distal.

Tabla 72: Discopatía C4-C5 y radiculopatías C6, C7 y C8-T1.

RAD	DIS C4-C5 + (44)	DIS C4-C5 - (140)	Total	p
C6 +	26	62	88	0.086
C6 -	18	78	96	
C7 +	34	96	130	0.269
C7 -	10	44	54	
C8-T1 +	30	88	118	0.521
C8-T1 -	14	52	66	

No ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de discopatía C4-C5 con ninguna radiculopatía distal.

Tabla 73: Discopatía C5-C6 y radiculopatías C7 y C8-T1.

RAD	DIS C5-C6 + (76)	DIS C5-C6 - (108)	Total	p
C7 +	53	77	130	0.819
C7 -	23	31	54	
C8-T1 +	50	68	118	0.694
C8-T1 -	26	40	66	

No ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de discopatía C5-C6 con ninguna radiculopatía distal.

Tabla 74: Discopatía C6-C7 y radiculopatía C8-T1.

RAD	DIS C6-C7+ (57)	DIS C6-C7 - (127)	Total	p
C8-T1 +	39	79	118	0.416
C8-T1 -	18	48	66	

En nuestra muestra no hemos objetivado relación estadísticamente significativa entre la presencia de discopatía C6-C7 y radiculopatía C8-T1.

6.3.9. Relación entre radiculopatías distales y complejos discoosteofitarios proximales

Tabla 75: CD C4-C5 con RAD C6, C7 y C8-T1.

RAD	CD C4-C5 + (63)	CD C4-C5 - (121)	Total	*p*
C6 +	34	54	88	*0.229*
C6 -	29	67	96	
C7 +	49	81	130	*0.126*
C7 -	14	40	54	
C8-T1 +	41	77	118	*0.846*
C8-T1 -	22	44	66	

No hemos encontrado relaciones estadísticamente significativas entre la presencia de CD C4-C5 y RAD C6 (p=0.229), RAD C7 (p=0.126) o RAD C8-T1 (p=0.846).

Tabla 76: CD C5-C6 con RAD C7 y C8-T1.

RAD	CD C5-C6 + (108)	CD C5-C6 - (76)	Total	*p*
C7 +	79	51	130	*0.375*
C7 -	29	25	54	
C8-T1 +	76	42	118	***0.035***
C8-T1 -	32	34	66	

Hemos encontrado una relación estadísticamente significativa entre la presencia de CD C5-C6 y RAD C8-T1 (p=0.035). No ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de CD C5-C6 y RAD C7 (p=0.375).

Tabla 77: CD C6-C7 con RAD C8-T1.

RAD	CD C6-C7 + (94)	CD C6-C7 - (90)	Total	*p*
C8-T1 +	61	57	118	*0.825*
C8-T1 -	33	33	66	

No ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de CD C6-C7 y RAD C8-T1 (p=0.825).

6.3.10. Relación entre discopatías, elementos de espondilosis y radiculopatías con la alineación vertebral en el plano sagital

Hemos estudiado la relación entre la presencia de discopatías (Tabla 78), elementos de espondilosis (Tablas 79 y 80) y radiculopatías (Tabla 81), con el tipo de alineación vertebral sagital.

Tabla 78: Discopatías C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 y C7-T1, y alineación vertebral sagital.

DIS	Rectificación (124)	Lordosis (60)	Total	*p*
C3-C4 +	17	12	29	*0.272*
C3-C4 -	107	48	155	
C4-C5 +	32	12	44	*0.387*
C4-C5 -	92	48	140	
C5-C6 +	45	31	76	***0.047***
C5-C6 -	79	29	108	
C6-C7 +	35	22	57	*0.246*
C6-C7 -	89	38	127	
C7-T1 +	8	1	9	*0.275**
C7-T1 -	116	59	175	

Ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de DIS C5-C6 y la presencia de rectificación de la lordosis cervical (p=0.047).

No ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de rectificación de la lordosis cervical y la presencia de DIS C3-C4 (p=0.272), DIS C4-C5 (p=0.387), DIS C6-C7 (p=0.246) ni DIS C7-T1 (p=0.275).

Tabla 79: Elementos de espondilosis y alineación vertebral sagital.

	Rectificación (124)	Lordosis (60)	Total	*p*
Osteofitos +	81	30	111	***0.046***
Osteofitos -	43	30	73	
Artropatía +	53	23	76	*0.569*
Artropatía -	71	37	108	
Listesis +	11	4	15	*0.777**
Listesis -	113	56	169	
Estenosis +	24	11	35	*0.869*
Estenosis -	100	49	149	

*Estadístico exacto de Fisher.

Ha existido una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de osteofitos en la CVC y la presencia de rectificación de la lordosis cervical (p=0.046).

No ha existido asociación estadísticamente significativa entre la presencia de rectificación de la lordosis cervical y la presencia de artropatía (p=0.569), espondilolistesis (p=0.777), ni tampoco con estenosis de canal (p=0.869).

Tabla 80: Complejos discoosteofitarios desde C3-C4 hasta C7-T1 y alineación sagital.

	Rectificación (124)	Lordosis (60)	Total	*p*
CD C3-C4 +	25	15	40	*0.456*
CD C3-C4 -	99	45	144	
CD C4-C5 +	44	19	63	*0.609*
CD C4-C5 -	80	41	121	
CD C5-C6 +	81	27	108	***0.009***
CD C5-C6 -	43	33	66	
CD C6-C7 +	65	29	94	*0.603*
CD C6-C7 -	59	31	90	
CD C7-T1 +	21	7	28	*0.351*
CD C7-T1 -	103	53	156	

Ha existido una relación estadísticamente significativa entre la presencia del complejo discoosteofitario C5-C6 y la rectificación sagital cervical (p=0.009). En cambio, no ha existido relación estadísticamente significativa para el resto de complejos discoosteofitarios.

Tabla 81: Radiculopatías C4, C5, C6, C7 y C8-T1, y tipo de alineación vertebral sagital.

Raíz	Rectificación (124)	Lordosis (60)	Total	*p*
C4 +	7	2	9	*0.720**
C4 -	117	58	175	
C5 +	49	28	77	*0.357*
C5 -	75	32	107	
C6 +	69	19	88	***0.002***
C6 -	55	41	96	

C7 +	91	39	130	*0.242*
C7 -	33	21	54	
C8-T1 +	81	37	118	*0.628*
C8-T1 -	43	23	66	

*Estadístico exacto de Fisher.

Ha existido una relación estadísticamente significativa entre la presencia de RAD C6 y la presencia de rectificación de la lordosis cervical (p=0.002).

No ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de rectificación de la lordosis cervical y la presencia de RAD C4 (p=0.720), RAD C5 (p=0.357), RAD C7 (p=0.242) ni RAD C8-T1 (p=0.628).

En suma, con relación al conjunto de hallazgos, existe un patrón de aparición característico en las pruebas complementarias utilizadas, como es la presencia de discopatía y/o complejo discoosteofitario C5-C6, radiculopatía C6 y rectificación de la lordosis cervical.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Capítulo 7: Discusión

7.1. Introducción

Al igual que en los pacientes con cervicalgia axial, el principal problema que existe en el abordaje de pacientes con cervicobraquialgia es la disociación clínico-radiológica[264].

Por una parte, la presencia de discopatías y elementos de espondilosis en la RMN no necesariamente justifica la presencia de dolor axial ni radicular. Este hecho se ha objetivado, de manera más frecuente, en revisiones sobre dolor cervical axial[265,436].

Por otra parte, mediante EMG se estudia la integridad axonal de las fibras motoras, pero la prueba no es sensible al daño axonal sensitivo, ni al desmielinizante[377,380]; por lo que pasa a convertirse en una aproximación al daño real que puede sufrir la totalidad del nervio espinal.

Además, y para más *inri*, pacientes con **dolor somático referido** originado en el disco intervertebral o en las facetas articulares, pueden presentar cuadros de omalgia y cervicobraquialgia, aunque sin déficit motor ni sensitivo; por lo que la correcta caracterización de las cervicobraquialgias se basa, en primer lugar, en la historia clínica y en la exploración física, y posteriormente, en pruebas diagnósticas[374].

Pese a estos hechos, el ánimo de nuestro estudio ha sido el de describir los tipos de hallazgos que aparecen en las pruebas complementarias, RMN cervical y EMG de MMSS, en pacientes con cervicobraquialgia, en el contexto clínico de espondilosis y sospecha de radiculopatía.

En nuestra muestra de 184 pacientes, la presencia de elementos de espondilosis ha sido muy frecuente, presentando un evidente incremento con la edad. Por el contrario, la presencia de discopatías (protrusiones y hernias discales) ha sido menos frecuente. Con base en el orden preestablecido durante la investigación, comenzaremos hablando de las discopatías.

7.2. Hallazgos de discopatías

La media de **discopatías** en los 5 DIV estudiados en cada columna vertebral (desde C3-C4 hasta C7-T1) ha sido de 1,24±1,19. En todos los DIV estudiados, el tipo de discopatía más característico ha sido la protrusión, seguida de la hernia discal (extrusión, migración y secuestro). El DIV con mayor prevalencia de estos hallazgos ha sido C5-C6 (58 protrusiones y

18 HD), seguido de C6-C7 (41 protrusiones y 16 HD). El DIV con menor número ha sido C7-T1 (7 protrusiones y 2 HD).

El grupo de edad con mayor prevalencia de discopatías ha sido el comprendido entre los 46 y los 60 años (1.39±1.26), sin ser estadísticamente significativa su asociación con la edad. Por el contrario, sí ha existido, en el conjunto de la muestra, una relación estadísticamente significativa con el sexo masculino (hombres: 1.56±1.22; mujeres: 1.10±1.16; p=0.015).

Con relación al **primer dato**, el de que el tipo de discopatía más prevalente sea la protrusión, guarda relación con las características intrínsecas del DIV cervical, el cual, en la vida adulta, es muy diferente al torácico y al lumbar. En esta etapa de la vida el DIV cervical abandona su consistencia gelatinosa y pasa a estar formado por un núcleo de fibrocartílago, el cual es muy complejo de delimitar de las fibras del AF[30,143,144,145].

Con relación al **segundo dato**, sobre el DIV en el que más frecuentemente aparecen discopatías, nuestra investigación coincide con lo ya publicado por Heller[274] (1992) y Corrigan[275] (1998), de que el nivel con más hallazgos es C5-C6, seguido de C6-C7. Por el contrario, Shedid y Benzel[260] (2007) han comentado que el nivel con mayor prevalencia de discopatías es C6-C7, seguido de C5-C6.

Además, la discopatía C5-C6 guarda relación estadísticamente significativa con la presencia de las discopatías C4-C5 (p=0.001), C6-C7 (p=0.006) y C3-C4 (p=0.013). Lo que se interpreta como que los pacientes con esas discopatías concretas es más frecuente que tengan discopatía C5-C6 asociada a que no la tengan. Dicha asociación no existe para otra discopatía concreta, por lo que apoya nuestra hipótesis de que la discopatía no degenerativa más frecuente aparece en el espacio intervertebral C5-C6.

La mayor prevalencia en el segundo grupo de edad (46 a 60 años) concuerda con el resto de refencias bibliográficas consultadas, de que las protrusiones y HD cervicales son más frecuentes alrededor de la 5ª década de la vida[274,275]. La posible explicación fisiopatológica de tal sentencia se fundamenta en dos pilares.

El **primero**, sobre la evolución natural del DIV cervical, cuyo núcleo pasa a convertirse en fibrocartílago, que deja de poder comportarse como una HD blanda, con núcleo pulposo que supera los límites del anillo fibroso, como sucede en la región lumbar[30,143,144,145].

El **segundo** tiene que ver con la propia historia natural de las hernias discales, muy bien caracterizada en la región lumbar[366], y que es aplicable, cuando todavía es gelatinoso, a la CVC. Así, el NP, además de comprimir estructuras en el canal vertebral, tiene efectos neurotóxicos,

desencadenando una reacción inflamatoria y una respuesta inmune, con activación de macrófagos que fagocitan el material desplazado[364,365].

Es por esto que las HD tienen un curso evolutivo autolimitado y generalmente benigno, al margen del cuadro agudo de dolor espinal axial y radicular, y de la inestabilidad articular residual. Esta evolución natural explica el hecho de que, en un estudio descriptivo y retrospectivo como el presente, sean más frecuentes en esas etapas de la vida.

En lo referente al sexo, y su asociación estadísticamente significativa con el masculino ($p<0,05$), otros autores han referido que las hernias discales cervicales son más frecuentes en varones, al realizar trabajos de fuerza que exponen a la CV a mayor estrés biomecánico. La relación ha sido especialmente significativa en el DIV C3-C4 (hombres: 16/59; mujeres: 13/125; p=0.004).

7.3. Hallazgos de espondilosis

En cuanto a la presencia de elementos de **espondilosis**, el hallazgo más característico ha sido la presencia de osteofitos en los cuerpos vertebrales (n=111; 60.3%), seguido de artropatía cigapofisaria y/o uncovertebral (n=76; 41.3%), estenosis de canal vertebral cervical (n=35; 19.0%) y por último espondilolistesis (n=15; 8.2%). Las tres primeras variables estudiadas han presentado una fuerte relación con el envejecimiento (p=0.000). Sin embargo, ninguna de ellas la ha presentado con el sexo.

La presencia de **complejos discoosteofitarios** en los bordes posteriores de los cuerpos vertebrales ha sido más frecuente en el espacio C5-C6, seguido del espacio C6-C7. El nivel con menor número ha sido C7-T1.

Erza et al.[292] (2018), en un estudio sobre osteofitos en los cuerpos vertebrales entre C3 y C7, en 273 cadáveres del Museo de Historia Natural de Cleveland, encontraron que el espacio intervertebral con mayor frecuencia de aparición de osteofitos, y con mayor tamaño, era en C5-C6. Además, en su investigación, la superficie discal inferior de la vértebra superior manifiestaba más osteofitos que la superficie superior de la vértebra inferior. También objetivaron aumento de la frecuencia de aparición de osteofitos con la edad. En cuanto al sexo, entre los niveles C5-C7 no encontraron diferencias, mientras que entre los niveles C3-C4 sí las

encontraron a favor del sexo masculino. En nuestra serie, en el espacio C3-C4 no hemos encontrado relación estadísticamente significativa entre CD y sexo (p=0.065), pero sí que ha aparecido entre discopatías y sexo (p=0.004).

Wang et al.[436] (2019), en RMN cervicales de 422 pacientes a partir de 65 años, también han documentado un mayor número de complejos discoosteofitarios en el cuerpo vertebral de C5. No obstante, para estos autores, en su muestra recogida, los hallazgos de espondilosis son más frecuentes en mujeres que en varones.

Harrison et al.[437] (2001) y Erza et al.[292] (2018) postulan que la frecuencia más alta de aparición de osteofitos en el espacio intervertebral C5-C6, y con osteofitos más grandes, coincide con el pico lordótico cervical, que se encuentra en C5, exponiendo al disco C5-C6 al máximo de movimientos de flexión y extensión. Esta hipótesis biomecánica también es aplicable a las discopatías, que de igual forma son más prevalentes en el espacio C5-C6, seguido de C6-C7.

En nuestro estudio, la variable **artropatía** se ha recogido como suma de cualquier tipo de artropatía, tanto uncovertebral como cigapofisaria. Ha presentado una fuerte relación con la presencia de complejos discoosteofitarios (p=0.000), con la espondilolistesis (p=0.000) y con la estenosis de canal (p=0.009).

Esta relación, esencialmente con los complejos discoosteofitarios, puede ser explicada a partir de la cascada degenerativa introducida por Kirkaldy-Willis en 1978, en la cual, tras un fracaso del DIV existe una artropatía compensatoria posterior, que en la región cervical también afecta a las articulaciones uncovertebrales[272]. La presencia de artropatía degenerativa con integridad del arco posterior, justifica la fuerte asociación entre la artropatía y la espondilolistesis degenerativa (listesis con artropatía: 26/76; listesis sin artropatía: 9/108; p=0.000).

La **estenosis de canal** vertebral en nuestra serie ha presentado una asociación estadísticamente significativa con la discopatía C3-C4 (p=0.005) y con la presencia de complejos discoosteofitarios (p=0.008).

En nuestra muestra no hemos encontrado relación estadísticamente significativa entre la **espondilolistesis** (n=15) con la edad ni con el sexo. Tampoco con ninguna discopatía concreta, aunque esto puede deberse al pequeño tamaño muestral recogido para esta variable.

Jiang et al.[307] (2011) tampoco encontraron relación estadísticamente significativa entre la presencia de espondilolistesis cervical degenerativa y el sexo. En la revisión de estos autores la

listesis fue más frecuente en el nivel C4-C5, seguido del C3-C4, mientras que el espacio con menos espondilolistesis fue C7-T1.

7.4. Alineación vertebral sagital

La CV se caracteriza por la presencia de curvaturas en el plano sagital que incrementan su resistencia biomecánica[260]. Dichas curvaturas son necesarias, desde el punto de vista funcional, en dos frentes: repartir la carga axial, llevado a cabo por el complejo triarticular[265], y permitir la correcta cinemática articular. Las curvaturas son necesarias para que se produzca el correcto acoplamiento articular durante los movimientos de flexión, extensión, rotación e inclinación lateral.

En la región cervical, tanto por lo recogido en la literatura clásica, como de manera intuitiva, se asevera que la alineación característica es la **lordosis**. Dicha curvatura depende de la alineación sagital del resto de la CV. Con el envejecimiento, la lordosis lumbar disminuye, mientras que la cifosis dorsal se incrementa y, de manera compensatoria, también lo hace la lordosis cervical[438,439].

Además, algunos autores, basándose en estudios con pacientes asintomáticos, afirman que la pérdida de la curvatura, e incluso su inversión, carecen de significación patológica[438,439].

Tras una revisión sistemática de la literatura, Gay (1993) argumenta que existe un amplio rango de la normalidad en la alineación sagital y que la pérdida de la curvatura no se puede asociar a una condición patológica; la pérdida de lordosis puede estar relacionada con la contractura de la musculatura cervical posterior, en pacientes con dolor e historia de traumatismo previo[440]. En cambio, para este autor, la angulación cifótica a menudo se asocia con una lesión ligamentosa posterior, que no es infrecuente en pacientes que han sufrido latigazo cervical.

En nuestra serie de pacientes con cervicobraquialgia, el hallazgo más frecuente ha sido la **rectificación de la lordosis cervical** (n=124; 67.4%), mientras que la lordosis cervical conservada ha aparecido en 60 pacientes (33.6%). No ha existido relación estadísticamente significativa ni con la edad (p=0.873), ni con el sexo (p=0.553).

A diferencia de nuestro estudio, Guo et al. (2018), en un metaanálisis sobre curvatura sagital cervical, objetivaron que la curva lordótica cervical no es diferente entre individuos

sintomáticos y asintomáticos. Tampoco encontraron asociación con la edad, pero sí con el sexo, ya que la curva lordótica fue mayor en varones que en mujeres[439].

En cuanto a la presencia de elementos de espondilosis y el tipo de alineación sagital, ha existido una relación estadísticamente significativa entre la rectificación sagital cervical y la presencia de complejos discoosteofitarios C5-C6 ($p<0.01$). Según Okada et al. (2008), la pérdida de la lordosis cervical incide en el desarrollo de cambios degenerativos espinales, por el desequilibrio en el reparto de cargas, pero no con mayor incidencia de eventos clínicos[441].

7.5. Hallazgos EMG

En nuestra serie de 184 pacientes con cervicobraquialgia, la presencia de hallazgos neurógenos ha sido más frecuente en músculos inervados por la raíz C7 (n=130; 70.7%). En segundo lugar, se encuentran los músculos inervados por las raíces C8-T1 (n=118; 64.1%). En tercer lugar, los inervados por la raíz C6 (n=88; 47.9%). En todos los miotomas explorados, la forma de aparición más frecuente ha sido la leve.

Con relación a la **edad**, ha existido una relación estadísticamente significativa entre el incremento de la misma y la radiculopatía motora C5 ($p=0.033$), que no se ha objetivado en otros niveles espinales.

Con relación al **sexo**, hemos encontrado una relación estadísticamente significativa entre el masculino y la radiculopatía motora C7 ($p<0.05$).

En cuanto a la relación entre radiculopatías motoras y **discopatías no degenerativas**, no hemos objetivado hallazgos significativos en ninguno de los niveles.

Con relación a la asociación entre radiculopatías motoras y **complejos discoosteofitarios**, hemos objetivado relaciones estadísticamente significativas entre la radiculopatía C6 y el CD C5-C6 ($p<0.01$), y la radiculopatía motora C8-T1 y los CD C5-C6 ($p<0.05$) y CD C7-T1 ($p<0.05$).

El resto de elementos de espondilosis han presentado resultados dispares. Por una parte, la **artropatía** ha mostrado asociación estadísticamente significativa con la presencia de radiculopatías motoras C5 ($p<0.05$), C6 ($p<0.05$) y C8-T1 ($p<0.001$). Por otra parte, la **estenosis de canal** ha presentado asociación estadísticamente significativa con la radiculopatía motora C5 ($p<0.05$) y con la C8-T1 ($p<0.05$). En cambio, la **espondilolistesis** no ha presentado

relaciones estadísticamente significativas con la presencia de hallazgos neurógenos en ninguno de los miotomas explorados.

El trabajo más citado en la literatura acerca de la epidemiología de las radiculopatías cervicales es el de Radhakishnan et al.[346] (1994). En su estudio de 561 pacientes con radiculopatías cervicales objetivaron una edad media 47.6±13.1 años para los hombres y 48.2±13.8 años para las mujeres. Mientras que en nuestro estudio la edad media global fue de 51.70 años, con una desviación estandar (SD) de 11.94.

En su muestra, también objetivaron una mayor incidencia específica de radiculopatías cervicales en el grupo de edad de 50 a 54 años, con una disminución abrupta a partir de los 60 años. Aunque nuestro trabajo ha sido retrospectivo, y con unos criterios de exclusión muy estrictos para asociar las radiculopatías solo a discopatías no degenerativas y espondilosis, hemos tenido mayor facilidad para recoger pacientes con edades comprendidas entre los 46 y 60 años (n=90; 48.9%).

En el trabajo de Radhakishnan et al.[346] (1994), la radiculopatía más prevalente fue la C7 (70% del total), seguida de la C6 (20% del total). Lo que difiere de nuestro trabajo. No obstante, hay que argumentar que las metodologías empleadas son distintas. En su estudio, el diagnóstico de radiculopatía se obtuvo a partir de los síntomas y signos neurológicos, los hallazgos radiológicos y los electromiográficos. Con relación a estos últimos, ellos solo valoraron la presencia de signos de denervación aguda, sin tener en cuenta los hallazgos crónicos. Además, únicamente utilizaron la EMG en 175 pacientes, el 31.2% del total.

Por otra parte, Radhakrishnan et al. (1994) argumentaron que la causa más frecuente de radiculopatía cervical fue la estenosis foraminal por elementos de espondilosis en el 68.4% de los casos, mientras que la discopatía no degenerativa fue causa del 21,9% de todas las radiculopatías[346]. Según Carette et al.[350] (2005), la estenosis foraminal por elementos de espondilosis supone entre el 70 y el 75% de todas las causas de radiculopatía.

En nuestra serie, no ha existido relación estadísticamente significativa entre las discopatías no degenerativas y las radiculopatías motoras en cada nivel anatómico correspondiente. En cambio, siguiendo con la relación entre cada nivel anatómico, sí ha existido relación entre la radiculopatía C6 y el CD C5-C6 ($p<0.01$), y la radiculopatía motora C8-T1 y el CD C7-T1 ($p<0.05$). La RAD C8-T1 ha presentado relación estadísticamente significativa con el CD C5-C6 ($p<0.05$).

7.6. Disociación RMN-EMG

En el abordaje de pacientes con cervicobraquialgia existen dos tipos de disociaciones: en primer lugar, la clínico-radiológica[264], común también a los procesos de artrosis axial y apendicular; y, en segundo lugar, la existente entre las pruebas diagnósticas RMN cervical y EMG de MMSS para el diagnóstico de radiculopatías. Además, la principal limitación para el diagnóstico de esta patología es la ausencia de un gold estándar[374].

Así, por una parte, mediante la **RMN cervical** se pretende diagnosticar la estenosis foraminal y el compromiso radicular. Tiene la limitación de que la estenosis foraminal no deja de ser un fenómeno dinámico, puesto que los diámetros del agujero de conjunción se modifican con los movimientos articulares del raquis[204,205,206] (se incrementan en extensión y disminuyen en flexión)[207,208]. Además, dicha estenosis puede verse infravalorada, ya que la RMN presenta menor sensibilidad para ver los crecimientos osteofíticos de las articulaciones discosómica, uncovertebral o cigapofisaria que la TC. Por último, la propia inflamación de la raíz puede no ser detectada. Los hallazgos de la resonancia magnética en hernias discales dependen del momento del estudio, ya que puede haber una regresión en el tamaño de la hernia discal durante un período de 5 a 12 meses, o incluso puede desaparecer por completo[364,365,366].

La deficiencia fundamental de la RMN es la falta de especificidad, dado que los resultados a menudo no validan los hallazgos clínicos y los elementos de discopatía y espondilosis abundan en pacientes asintomáticos[265,378]. Con relación a esto, recordemos el trabajo de Nakashima et al.[265] (2015) en el que, de 1211 pacientes asintomáticos de entre 20 y 70 años sometidos a RMN cervical, el 86% presentó abombamiento del disco (dato que en nuestro estudio podría equipararse al abombamiento del disco con osteofitos asociados).

Por otra parte, la **EMG**, que es la prueba más específica para el diagnóstico de las radiculopatías motoras, presenta ciertas limitaciones: no es sensible a las radiculopatías desmielinizantes, tampoco a las sensitivas, es observador dependiente por lo que su rendimiento diagnóstico en las leves puede reducirse considerablemente, depende de la colaboración del paciente y en los primeros 21 días desde el inicio del cuadro clínico no detecta la denervación aguda[265,377].

Para resolver este problema, la **literatura previa** ha intentado comparar el rendimiento diagnóstico de dichas pruebas.

Nardin et al.[442] (1999) y Soltani et al.[443] (2014), en pacientes con sospecha de radiculopatía cervical, compararon los hallazgos de RMN y EMG en 27 y 31 pacientes, respectivamente. Le dieron una sensibilidad a la RMN para el diagnóstico de RAD cervical del 57% y 74%; mientras que en el EMG de 55% y 54%. Llegaron a la conclusión de que ambas pruebas son complementarias al diagnóstico de RAD.

Nicotra el al.[444] (2011), en un estudio retrospectivo de 58 pacientes con sospecha de radiculopatía cervical, encontraron concordancia entre RMN y EMG en el 71% de los pacientes. Cuando el nivel de la anomalía fue discordante, las hallazgos de la EMG se correspondían al nivel clínico de distribución de los síntomas.

Lee y Lee (2012), en un estudio retrospectivo compararon el rendimiento diagnóstico de ambas pruebas ante la sospecha de radiculopatía lumbosacra. Objetivaron que el electrodiagnóstico es más consistente con los hallazgos clínicos, particularmente con la debilidad muscular, y con mayor especificidad que la RM[445].

Soltani et al. (2014), comparando la exploración física con elementos de espondilosis en la RMN y los hallazgos electromiográficos, ante sospecha de radiculopatía cervical y lumbosacra, objetivaron una especificidad del 39% para la RMN y del 61% para EMG. Observaron que el rendimiento diagnóstico de la EMG fue peor en pacientes con síntomas de más de un año desde el inicio, síntomas clínicamente intermitentes y si el síntoma principal había sido dolor y no debilidad. Sin embargo, el rendimiento diagnóstico de la EMG fue mejor en casos de hallazgos clínico-radiológicos discrepantes[443].

Arslan et al. (2016) concluyeron que ambas pruebas tenían un grado de concordancia significativo en la RAD lumbar y cervical grave, pero no en la RAD cervical leve o moderada[446].

Singh et al. (2018) concluyeron que el electrodiagnóstico está más correlacionado con las pruebas clínicas que con la RMN, y proporciona una mejor representación de la condición funcional de los músculos y los nervios[447].

Al margen de todos estos trabajos, nuestra investigación ha sido notoriamente distinta, ya que no ha comparado el rendimiento diagnóstico de ambas pruebas, sino que se ha motivado por un único objeto, a partir de lo observado en la experiencia clínica diaria: confrontar la anatomía. Se han valorado los niveles con alteraciones en la RMN y los hallazgos neurógenos mediante EMG para ese nivel esperable, sin tomar en consideración la estenosis foraminal, por los motivos antes descritos.

De esta manera, en virtud de nuestros hallazgos, argumentamos que la falta de correlación en los niveles espinales cervicales bajos (C7 y C8-T1) es equiparable a lo que sucede entre las discopatías y elementos de espondilosis lumbosacros y las raíces homónimas.

Es ampliamente conocido que hernias discales paramediales en el DIV L4-L5 pueden dañar, de manera más intensa, a las raíces L5, e incluso S1, que a la propia raíz motora L4, la cual desciende de manera más lateral, en el plano frontal o coronal. La razón, como se indicó en la Introducción, reside en la diferencia de longitud entre la ME y la CV desde el nacimiento hasta la etapa adulta. Según Moore et al., la ME en el adulto llega hasta el borde inferior de L1, como altura promedio, dado que el extremo caudal puede quedarse en el borde inferior de T12 o alcanzar el borde superior de L3[123]. La consecuencia de la diferencia entre longitudes es que las raicillas, tanto anteriores motoras como posteriores sensitivas, tengan que descender dentro del conducto vertebral desde el mielómero hasta el segmento vertebral que les corresponda.

En la CVC, los mielómeros hasta C6 todavía se corresponden, más o menos, con los cuerpos vertebrales de las vértebras correspondientes. Así, las raíces de los nervios espinales cervicales altos son cortos, 1-2 cm. La longitud de estas raicillas se incrementa desde la región media cervical hasta el sacro, donde las raicillas son muy largas y llegan a los 20-25 cm.

En 1973, Marcia Wilkinson ya habló de la discrepancia entre la aparición de alteraciones óseas en la espondilosis cervical y el nivel *segmentario* de daño neurológico[448]. Para justificar este hecho, expuso dos hipótesis:

- En la primera, hizo referencia a la diferencia de longitudes cráneo-caudales entre la columna vertebral y la médula espinal. Así, las raicillas que forman las raíces de los niveles cervicales bajos, tanto a nivel anterior como posterior, cruzan dos espacios intervertebrales, mientras que en las raíces cervicales altas y medias salen de forma casi horizontal.
- En la segunda, en espondilosis muy evolucionada con degeneración discal múltiple, puede acortarse la longitud de la columna, mientras que la de la médula sigue constante. Las raíces, al estar sujetas en los forámenes intervertebrales por los ligamentos interforaminales, quedarían ancladas. Este fenómeno sería más significativo en las raíces cervicales inferiores, por su desplazamiento oblicuo.

En 1996 Yabuki y Kikuchi[449], al estudiar la posición de los ganglios dorsales, también reflejó que la longitud de las raicillas, antes de formar el nervio espinal, se incrementa gradualmente desde C4 a C8.

En 2012, Hehir et al. hicieron un estudio retrospectivo de 31 pacientes diagnosticados de radiculopatía C8 mediante EMG. De ellos, 5 presentaron compresión de la raíz C8 en el nivel C7-T1; 5 presentaron compresión de la raíz C7 en el nivel C6-C7; 1 tuvo compresión en la raíz T1 en el espacio intervertebral T1-T2; 7 tenían compresión medular, por disminución del diámetro anteroposterior en el nivel C6-C7; 4 tenían lesiones intramedulares y 9 tenían hallazgos leves o inespecíficos. Determinaron que la radiculopatía C8 sin compresión de la raíz podía deberse a compresión de la raíz C7 en un plexo braquial prefijado, compresión del cordón cervical superior con compromiso vascular de la médula cervical distal ("mano mielopática") o lesiones intramedulares del cordón cervical[450].

Según Robinson y Kothari[374] (2018), se ha conjeturado que la compresión espinal puede conducir a lesiones vasculares con degeneración del asta anterior que simulan una RAD C8.

Los axones motores de la raíz C8, a su llegada al plexo braquial, forman el tronco primario inferior, que posteriormente se convierte en fascículo medial. Los axones motores descienden hacia el miembro superior fundamentalmente por los nervios cubital (músculos: abductor del meñique, primer interóseo dorsal, aductor largo del pulgar, cubital anterior) y en menor medida radial (extensor común de los dedos, extensor propio del índice) y mediano (m. flexor largo del pulgar). La radiculopatía C8 es poco frecuente[377,380].

Los axones de la raíz motora T1 tienen el mismo recorrido anatómico que los de la raíz C8. Todos los músculos de la mano inervados por C8 poseen contribución de la raíz T1, lo que hace que electromiográficamente no se pueda distinguir el daño entre ambas raíces; además no existen estudios ENG para identificarla. La radiculopatía T1 es todavía más infrecuente que la C8[377,380].

En nuestra investigación, 118 pacientes han presentado hallazgos neurógenos en músculos dependientes de la raíz C8-T1. Por el contrario, en cuanto a elementos ocupantes de espacio en el espacio C7-T1, potencialmente causantes de los hallazgos neurógenos, hemos encontrado: 7 protrusiones discales, 2 hernias discales y 28 complejos discoosteofitarios, de manera que se hace notoria la diferencia entre hallazgos. No se informaron discopatías no degenerativas en el espacio T1-T2 en ningún paciente de la muestra.

Ha existido una relación estadísticamente significativa entre la RAD C8-T1 y el CD C7-T1 (p=0.010) y el CD C5-C6 (p=0.035). Por el contrario, no ha existido relación estadísticamente significativa con las discopatías.

Llegados a este punto, planteamos la hipótesis de que, de manera muy notoria para la raíz C8-T1, y en menor medida para la raíz C7, sucede lo mismo que entre las raíces lumbosacras y las discopatías y elementos de espondilosis. La mayor longitud del trayecto de estas raíces dentro del canal vertebral hace que estén expuestas a los elementos de espondilosis craneales al foramen intervertebral homónimo (Figura 13). La compresión y el estrés vascular intermitente, en relación con la cinemática articular cervical, causarían daño sobre las raicillas, dentro del canal vertebral.

Motivados por esta hipótesis, nos interesamos en comprobar el desbalance anatómico y la estructura histológica de las raicillas espinales. Así, acudimos a la Sala de Técnica Anatómica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela. En el cadáver de una mujer de 80 años pudimos comprobar el desbalance progresivo, previamente comentado, desde las raíces cervicales medias tanto anteriores como posteriores, que se observa en la Figura 13. Cortamos las raicillas espinales y el ganglio raquídeo dorsal de la raíz espinal C6. Sometimos las muestras a cortes con microtomo y a tinciones histológicas con hematoxilina-eosina (HE) e inmunohistoquímica.

A diferencia de lo argumentado por Rothman-Simeone sobre la estructura histológica de las raicillas[352], en la que los axones estarían envueltos por perineuro recubierto de LCR y por el manguito dural, en nuestra pieza la composición histológica fue similar a la del nervio espinal y a la de cualquier otro nervio somático periférico (Figuras 14).

De esta forma, objetivamos fascículos nerviosos y una correcta organización de tejido conjuntivo mediante tinciones de inmunoquistoquímica (Figuras 14), con endoneuro, perineuro y una capa exterior que envuelve a toda la raíz, que según Mizisin y Weerasuriya (2011) se trata de la aracnoides[451].

La distribución vascular de las raíces espinales presenta vasos grandes, pobremente distribuidos, y es comparable a la de la sustancia blanca de la ME y a las porciones distales de los nervios periféricos[452], donde el flujo sanguíneo es menor en comparación al de la sustancia gris y al de los ganglios periféricos[453,454], puesto que las demandas metabólicas de las fibras son inferiores a las de los somas neuronales.

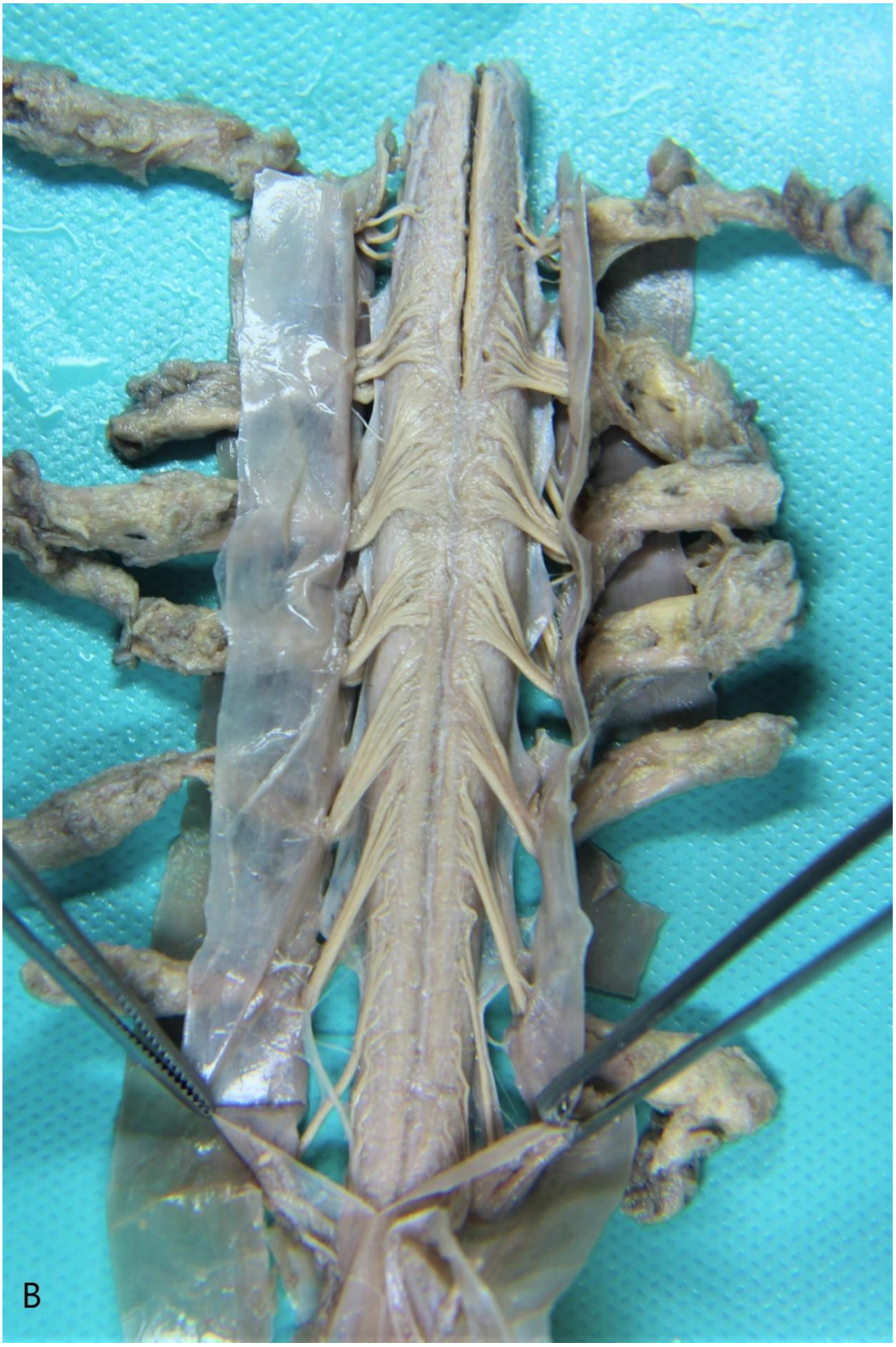
El SNP está dotado de una barrera hematoneural, con células endoteliales con uniones estrechas, una membrana basal y pericitos. Mizisin y Weerasuriya (2011), de manera experimental, observaron mayor permeabilidad vascular del GR y las raíces, tanto anteriores como posteriores, hasta la formación del nervio espinal[451]. Con relación a esto, Godel et al. (2016, 2017), mediante estudio de perfusión en la RMN, también observaron mayor permeabilidad en el GR en comparación con el nervio periférico[455,456].

Estas características de la barrera hematoneural podrían justificar la vulnerabilidad de estas estructuras nerviosas en las polineuropatías inflamatorias agudas mediadas por anticuerpos[457].

Por otra parte, sería un argumento más a favor en cuanto a la fisiopatología de las radiculopatías por compresión por elementos de espondilosis ocupantes de espacio apicales al nivel de salida de las raíces y nervio espinal. La mayor vulnerabilidad vascular incide en la pronta formación de edema, incluso a bajas presiones, como demostró Olmarker[353] en 1991; fenómeno que pone en riesgo la nutrición de las raíces nerviosas, y que persiste aún después de haber retirado el agente compresor[354]. La presencia mantenida de edema conlleva la aparición de fibrosis intrarradicular y perirradicular[355] y, en consecuencia, daño axonal objetivable mediante EMG.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Figura 13: A) Vista anterior de la ME y las raicillas motoras. B) Vista posterior de la ME y raicillas sensitivas.


B

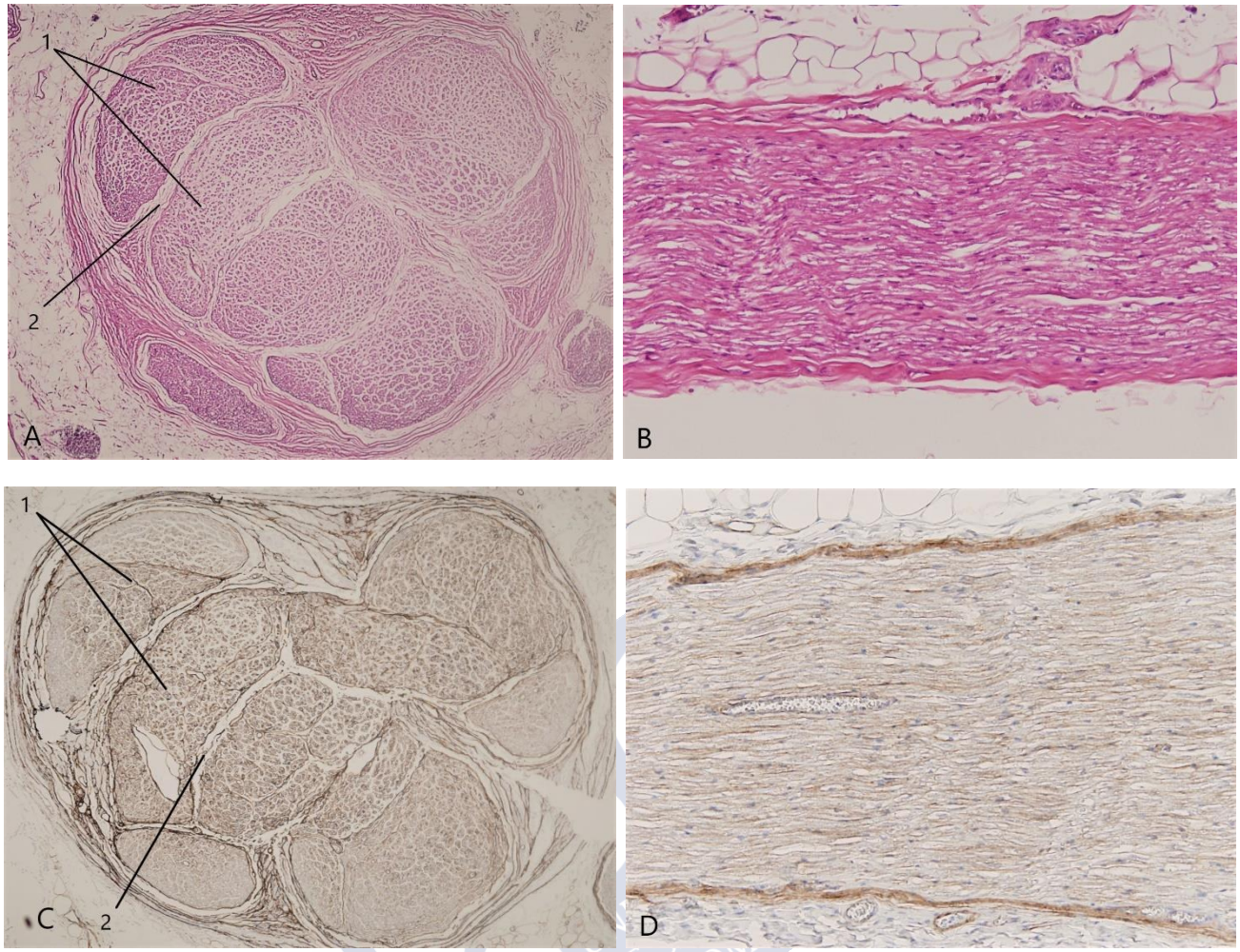


Figura 14: Cortes histológicos de la raicilla sensitiva C6. A) Corte transversal con HE. 1- fascículos; 2- perineuro. B) Corte longitudinal con HE. C) Corte transversal con inmunohistoquímica para colágeno. 1- fascículos; 2- perineuro. D) Corte longitudinal con inmunohistoquímica para colágeno.

7.7. Limitaciones y fortalezas del estudio

En primer lugar es necesario redefinir el tipo de estudio ante el cual nos encontramos. Se trata de un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, longitudinal, equiparable a los estudios de series de casos, aunque con un tamaño muestral muy superior al que habitualmente presentan estos últimos.

Un estudio de **series de casos clínicos** es un estudio epidemiológico que se limita a la simple identificación y descripción de un conjunto de casos clínicos que han aparecido en un intervalo de tiempo (como podría ser cualquier otro fenómeno de la naturaleza)[458,459].

Las **fortalezas** de este tipo de estudios son: permitir formular nuevas hipótesis y ser el estudio más indicado para identificar las características de una enfermedad.

En cuanto a sus **limitaciones**, las series de casos proporcionan indicios de una asociación causal, pero no puede probarse ninguna hipótesis. La asociación estadística no es sinónimo de causalidad, puesto que existen otras causas de asociación estadística, comunes al conjunto de estudios epidemiológicos, como son: el azar, los sesgos y los factores de confusión[458,459].

Es frecuente que en los estudios de series de casos las características observadas puedan ser consecuencia del azar, debido al pequeño tamaño muestral que recogen. Este hecho se ha intentado paliar al aumentar el tamaño muestral a 184 pacientes.

Así, en nuestro estudio, la discopatía no degenerativa C3-C4 (n=29) tiene dos asociaciones estadísticamente significativas, una con el **sexo** (hombres: 16/59; mujeres: 13/125; p=0.004), que puede deberse al azar; la otra, con la **estenosis de canal** (+:11/35; -:18/149; p=0.005), también puede deberse al azar, pero sin embargo coincide con lo publicado de que la estenosis de canal es más frecuente en la columna cervical media[460], que guarda relación con traumas previos, como el latigazo cervical, el cual se asocia con artropatía facetaria y discopatía en los niveles C3-C4 y C4-C5.

La segunda peculiaridad relacionada con el tipo de estudio es que sea **retrospectivo**. Este diseño temporal se emplea con mayor frecuencia en los estudios de casos y controles, y en las cohortes retrospectivas[458,459]. De manera general incurren, por definición, en dos tipos de sesgos: el de selección y el de información[461].

En nuestro estudio, el sesgo de **selección** se ha intentado omitir mediante criterios de exclusión muy severos. Recordemos que se trata de pacientes con cervicobraquialgia en el

contexto clínico de espondilosis y sospecha de radiculopatía. Ejemplo de este sesgo son los pacientes con patología psiquiátrica activa, con cuadros somatomorfos[462].

El sesgo de **información** versa sobre cualquier error sistemático en la recogida de la información acerca de las variables. Son varios los tipos[459,460]:

- Imprecisiones en la información y errores en la clasificación: como ha sucedido al revisar los informes de RMN cervical de los 184 pacientes. La variable **artropatía**, que en informes se ha referido a las uncovertebrales, en otros a las cigapofisarias y en un tercer grupo a ambas, no ha podido registrarse con mayor exactitud. Además, algunos informes especificaban sobre el nivel vertebral exacto de la artropatía, mientras que otros no, por lo que la variable se ha recogido de manera global.
- Instrumento de medida no adecuado y/o criterios diagnósticos incorrectos: de manera muy característica al estudiar el tipo de **alineación sagital**. Nos hemos limitado a categorizar el tipo de alineación en dos variables, lordosis conservada o rectificada. No obstante, para el correcto diagnóstico de la rectificación es preciso que el paciente esté en bipedestación, y realizar prueba de imagen del total de la columna vertebral. Así pues, la alineación registrada en decúbito supino, no necesariamente es la que el paciente presenta en bipedestación, por lo que el diagnóstico podría ser incorrecto.

En cuanto a las **fortalezas**, el presente estudio nos ha permitido caracterizar, con bastante exactitud, los hallazgos más frecuentes que aparecen en la RMN y en la EMG en pacientes con cervicobraquialgia, ampliamente presentados en los Resultados y desarrollados en la Discusión.

En esencia, estos pacientes muestran, de manera más frecuente, un patrón característico de rectificación cervical, discopatía no degenerativa y/o complejos discoosteofitarios en el nivel intervertebral C5-C6, y radiculopatías motoras C6-C7.

Además, nos ha permitido generar la hipótesis sobre la fisiopatología de las radiculopatías motoras C8-T1 identificadas mediante EMG. Como hemos dicho, en ausencia de lesiones ocupantes de espacio en el espacio C7-T1, potenciales causas de compresión y daño axonal, se ha evidenciado la presencia de asociación estadísticamente significativa con elementos de espondilosis ocupantes de espacio a nivel craneal, como ha sido el CD C5-C6. Recurrimos a la anatomía y a la histología, y, mediante la primera, pudimos observar que las raíces cervicales bajas recorren, dentro del canal vertebral, una trayectoria descendente de varios espacios intervertebrales. Esas lesiones ocupantes de espacio, dadas las características biomecánicas de

la CV, son una potencial causa de compresión intermitente con estrés vascular de las raicillas descendentes, que podrían justificar los hallazgos. Recordemos que, hasta ahora, la literatura nos dice que los axones se dañan por hernias discales, antes de entrar en el FIV, o ya dentro del FIV, cuando está estenosado por elementos de espondilosis.

En definitiva, desde los trabajo de Wilkinson[448] (1973) y de Hehir et al.[450] (2012), este último sobre 31 pacientes, se trata del primer trabajo realizado con un tamaño muestral considerable y con estudio sobre cadáver, que es capaz de atribuir una explicación acerca de la fisiopatología de las radiculopatías motoras C8-T1.

7.8. Líneas futuras de investigación

Con relación a lo previamente expuesto, una adecuada línea de investigación sería realizar este estudio con un grupo control de pacientes asintomáticos, que permitiría aumentar la especificidad de la RMN en pacientes con cervicobraquialgia. Recordemos que pacientes con dolor somático referido, con origen en el disco intervertebral o en las facetas articulares, pueden tener cervicobraquialgia, además de pacientes con trastornos somatomorfos.

Capítulo 8: Conclusiones

En pacientes con cervicobraquialgia, con sospecha clínica de radiculopatía en el contexto de espondilosis, sometidos a RMN cervical y EMG de MMSS, las conclusiones de nuestra investigación son las siguientes:

1. Las **discopatías** más prevalentes aparecen en el espacio intervertebral C5-C6, seguido de C6-C7. El tipo más frecuente es la protrusión discal. Todas ellas han sido más frecuentes en pacientes de 46 a 60 años, y más frecuente en varones ($p<0.05$).

2. Los **complejos discoosteofitarios** aparecen con más frecuencia en el espacio intervertebral C5-C6, seguido del C6-C7, y han sido más prevalentes en pacientes a partir de 60 años ($p=0.000$), mientras que no ha habido diferencias entre sexos. En el espacio intervertebral C5-C6 ha existido relación estadísticamente significativa entre la presencia de complejos discoosteofitarios y discopatías ($p=0.000$). La **artropatía** y la **estenosis de canal vertebral** han sido más prevalentes en pacientes a partir de 60 años ($p=0.000$; $p=0.000$), mientras que tampoco han presentado relación con el sexo.

3. La **alineación vertebral sagital** más prevalente ha sido la rectificación de la lordosis. No ha existido relación ni con la edad ni con el sexo. Ha existido relación estadísticamente significativa con la discopatía C5-C6 ($p<0.05$), con los CD C5-C6 ($p<0.01$) y con la radiculopatía C6 ($p<0.01$).

4. Los **hallazgos neurógenos** más prevalentes han aparecido en músculos de la raíz espinal C7, seguidos de C8-T1 y C6. La raíz espinal con menor número de hallazgos neurógenos ha sido C4. La asociación entre radiculopatías motoras concretas no ha sido estadísticamente significativa. Los hallazgos neurógenos de la raíz **C5** han presentado asociación con la edad, con mayor frecuencia a partir de los 60 años ($p<0.05$), y también con la estenosis de canal vertebral ($p<0.05$). Los hallazgos neurógenos de la raíz **C6** han presentado relación estadísticamente significativa con el CD C5-C6 ($p<0.01$). Los hallazgos neurógenos de la raíz **C7** han presentado relación estadísticamente significativa con el sexo masculino ($p<0.05$). Los hallazgos neurógenos de la raíz **C8-T1** han presentado relación estadísticamente significativa con el CD C7-T1 ($p<0.05$), y también con el CD C5-C6 ($p<0.05$).

5. Hemos comprobado, mediante la **disección** en un cadáver, que las raicillas espinales que dan lugar a los nervios espinales C7 y C8-T1, se desplazan dentro del canal vertebral de manera oblicua descendiente hacia su foramen intervertebral correspondiente, no en dirección

horizontal, por lo que se desplazan a través de dos espacios intervertebrales. Esta tendencia va en aumento hasta las raíces de la cola de caballo.

6. Mediante estudios de **inmunohistoquímica** hemos objetivado que las raicillas, tanto anteriores motoras como posteriores sensitivas, presentan la misma composición histológica de tejido conjuntivo que el propio nervio espinal y que los nervios periféricos en general.

7. Los hallazgos del punto 5 permiten justificar la disociación obtenida en nuestra investigación, que ha existido entre las lesiones ocupantes de espacio (discopatías y elementos de espondilosis) en los espacios intervertebrales C6-C7 y C7-T1, potenciales causas de daño neurógeno a las raíces espinales, y la abundante cantidad de hallazgos neurógenos crónicos que hemos recogido en músculos dependientes de las raíces C7 y C8-T1. Con base en esto y en la conocida vulnerabilidad vascular de las raíces espinales, nuestro estudio es el primero que permite plantear, con un tamaño muestral amplio, que las raíces de estos nervios espinales se dañan cranealmente antes de alcanzar el FIV, en su trayecto dentro del canal vertebral, por discopatías y elementos de espondilosis proximales, los cuales actuarían mediante compresión crónica e intermitente, dependiente del estrés biomecánico de la columna vertebral cervical.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Capítulo 9: Abreviaturas

ACh	Acetilcolina
AF	Anillo fibroso
ALS	Esclerosis lateral amiotrófica
BHM	Barrera hemato medular
CV	Columna vertebral
CVC	Columna vertebral cervical
DDI	Disrupción discal interna
DIV	Disco intervertebral
EMG	Electromiografía
ENG	Electroneurografía
GR	Ganglio raquídeo
HD	Hernia discal
HE	Hematoxilina Eosina
LA	Ligamento amarillo
LLA	Ligamento longitudinal anterior
LLP	Ligamento longitudinal posterior
ME	Médula espinal
MEC	Mielopatía espondilótica cervical
MDC	Mielopatía degenerativa cervical
MMII	Miembros inferiores
MMSS	Miembros superiores
MUAP	Potencial de unidad motora
NP	Núcleo pulposo
PROT	Protrusión discal
RAD	Radiculopatía
RMN	Resonancia magnética nuclear
SNC	Sistema nervioso central
SNP	Sistema nervioso periférico
SGB	Síndrome de Guillain Barré
TC	Tomografía computarizada

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Capítulo 10: Índice de tablas, figuras y gráficos

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: COMPOSICIÓN DEL DIV 19
TABLA 2: ARTICULACIONES CIGAPOFISARIAS. 25
TABLA 3: ESTRUCTURA EN MIELÓMEROS DE LA MÉDULA ESPINAL 47
TABLA 4: PLANOS Y MÚSCULOS DE LA NUCA Y DE LA REGIÓN CERVICAL POSTERIOR 76
TABLA 5. CINEMÁTICA DE LA COLUMNA VERTEBRAL[249] 86
TABLA 6: CASCADA DEGENERATIVA DEL DIV. 93
TABLA 7: TIPOS DE FISURAS DISCALES 94
TABLA 8: HALLAZGOS RMN E HISTOLÓGICOS EN CAMBIOS MODIC[298] 99
TABLA 9: CAUSAS NO ESPINALES DE DOLOR CERVICAL AXIAL 103
TABLA 10: TERRITORIOS DE DOLOR SOMÁTICO DISCAL LOCAL Y REFERIDO 105
TABLA 11: DOLOR SOMÁTICO FACETARIO REFERIDO[332] 107
TABLA 12: DOLOR SOMÁTICO FACETARIO REFERIDO[333] 107
TABLA 13: CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR FACETARIO Y DISCOGÉNICO. 108
TABLA 14: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS RADICULOPATÍAS C4 HASTA C8-T1. 115
TABLA 15: CUADRO CLÍNICO MEC 123
TABLA 16: DIÁMETRO DEL CANAL VERTEBRAL CERVICAL[416] 124
TABLA 17: CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS ENG SENSITIVA 140
TABLA 18: CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS ENG MOTORA 141
TABLA 19: MÚSCULOS EXPLORADOS MEDIANTE EMG 142
TABLA 20: CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS DEL REGISTRO EMG DE MMSS 142
TABLA 21: DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR GRUPO DE EDAD Y SEXO 146
TABLA 22: FRECUENCIA DE DISCOPATÍAS POR COLUMNA CERVICAL 147
TABLA 23: NÚMERO DE DISCOPATÍAS EN CADA COLUMNA VERTEBRAL CERVICAL, DE ACUERDO CON EL GRUPO DE EDAD Y EL SEXO DEL PACIENTE 147
TABLA 24: DISCOPATÍAS EN EL ESPACIO C3-C4 148
TABLA 25: DISCOPATÍAS EN EL ESPACIO C4-C5 148
TABLA 26: DISCOPATÍAS EN EL ESPACIO C5-C6 148
TABLA 27: DISCOPATÍAS EN EL ESPACIO C6-C7 148
TABLA 28: DISCOPATÍAS EN EL ESPACIO C7-T1 149
TABLA 29: DISCOPATÍAS Y SU RELACIÓN CON EL GRUPO DE EDAD 150
TABLA 30: DISCOPATÍAS Y SU RELACIÓN CON EL SEXO 151
TABLA 31: FRECUENCIA DE LOS ELEMENTOS DE ESPONDILOSIS 152
TABLA 32: NÚMERO DE CD DE ACUERDO CON EL GRUPO DE EDAD Y EL SEXO 153
TABLA 33: FRECUENCIA DE CD EN CADA ESPACIO INTERVERTEBRAL. 153
TABLA 34: ELEMENTOS DE ESPONDILOSIS Y SU RELACIÓN CON LA EDAD 154
TABLA 35: ELEMENTOS DE ESPONDILOSIS Y SU RELACIÓN CON EL SEXO 155

TABLA 36: CD POR NIVELES INTERVERTEBRALES Y SU RELACIÓN CON LA EDAD. 155
TABLA 37: CD POR NIVELES INTERVERTEBRALES Y SU RELACIÓN CON EL SEXO 156
TABLA 38: FRECUENCIA DE CADA TIPO DE CURVATURA 156
TABLA 39: TIPO DE CURVATURA Y SU RELACIÓN CON LA EDAD 157
TABLA 40: TIPO DE CURVATURA Y SU RELACIÓN CON EL SEXO 157
TABLA 41: HALLAZGOS NEURÓGENOS EN CADA RAÍZ CERVICAL 157
TABLA 42: RELACIÓN DE LOS HALLAZGOS NEURÓGENOS CON LA EDAD 159
TABLA 43: RELACIÓN DE LOS HALLAZGOS NEURÓGENOS CON EL SEXO 160
TABLA 44: DIS C3-C4 CON DIS C4-C5, C5-C6, C6-C7 Y C7-T1 161
TABLA 45: DIS C4-C5 CON DIS C5-C6, C6-C7 Y C7-T1 162
TABLA 46: DIS C5-C6 CON DIS C6-C7 Y C7-T1 162
TABLA 47: DIS C6-C7 CON DIS C7-T1 162
TABLA 48: OSTEOFITOS CON ARTROPATÍA, LISTESIS Y ESTENOSIS 163
TABLA 49: ARTROPATÍA CON LISTESIS Y ESTENOSIS 163
TABLA 50: ESTENOSIS CON LISTESIS 163
TABLA 51: ARTROSIS CON DISCOPATÍAS C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 Y C7-T1 164
TABLA 52: ESPONDILOLISTESIS CON DISCOPATÍAS C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 Y C7-T1 164
TABLA 53: ESTENOSIS DE CANAL CERVICAL CON DISCOPATÍAS C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 Y C7-T1 165
TABLA 54: DIS C3-C4 CON CD C3-C4 166
TABLA 55: DIS C4-C5 CON CD C4-C5 166
TABLA 56: DIS C5-C6 CON CD C5-C6 166
TABLA 57: DIS C6-C7 CON CD C6-C7 166
TABLA 58: DIS C7-T1 CON CD C7-T1 167
TABLA 59: RAD C4 CON RAD C5, C6, C7 Y C8-T1 167
TABLA 60: RAD C5 CON RAD C6, C7 Y C8-T1 168
TABLA 61: RAD C6 CON RAD C7 Y C8-T1 168
TABLA 62: RAD C7 CON RAD C8-T1 168
TABLA 63: RAD C4 CON DIS C3-C4 Y CD C3-C4 169
TABLA 64: RAD C5 CON DIS C4-C5 Y CD C4-C5 169
TABLA 65: RAD C6 CON DIS C5-C6 Y CD C5-C6 170
TABLA 66: RAD C7 CON DIS C6-C7 Y CD C6-C7 170
TABLA 67: RAD C8-T1 CON DIS C7-T1 Y CD C7-T1 170
TABLA 68: ARTROPATÍA CON RAD C4, C5, C6, C7 Y C8-T1 171
TABLA 69: ESPONDILOLISTESIS CON RAD C4, C5, C6, C7 Y C8-T1 172
TABLA 70: ESTENOSIS DE CANAL CERVICAL CON RAD C4, C5, C6, C7 Y C8-T1 172
TABLA 71: DISCOPATÍA C3-C4 Y RADICULOPATÍAS C5, C6, C7 Y C8-T1 173
TABLA 72: DISCOPATÍA C4-C5 Y RADICULOPATÍAS C6, C7 Y C8-T1 174
TABLA 73: DISCOPATÍA C5-C6 Y RADICULOPATÍAS C7 Y C8-T1 174

TABLA 74: DISCOPATÍA C6-C7 Y RADICULOPATÍA C8-T1 174
TABLA 75: CD C4-C5 CON RAD C6, C7 Y C8-T1 175
TABLA 76: CD C5-C6 CON RAD C7 Y C8-T1 175
TABLA 77: CD C6-C7 CON RAD C8-T1 176
TABLA 78: DISCOPATÍAS C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 Y C7-T1, Y ALINEACIÓN VERTEBRAL SAGITAL 176
TABLA 79: ELEMENTOS DE ESPONDILOSIS Y ALINEACIÓN VERTEBRAL SAGITAL 177
TABLA 80: COMPLEJOS DISCOOSTEOFITARIOS DESDE C3-C4 HASTA C7-T1 Y ALINEACIÓN SAGITAL 178
TABLA 81: RADICULOPATÍAS C4, C5, C6, C7 Y C8-T1, Y TIPO DE ALINEACIÓN VERTEBRAL SAGITAL 178

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: VÉRTEBRA TORÁCICA ALTA 12
FIGURA 2: DIV DE RATA CON H-E 21
FIGURA 3: DIV DE RATA 22
FIGURA 4: VÉRTEBRAS CERVICALES 50
FIGURA 5: ATLAS 55
FIGURA 6: AXIS 56
FIGURA 7: OSTEOFITOS EN LOS BORDES ANTERIORES DE LOS CUERPOS VERTEBRALES DE C5-C6. 98
FIGURA 8: OSTEOFITOS EN CUERPO VERTEBRAL (1), Y EN CARILLA ARTICULAR CIGAPOFISARIA (2), EN UNA VÉRTEBRA TORÁCICA 100
FIGURA 9: LUGARES DE COMPRESIÓN DE LAS RAICILLAS Y NERVIO ESPINAL 113
FIGURA 10: RMN CERVICAL 138
FIGURA 11: ONDAS POSITIVAS Y FIBRILACIONES EN EL MÚSCULO BÍCEPS BRAQUIAL 143
FIGURA 12: ELECTRODOS DE AGUJA CONCÉNTRICOS 143
FIGURA 13: A) VISTA ANTERIOR DE LA ME Y LAS RAICILLAS MOTORAS. B) VISTA POSTERIOR DE LA ME Y RAICILLAS SENSITIVAS. 194
FIGURA 14: CORTES HISTOLÓGICOS DE LA RAICILLA SENSITIVA C6 196

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1: FRECUENCIA DE PROT Y HD EN CADA DIV 149
GRÁFICO 2: FRECUENCIA DE DISCOPATÍAS EN CADA DIV 150
GRÁFICO 3: PORCENTAJE DE DISCOPATÍAS EN FUNCIÓN DEL GRUPO DE EDAD 151
GRÁFICO 4: PORCENTAJE DE DISCOPATÍAS EN FUNCIÓN DEL SEXO 152
GRÁFICO 5: FRECUENCIAS DE CD EN CADA ESPACIO INTERVERTEBRAL 153
GRÁFICO 6: FRECUENCIAS DE PROT, HD Y CD EN CADA ESPACIO INTERVERTEBRAL 154
GRÁFICO 7: FRECUENCIAS DE HALLAZGOS NEURÓGENOS TOTALES EN CADA RAÍZ ESPINAL 158
GRÁFICO 8: FRECUENCIAS DE HALLAZGOS NEURÓGENOS EN CADA RAÍZ ESPINAL, EN FUNCIÓN DE LA INTENSIDAD 158
GRÁFICO 9: PORCENTAJE DE HALLAZGOS NEURÓGENOS EN CADA RAÍZ ESPINAL EN FUNCIÓN DEL GRUPO DE EDAD 159
GRÁFICO 10: PORCENTAJE DE HALLAZGOS NEURÓGENOS TOTALES EN FUNCIÓN DEL SEXO 160

BIBLIOGRAFÍA

1 Jinkins JR, Dworkin JS, Damadian RV. Upright, weight-bearing, Dynamic-kinetic MRI of the spine: initial results. Eur Radiol 2005; 15(9): 1815-25.

2 Parke WW. The innervation of connective tissues of the spinal motion segment. En: "International Symposium on Percutaneus Lumbar Discectomy". Philadelphia, Pennsylvania. 1987.

3 Cramer GD, Darby SA. Spine, Spinal Cord, and ANS. 3ed. Elsevier. 2014. p.552.

4 O'Rahilly R. Gardner-Gray-O'Rahilly anatomy: a regional study of human structure. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders. 1986.

5 Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. Embriología clínica. Barcelona: Elsevier. 2016. p. 342-3.

6 Maat GJ, Matricali B, van Persijn van Meerten EL. Postnatal development and structure of the neurocentral junction. Its relevance for spinal surgery. Spine 1996; 21(6): 661-6.

7 Trotter M, Peterson RR. Osteology. In BJ Anson (Ed.). Morris' human anatomy. 12th ed. New York: McGraw-Hill. 1966.

8 Dorne HL, Lander PH. CT recognition of anomalies of the posterior arch of the atlas vertebra: differentiation from fracture. AJNR Am J Neuroradiol 1986; 7: 176-7.

9 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 453-6.

10 Thompson CW, Floyd RT. Manual de kinesiología estructural. Barcelona: Paidotribo; 1996.

11 Hamill J, Knutzen KM. Biomechanical basis of human movement. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.

12 Jankovic D, Peng P. Regional nerve blocks in anesthesia and pain therapy. Traditional and ultrasound-guided techniques. Elsevier; 2015. p. 467-98.

13 Herkowitz HN, Garfin SR, Balderston RA. Rothman-Simeone. Columna vertebral. 4ª ed. Mexico: McGraw Hill; 2000. Vol.2. p.1121.

14 Edgar M, Ghadially J. Innervation of the lumbar spine. Clin Orthop 1976; 115: 35-41.

15 Skedros JG, Bloebaum RD, Mason MW, Bramble DM. Analysis of a tension/compression skeletal system: posible strain-specific differences in the hierarchical organization of bone. Anac Rec 1994; 239(4): 396-404.

16 Skedros JG, Mason MW, Bloebaum RD. Differences in osteonal micromorphology between tensile and compressive cortices of a vending skeletal system: indications of potential strain-specific differences in bone microstructure. Anc Rec 1994; 239: 405-13.

17 Kapandji IA. Cuadernos de fisiología articular. Tronco y raquis. Barcelona: Toray-Masson; 1981.

18 Feltrin GP, Macchi V, Saccavini C, Tosi E, Dus C, Fassina A et al. Fractal analysis of lumbar vertebrae cancellous bone architecture. Clin Anat 2001; 14(6): 414-7.

19 Chadha M, Balain B, Maini L, Dhaon BK. Pedicle morphology of the lower thoracic, lumbar and S1 vertebrae: an Indian perspective. Spine 2003; 28: 744-9.

20 Cramer GD, Darby SA. Spine, Spinal Cord, and ANS. 3ed. Elsevier. 2014. p.24.

21 Pal GP, Cosio L, Routal RV. Trajectory architecture of the trabecular bone between the body and the neural arch in human vertebrae. Anat Rec 1988; 222: 418-25.

22 Bozbuga M, Ozturk A, Ari Z, Sahinoglu K, Bayraktar B, Cecen A. Morphometric evaluation of subaxial cervical vertebrae for surgical application of transpedicular screw fixation. Spine (Phila Pa 1976) 2004; 29(17): 1876-80.

23 Xu R, Burgar A, Ebraheim NA, Yeasting RA. The quantitative anatomy of the laminas of the spine. Spine 1999; 24: 107-13.

24 Standring S et al. Gray´s anatomy: the anatomical basis of clinical practice, 40 ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2008.

25 Rouviere H. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo II. Madrid: Bailly-Bailliere. Madrid. 1974. p. 3.

26 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 446.

27 Coventry MB. Anatomy of the intervertebral disc. Clin Orthop 1969;67: 9-15.

28 Fardon DF. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Spine (Phila Pa 1976) 2001; 26: 461-2.

29 Tomaszewski KA, Saganiak K, Gładysz T, Walocha JA. The biology behind the human intervertebral disc and its endplates. Folia Morphol (Warsz) 2015; 74(2): 157-68.

30 Oda J, Tamada H, Tsukuki N. Intervertebral disck changes with aging of human cervical vertebra: from the neonate to the eighties. Spine1988; 13: 1205-11.

31 Humzah MD, Soames RW. Human intervertebral disc: structure and function. Anat Rec 1988; 220: 337-56.

32 Marchand F, Ahmed AM. Investigation of the laminate structure of lumbar disc anulus fibrosus. Spine 1990; 15: 402-10.

33 Raj PP. Intervertebral disc: anatomy-physiology-pathophysiology-treatment. Pain Pract 2008; 8(1): 18-44.

34 Bogduk N. Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum. 4rd ed. New York: Churchull Livingstone; 1997.

35 Urban JP, Roberts S. Degeneration of the intervertebral disc. Arthritis Res Ther 2003; 5(3): 120-30.

36 Nachemson A, Elfstrom G. Intravital dynamic pressure measurements in lumbar discs. A study of common movements, maneuvers and exercises. Scand J Rehab Med 1970; 1: 1-40.

37 Moore, R.J. The vertebral endplate: disc degeneration, disc regeneration. Eur. Spine J 2006; 15.

38 Inoue, H. Three-dimensional architecture of lumbar intervertebral discs. Spine 1981; 6: 139-46.

39 Francois, R.J. Three-dimensional architecture of lumbar intervertebral discs. Spine 1982; 7: 522-3.

40 Kazarian L. Injuries to the human spinal column: Biomechanics and injury classification. Exerc Sport Sci Rev 1981; 9: 297-353.

41 Miralles RC, Puig M. Biomecánica Clínica del Aparato Locomotor. Barcelona: Masson; 1998.

42 Schultz AB et al. Analog studies of forces in the human spine: mechanical properties and motion segment behavior. J Biomech 1973; 6: 373-83.

43 Whiting W, Zernicke R. Biomechanics of musculoeskeletal injury. 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers; 2008.

44 Herkowitz HN, Garfin SR, Balderston RA. Rothman-Simeone. Columna vertebral. 4ª ed. Mexico: McGraw Hill; 2000. Vol.1. p. 37.

45 Gardner E, Gray DJ, O´rahilly R. Anatomía: Estudio por regiones del cuerpo humano. Ed. Salvat. 2ª Ed. Barcelona; 1071.

46 Jeffries B. Facet joint injections. Spine State Art Rev 1988; 2: 409-17.

47 Cavanaugh JM, Kallakuri S, Ozaktay AC. Innervation of the rabbit lumbar intervertebral disc and posterior longitudinal ligament. Spine 1995; 20: 2080-5.

48 Webb AL, Collins P, Rassoulian H, Mitchell BS. Synovial folds – a pain in the neck? Man Ther 2011; 16: 118-24.

49 Mercer S, Bogduk N. Intra-articular inclusions of the cervical synovial joints. J Rheumatol 1993; 32(8): 705-10.

50 Webb AL, Rassoulian H, Mitchell BS. Morphometry of the synovial folds of the lateral atlanto-axial joints: the anatomical basis for understanding their potential role in neck pain. Surg Radiol Anat 2012; 34(2): 115-124.

51 Giles LG, Taylor JR. Human zygapophyseal joint capsule and synovial fold innervation. Br J Rheumatol 1987; 26(2): 93-8.

52 Xu G, Haughton VM, Yu S, Carrera G. Normal variations of the lumbar facet joint capsules. Clin Anat 1991; 4: 117-22.

53 Hewitt W. The intervertebral foramen. Physiotherapy 1970; 56: 332-6.

54 Pfaundler S, Ebeling U, Reulen HJ. Pedicle origin and intervertebral compartment in the lumbar and upper sacral spine. Acta Neurochir 1989; 97: 158-65.

55 Cramer G, Cantu JA, Dorsett RD, Greenstein JS, McGregor M, Howe JE et al. Dimensions of the lumbar intervertebral foramina as determined from the sagittal plane magnetic resonance imaging scans of 95 normal subjects. J Manipulative Physiol Ther. 2003; 26: 166-70.

56 Amonoo-Kuofi HS, el-Badawi MG, Fatani JA. Ligaments associated with lumbar intervertebral foramina. I. L1 to L4. J Anat 1988; 156: 177-83.

57 Bakkum BW, Mestan M. The effects of transforaminal ligaments on the size of T11 to L5 human intervertebral foramina. J Manipulative Physiol Ther 1994; 17: 517-22.

58 Bakkum BW, Berthiaume B. Transforaminal ligaments of the human cervical spine. Proceedings of the Eleventh Annual Meeting of the American Association of Clinical Anatomists; 1994. p. 22.

59 Cramer GD, Skogsbergh DR, Bakkum BW, Winterstein JF, Yu S, Tuck Jr NR. Evaluation of transforaminal ligaments by magnetic resonance imaging. J Manipulative Physiol Ther 2002; 25(4): 199-208.

60 Quian Y, Qin A, Zheng MH. Transforaminal ligament may play a role in lumbar nerve root compression of foraminal stenosis. Med Hypoth 2011; 77: 1148-9.

61 Bachop W, Janse J. The corporotransverse ligament at the L5 intervertebral foramen [abstract]. Anat Rec 1983; 205.

62 Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ, eds. Gray's Anatomy. 38th ed. New York: Churchill Livingston; 1996.

63 Hurlbert RJ, Crawford NR, Choi WG, Dickman VA. A biomechanical evaluation of occipitocervical instrumentation: screw compared with wire fixation. J Neurosurg 1999; 90(1): 84-90.

64 Lang J. Clinical Anatomy of the Cervical Spine. New York: Thieme Medical Publishers; 1993.

65 Allbrook J. Movements of the lumbar spinal column. J Bone Joint Surg 1957; 39B: 339-45.

66 Loughenbury PR, Wadhwani S, Soames RW. The posterior longitudinal ligament and peridural (epidural) membrane. Clin Anat 2006; 19(6): 487-92.

67 Korkala O, Grönblad M, Liesi P, Karaharju E. Immunohistochemical demonstration of nociceptors in the ligamentous structures of the lumbar spine. Spine 1985; 10: 156-7.

68 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 465.

69 Yong-Hing K, Reilly J, Kirkaldy-Willis WH. The ligamentum flavum. Spine 1976; 1(4): 226-34.

70 Nordin M, Frankel VH. Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System. 3rd ed. Pennsylvania: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001.

71 Herkowitz HN, Garfin SR, Balderston RA. Rothman-Simeone. Columna vertebral. 4ª ed. Mexico: Mc Graw Hill; 2000. Vol.1. p. 37-8.

72 Heylings DJ. Supraspinous and interspinous ligaments of the human lumbar spine. J Anat 1978; 125(1): 127-31.

73 Ansari S, Heavner JE, McConnell DJ, Azari H, Bosscher HA. The Peridural Membrane of the Spinal Canal: A Critical Review. Pain Practice 2012; 4: 315-25.

74 Wiltse LL. Anatomy of the extradural compartments of the lumbar spinal canal. Peridural membrane and circumneural sheath. Radiol Clin North Am 2000;38: 1177-206.

75 Fick R. Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena: G. Fisher; 1904.

76 Dommisse GF. The Arteries and Veins of the Human Spinal Cord from Birth. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1975.

77 Vital J. Pathophysiology of vertebral metastases. In: Pointillart V, Ravaud A, Palussière J ed. Vertebral Metastases. France: Springer-Verlag; 2002: 320.

78 Frykholm R. Cervical epidural structures, periradicular and epineurial sheaths. Acta Chir Scand 1951; 102: 10-20.

79 Kumar R, Berger RJ, Dunsker SB, Keller JT. Innervation of the spinal dura. Myth or reality? Spine (Phila Pa 1976). 1996; 21: 18-26.

80 Chen KP, Poon YY, Wong CH. The depth of the epidural space. Anaesth Sinica 1989; 27: 353-6.

81 Hackney DB. Normal anatomy. Top Magn Reson Imaging. 1992; 4: 1-6.

82 Morisot P. Anestesia y Analgesia Peridurales. Barcelona: Salvat; 1979. p. 9-18.

83 Reina MA Pulido P, López A. El saco dural humano. Morfología de la dura-aracnoides espinal. Origen del espacio subdural espinal. RAA 2007; 65(3): 167-84.

84 Reina MA, Dittmann M, López A, van Zundert A. New perspectives in the microscopic structure of human dura mater in the dorso lumbar region. Reg Anesth 1997; 22: 161-6.

85 Reina MA, López A, Dittmann M, De Andrés JA. Análisis estructural del espesor de la duramadre humana por microscopia electrónica de barrido. Rev Esp Anestesiol Reanim 1996; 43: 135-7.

86 Dittmann M, Reina MA, López A. Neue ergebnisse bei der darstellung der dura mater spinalis mittles rasterelektronenmikroskopie. Anaesthesist 1998; 47: 409-13.

87 Reina MA, Pulido P, López A. El saco dural humano. Morfología de la dura-aracnoides espinal. Origen del espacio subdural espinal. RAA 2007; 65: 167-84.

88 Reina MA, A. Prats-Galino A, Sola RG, Puigdellívol-Sánchez A, Arriazu Navarro R, De Andrés JA. Morfología de la lámina aracnoidea espinal humana. Barrera que limita la permeabilidad del saco dural. Rev Esp Anestesiol Reanim 2010; 57: 275-80.

89 Reina MA, López A, Machés F, Oscar De León Casasola, De Andrés JA. Electrón microcopy and the expansion of regional anesthesia knowledge. Tech Reg Anesth Pain Management (New York) 2002; 6: 165-71.

90 Reina MA, De Andrés JA, López A. Subarachnoid and epidural anesthesia. En Raj P, Ed. Textbook of Regional Anesthesia. Philadelphia: Churchill Livingston; 2002. p. 307-24.

91 Reina MA, López A, De Andrés JA. Variación del espesor de la duramadre humana. Rev Esp Anestesiol Reanim 1999; 46: 344-9.

92 Waxman G. Clinical Neuroanatomy. 27ed. McGraw-Hill; 2010. p. 1-358.

93 Cramer GD, Darby SA. Spine, Spinal Cord, and ANS. 3ed. Elsevier; 2014. p. 22.

94 Herkowitz HN, Garfin SR, Balderston RA. Rothman-Simeone. Columna vertebral. 4ª ed. Mexico: Mc Graw Hill; 2000. Vol.1. p. 50-65.

95 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 472.

96 Crock HV, Yoshizawa H. The blood supply of the lumbar vertebral column. Clin Orthop 1976; 115: 6-21.

97 Nathoo N, Caris EC, Wiener JA, Mendel E. History of the Vertebral Venous Plexus and the Significant Contributions of Breschet and Batson. Neurosurgery 2011; 69: 1007-14.

98 Gardner E, Gray DJ, O´rahilly R. Anatomía: Estudio por regiones del cuerpo humano. Ed. Salvat. 2ªEd. Barcelona. 1071. p. 657.

99 Rouviere H. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo II. Editorial Bailly-Bailliere. Madrid. 1974. p.195.

100 Stringer MD, Restieaux M, Fisher AL, Crosado B. The vertebral venous plexuses: the internal veins are muscular and external veins have valves. Clin Anat 2012; 25: 609-18.

101 Clemens HJ. Die Venensysteme der menschlichen Wirbelsäule; Morphologie und funktionelle Bedeutung. Berlin: De Gruyter; 1961.

102 Vogelsang H: Intraosseous spinal venography. Amsterdam: Excerpta Medica; 1970.

103 Lippert H. Anatomía con orientación clínica. Ed. Marban: Madrid; 1996. p. 109.

104 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 451.

105 Sekiguchi M, Yabuki S, Satoh K, Kikuchi S. An anatomic study of the sacral hiatus: a basis for successful caudal epidural block. Clinical Journal of Pain 2004; 20(1): 51-4.

106 Aggarwal A, Kaur H, Batra YK, Aggarwal AK, Rajeev S, Sahni D. "Anatomic consideration of caudal epidural space: A Cadaver Study," Clinical Anatomy 2009; 22(6): 730-7.

107 Senoglu N, Senoglu M, Ozkan F, Kesilmez C, Kizildag B, Celik M. The level of termination of the dural sac by MRI and its clinical relevance in caudal epidural block in adults. Surgical and Radiologic Anatomy 2013; 35(7): 579-84.

108 Crighton IM, Barry BP, Hobbs GJ. A study of the anatomy of the caudal space using magnetic resonance imaging. British Journal of Anaesthesia 1997; 78(4): 391-5.

109 Cramer GD, Darby SA. Spine, Spinal Cord, and ANS. 3ed. Elsevier; 2014. p. 333-4.

110 Rouviere H. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo II. Madrid: Bailly-Bailliere; 1974. p. 10.

111 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 451-2.

112 Lippert H. Anatomía con orientación clínica. Madrid: Marban; 1996. p. 121.

113 Haines D. Principios de Neurociencia. Madrid: Elsevier; 2007. p. 139.

114 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 498.

115 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 387.

116 Gilroy AM, MacPherson BR, Ross LM, Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus, atlas de anatomía. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2013.

117 Bogduk N, Tynan W, Wilson AS. The nerve supply to the human lumbar intervertebral discs. Journal of anatomy 1981; 132(Pt 1): 39-56.

118 Bogduk N, Twomey LT. Nerves of the lumbar spine. En: Clinical anatomy of the lumbar spine. Melburne: Churchill- Livingstone; 1987. p. 92-102.

119 Haro Cervantes D. Estudio anatómico y embriológico del ramo posterior de los nervios raquídeos y de las articulaciones interapofisarias en la columna vertebral lumbar humana [tesis doctoral]. Universidad Autónoma de Barcelona; 1992.

120 Andrés Ares J, Gilsanz F. Bloqueos diagnósticos en el manejo del paciente con lumbalgia secundaria a síndrome facetario. Revista española de Anestesia y Reanimación 2019; 66(4): 213-21.

121 Miralles RC. Biomecánica de la columna. Rev Soc Esp Dolor 2001; 8(2): 2-8.

122 Luschka H. Die nerven des Menschlichen Wirbelkenales. Verlag der H. Lapschen Buchhandelung; 1850.

123 Groen GJ, Baljet B, Drukker J. Nerves and nerve plexuses of the human vertebral columna. Am J Anat 1990; 188(3): 282-96.

124 Edgar MA, Ghadially JA. Innervation of the lumbar spine. Clin Orthop Relat Res 1976; (115): 35-41.

125 García-Cosamalón J et al. Innervation of the intervertebral disc. Neurocirugia (Astur) 2013; 24(3): 121-9.

126 Cramer GD, Darby SA. Spine, Spinal Cord, and ANS. 3ed. Elsevier; 2014. p.190.

127 Kwon BK et al. Morphologic evaluation of cervical spine anatomy with computed tomography: anterior cervical plate fixation considerations. J Spinal Disord Tech 2004; 17: 102-7.

128 Liguoro D, Vandermeersch B, Guerin J. Dimensions of cervical vertebral bodies according to age and sex. Surg Radiol Anat 1994; 16: 149-55.

129 Lu J, Ebraheim NA, Yang H, Rollins J, Yeasting RA. Anatomic basis for anterior spinal surgery: surgical anatomy of the cervical vertebral body and disc space. Surg Radiol Anat 1999; 21: 235-9.

130 Panjabi MM, Chen NC, Shin EK, Wang JL. The cortical shell architecture of human cervical vertebral bodies. Spine 2001; 26: 2478-84.

131 Wiegand R, Kettner NW, Brahee D, Marquina N. Cervical spine geometry correlated to cervical degenerative disease in a symptomatic group. J Manipulative Physiol Ther 2003; 26: 341-6.

132 Karaikovic EE, Daubs MD, Madsen RW, Gaines RW Jr. Morphologic characteristics of human cervical pedicles. Spine 1997; 22: 493-500.

133 Pal GP, Sherk HH. The vertical stability of the cervical spine. Spine 1988; 13(5): 447-9.

134 Duray SM, Morder HB, Smith FJ: Morphological variation in cervical spinous processes: potential applications in the forensic identification of race from the skeleton. J Forensic Sci 1999; 44(5): 937-44.

135 Dong Y, Hong MX, Jianyi L, Lin MY. Quantitative anatomy of the lateral mass of the atlas. Spine 2003; 28: 860-3.

136 Yoo JU, Hart RA. Anatomy of the cervical spine. In: Emery SE, Boden SC (eds). Surgery of the cervical spine. Amsterdam: Elsevier; 2003. p. 1-10.

137 Le Minor J, Kahn E, Di Paola R. Osteometry by computer aided image analysis: application to the human atlas. Gegenbaurs Morphol Jahrb (Leipzib) 1989; 135: 865-74.

138 Cramer GD, Darby SA. Spine, Spinal Cord, and ANS. 3rd. Elsevier; 2014. p.160.

139 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 446.

140 Gardner E, Gray DJ, O´rahilly R. Anatomía: Estudio por regiones del cuerpo humano. Ed. Salvat. 2ªEd. Barcelona. 1071. p. 638-9.

141 Taitz C, Nathan H, Aresburg B. Anatomical observations of the foramina transversaria. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1978; 41: 170-6.

142 Jovanovic M. A comparative study of the foramen transversarium of the sixth and seventh cervical vertebrae. Surg Radiol Anat 1990; 12: 167-72.

143 Peng B, Bogduk N. Cervical Discs as a Source of Neck Pain. An Analysis of the Evidence. Pain Medicine 2019; 20(3): 446-55.

144 Mercer SR, Bogduk N. Joints of the cervical vertebral column. J Orthop Sports Phys Ther 2001; 31(4):174-82; discussion 183.

145 Mercer S. Comparative anatomy of the spinal disc. En: Boyling J, Jull G, editors. Grieve´s moderm manual therapy. The vertebral column. 3ed. Filadelfia: Elsevier Churchill Livingstone; 2004. p. 9-16.

146 Fagan A, Moore R, Vernon R, Blumbergs P, Fraser R. The innervation of the intervertebral disc: a cuantitative analysis. Spine 2003; 28: 2570-6.

147 Lotz JC, Ulrich JA. Innervation, inflammation and hipermovility may characterize pathologis disc degeneration: review of animal model data. J Bone Joint Surg Am 2006; 88: 76-82.

148 Mendel T, Wink C, Zimny M. Neural elements in human cervical intervertebral discs. Spine 1992; 17(2): 132-5.

149 Freemont AJ, Watkins A, Maitre CL, Baird P, Jeziorska M, Knight MT, et al. Nerve grow factor expression and innervation of the painful intervertebral disc. J Pathol 2002; 197: 286-92.

150 Bogduk N, Windsor M, Inglis A. The innervation of the cervical intervertebral discs. Spine 1988; 13(1): 2-8.

151 Menezes AH, Traynelis VC. Traynelis. Anatomy and biomechanics of normal craniovertebral junction (a) and biomechanics of stabilization (b). Childs Nerv Syst 2008; 24: 1091-100.

152 Cave AJE. Anatomical notes on the occipito-atlanto-axial articulations. J Anat 1934; 68: 416-23.

153 Steinmetz MP, Mroz TE, Benzel EC. Craniovertebral junction: biomechanical considerations. Neurosurgery 2010; 66(3): 7-12.

154 Oda T, Panjabi MM, Crisco JJ 3rd, Bueff HU, Grob D, Dvorak J. Role of tectorial membrane in the stability of the upper cervical spine. Clin Biomech 1992; 7: 201-7.

155 Herkowitz HN, Garfin SR, Balderston RA. Rothman-Simeone the spine, 6º ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011.

156 Villarejo F. Patología de la columna cervical. Madrid: Ergon; 2019. p. 2.

157 Goel VK, Clark CR, Gallaes K, Liu YK. Moment-rotation relationships of the ligamentous occipito-atlanto-axial complex. J Biomech 1988; 21(8): 673-80.

158 Panjabi MM, Dvorak J, Duranceau J, et al. Three dimensional movements of the upper cervical spine. Spine (Phila Pa 1976) 1988; 13(7): 726-30.

159 Lai H, Moriya H, Goto S, Takahashi K, Yamagata M, Tamaki T. Three-dimensional motion analysis of the upper cervical spine during axial rotation. Spine (Phila Pa 1976) 1993; 18(16): 2388-92.

160 Dvorak J, Panjabi MM. Functional anatomy of the alar ligaments. Spine (Phila Pa 1976) 1987; 12(2): 183-9.

161 Vermooten V. A study of the fracture of the epistropheus due to hanging with a note on the possible causes of death. Anat Rec 1921; 20: 305–311

162 Dvorak J, Hayek J, Zehnder R. CT-functional diagnostics of the rotatory instability of the upper cervical spine. Part 2. An evaluation on healthy adults and patients with suspected instability. Spine 1987; 12(8): 726-31.

163 Panjabi M, Oxland T, Parks E. Quantitative anatomy of cervical spine ligaments. Part II. Middle and lower cervical spine. J Spinal Disord 1991; 4: 277-85.

164 Tubbs SR, Kelly DR, Humphrey R, Chua GD, Shoja MM, Salter EG, et al. The tectorial membrane: anatomical, biomechanical and histological analysis. Clin Anat 2007; 20(4): 382-6.

165 Yoganandan N, Knowles SA, Maiman DJ, Pintar FA. Anatomic study of the morphology of human cervical facet joint. Spine 2003; 28(20): 2317-23.

166 Panjabi MM, Oxland T, Takana K, Goel V, Duranceau J, Krag M. Articular facets of the human spine. Quantitative three-dimensional anatomy. Spine 1993; 18(10): 1298-310.

167 Dörr WM. Uber die Anatomie der Wirbelgelenke. Archiv fur Orthopadische und Unfall-Chirurgie 1958; 50(3): 222-34.

168 Webb AL, Darekar AA, Sampson M, Rassoulian H. Synovial folds of the lateral atlantoaxial joints: in vivo quantitative assessment using magnetic resonance imaging in healthy volunteers. Spine 2009; 34(19): 697-702.

169 Onan OA, Heggeness MH, Hipp JA. A motion analysis of the cervical facet joint. Spine 1998; 23(4): 430-9.

170 Farrell SF, Osmotherly PG, Cornwall J, Rivett DA. The anatomy and morphometry of cervical zygapophyseal joint meniscoids. Surg Radiol Anat 2015; 37(7): 799-807.

171 Inami S, Kaneoka K, Hayashi K, Ochiai N. Types of synovial fold in the cervical facet joint. J Orthop Sci 2000; 5: 475-80.

172 Farrell SF, Osmotherly PG, Cornwall J, Sterling M, Rivett DA. Cervical spine meniscoids: an update on their morphological characteristics and potential clinical significance. Eur Spine J 2017; 26(4): 939-47.

173 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. Journal of Orthopaedic Research 2001; 19; 593-6.

174 Farrell SF, Osmotherly PG, Cornwall J, Lau P, Rivett DA. Morphology of cervical spine meniscoids in individuals with chronic whiplash associated disorder: a case-control study. J Orthop Sports Phys Ther 2016; 46(10): 902-10.

175 Farrell SF, Osmotherly PG, Cornwall J, Rivett DA. Morphology and morphometry of lateral atlantoaxial joint meniscoids. Anat Sci Int 2016; 91: 89-96.

176 Hartman J. Anatomy and Clinical Significance of the Uncinate Process and Uncovertebral Joint: A Comprehensive Review. Clinical Anatomy 2014; 27: 431-40.

177 Brismee JM, Sizer PS Jr, Dedrick GS, Sawyer BG, Smith MP. Inmunohistochemical and histological study of human uncovertebral joints: A preliminary investigation. Spine 2009; 34: 1257-63.

178 Silbertein CE. The evolution of degenerative changes in the cervical spine and an investigation into the "Joints of Luschka". Clin Orthop 1965; 40: 184-204.

179 Pait TG, Killefer JA, Arnautovic KI. Surgical Anatomy of the anterior cervical spine: The disc space, vertebral artery, and associated bony structures. Neurosurgery 1996; 39: 769-76.

180 Tulsi RS, Perrett LV. The anatomy and radiology of the cervical vertebrae and the tortuous vertebral artery. Aust Radiol 1975; 19: 258-64.

181 Hayashi K, Yabuki T. Origin of the uncus and of Luschka's joint in the cervicalspine. J Bone Joint Surg Am 1985; 67: 788-91.

182 Browne KM. The anatomy, spatial relationships, and role of uncovertebral articulations as the source of posterolateral cervical cartilage sequestrations. J Neurosurg Spine 2010; 12: 270-4.

183 Lee TH, Kim SJ, Chung IH. Morphometrical study of uncinate processes and vertebral body of cervical spine. J Korean Neurosurg Soc 2012; 51: 247-52.

184 Taylor J, Twomey L, Levander B. Contrasts between cervical and lumbar motion segments. Crit Rev Phys Rehabil Med 2000; 12: 345-71.

185 Kotani Y, McNulty PS, Abumi K, Cunningham BW, Kaneda K, McAfee PC. The role of anteromedial foraminotomyand the uncovertebral joints in the stability of the cervical spine. A biomecha-nical study. Spine 1998; 23: 1559-65.

186 White AA, Panjabi MM. Clinical biomechanics of the spine. 2 ed. Philadelphia: Lippincott; 1990. p. 722.

187 Holmes A, Wang C, Han ZH, Dang GT. The range and nature of flexion-extension motion in the cervical spine. Spine 1994; 19: 2505-10.

188 Bland J. The cervical spine: from anatomy to clinical care. Med Times 1989; 117: 15-33.

189 Orofino C, Sherman MS, Schechter D. Luschka's joint, a degenerative phenomenon. J Bone Joint Surg Am 1960; 42: 853-8.

190 Cave AJ, Griffiths JD, Whiteley MM. Osteo-arthritis deformans of the Luschka joints. Lancet 1955; 268: 176-9.

191 Prescher A. Anatomy and pathology of the aging spine. Eur J Radiol 1998; 27: 181-95.

192 Mercer S, Bogduk N. The ligaments and annulus fibrosus of human adult cervical intervertebral discs. Spine 1999; 24: 619-26.

193 Bland JH, Boushey DR. Anatomy and physiology of the cervical spine. Semin Arthritis Rheum 1990; 20: 1-20.

194 Boreadis AG, Gershon-Cohen J. Luschka joints of the cervical spine. Radiology 1956; 66(2): 181-7.

195 Houser OW, Onofrio BM, Miller GM, Folger WN, Smith PL. Cervical spondylotic stenosis and myelopathy: evaluation with computed tomographic myelography. Mayo Clin Proc 1994; 69: 557-63.

196 Lu J, Ebraheim NA, Yang H, Skie M, Yeasting RA. Cervical uncinate process: An anatomic study for anterior decompression of the cervical spine. Surg Radiol Anat 1998; 20: 249-52.

197 Civelek E, Kiris T, Hepgul K, Canbolat A, Ersoy G, Cansever T. Anterolateral approach to the cervical spine: Major anatomical structures and landmarks. Technical note. J Neurosurg Spine 2007; 7: 669-78.

198 Pesch HJ, Bischoff W, Becker T, Seibold H. On the pathogenesis of spondylosis deformans and arthrosis uncovertebralis: Comparative form-analytical radiological and statistical studies on lumbar and cervical vertebral bodies. Arch Orthop Trauma Surg 1984; 103: 201-11.

199 Dvorak J. Epidemiology, physical examination, and neurodiagnostics. Spine 1998; 23: 2663-73.

200 Ebraheim NA, Lu J, Biyani A, Brown JA, Yeasting RA. Anatomic considerations for uncovertebral involvement in cervical spondylosis. Clin Orthop 1997; 334: 200-6.

201 Czervionke LF, Daniels DL, Ho PS, Yu SW, Pech P, Strandt J et al. Cervical neural foramina: correlative anatomic and MR imaging study. Radiology 1988; 169(3): 753-9.

202 Cramer GD, Darby SA. Spine, Spinal Cord, and ANS. 3ed. Elsevier. 2014. p.151.

203 Knapik DM, Abola MV, Gordon ZL, Seiler JG, Marcus RE, Liu RW. Differences in Cross-Sectional Intervertebral Foraminal Area From C3 to C7. Global Spine Journal 2018; 8(6): 600-6.

204 Kitagawa T, Fujiwara A, Kobayashi N, Saiki K, Tamai K, Saotome K. Morphologic changes in the cervical neural foramen due to flexion and extension: in vivo imaging study. Spine (Phila Pa 1976) 2004; 29: 2821-5.

205 Nuckley DJ, Konodi MA, Raynak GC, Ching RP, Mirza SK. Neural space integrity of the lower cervical spine: effect of normal range of motion. Spine (Phila Pa 1976) 2002; 27: 587-95.

206 Chang V, Basheer A, Baumer T, Oravec D, McDonald CP, Bey MJ et al. Dynamic measurements of cervical neural foramina during neck movements in asymptomatic young volunteers. Surg Radiol Anat SRA 2017; 39: 1069-78.

207 Yoo JU, Zou D, Edwards WT, Bayley J, Yuan HA. Effect of cervical spine motion on the neuroforaminal dimensions of human cervical spine. Spine (Phila Pa 1976) 1992; 17: 1131-6.

208 Muhle C, Resnick D, Ahn JM, Südmeyer M, Heller M. In vivo changes in the neuroforaminal size at flexion-extension and axial rotation of the cervical spine in healthy persons examined using kinematic magnetic resonance imaging. Spine 2001; 26: 287-93.

209 Pech P, Daniels DL, Williams AL, Haughton VM. The cervical neural foramina: correlation on microtomy and CT anatomy. Radiology 1985; 155: 143-6.

210 Caillet R. Neck and arm pain. 3º ed. Filadefia: FA Davis; 1990.

211 White AA, Panjabi MM. Clinical biomechanics of the spine. 2 ed. Philadelphia: Lippincott; 1990. p. 722.

212 Cramer GD, Darby SA. Spine, Spinal Cord, and ANS. 3 ed. Elsevier. 2014. p.176.

213 Prybylski GJ, Patel PR, Carlin GJ, Woo SL. Quantitative anthropometry of the subatalantal cervical longitudinal ligaments. Spine 1998; 23(8): 893-8.

214 Taylor J. Ligaments and annulus fibrous of cervical discs. Spine. 1999; 24: 627-8.

215 Mercer S, Bogduk N. Clinical anatomy of ligamentum nuchae. Clin Anat 2003; 16: 484-93.

216 Imai S, Konttinen YT, Tokunaga Y, Maeda T, Hukuda S, Santavirta S. A structural study of calcitonin gene-related peptide-immunoreactive nerve fibers innervating the rat posterior longitudinal ligament. Spine 1997; 22: 1941-7.

217 Yamada K et al. High serum levels of menatetrenone in male patients with ossification of the posterior longitudinal ligament. Spine 2003; 28(16): 1789-93.

218 Ho PS, Yu SW, Sether LA, Wagner M, Ho KC, Haughton VM. Ligamentum flavum: appearance on sagittal and coronal MR images. Radiology 1988; 168(2): 469-72.

219 Panjabi M, Dvorak J, Crisco J 3rd, Oda T, Hilibrand A, Grob D. Flexion, extension, and lateral bending of the upper cervical spine in response to alar transections. J Spinal Disord 1991; 4(2): 157-67.

220 Hukins DW, Kirby MC, Sikoryn TA, Aspden RM, Cox AJ. Comparison of structure, mechanical properties, and functions of lumbar spine ligaments. Spine 1990; 15(8): 787-95.

221 Herkowitz HN, Garfin SR, Balderston RA. Rothman-Simeone. Columna Vertebral. 4ª ed. México: Mc Graw-Hill; 1999.

222 Takeshita K, Peterson ET, Bylski-Austrow D, Crawford AH, Nakamura K. The nuchal ligament restrains cervical spine flexion. Spine 2004; 29(18): 88-93.

223 Sakaura H, Hosono N, Mukai Y, Oshima K, Iwasaki M, Yoshikawa H. Preservation of the nuchal ligament plays an important role in preventing unfavorable radiologic changes after laminoplasty. J Spinal Disord Tech 2008; 21(5): 338-43.

224 Halliday DR, Sullivan CR, Hollinshead WH, Bahn RC. Torn cervical ligaments: necropsy examination of the normal cervical region of the spinal column. J Trauma 1964; 4: 219-32.

225 Herkowitz HN, Garfin SR, Balderston RA. Rothman-Simeone. Columna Vertebral. 4ª ed. México: Mc Graw-Hill; 1999. Vol.1. p. 53.

226 Heller JG, Pedlow FX, Gill SS. Anatomy of the cervical spine. In: Clark CHR (ed) The cervical spine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 3-36.

227 Sherk HH, Parke WW. Normal adult anatomy. In: Emery SE, Boden SC (eds) Surgery of the cervical spine. Amsterdam: Elsevier; 1983. p. 1-10.

228 George B, Laurian C. The vertebral artery: pathology and surgery. New York: Springer-Verlag; 1987. p. 258.

229 Hong JT, Lee SW, Son BC, Sung JH, Yang SH, Kim IS et al. Analysis of anatomical variations of bone and vascular structures around the posterior atlantal arch using three-dimensional computed tomography angiography. J Neurosurg Spine 2008; 8(3): 230-6.

230 Peterson C, Phillips L, Linden A, Hsu W. Vertebral artery hypoplasia: prevalence and reliabily of identifying and grading its severity on magnetic resonance imaging scans. J Manipulative Physiol Ther 2010; 33: 207-11.

231 Parke WW. The vascular relations of the upper cervical vertebrae. Orthop. Clin. North Am 1978; 9: 879-89.

232 Rouviere H. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo I. Madrid: Editorial Bailly-Bailliere; 1974. p. 230-2.

233 Iglesias G, Díaz-Delgado R, Carrasco M, Maraña A, Ialeggio D. Fístula arteriovenosa vertebral. Diagnóstico por auscultación. An Pediatr (Barc) 2015; 82(1): 98-101.

234 Cramer GD, Darby SA. Spine, Spinal Cord, and ANS. 3ed. Elsevier. 2014. p. 99.

235 Bouchet A, Cuilleret J. Anatomía: Descriptiva, Topografía y Funcional. Panamericana; 1978.

236 Kamibayashi LK, Richmond FJ. Morphometry of human neck muscles. Spine (Phila Pa 1976) 1998; 23(12): 1314-23.

237 Torres Cueco R. La Columna Cervical: Evaluación Clínica y Aproximaciones Terapéuticas: Principios anatómicos y funcionales, exploración clínica y técnicas de tratamiento. Madrid: Panamericana; 2008. p. 45-50.

238 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 493-4.

239 Oliver J, Middleditch A. Functional Anatomy of the Spine. Butterworth-Heinemann; 1991.

240 Gardner E, Gray DJ, O´rahilly. Anatomía: Estudio por regiones del cuerpo humano. Ed. Salvat. 2ªEd. Barcelona. 1071. p. 654.

241 Llanos L. Introducción a la biomecánica del aparato locomotor. Editorial de la Universidad Complutense de Madrid; 1988. p. 203.

242 Torres Cueco R. La Columna Cervical: Evaluación Clínica y Aproximaciones Terapéuticas: Principios anatómicos y funcionales, exploración clínica y técnicas de tratamiento. Madrid: Panamericana; 2008. p. 3.

243 Villarejo F. Patología de la columna cervical. Madrid: Ergon; 2019. p. 1.

244 Dufour M, Pillu M. Biomecánica funcional. Miembros, cabeza, tronco. 2ª ed. Barcelona: Elsevier. 2018. p. 23.

245 Herkowitz HN, Garfin SR, Balderston RA. Rothman-Simeone. Columna vertebral. 4ª ed. México: Mc Graw Hill; 2000. Vol.2. p. 1123.

246 Farfan HF, Cossette JW, Robertson GH, Wells RV, Kraus H. The effects of torsion on the lumbar intervertebral joints: The role of torsion in the production of disc degeneration. J. Bone Joint Surg. Am 1970; 52: 468.

247 Farfan HF, Huberdeau RM, Duvow HI. Lumbar intervertebral disc degeneration: the influence of geometrical features on the pattern of disc degeneration-a postmortem study. J Bone Joint Surg Am 1972; 54(3): 492-510.

248 Pal GP, Routal RV. A study of weight transmisión through the cervical and upper thoracic regions of the vertebral columna in man. J Anat 1986; 148: 245-61.

249 Kapandji AI. Fisiología articular. 6ª ed. Madrid: Ed Panamericana; 2010.

250 Kapandji AI. Fisiología articular. 5ª ed. Madrid: Panamericana; 1998.

251 Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 6ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. p. 470.

252 Torres Cueco R. La Columna Cervical: Evaluación Clínica y Aproximaciones Terapéuticas: Principios anatómicos y funcionales, exploración clínica y técnicas de tratamiento. Madrid: Panamericana; 2008. p. 67.

253 Llanos L. Introducción a la biomecánica del aparato locomotor. Editorial de la Universidad Complutense de Madrid; 1988. p. 397.

254 White A, Panjabi M. Clinical Biomechanics of the Spine. 2ª de. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1990.

255 Kapandji, IA. Cuadernos de fisiología articular: Tronco y raquis. 2ª ed. México: Masson; 1985.

256 Herkowitz HN, Garfin SR, Balderston RA. Rothman-Simeone. Columna vertebral. 4ª ed. México: Mc Graw Hill; 2000. Vol. II. p. 1128.

257 Benzel EC (Edited). Biomechanics of Spine Stabilization. Rolling Meadows, American Association of Neurological Surgeons Publications, 2001.

258 Crock HV. Normal and pathological anatomy of the lumbar spinal nerve root canals. J Bone Joint Surg Br 1981; 63B(4): 487-90.

259 Parke WW, Schiff DC. The applied anatomy of the intervertebral disc. Orthop Clin North Am 1971 Jul; 2(2): 309-24.

260 Shedid D, Benzel EC. Cervical spondylosis: anatomy, pathophysiology and biomechanics. Neurosurgery 2007; 60(Suppl 1): S7-13.

261 Harrop JS, Hanna A, Silva MT, Sharan A. Neurological manifestation of cervical spondylosis: an overview of sings, symptoms, and pathophysiology. Neurosurgery 2007; 60(1 Suppl 1): S14-20.

262 Jinkins JR. Acquired degenerative changes of the intervertebral segments at and suprajacent to the lombosacral junction. A radioanatomic analysis of the nondiscal structures of the spinal column and perispinal soft tissues. European Journal of Radiology 2004; 50(2): 134-58.

263 Truumes E, Herkowitz HN: Cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy. Inst Course Lect 2000; 49: 339-60.

264 Van Saase JL, van Romunde LK, Cats A, Vandenbroucke JP, Valkenburg HA. Epidemiology of osteoarthritis: Zoetermeer survey. Comparison of radiological

osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations. Ann Rheum Dis 1989; 48(4): 271-80.

265 Nakashima H, Yukawa Y, Suda K, Yamagata M, Ueta T, Kato F. Abnormal Findings on Magnetic Resonance Images of the Cervical Spines in 1211 Asymptomatic Subjects. Spine 2015; 40: 392-8.

266 Boleaga-Durán B. Conceptos básicos de la enfermedad lumbar degenerativa. Anales de Radiología México 2007; 1: 51-61.

267 Sociedad Española de Reumatología. Artrosis. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Panamericana; 2010. p.101-10.

268 Inoue N, Espinoza Orías AA. Biomechanics of Intervertebral Disk degeneration. Orthop Clin N Am 2011; 42(4): 487-99.

269 Lyons G, Eisenstein SM, Sweet MB: Biochemical changes in intervertebral disc degeneration. Biochim Biophys Acta 1981; 673(4): 443-53.

270 Nerlich AG, Schleicher ED, Boos N. Volvo Award winner in basic science studies. Inmunohistologic markers for age-related changes of human lumbar intervertebral discs. Spine (Phila Pa 1976) 1997; 22(24): 2781-95

271 Weiler C, Nerlich AG, Zipperer J, Bachmeier BE, Boos N. 2002 SSE Award Competition in Basic Science: expression of major matrix metalloproteinases is associated with intervertebral disc degradation and resorption. Eur Spine J 2002; 11(4): 308-20.

272 Kirkaldy Willis WH, Wedge JH, Joung Hing K, Reilly J. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. Spine 1978; 3(4): 319-28.

273 Taylor J, Taylor M. Cervical spine injuries: an autopsy study of 109 blunt injuries. J Musculoskeletal Pain 1996; 4(4): 61-79.

274 Heller JG. The syndromes of degenerative cervical disease. Orthop Clin N Am 1992; 23(3): 381-94.

275 Corrigan B, Maitland G. Vertebral musculoskeletal disorders. Oxford: Butterworth Heinemann; 1998.

276 Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Recommendations of the Combined task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine

Radiology, and American Society of Neuroradiology. Fardon D.F, Milette P.C. Spine (Phila Pa 1976). 2001; 26(5): E93-E113.

277 Lumbar disc nomenclature: versión 2.0. Fardon, David F. et al. The Spine Journal 2014; 14(11): 2525-45.

278 Ito T, Yamada M, Ikuta F, Fukuda T, Hoshi SI, Kawaji Y et al. Histologic evidence of absorption of sequestration-type herniated disc. Spine 1996; 21: 230-4.

279 Masaryk TJ, Ross JS, Modic MT, Boumphrey F, Bohlman H, Wilber G. High-resolution MR imaging of sequestered lumbar intervertebral discs. AJR Am J Roentgenol 1988; 150(5): 1155-62.

280 Semmes R, Murphey F. Syndrome of unilateral rupture of the sixth cervical intervertebral disc, with compression of the seventh cervical nerve root. JAMA 1943; 121(15): 1209-14.

281 Schutta H. Intervertebral disc disorder and other spondyloarthropathies. En: Joynt R, Griggs R, editores. Clinical neurology. Filadelfia: Lippincott-Raven; 1996. p. 1-152.

282 Mok FP, Samartzis D, Karppinen J, Luk KD, Fong DY, Cheung KM. ISSLS prize winner: prevalence, determinants, and association of Schmorl nodes of the lumbar spine with disc degeneration: a population based study of 2449 individuals. Spine (Phila Pa 1976) 2010; 35(21): 1944-52.

283 Resnick D, Niwayama G. Intravertebral Disk Herniations: Cartilaginous (Schmorl's) Nodes. Radiology 1978; 126(1): 57-65.

284 Wu HT, Morrison WB, Schweitzer ME. Edematous Schmorl’s nodes on thoracolumbar MR imaging: characteristic patterns and changes over time. Skeletal Radiol 2006; 35: 212-9.

285 Hilton RC, Ball J, Benn RT. Vertebral end-plate lesions (Schmorl’s nodes) in the dorsolumbar spine. Ann Rheum Dis 1976; 35(2): 127-32.

286 Dar G, Masharawi Y, Peleg S, Steinberg N, May H, Medlej B et al. Schmorl’s nodes distribution in the human spine and its possible etiology. Eur Spine J 2010; 19: 670-5.

287 Hamanishi C, Kawabata T, Yosii T, Tanaka S. Schmorl’s nodes on magnetic resonance imaging. Their incidence and clinical relevance. Spine (Phila Pa 1976) 1994; 19(4): 450-3.

288 Macnab I. The “whiplash síndrome”. Orthop Clin N Am 1971; 2(2): 389-403.

289 Elliot DM, Yerramalli CS, Auerbach JD. Biomechanics of the intervertebral disc. In: Slipman CW, editor. Interventional spine. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 827-38.

290 Humphreys SC, Hodges SD, Patwardhan A, Eck JC, Covington LA, Sartori M. The natural history of the cervical foramen in symptomatic and asymtopatic individuals aged 20-60 years as measured by magnetic resonance imaging. A descriptive approach. Spine 1998; 23(20): 2180-4.

291 Kumaresan S, Yoganandan N, Pintar FA, Maiman DJ, Goel VK. Contribution of disc degeneration of osteophyte formation in the cervical spine: a biomechanical investigation. J Orthop Res 2001; 19(5): 977-84.

292 Ezra D, Hershkovitz I, Salame K, Alperovitch-Najenson D, Slon V. Osteophytes in the Cervical Vertebral Bodies (C3-C7) - Demographical Perspectives. Anat Rec (Hoboken) 2019; 302(2): 226-31.

293 Chen YR, Sung K, Tharin S. Symptomatic anterior cervical osteophyte causing dysphagia: case report, imaging, and review of the literature. Cureus 2016; 8: 473.

294 Papadopoulou S, Exarchakos G, Beris A, Ploumis A. Dysphagia associated with cervical spine and postural disorders. Dysphagia 2013; 28(4): 469-80.

295 Balla JI, Langford KH. Vertebral artery compression in cervical spondylosis. Med J Aust 1967; 13(7): 843-6.

296 Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. Radiology 1988; 166 (1 Pt 1): 193-9.

297 Jensen TS, Karppinen J, Sorensen JS, Niinimäki J, Leboeuf-Y de C. Vertebral endplate signal changes (Modic change): a systematic literature review of prevalence and association with non-specific low back pain. Eur Spine J 2008; 17(11): 1407-22.

298 Domínguez-Gasca LG, Domínguez Carrillo LG. Cambios tipo Modic en la resonancia magnética de columna lumbosacra. Acta Médica Grupo Ángeles. 2012; 10(3): 146-7.

299 Kang KT, Son DW, Kwon O, Lee SH, Hwillis JU, Kim DH et al. Effect of Modic Changes in Cervical Degenerative Disease. Korean J Spine 2017; 14(2): 41-3.

300 Vernon-Roberts B, Pirie CJ. Degenerative changes in the intervertebral discs of the lumbar spine and their sequelae. Rheumatol Rehabil 1977; 16: 13-21.

301 Videman T, Battié MC, Gill K, Malmivaara A, Gibbons LE, Fisher LD. Magnetic resonance imaging findings and their relationship in the thoracic and lumbar spine: insights into the etiopathogenesis of spinal degeneration. Spine 1995; 20: 928-35.

302 Kalichman L, Hunter DJ. Lumbar facet joint osteoarthritis: a review. Semin Arthritis Rheum 2007; 37: 69-80.

303 Herbinaux G. Traité sur divers accounchements laborieux et sur polypes de la matrice. Bruxelles: J L De Boubers; 1782.

304 Matz PG, Meagher RJ, Lamer T, Tontz WL Jr, Annaswamy TM, Cassidy RC et al. Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spondylolisthesis. The Spine Journal 2016; 16(3): 439-48.

305 Lee C, Woodring JH, Rogers LF, Kim KS. The radiographic distinction of degenerative slippage (spondylolisthesis and retrolisthesis) from traumatic slippage of the cervical spine. Skeletal Radiol 1986; 15(6): 439-43.

306 Cabraja M, Mohamed E, Koeppen D, Kroppenstedt S. The analysis of segmental mobility with different lumbar radiographs in symptomatic patients with a spondylolisthesis. Eur Spine J 2012; 21(2): 256–61.

307 Jiang SD, Jiang LS, Li-Yang Dai LY. Degenerative cervical spondylolisthesis: a systematic review. International Orthopaedics (SICOT) 2011; 35(6): 869-75.

308 Tani T, Kawasaki M, Taniguchi S, Ushida T. Functional importance of degenerative spondylolisthesis in cervical spondylotic myelopathy in the elderly. Spine 2003; 28(11): 1128-34.

309 Wolff V. Síndromes dolorosos regionales, columna, hombro y rodilla. Rev. Med. Clin Condes 2012; 23(4): 433-44.

310 Campbell DG, Parsons CM. Referred head pain and its concomitants. J Nerv Ment Dis 1944; 99: 544-51.

311 Kellgren JH. On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmental pain areas. Clin Sci 1939; 4: 35-46.

312 Feinstein B, Langton JB, Jameson RM, Schiller F. Experiments on referred pain from deep somatic tissues. J Bone Joint Surg Am 1954; 36: 981-97.

313 Cloward RB. Cervical diskography. A contribution to the aetiology and mechanism of neck, shoulder and arm pain. Ann Surg 1959; 130: 1052-64.

314 Schellhas KP, Smith MD, Gundry CR, Pollei SR. Cervical discogenic pain: prospective correlation of magnetic resonance imaging and discography in asymptomatic subjects and pain sufferers. Spine 1996; 21: 300-12.

315 Grubb SA, Kelly CK. Cervical discography: clinical implications from 12 years of experience. Spine 2000; 25: 1382-9.

316 Bogduk N, Yoganandan N. Biomechanics of the cervical spine. Part 3: minor injuries. Clin Biomech (Bristol, Avon) 2001; 16(4): 267-75.

317 Isaac Z, Kelly HR. Evaluation of the adult patient with neck pain. In: Atlas SJ, ed. UpToDate. Waltham, Massachusetts: UpToDate; 2020.

318 Bogduk N. The lumbar disc and low back pain. Neurosurg Clin N Am 1991; 2(4): 791-806.

319 Slipman CW et al. Provocative cervical discography symptom mapping. Spine J 2005; 5(4): 381-8.

320 Aprill C, Bogduk N. The prevalence of cervical zygapophyseal joint pain. A first approximation. Spine 1992; 17(7): 744-7.

321 Manchikanti L, Boswell MV, Singh V, Pampati V, Damron KS, Beyer CD. Prevalence of facet joint pain in chronic spinal pain of cervical, thoracic, and lumbar regions. BMC Musculoskelet Disord 2004; 5(1): 15.

322 Ghormley R. Low back pain with special reference to the articular facets, with presentation of an operative procedure. JAMA 1933; 101: 1773-7.

323 Mooney V, Robertson J. The facet syndrome. Clin Orthop Relat Res 1976; (115): 149-56.

324 Bogduk N, Marsland A. The cervical zygapophysial joints as a source of neck pain. Spine 1988; 13(6): 610-7.

325 Kaneoka K, Ono K, Inami S, Hayashi K. Motion analysis of cervical vertebrae during whisplash loading. Spine 1999; 24(8): 763-9; discusion 770.

326 Bogduk N, Teasell R. Whiplash: the evidence for an organic etiology. Arch Neurol 2000; 57(4): 590-1.

327 Stemper BD, Yoganandan N, Pintar FA. Gender- and región-dependent local facet joint kinematics in rear impact: implications in whiplash injury. Spine 2004; 29(16): 1764-71.

328 Taylor JR, Twomey LT. Acute injuries to cervical joints: an autopsy study of neck sprain. Spine 1993; 18(9): 1115-22.

329 Uhrenholdt L, Grunnet-Nilsson N, Hartvigsen K. Cervical spine lesions after road traffic accidents: a systematic review. Spine 2002; 27(17): 1934-41.

330 Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: A study in normal volunteers. Spine 1990; 15(6): 453-7.

331 Dreyfuss P, Michaelsen M, Fletcher D. Atlanto-occipital and lateral atlanto-axial joint pain patterns. Spine 1994; 19(10): 1125-31.

332 Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, Ohno K, Karasawa H, Naganuma Y et al. Referred pain distribution of the cervical zygapophyseal joints and cervical dorsal rami. Pain 1996; 68(1): 79-83.

333 Cooper G, Bailey B, Bogduk N. Cervical zygapophysial joint pain maps. Pain Med 2007; 8(4): 344-53.

334 Miwa M, Doita M, Takayama H, Muratsu H, Harada T, Kurosaka M. An expanding cervical synovial cyst causing acute cervical radiculopathy. J Spine Disord Tech 2004; 17(4): 331-3.

335 Simons DG. Muscular pain síndromes. Advanced in Pain Research and therapy 1990; 17: 1-41.

336 Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. J Electromyogr Kinesiol 2004; 14(1): 95-107.

337 Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, Costantini R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011; 25(2): 185-98.

338 Oyarzabal Zulaica A, Laparte Escorza MP. Toxina botulínica y dolor miofascial cervical crónico. Estudio piloto. Rehabilitación (Madr) 2011; 45(3): 217-21.

339 Francisco Hernández FM. Síndromes miofasciales. Reumatol Clin 2009; 5(S2): 36–9

340 Vanhoof J, Declerck K, Geusens P. Prevalence of rheumatic diseases in a rheumatological outpatient practice. Ann Rheum Dis 2002; 61(5): 453–5.

341 Oyarzabal Z, Laparte MP. Toxina botulínica y dolor miofascial cervical crónico Rehabilitación (Madr) 2011; 45(3): 217-21.

342 Climent JM, Sánchez-Payá J. Indicadores de salud y medicina de rehabilitación: estimadores de incapacidad en la población. Rehabilitación (Madr) 1996; 30: 277-86.

343 Chavarría J. Síndrome de dolor miofascial, diagnóstico y tratamiento. Revista médica de Costa Rica y centroamérica LXXI 2014; 612: 683-9.

344 Sari H, Akarirmak U, Uludag M. Active myofascial trigger points might be more frequent in patients with cervical radiculopathy. Eur J Phys Rehab Med 2012; 48(2): 237-44.

345 Woertgen C, Holzschuh M, Rothoerl RD, Brawanski A. Clinical sings in patients with brachialgia and sciatica: a comparative study. Surg Neurol 1998; 49(2): 210-4.

346 Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, Kurland LT. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. Brain 1994; 117(Pt 2): 325.

347 Iyer S, Kim HJ. Cervical radiculopathy. Curr Rev Musculoskelet Med 2016; 9: 272.

348 Manifold SG, McCann PD. Cervical radiculitis and shoulder disorders. Clin Orthop Relat Res 1999; 368: 105-13.

349 Lestini WF, Wiesel SW. The pathogenesis of cervical spondylosis. Clin Orthop Relat Res 1989; 239: 69-93.

350 Carette S, Fehlings MG. Clinical practice. Cervical radiculopathy. N Engl J Med 2005; 353(4): 302-9.

351 Epstein JA, Epstein BS, Lavine LS, Carras R, Rosenthal AD. Cervical myeloradiculopathy caused by arthotic hypertrophy of the posterior facets and laminae. J Neurosurg 1978; 49(3): 387-92.

352 Herkowitz HN, Garfin SR, Balderston RA. Rothman-Simeone. Columna vertebral. 4ª ed. Mc Graw Hill. México. 2000. Vol.1. p. 163-6.

353 Olmarker K. Spinal nerve root compression: Acute compression of the cauda equina studied in pigs. Acta Orthop. Scand.1991; 62: Suppl 242.

354 Rydevik B, Lundborg G: Permeability of intraneural microvessels and perineurium following acute, graded nerve compression. Scand J. Plast. Reconstr. Surg 1977; 11: 179-87.

355 Rydevik B, Lundborg G, Nordborg C. Intraneural tissue reactions induced by internal neurolysis. An experimental study on the blood-nerve barrier, connective tissues and nerve fibres of rabbit tibial nerve. Scand J. Plast. Reconstr. Surg 1976; 10 (1): 3-8.

356 Olmarker K, Rydevik B, Holm S. Edema formation in spinal nerve roots induced by experimental, graded compression: An experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. Spine1989; 14: 579-63.

357 Olmarker K, Rydevik B, Hansson T, Holm S. Compression-induced changes of the nutritional supply to the porcine cauda equina. J Spinal Disc 1990; 3: 25-9.

358 Weinstein J. Mechanism of spinal pain: The dorsal root ganglion and its role as a mediator of low back pain. Spine 1986; 1: 999-1001.

359 Weinstein JN, Pope M, Schmidt R et al. The effects of the low frequency vibration on dorsal root ganglion substance P. Neuroorthpaed 1987; 4: 24-30.

360 Parke WW, Whalen JL. The vascular pattern of the human dorsal root ganglion and its probable bearing on a compartment syndrome. Spine 2002; 27(4): 347-52.

361 Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. Spine 1993; 18(11): 1425-32.

362 Byrod G, Olmarker K, Brisby H, Larsson K, Rydevik B. Early effects on spinal nerve root function and morphology after nucleus pulposus application. Manuscript 1997.

363 Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Ultrastructural changes in spinal nerve roots induced by autologous nucleus pulposus. Spine 1996; 21: 411-4.

364 Furusawa N, Baba H, Miyoshi N, Maezawa Y, Uchida K, Kokubo Y et al. Herniation of cervical intervertebral disc: immunohistochemical examination nd measurement of nitric oxide production. Spine 2001; 26(10): 1110-6.

365 Murata Y, Olmarker K, Takahashi I, Takahashi K, Rydevik B. Effects of selective tumor necrosis factor-alpha inhibition to pain-behavioral changes caused by nucleus pulposus-induced damage to the spinal nerve in rats. Neurosci Lett 2005; 382(1-2): 148-52.

366 Saal J, Saal J, Gamburd R. Non-operative treatment of patients with cervical stenosis and radiculopathy: a two year follow-up study. En: Proceedings of the NASS 18th Annual Meeting; San Diego: Spine J; 2003. p. 67S-171S.

367 Deanna Lynn Corey, Douglar Comeau. Cervical Radiculopathy. Med Clin N Am 2014; 98:791-9.

368 Cohen I, Jouve C. Cervical radiculopathy. In: Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD Jr, editors. Frontera: essentials of physical medicine and rehabilitation. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 17-22.

369 Ellenberg MR, Honet JC, Treanor WJ. Cervical radiculopathy. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:342.

370 Guzman J, Haldeman S, Carroll LJ et al. Clinical practice implications of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: from concepts and findings to recommendations. Spine (Phila Pa 1976) 2008; 35: E827.

371 Tong HC, Haig AJ, Yamakawa K. The Spurling test and cervical radiculopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2002; 27: 156.

372 Viikari-Juntura E, Porras M, Laasonen EM. Validity of clinical tests in the diagnosis of root compression in cervical disc disease. Spine (Phila Pa 1976) 1989; 14: 253.

373 Rubinstein SM, Pool JJ, van Tulder MW et al. A systematic review of the diagnostic accuracy of provocative tests of the neck for diagnosing cervical radiculopathy. Eur Spine J 2007; 16: 307.

374 Robinson J, Kothari MJ. Clinical features and diagnosis of cervical radiculopathy. In: Shefner JM, ed. UpToDate. Waltham, Massachusetts: UpToDate; 2020.

375 Yoon SH. Cervical Radiculopathy. PhysMed Rehabil Clin N Am 2011; 22: 439-46.

376 Mink JH, Gordon RE, Deutsch AL. The cervical spine: radiologist´s perspective. Phys Med Rehabil Clin N Am 2003; 14: 493-548.

377 Levin K. Cervical Radiculopathies. In: Neuromuscular disorders in clinical practice. Katirji M, Kaminski H, Preston D, et al. (Eds), Boston: Butterworth-Heinemann; 2001. p. 836.

378 Teresi LM, Lufkin RB, Reicher MA, et al. Asymptomatic degenerative disk disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging. Radiology 1987; 164: 83.

379 Boden SD, McCowin PR, Davis DO, Dina TS, Mark AS, Wiesel S. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymtomatic subjects. A prospective investigation. J Bone Joint Surg Am 1990; 72: 1178.

380 Preston D, Shapiro B. Radiculopathy. In: Electromyography and Neuromuscular Disorders. Boston: Butterworth-Heinemann; 2005.

381 Hoefer PA, Guttman SA. Electromyography as a method for determination of level of lesions in the spinal cord. Arch Neurol Psychiatry 1944; 5: 415-22.

382 American Association of Electrodiagnostic Medicine. Practice parameter for needle electromyographic evaluation of patients with suspected cervical radiculopathy: sumary statement. Muscle Nerve 1999; 22(8): 209-11.

383 Comparative value of electromyographic myelographic and clinical-neurological examinations in the diagnosis of lumbar root compression syndromes. Acta Orthop Scand 1961; 49: 1-135.

384 Moore AP, Blumhardt LD. A prospective survey of the causes of non-traumatic spastic paraparesis and tetraparesis in 585 patients. Spinal Cord 1997; 35: 361.

385 McCormick WE, Steinmetz MP, Benzel EC. Cervical spondylotic myelopathy: make the difficult diagnosis, then refer for surgery. Cleve Clin J Med 2003; 70: 899.

386 King JT Jr, McGinnis KA, Roberts MS. Quality of life assessment with the medical outcomes study short from-36 among patients with cervical spondylotic myelopathy. Neurosurgery 2003; 52:113.

387 Boogaarts HD, Bartels RH. Prevalence of cervical spondylotic myelopathy. Eur Spine J 2015; 24(Suppl 2):139-41.

388 Mateos H. Mielopatía cervical. Arch Neurocien (Mex) 2007; 12(3): 135-8.

389 Clarke E, Robinson PK. Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis. Brain 1956; 79(3): 483-510.

390 Nouri A, Tetreault L, Singh A, Karadimas SK, Fehlings MG. Degenerative Cervical Myelopathy. Epidemiology, Genetics and Pathogenesis. Spine 2015; 40(12): E675-93.

391 Davies BM, McHugh M, Elgheriani A, et al. The reporting of study and population characteristics in degenerative cervical myelopathy: a systematic review. PLoS One 2017; 12(3): E0172564.

392 Nouri A, Martin A, Tetreault L, et al. MRI analysis of the combined prospectively collected AOSpine North America and International Data: the prevalence and spectrum of pathologies in a global cohort of patients with degenerative cervical myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2017; 42(14): 1058–67.

393 Levin K. Cervical spondylotic Myelopathy. In: Aminoff MJ, ed. Uptodate. Waltham, Massachusetts: UpToDate; 2020.

394 Lebl DR, Hughes A, Cammisa FP, O'Leary PF. Cervical spondylotic myelopathy: pathophysiology, clinical presentation, and treatment. HSS J 2011; 7(2): 170-8.

395 Martin AR, Tadokoro N, Tetreault L, Arocho-Quinones EV, Budde MD, Kurpad SN et al. Imaging Evaluation of Degenerative Cervical Myelopathy: Current State of the Art and Future Directions. Neurosurg Clin N Am 2018; 29(1): 33-45.

396 Matz PG, Anderson PA, Holly LT, Groff MW, Heary RF, Kaiser MG et al. The natural history of cervical spondylotic myelopathy. J Neurosurg Spine 2009; 11(2): 104-11.

397 Karadimas SK, Erwin WM, Ely CG, et al. Pathophysiology and natural history of cervical spondylotic myelopathy. Spine (Phila Pa 1976) 2013; 38(22 Suppl 1): S21-36.

398 Brain R. Cervical spondylosis. Ann Intern Med 1954; 41(3): 439-46.

399 Doppman JL. The mechanism of ischemia in anteroposterior compression of the spinal cord 1975. Invest Radiol 1990; 25(4): 444-52.

400 Toledano M, Bartleson JD. Cervical Spondylotic Myelopathy. Neuron Clin 2013; 31: 287-305.

401 Guille JT, Miller A, Bowen JR, et al. The natural history of Klippel-Feil syndrome: clinical, roentgenographic, and magnetic resonance imaging findings at adulthood. J Pediatr Orthop 1995; 15(5): 617-26.

402 Bartolomei JC, Theodore N, Sonntag VK. Adjacent level degeneration after anterior cervical fusion: a clinical review. Neurosurg Clin N Am 2005; 16(4): 575-87.

403 Hilibrand AS, Carlson GD, Palumbo MA, Jones PK, Bohlman HH. Radiculopathy and myelopathy at segments adjacent to the site of a previous anterior cervical arthrodesis. J Bone Joint Surg Am 1999; 81(4): 519-28.

404 Penning L, van der Zwaag P. Biomechanical aspects of spondylotic myelopathy. Acta Radiol Diagn 1966; 5: 1090-103.

405 Bohlman HH, Emery SE. The pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. Spine 1988; 13(7): 843-6.

406 Delalande S, de Seze J, Fauchais AL, et al. Neurologic manifestations in primary Sjo¨gren syndrome: a study of 82 patients. Medicine 2004; 83(5): 280-91.

407 Yarbrough CK, Murphy RK, Ray WZ, Stewart TJ. The natural history and clinical presentation of cervical spondylotic myelopathy. Adv Orthop 2012; 480-643.

408 Karadimas SK, Gatzounis G, Fehlings MG. Pathobiology of cervical spondylotic myelopathy. Eur Spine J 2015; 24(Suppl 2): 132-8.

409 Bernhardt M, Hynes RA, Blume HW, White AA, 3rd. Cervical spondylotic myelopathy. J Bone Joint Surg Am 1993; 75(1): 119-28.

410 Kalsi-Ryan S, Karadimas S, Fehlings M. Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. Neuroscientist 2013; 19: 409-21.

411 Crandall PH, Batzdorf U. Cervical spondylotic myelopathy. J Neurosurg 1966; 25(1): 57-66.

412 Ferguson RJ, Caplan LR. Cervical spondylotic myelopathy. Neurol Clin 1985; 3: 373-82.

413 Ono K, Ebara S, Fuji T, Yonenobu K, Fujiwara K, Yamashita K. Myelopathy hand. New clinical sings of cervical damage. J Bone Joint Surg Br 1987; 13(7): 785-91.

414 Modic MT, Masaryk TJ, Mulopulos GP, Bundschuh C, Han JS, Bohlman H. Cervical radiculopathy: prospective evaluation with surface coil MR imaging, CT with metrizamide, and metrizamide myelography. Radiology 1986; 161: 753.

415 Sadasivan KK, Reddy RP, Albright JA. The natural history of cervical spondylotic myelopathy. Yale J Biol Med 1993; 66: 235.

416 Edwards WC, LaRocca H. The developmental segmental sagittal diameter of the cervical spinal canal in patients with cervical spondylosis. Spine 1983; 8(1): 20-7.

417 Lyu RK, Tang LM, Chen CJ, Chen CM, Chang HS, Wu YR. The use of evoked potentials for clinical correlation and surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy with intramedullary high signal intensity on MRI. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75 (2): 256-61.

418 Simo M, Szirmai I, Aranyi Z. Superior sensitivity of motor over somatosensory evoked potentials in the diagnosis of cervical spondylotic myelopathy. Eur J Neurol 2004; 11(9): 621-6.

419 Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, Novotny O, Surelova D, Urbanek I et al. Presymptomatic spondylotic cervical cord compression. Spine (Phila Pa 1976) 2004; 29 (20): 2260-9.

420 Yamada M, Furukawa Y, Hirohata M. Amyotrophic lateral sclerosis: frequent complications by cervical spondylosis. J Orthop Sci 2003; 8(6): 878.

421 McArthur JC, Brew BJ, Nath A. Neurological complications of HIV infection. Lancet Neurol 2005; 4(9): 543-55.

422 Sejvar JJ, Leis AA, Stokic DS, Van Gerpen JA, Marfin AA, Webb R et al. Acute flaccid paralysis and West Nile virus infection. Emerg Infect Dis 2003; 9(7): 788-93.

423 Berger JR, Sabet A. Infectious myelopathies. Semin Neurol 2002; 22(2): 133-42.

424 Shen FH, Samartzis D, Jenis LG, An HS. Rheumatoid arthritis: evaluation and surgical management of the cervical spine. Spine J 2004; 4(6): 689-700.

425 Provenzale J, Bouldin TW. Lupus-related myelopathy: report of three cases and review of the literature. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55(9): 830-5.

426 Delalande S, de Seze J, Fauchais AL, et al. Neurologic manifestations in primary Sjögren syndrome: a study of 82 patients. Medicine 2004; 83(5): 280-91.

427 González-Tarrío L, M. Fontana M, Romero J. Degeneración combinada subaguda medular, una complicación infrecuente de un problema frecuente en la práctica clínica: el déficit de vitamina B12. Semergen 2008; 34(8): 417-9.

428 Hogg-Johnson S, van der Velde G, Carroll LJ, Holm LW, Cassidy JD, Guzman J et al. The burden and determinants of neck pain in the general population: results of the Bone and Joint Decade 2000- 2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. Spine 2008; 33(4 Suppl): S39-51.

429 Daffner RH, Weissman BN, Bennett DL, Blebea JS, Jacobson JA, Morrison WB et al. Expert panel on Muskuloskeletal imaging. ACR Appropriateness Criteria® chronic neck pain. (online publication). Reston (VA): American Collegue of Radiology (ACR) 2008; 7.

430 Lehtto IJ, Tertti MO, Komu ME, Paajanen HE, Tuominen J, Kormano MJ. Age-related MRI changes at 0.1 T in cervical disc asintomatic subjects. Neuroradiology 1994; 36: 49-53.

431 Rao RD, Currier BL, Albert TJ, Bono CM, Marawar SV, Poelstra KA et al. Degenerative cervical spondylosis: clinical syndromes, pathogenesis, and management. J Bone Joint Surge Am 2007; 89: 1360-78.

432 American Association of Electrodiagnostic Medicine. Practice parameter for needle electromyographic evaluation of patients with suspected cervical radiculopathy: Summary statement. Muscle Nerve 1999; 22: 209-11.

433 Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, Kumar S, Pezzin LE, Stephens RT et al. Identification of cervical radiculopathies: Optimizing the electromyographic screen. Am J Phys Med Rehabil 2001; 80: 84-91.

434 Wilbourn AJ, Aminoff MJ. The electrophysiologic examination in patients with radiculopathies. Muscle Nerve 1988; 11: 1099-114.

435 Fisher MA. Electrophysiology of radiculopathies. Clinical Neurophysiology 2002; 113: 317-35.

436 Wang XR, Kwok TCY, Griffith JF, Man Yu BW, Leung JCS, Wáng YXJ. Prevalence of cervical spine degenerative changes in elderly population and its weak association with aging, neck pain, and osteoporosis. Ann Transl Med 2019; 7(18): 486.

437 Harrison DE, Harrison DD, Janik TJ, Jones EW, Cailliet R, Normand M. Comparison of axial and flexural stresses in lordosis and three buckled configurations of the cervical spine. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2001; 16(4): 276-284.

438 Gore DR, Sepic SB, Gardner GM. Roentgenographic findings of the cervical spine in asymptomatic people. Spine 1986; 11(6): 521-4.

439 Guo GM, Li J, Diao QX, Zhu TH, Song ZX, Guo YY et al. Cervical lordosis in asymptomatic individuals: a meta-analysis. Journal of Orthopaedic Surgery and Research 2018; 13: 147.

440 Gay RE. The curve of the cervical spine: variations and significance. J Manipulative Physiol Ther 1993; 16(9): 591-4.

441 Okada E, Matsumoto M, Ichihara D, Chiba K, Toyama Y, Fujiwara H et al. Does the sagittal alignment of the cervical spine have an impact on disk degeneration? Minimum 10-year follow-up of asymptomatic volunteers. Eur Spine J 2009; 18: 1644-51.

442 Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, Rutkove SB, Raynor EM. 1999. EMG and MRI in the evaluation of radiculopathy. Muscle Nerve 1999; 22: 151-5.

443 Soltani ZR, Sajadi S, Tavana B. A comparison of magnetic resonance imaging with electrodiagnostic findings in the evaluation of clinical radiculopathy: A cross-sectional study. Eur Spine J 2014; 23: 916-21.

444 Nicotra A, Khalil NM, O´Neill K. Cervical radiculopathy: discrepancy or concordance between electromyography and magnetic resonance imaging? Br J Neurosurg 2011; 25(6): 789-90.

445 Lee JH, Lee SH. Physical examination, magnetic resonance image, and electrodiagnostic study in patients with lumbosacral disc herniation or spinal stenosis. J Rehabil Med 2012; 44: 845-50.

446 Arslan Y, Yaşar E, Zorlu Y. Correlation of electromyography and magnetic resonance imaging findings in the diagnosis of suspected radiculopathy. Turk J Neurol 2016; 22: 55-9.

447 Singh R, Yadav SK, Sood S, Yadav RK, Rohilla R. Evaluation of the correlation of magnetic resonance imaging and electrodiagnostic findings in chronic low backache patients. Asian J Neurosurg 2018; 13: 1078-83.

448 Wilkinson M. Espondilosis Cervical. Barcelona: Salvat; 1973.

449 Yabuki S y Kikuchi S. Positions of dorsal root ganglia in the cervical spine. An anatomic and clinical study. Spine (Phila Pa 1976) 1996; 21(13): 1513-7.

450 Hehir MK, Figueroa JJ, Zynda-Weiss AM, Stanton M, Logigian EL. Unexpected neuroimaging abnormalities in patients with apparent C8 radiculopathy: Broadening the clinical spectrum. Muscle Nerve 2012; 45: 859-65.

451 Mizisin AP, Weerasuriya A. Homeostatic regulation of the endoneurial microenvironment during development, aging and in response to trauma, disease and toxic insult. Acta Neuropathol 2011; 121: 291-312

452 Bell MA, Wedell AGM (1984) A morphometric study of intrafascicular vessels in mammalian sciatic nerve. Muscle Nerve 7:524-34

453 Rubenstein A, Arbit E. Spinal cord blood flow in the rat under normal physiological conditions. Neurosurgery 1990; 27: 882-6

454 Zochodne DW. Nerve and ganglion blood flow: an appraisal. Int Rev Neurobiol 2002; 50: 161–202

455 Godel T, Pham M, Heiland S, Bendszus M, Baumer P. Human dorsal-root-ganglion perfusion measured in-vivo by MRI. Neuroimage 2016; 141: 81-7.

456 Godel T, Baumer P, Pham M, Kohn A, Muschol N, Kronlage M et al. Human dorsal root ganglion in vivo morphometry and perfusion in Fabry painful neuropathy. Neurology 2017; 89: 1274-82.

457 Berciano J. Patología axonal en la fase precoz del síndrome de Guillain-Barré. Neurología 2017. https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.06.002

458 MacMahon B, Trichopoulos D. Epidemiology: Principles and Methods. 2nd ed. Boston: Lippincott Williams & Wilkins; 1996.

459 Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Epidemiología clínica. 2ª ed. Barcelona: Masson-Williams & Wilkins; 1998.

460 Braun BL, Amundson LR. Quantitative assessment of head and shoulder posture. Arch Phys Med Rehabil 1989; 70(4): 322-9.

461 Molina M, Ochoa C. Estudios observacionales (III). Estudios de casos y controles. Evid Pediatric 2014; 10: 33.

462 American Psychiatric Association. DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Panamericana. 2013.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

ANEXOS

REVIEW

Eur. J. Anat. 24 (5): 439-448(2020)

Clinical anatomy of cervical spondylosis

Pablo González-Uriel[1], V. Armesto Pérez[2], Juan A. Suárez-Quintanilla[3]

[1]Clinical Neurophysiology Unit, Lucus Augusti University Hospital, 27003 Lugo, Spain
[2]Radiology Unit, Lucus Augusti University Hospital, 27003 Lugo, Spain
[3]Section of Human Anatomy, Department of Morphological Sciences, Faculty of Medicine, University of Santiago de Compostela, 15782 Spain

SUMMARY

The aim of this study is to describe the anatomical alterations in complementary tests (MRI and EMG) in patients with cervicobrachialgia according to sex and age. Retrospective study of 184 patients with cervicobrachialgia who underwent cervical MRI and EMG. The variables analyzed were gender, age, elements of spondylosis (osteophytes, arthropathy, spondylolisthesis and canal stenosis), the type of disc disease (protrusion and herniated disc) and curvature in the sagittal plane. The EMG was used to evaluate the neurogenic findings in the muscles dependent on the spinal roots of C4 to C8-T1.

Average age was 53.65±11.96 years. The patients were evaluated for the presence of osteophytes (n = 111), arthropathy (n = 76), spondylolisthesis (n = 15) and stenosis of the spinal canal (n = 35). The highest incidences were osteophytes in C5-C6 (n=108), protrusions in C5-C6 (n=58), herniated disc in C5-C6 (n=18) and neurogenic findings in C7 (n=130). The rectification of cervical lordosis appeared in 124 patients.

Spondylosis increases with age. Disc herniations, disc protrusions and motor radiculopathy are more frequent in the 5th to 6th years of life. In patients with cervicobrachialgia, the sagittal rectification is more common than the normal lordosis.

Corresponding author: Dr. Juan Antonio Suárez Quintanilla. Section of Human Anatomy, Department of Morphological Sciences, Faculty of Medicine, University of Santiago de Compostela, San Francisco Street s/n, 15782 Santiago of Compostela, Spain.

E-mail: juanantonisuarez.suarez@usc.es

Key words: Cervicobrachialgia – Spondylosis – Discopathy – Radiculopathy – Cervical MRI – EMG

INTRODUCTION

Cervichalgia and cervicobrachialgia are two clinical syndromes characterized by the presence of cervical pain with or without irradiation towards the arm. They have various causes, the most frequent being degenerative and traumatic.

Cervichalgia is a clinical symptom characterized by pain in the cervical region that may extend towards the head, shoulders and upper limb. It can be accompanied by functional impotence for flexion-extension, rotation and/or lateralization movements. Cervichalgia often appears spontaneously (Devereaux, 2009), without any clear acute onset. In addition to radiculopathy (RAD) and cervical myelopathy, it constitutes one of the most common clinical syndromes affecting the cervical spine. Its prevalence rate is almost 20% of the population aged 40 or over in developed countries (Grob et al., 2007). Cervichalgia may be the outcome of mechanical disorders due to spondylosis with or without previous trauma, or due to cancer, and inflammatory or infectious diseases (Iyer and Kim, 2016).

Cervicobrachialgia is characterized by the presence of pain associated or not with sensory and/or motor deficit, in a dermatome and/or concrete myotome of a cervical nerve root, with involvement from the neck along the innervated territory by the

Submitted: 4 May 2020. *Accepted:* 12 May 2020.