

Patología vertebral cervical



ARGENTINA

Autor: *Julio Saiaach, jefe del Servicio de Tratamiento del Dolor del Hospital "J. R. Vidal", Argentina.*



En las figuras reproducidas de la *Anatomía de Testut* observamos que hay una íntima relación entre la base del cráneo y las primeras vértebras cervicales, representadas por las articulaciones occipito-atlanto-axioidea- y tercera cervical, que se sustenta en la existencia de elementos anatómicos comunes que mantienen un nexo entre la parte superior de la médula -de donde nacen las primeras raíces raquídeas cervicales- y el bulbo -cuya situación topográfica en su parte inferior es extracranial-. Esta íntima relación anatómica explicaría muchos de los síntomas que presentan los pacientes afectados por una enfermedad de la columna cervical alta.

Testut se refiere al paralelo anatómico entre los nervios craneales y los raquídeos: “siendo el cráneo la continuación del raquis y estando compuesto en su parte posterior cuando menos de una serie de segmentos equivalentes a las vértebras, es natural creer que la homología continua respecto de los cordones nerviosos que emanan del neuroeje y, por consiguiente, que la disposición de los nervios craneales obedece al mismo tipo que la de los nervios raquídeos”.

Este esbozo de la sintomatología cerebral de la patología de la columna cervical alta surgió ya hace algunos años a raíz del interesante trabajo de Herrera Ramos, Urdampilleta, Zerboni y Gorlero injustificadamente olvidado y que a nosotros nos sirvió para aclarar algunos cuadros que habíamos visto y a los cuales no les encontrábamos explicación satisfactoria.

En este trabajo nos llamó poderosamente la atención enfrentarnos por primera vez a la clara división entre la patología vertebral cervical alta y baja. Esta patología posee características muy definidas y permite hacer el diagnóstico clínico por adelantado.

Al hablar sus autores de los síndromes dolorosos posteriores del cuello, sostienen lo siguiente: el aislamiento de las cervicocefalalgias ☺

Referencias bibliográficas

1. Heckmann JG, Lang CJ, Zöbelin I, Laumer R, Druscky A, Neundörfer B. Herniated cervical intervertebral discs with radiculopathy: an outcome study of conservatively or surgically treated patients. *J Spinal Disord* 1999;12:396-401.
2. Herrera A, Rodríguez J. Tratamiento de la hernia discal cervical. En: Paz J, Belmonte MA. *Cervicobraquialgia*. Masson, Barcelona 2000: 89-115.
3. Castellano JA, Román JA, Ivorra J. Columna cervical y enfermedad reumática inflamatoria. En: Paz J, Belmonte MA. *Cervicobraquialgia*. Masson, Barcelona 2000: 35-55.
4. López-Fanjul JC, Iglesias R, del Couz A. Cirugía de las inestabilidades de la columna cervical superior. En: Paz J, Belmonte MA. *Cervicobraquialgia*. Masson, Barcelona 2000: 63-87.
5. Juanola X, Martínez A. Exploración clínica y semiología. En: Paz J, Belmonte MA. *Cervicobraquialgia*. Masson, Barcelona 2000:1-12.

permite dividir los síndromes dolorosos posteriores del cuello en: a) inferiores, que engloban todas las molestias producidas por debajo de la tercera cervical, cuya patología superficial y profunda (vertebral) es bien conocida y b) superiores, que comprenden los cuadros clínicos que tienen por centro la articulación occipitoatloidea, atlidoaxoidea y sus planos de recubrimiento, así como los vasos, nervios y linfáticos de la región. Su análisis ayuda a describir los dolores cervicales puros y los cervicales con proyección cefálica que constituyen las cérvico-cefalalñas en íntima relación con la articulación occipitoatloide.

Insistimos en la necesidad de establecer frente al paciente la topografía de su sintomatología mediante un minucioso interrogatorio que nos orientará hacia la porción del sector vertebral cervical afectado. Claro está que, como sucede en todas las afecciones, el interrogatorio debe ser muy hábil, sin dejar que el paciente termine interrogándose y el médico aceptando todo lo que éste dice.

Es el médico quien debe desentrañar poco a poco la sintomatología, tratando de localizar, por ejemplo, el tipo de cefalea. La actitud del paciente llamará la atención, pues si en ese momento sufre cefalea, se mostrará con cara angustiada, triste, obnubilado, poco atento, desmemoriado, es decir, con el cuadro clásico del shock cerebral.

En los casos más avanzados, el paciente se quejará de que tiene la cabeza vacía y no puede pensar o coordinar; la cefalea occipito-frontal es terebrante, gravativa, le atraviesa el cerebro, no le permite el descanso, no tiene memoria, presenta pesadez en las cuencas orbitarias, los movimientos exacerban su cefalea, tiene la sensación de que el cráneo se va a romper y sufre intensos mareos, fotofobias, moscas volantes, acufenos, sensaciones vasomotoras de aclaramiento a nivel de la cara, hipoacusia y sordera, algunas disfonías, disminución de la visión, náuseas, vómitos.

¿Se necesita más para pensar en una hipertensión o en un tumor endocraneano? Éste es el caso de grave error diagnóstico en una paciente de 60 años, quien fue diagnosticada con una tumoración craneana, aunque en realidad se trataba del síndrome de Barré Lieou. ¿Cómo se

explica esta similitud de signos y síntomas que corresponderían en su esencia al cuadro de una hipertensión endocraneana? Todos los autores sin excepción han atribuido estas manifestaciones a trastornos vasomotores en los cuales intervendrían principalmente la arteria vertebral y el simpático vertebral posterior, que acompaña a las raíces cervicales posteriores. Es decir, se trataría de alteraciones de irrigación sanguínea determinadas por una irritación simpática y la consecuente perturbación de la vasomotricidad de la arteria vertebral, la cual regula la circulación del cerebro y parte del eje encefálico.

La relación con los elementos vasculonerviosos puede contribuir a explicar la causa fundamental del síndrome clínico de Barré Lieou o síndrome del simpático vertebral posterior. Según Barré, éste es producido por la irritación del nervio vertebral, que nace del ganglio estrellado por varias raíces que se reúnen en dos troncos satélites de la arteria vertebral con la que penetran juntos a través del canal transverso a nivel de la VI cervical.

Muchos autores dieron su opinión sobre la sintomatología de este síndrome, pero Barry Mir señala, entre otras cosas, algo que otros estudiosos pasaron por alto: la sensación de tirantez en la región cervical, dolores posturales durante el reposo nocturno, parestesias en brazos y manos, cefaleas y sensación vertiginosa, zumbidos de oídos, moscas volantes, hipoacusia y disfonías (espasmo del escaleno anterior).

Arlet, refiriéndose a las crisis dolorosas precordiales de origen cervical, menciona las precordialgias, semejantes a la angina de pecho, con electrografía negativa. La precordialgia aparece a la sombra de una neuralgia cervical, secundaria a la irritación de una o varias raíces cervicales. Este investigador se pregunta, ¿cómo puede provocar precordialgia la irritación de la VI o VII raíz cervical? Si recordamos que Nachlas propuso su hipótesis sobre los nervios motores de los pectorales mayor y menor que nacen de las raíces

del plexo braquial y poseen una sensibilidad protopática, se trataría de una pectoralgia.

Para Arlet, es necesario examinar el papel de los elementos simpáticos que rodean la arteria vertebral muy cerca de los agujeros de conjunción y del nervio vertebral. Y termina su trabajo manifestando que “de hecho no hemos avanzado más que Lasegue y Potain con su ‘angine de priotine a rebours’, y en la misma forma que ignoramos cómo un espasmo coronario produce dolor en la mandíbula o en el dedo pequeño, ignoramos cómo un choque en la base de la columna cervical repercute hasta en la región precordial”.

El doctor Francon manifiesta algo interesante en contraposición con muchas teorías: ”no hemos observado jamás la neuralgia cervicobraquial en las formas cervicales más antiguas y más rebeldes de la espondilosis rhizomielíntica, en las cuales el cuello estaba totalmente anquilosado, transformado en un monolito solidario del resto del raquis. ¿Cómo las raíces pueden escapar a esa situación?”.

Hemos transcritto las opiniones de algunos autores para poder analizar qué produce esta sintomatología. Hay algo más interesante aún: en muchos casos no se encuentran las lesiones radiográficas que se exigen para la producción del cuadro y, sin embargo, la sintomatología acusada por el paciente es rica. En estos casos no hay exostosis, ni borramiento de las articulaciones interapofisarias, ni pinzamiento de discos intervertebrales, ni disminución del calibre de los agujeros de conjunción.

En estas circunstancias, ¿cómo se produce el síndrome? Podría admitirse que hay una intervención del simpático vertebral, pero para que esto suceda es necesario forzosamente que exista una irritación capaz de determinar la alteración de sus fibras.

Para complicar más el problema o para aclarar más nuestra concepción, hay además otro argumento muy importante que ha pasado casi inadvertido, salvo para el profe-

sor Girard, quien, oponiéndose a la banalidad de algunas lesiones radiográficas en discordia con la riqueza sintomatológica, sostiene que no se le ha dado a las raíces anteriores el rol tan importante que les corresponde.

En efecto, ¿cómo pueden escapar estas raíces anteriores a la compresión, afectándose solamente las raíces posteriores? No existe participación de raíces anteriores en el síndrome Barré Lieou, pues hemos visto que la sintomatología es puramente sensitiva y se observan excepcionalmente trastornos motores.

Desde el punto reumático no es la columna patológicamente alterada la que más sufre. Ciertas columnas se muestran prácticamente indemnes en términos radiológicos, pero tienen una riquísima sintomatología local y referida que aparentemente no tendría explicación si nos atenemos a lo que esperábamos encontrar en los estudios radiológicos. Es entonces cuando deberíamos pensar que en la columna vertebral hay un factor preponderante que la hace muy vulnerable ante el elemento agresor; se trata de su vínculo con el sistema nervioso central y periférico.

¿No sabemos acaso lo que sucede en las espondilitis iniciales y las reliquias que quedan pasado el proceso agudo?, ¿no conocemos esas radiculalgias, neuralgias, con repercusión a distancia y motivo a veces de errores diagnósticos? De tal modo, una inflamación reumática de la columna vertebral puede producir radiculitis y neuritis con manifestaciones clásicas, sin necesidad de la existencia de una compresión del tipo artrósico, como se exige para explicar el síndrome Barré Lieou.

Cuatrecasas y Rocamora, al referirse a los fenómenos de compresión radicular, afirman: ”no existe una proporción razonable entre los fenómenos dolorosos o los síntomas de naturaleza radicular que presentan los enfermos de espondiloartrosis y la magnitud de las lesiones revelables radiográfica y clínicamente. Ello obliga a revisar los conceptos ya clásicos de la compresión radicular producida por las exostosis y por el estrechamiento de los agujeros de conjunción. Tampoco es hoy aceptable la teoría de la funiculitis de Sicard,»

que admitía la existencia de un segmento de fibras nerviosas extendido desde el ganglio raquídeo al plexo y que ocupaba el agujero de conjunción. No hay funículo ni funiculitis, decía Putti, sino reacción dolorosa de este corredor compuesto de elementos complejos.”

Hemos de volver nuestra atención al tronco nervioso, a la raíz, y sus posibles alteraciones patológicas en relación con el complejo sistema de vínculos anatómicos del mismo tronco dentro de los agujeros de conjunción.

En clínica se observa la aparición y desaparición de dolores sin que la modificación de los agujeros intervertebrales pueda ser provocada, especialmente en los casos en los que existe un estrechamiento de los mismos. Tal estrechamiento del agujero por sí solo no produce compresión, aunque es capaz de hacer sensible un edema del tejido conjuntivo perirradicular. La congestión circulatoria puede reducir el espacio perineural y facilitar el edema del mismo, de igual forma que un cambio brusco de las condiciones circulatorias es capaz de reducir rápidamente el síndrome doloroso.

Si transcribimos textualmente la *Anatomía de Testut*, los músculos inervados por las ramas anteriores de los nervios raquídeos, veremos que del cuarto al séptimo están los músculos escalenos, y si recordamos la inserción, notaremos lo que puede ocasionar su contractura. Es ahora cuando podemos fijar nuestra postura respecto a este síndrome doloroso, en el cual tiene mucha importancia el desnivel pélvico, la contractura del músculo escaleno y la irritación del ganglio estrellado.

Bonica, en su extraordinario libro sobre el tratamiento del dolor, casi no menciona el síndrome de Barré Lieou. Hasta llega a decir que muchos autores lo niegan, pero sí le da gran relevancia al

síndrome del escaleno anterior y al síndrome del simpático cervical posterior.

Tendríamos que ponernos a pensar muy seriamente si no estamos nuevamente ante un caso en que un conjunto de signos y síntomas tan florido como los descritos corresponden a un mismo mecanismo fisiopatológico. Son numerosos los tratamientos quirúrgicos y médicos indicados en esta patología, pero en la práctica diaria podemos ver que muchos de estos cuadros ceden ante un simple bloqueo anestésico del escaleno anterior seguido de sesiones de anestésicos locales E.V.

Resulta necesario tener en cuenta la corrección del desnivel pélvico si existiera. Con esta simple práctica ceden los dolores, que pueden ser producidos por espasmo del músculo escaleno. Es notorio cómo el paciente expresa, ”me calmó el dolor y fue como si se me destapara el cerebro.” Lo interesante del tema es que hay mucho por discutir a fin de que las distintas tesis puedan ser demostradas y aceptadas. **DOLOR**

Estimado médico, cualquier duda, comentario o sugerencia sobre esta publicación envíela al correo electrónico: cenactd@salud.gob.mx

Visítenos en Internet en la página: www.imbiomed.com