

## Osteomalacia y raquitismo

La osteomalacia y el raquitismo son patologías por déficit de vitamina D que se caracterizan por una mineralización ósea deficiente. Los huesos largos suelen estar más afectados que la columna. En la osteomalacia pueden aparecer dolor vertebral, cifosis y fracturas por aplastamiento, pero la compresión medular o de las raíces nerviosas es infrecuente. Puede aparecer una impresión basilar.

## Osteopetrosis

Las osteopetrosis son un grupo de enfermedades hereditarias infrecuentes caracterizadas por el aumento de la densidad ósea producida por una alteración en la resorción ósea (Fig. 77.17) (Steward, 2003). Varios factores genéticos pueden causar osteopetrosis, dando lugar a tres variantes clínicas: infantil grave autosómica recesiva, intermedia autosómica recesiva y autosómica dominante. La osteopetrosis de la calota craneal puede dar lugar a neuropatías craneales (más frecuentemente neuropatía óptica), impresión basilar, hidrocefalia o siringomielia. La osteopetrosis vertebral puede contribuir a una estenosis del conducto raquídeo con mielopatía compresiva secundaria. Otras complicaciones incluyen trombocitopenia, anemia, osteomielitis y fracturas. Algunos pacientes pueden tratarse con un trasplante de células madre hematopoyéticas.

Muy pocos lactantes presentan osteopetrosis y distrofia neuroaxonal infantil, con evolución a neurodegeneración y muerte en la infancia: la neuropatología de estos niños incluye lipofuscina cerioide neuronal y esferoides axonales eosinofílicos.

## Enfermedad de Paget

Se trata de una enfermedad ósea metabólica focal caracterizada por un exceso de destrucción ósea osteoclástica junto con actividad osteoblástica



**FIGURA 77.17** Radiografía de un paciente con osteopetrosis. Se observa un aumento importante de la densidad de la calota craneal. Esta radiografía está ligeramente sobreexpuesta; obsérvese la zona oscura central (flecha). El hueso de la región petrosa (flecha curva) es especialmente denso. (Cortesía de Erik Gaensler.)



**FIGURA 77.18** Radiografía de un paciente con enfermedad de Paget en la calota craneal. Nótese el engrasamiento de la bóveda craneal (flechas blancas) y la esclerosis ósea con aspecto algodonoso (flechas curvas). El paciente presenta una invaginación basilar; obsérvese la posición elevada del odontoides en relación al clivus. (Cortesía de Erik Gaensler.)

reactiva (Fig. 77.18) (Poncelet, 1999). Su incidencia aumenta con la edad y varía según el grupo étnico, con una incidencia elevada (casi del 5%) en pacientes ancianos de raza blanca originarios del norte de Europa. La afectación es ligeramente superior en los hombres. La principal hipótesis patógena actual es que la enfermedad se produce por una infección vírica crónica de los osteoclastos y la susceptibilidad para sufrirla se debe a factores genéticos. Suele ser asintomática y se descubre por hallazgos analíticos o radiológicos. Sin embargo, puede causar síntomas de alteración ósea o articular, fracturas, compresión de tejido nervioso por calcificación, hemorragia o isquemia focal producida por un robo vascular en el hueso metabólicamente hiperactivo. También puede producir hipercalcemia, especialmente en pacientes encamados. Ocasionalmente, en el hueso pagético pueden desarrollarse neoplasias, especialmente sarcoma osteogénico.

## Diagnóstico

El diagnóstico suele realizarse a partir de los hallazgos radiológicos característicos. La actividad osteolítica produce imágenes parcheadas redondas y bien delimitadas con disminución de la densidad ósea. La actividad osteoblástica puede producir un engrasamiento del hueso cortical y posteriormente un aumento global de la densidad ósea, con frecuencia con alteración de la arquitectura ósea normal. Los hallazgos osteolíticos y osteoblásticos suelen aparecer de forma conjunta.

Aunque la mayoría de pacientes con enfermedad de Paget presentan una elevación de las fosfatasa alcalinas séricas y de los marcadores de resorción ósea, puede aparecer patología esquelética focal con complicaciones neurológicas en pacientes sin alteraciones analíticas. La elevación de los niveles de fosfatasa alcalinas es útil no sólo para realizar el diagnóstico, sino también en el seguimiento de la respuesta al tratamiento.

## Complicaciones neurológicas craneales

La enfermedad de Paget en la calota craneal puede producir un aumento del tamaño de la cabeza. Los pacientes suelen presentar cefaleas. La manifestación neurológica focal más frecuente es la pérdida auditiva. La afectación pagética de la lámina cribiforme puede alterar el olfato. Otras mononeuropatías craneales como la neuropatía óptica, la neuralgia del trigémino y el espasmo hemifacial son mucho menos frecuentes. Quizás un tercio de los pacientes con enfermedad de Paget del cráneo tienen cierto grado de invaginación basilar, pero las complicaciones sintomáticas, como compresión de tronco encefálico o cerebelo, hidrocefalia o siringomielia, son infrecuentes (Raubenheimer et al, 2002). A veces los pacientes con enfermedad de Paget desarrollan crisis epilépticas. La calota craneal pagética es más vulnerable a la hemorragia por traumatismo menor, que puede conducir a un hematoma epidural.

## Complicaciones neurológicas en la columna vertebral

La afectación pagética sintomática del raquis aparece especialmente en la región lumbar, donde puede producir monorradiculopatías o un síndrome de la cola de caballo. La enfermedad puede afectar a los cuerpos vertebrales adyacentes y al espacio intervertebral, o puede producir una compresión de las raíces nerviosas por su extensión desde un único cuerpo vertebral. En el diagnóstico diferencial de un paciente con enfermedad de Paget y disfunción neurológica de una extremidad se incluye el atrapamiento de un nervio periférico por un hueso pagético.

La enfermedad de Paget de la columna vertebral que conduce a una mielopatía suele ser más dorsal que cervical. Se han descrito varios mecanismos como extensión extradural del hueso pagético, distorsión del conducto raquídeo por fractura o aplastamiento vertebral, hematoma epidural medular o degeneración sarcomatosa que conduce a un tumor epidural. En algunos casos de mielopatía las técnicas de imagen no muestran compresión medular evidente, y entonces se sugiere un fenómeno de robo vascular de la médula por el hipermetabolismo óseo del cuerpo vertebral. Esta hipótesis viene apoyada por el hecho de que el tratamiento farmacológico de la enfermedad de Paget en estos pacientes produce una mejoría de la función de la médula espinal, a veces en unos días.

## Tratamiento

Los bisfosfonatos potentes son los fármacos de primera elección para el tratamiento de la enfermedad de Paget. La resorción ósea disminuye en días. En 1-2 semanas de tratamiento, el dolor óseo puede mejorar. A los 1 o 2 meses de tratamiento se forma hueso osteoblástico y se produce una caída de las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina. Algunos pacientes experimentan una mejoría neurológica significativa tras el tratamiento, pero ello suele retrasarse 1-3 meses. En los casos de compresión medular grave está indicada su descompresión quirúrgica, pero el tratamiento farmacológico previo a la cirugía reduce el riesgo de hemorragia ósea quirúrgica. Los pacientes con neuropatía craneal presentan respuestas menos llamativas al tratamiento farmacológico. Los pacientes con hidrocefalia se benefician de una derivación ventricular.

## Cifosis juvenil

La cifosis juvenil (enfermedad de Scheuermann) se manifiesta como una cifosis dorsal o dorsolumbar en adolescentes. La raquialgia

acompaña con mayor frecuencia a la afectación lumbar que a la dorsal. La radiografía de columna muestra un acuñamiento vertebral anterior. Las complicaciones neurológicas son infrecuentes, pero puede aparecer una compresión medular por una hernia de un disco dorsal o por efecto directo de una cifosis grave.

## Escoliosis

La escoliosis puede ser congénita o adquirida, secundaria a una enfermedad subyacente, o idiopática. La forma más común es la escoliosis idiopática, con o sin cifosis, que se desarrolla, normalmente sin dolor, en la infancia y la adolescencia. Algunos casos de escoliosis adquirida se asocian a tumor, espondilolistesis o patología neurológica, como siringe, mielomeningocele o malformación de Chiari I. Entre los pacientes con escoliosis adquirida, las indicaciones de la RM medular incluyen exploración neurológica anormal o signos de curva atípicas, como progresión súbita, curvatura dorsal izquierda o ausencia de cifosis segmentaria atípica (Davids et al, 2004). La compresión medular es una complicación infrecuente de la escoliosis idiopática y es especialmente infrecuente en ausencia de cifosis. En los pacientes con escoliosis y mielopatía es importante considerar si la mielopatía es una causa de la escoliosis más que una consecuencia, como en la ataxia de Friedreich, por ejemplo.

Los pacientes con escoliosis congénita, a diferencia del tipo idiopático, suelen presentar alteraciones vertebrales y otras alteraciones asociadas del desarrollo como el síndrome de Klippel-Feil o la diastematomielia. La escoliosis producida por una enfermedad esquelética, como la acondroplasia, tiene una mayor probabilidad que la escoliosis idiopática de afectar a la médula espinal. También puede aparecer una mielopatía secundaria a distensión durante el tratamiento de la escoliosis con tracción o cirugía.

La escoliosis puede estar producida por varias enfermedades neurológicas como parálisis cerebral, degeneraciones espinocerebelosas (p. ej., ataxia de Friedreich), neuropatías hereditarias (p. ej., enfermedad de Charcot-Marie-Tooth), mielopatías (p. ej., siringomielia), poliomielitis paralítica, atrofia muscular espinal, disautonomías (p. ej., síndrome de Riley-Day) y miopatías (p. ej., distrofia muscular de Duchenne) (Berven y Bradford, 2002). La escoliosis es la complicación esquelética más frecuente de la neurofibromatosis tipo 1. En la escoliosis que aparece en el adulto con frecuencia puede descubrirse una causa subyacente como un traumatismo, fractura osteoporótica, espondiloartrosis o espondilitis anquilosante; puede producir raquialgia local, compresión de raíces nerviosas o estenosis del conducto raquídeo.

## Hiperostosis vertebral difusa idiopática

La hiperostosis vertebral difusa idiopática (hiperostosis anquilosante o enfermedad de Forestier) es un síndrome caracterizado por una calcificación excesiva relacionada con el envejecimiento y que es más frecuente en hombres que en mujeres. El diagnóstico se realiza por radiología de columna vertebral, que muestra bandas de calcificación a lo largo de la porción anterior y lateral de por lo menos cuatro cuerpos vertebrales consecutivos, sin pérdida del espacio discal ni hallazgos radiológicos clásicos de espondilitis anquilosante (Fig. 77.19). Los pacientes suelen estar asintomáticos pero pueden desarrollar raquialgias o rigidez de la región lumbar o dorsal. La presencia de calcificaciones cervicales anteriores de gran tamaño puede contribuir a la aparición de disfagia, ronquera, apnea del sueño o dificultad para la intubación. Una complicación infrecuente es la mielopatía producida por estenosis medular cuando las calcificaciones están también dentro del conducto ra-



**FIGURA 77.1 9** Radiografía de perfil de la columna dorsal que muestra una hiperostosis vertebral difusa idiopática. Obsérvese la calcificación difusa de los osteófitos anteriores con conservación de las alturas de los discos intervertebrales. (Reproducido con permiso de: Rosenbaum, R. B., Campbell, S. M. y Rosenbaum, J. T. 1996, *Clinical Neurology of Rheumatic Disease*, Butterworth-Heinemann, Boston.)

quideo. Al igual que los pacientes con espondilitis anquilosante, los pacientes con hiperostosis anquilosante vertebral pueden presentar fracturas vertebrales tras un traumatismo poco importante.

### Osificación de los ligamentos longitudinales posteriores o del ligamento amarillo

La osificación del ligamento longitudinal posterior que se sitúa anteriormente en el conducto raquídeo (Fig. 77.20) y del ligamento ama-

rillo que se sitúa posteriormente a dicho conducto raquídeo son síndromes infrecuentes de calcificación adquirida. El ligamento longitudinal posterior se extiende a lo largo de toda la columna vertebral, separando las caras posteriores de los discos y cuerpos vertebrales del saco tecal. El ligamento amarillo se localiza en la porción dorsal del conducto raquídeo, fijado a la lámina vertebral y extendiéndose a la cápsula de las carillas articulares y las caras posteriores de los agujeros intervertebrales. Ambos ligamentos pueden osificarse durante la vejez, aparentemente de forma independiente de los procesos de espondiloartrosis y artrosis degenerativa. La osificación del ligamento longitudinal posterior es más frecuente en pacientes asiáticos. Puede visualizarse en la radiografía vertebral de perfil pero suele ser asintomático. Se aprecia especialmente en la TC en la que se distingue de los osteófitos, ya que se visualiza la banda osificada que desciende adosada en la porción media del borde anterior de los cuerpos vertebrales en vez de situarse en las plataformas vertebrales. El grosor de la calcificación varía entre 3 y 15 mm. La osificación del ligamento longitudinal posterior suele ser sintomática en la columna cervical ya que puede contribuir a una compresión medular dependiendo de su grosor, o cuando el conducto ya se encuentra estrechado por cambios degenerativos o alteraciones congénitas.

El ligamento amarillo puede contribuir a una estenosis medular por su hipertrofia y osificación, especialmente en la columna dorsal baja o lumbar, afectando a la médula o cola de caballo. Los factores de riesgo para la aparición de osificación del ligamento amarillo incluyen traumatismo, hemocromatosis, enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico, hiperostosis vertebral difusa idiopática, espondilitis anquilosante u osificación del ligamento longitudinal posterior.

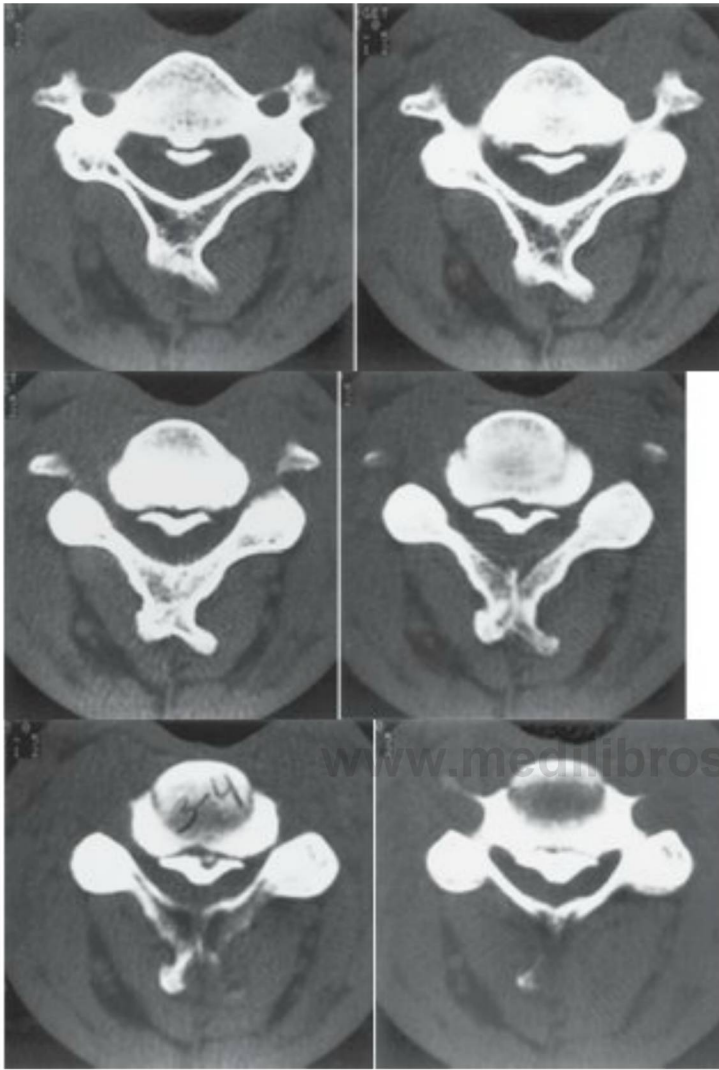
## PATOLOGÍA DEGENERATIVA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

### Espondiloartrosis y espondilosis

La espondiloartrosis de las carillas articulares vertebrales se manifiesta radiológicamente por un estrechamiento y esclerosis articulares y por la aparición de osteófitos. La espondilosis hace referencia a la afectación degenerativa de los discos intervertebrales, visible en la radiología por una disminución del espacio discal, aparición de esclerosis en las plataformas vertebrales y desarrollo de osteófitos. La espondiloartrosis y espondilosis son consecuencias inevitables del proceso de envejecimiento y se visualizan en las radiografías rutinarias de la columna vertebral de más del 90% de las personas de 60 años de edad. Habitualmente son asintomáticas, pero en una minoría de personas producen una compresión medular o de las raíces nerviosas. En cualquier caso, son la causa más frecuente de mielopatía o radiculopatía compresiva, representando más una alteración neurológica que el resto de enfermedades tratadas en este capítulo.

En el adulto joven el disco intervertebral está formado por un núcleo pulposo central gelatinoso rodeado de un sistema anular de láminas fibrosas concéntricas. Los síndromes de hernia de disco intervertebral aparecen cuando el núcleo pulposo emigra a través de una grieta del anillo fibroso. Esta hernia puede comprimir las raíces nerviosas o la médula espinal, dependiendo del nivel afectado. Rara vez, el material del disco puede irrumpir en el saco tecal o un fragmento puede rasgar una vena epidural. La hernia de disco intervertebral aparece especialmente en adultos jóvenes.

A los 40 años de edad, la mayoría de adultos presentan cierto grado de degeneración discal con deshidratación y encogimiento del



**FIGURA 77.20** Tomografía computarizada de un paciente con osificación del ligamento longitudinal posterior. Obsérvese la cresta ósea continua presente a todos los niveles, no sólo en el espacio intervertebral. A diferencia de los espolones degenerativos calcificados, esta calcificación ligamentosa no está conectada al cuerpo vertebral. (Cortesía de Erik Gaensler.)

núcleo pulposo, necrosis y fibrosis del anillo fibroso, y esclerosis y microfracturas del hueso subcondral a nivel de las plataformas vertebrales. Puede producirse una compresión del tejido nervioso por la combinación de hernia de disco intervertebral, formación de osteófitos, hipertrofia de ligamentos, estenosis congénita del conducto raquídeo, sinovitis de bajo grado, y deformidad y mala alineación de la columna vertebral.

### Espondilosis cervical

La columna cervical consta de 37 articulaciones que se encuentran en continuo movimiento a lo largo de la vida. La espondilosis cervical siempre está presente en edades avanzadas (Fig. 77.21). Estos trastornos rara vez pueden atribuirse a sólo una actividad o lesión específicas. Una excepción son los pacientes con distonías u otros trastornos

del movimiento cervical que parecen predispuestos a sufrir una cervicoartrosis prematura. Debido a que los cambios articulares degenerativos en la columna cervical son tan frecuentes, suele ser difícil determinar su papel en la patogenia de la cervicalgia o cefalea crónicas. La cirugía de la columna cervical rara vez o nunca está indicada para el tratamiento de las cefaleas o cervicalgias en ausencia de radiculopatía o mielopatía cervicales.

### Radiculopatía cervical

#### *Cuadro clínico*

Los síntomas de la radiculopatía cervical suelen aparecer súbitamente (Carette y Fehlings, 2005). Aunque la hernia de disco o la contusión de la raíz nerviosa pueden estar producidas por un traumatismo agudo,





**FIGURA 77.21** Radiografía de perfil de la columna cervical que muestra cambios característicos de cervicoartrosis y espondilosis. (Reproducido con permiso de: Rosenbaum, R. B., Campbell, S. M. y Rosenbaum, J. T. 1996, *Clinical Neurology of Rheumatic Disease*, Butterworth-Heinemann, Boston.)

la mayoría de casos son sintomáticos sin identificarse un acontecimiento traumático relacionado previo. La hernia de disco es la causa más probable en pacientes menores de 45 años; la estenosis del agujero intervertebral por la presencia de cambios degenerativos es más común que la hernia discal y aumenta con la edad. El dolor suele aparecer en la región cervical con irradiación a una extremidad superior; los pacientes también pueden presentar cefaleas. El dolor radiculopático en el brazo puede aumentar con la tos o con una maniobra de Valsalva. El dolor en la extremidad puede aumentar con la rotación, y flexión o extensión del cuello hacia el lado del dolor (signo de Spurling).

La cervicoartrosis, los osteófitos y la hernia discal a nivel de C4-C5 pueden afectar a la raíz de C5, causando dolor, parestesias y en ocasiones la pérdida de sensibilidad en el hombro, con pérdida de fuerza del músculo deltoides, bíceps y grupo supinador. Pueden perderse los reflejos del bíceps y del supinador. La extensión del reflejo del bíceps a los flexores de los dedos, un reflejo del tríceps aumentado o un reflejo del bíceps invertido (reflejo bicipital ausente o reducido con contracción refleja de los flexores de los dedos o rara vez del tríceps) indican la presencia de una mielopatía a nivel de C6. Las lesiones artrósicas a nivel de C5-C6 pueden afectar a la raíz cervical de

C6 y producir parestesias en el pulgar o en el antebrazo lateral distal, así como debilidad en los músculos supinadores, bíceps o tríceps. Puede haber una disminución o inversión de los reflejos del supinador largo y del bíceps. Las lesiones a nivel de C6-C7, que comprimen la raíz de C7, producen parestesias, habitualmente en los dedos índice, medio o anular, así como debilidad en los músculos inervados por la raíz de C7, como el tríceps y los pronadores. Puede haber una reducción del reflejo tendinoso del tríceps.

Las raíces de C5, C6 y C7 son las que se afectan con mayor frecuencia en la cervicoartrosis, porque se encuentran en un punto de máxima movilidad, donde la degeneración discal es mayor en la columna cervical. La relativa frecuencia de lesiones radiculares en la cervicoartrosis varía según las series. Es más infrecuente la compresión clínicamente evidente de las raíces de C8 o de las situadas por encima de C5.

La radiografía cervical tiene un escaso valor en el diagnóstico o exclusión de la radiculopatía cervical. La RM cervical suele ser útil para identificar la compresión de la raíz nerviosa en pacientes con radiculopatía cervical. La mielografía cervical seguida de TC es a veces más sensible que la RM (Fig. 77.22). Sin embargo, la RM muestra compresión radicular nerviosa, especialmente en el agujero intervertebral, mientras que ello no es visible con la TC. La mielografía por TC también es superior a la RM para diferenciar entre hernia discal y osteófitos. Sin embargo, la mielografía cervical por RM o TC debe interpretarse con cautela por la presencia habitual de trastornos degenerativos visibles en la columna asintomática. La electromiografía y los estudios de conducción nerviosa pueden ser útiles en el diagnóstico de casos difíciles, tanto para identificar la afectación de una raíz nerviosa motora y un miotomo como para ayudar a excluir otros diagnósticos, como la plexopatía braquial o la neuropatía periférica (Nardin et al. 1999).



**FIGURA 77.22** Tomografía computarizada de la columna cervical con contraste intratecal que muestra hernia de disco cervical. La médula espinal (gris) y el saco tecal (blanco) presentan una distorsión en el lado izquierdo por la hernia de disco. (Reproducido con permiso de: Rosenbaum, R. B., Campbell, S. M. y Rosenbaum, J. T. 1996, *Clinical Neurology of Rheumatic Disease*, Butterworth-Heinemann, Boston.)

## Tratamiento

La mayoría de casos de radiculopatía cervical mejoran significativamente en 4-8 semanas, independientemente del tratamiento. Varios tratamientos como los antiinflamatorios no esteroideos, la utilización de un collarín cervical blando, la rehabilitación o la tracción cervical proporcionan resultados similares. Los pacientes con un cuadro clínico característico y déficit neurológico escaso o ausente pueden tratarse con estos planteamientos no invasivos, sin realización de radiografías o estudios electrodiagnósticos. Cuando el paciente presenta debilidad o dolor refractarios o no mejora con el tratamiento conservador, la descompresión quirúrgica de la raíz nerviosa suele ser satisfactoria; sin embargo, existen pocos estudios comparativos controlados y aleatorizados entre el tratamiento conservador y el quirúrgico (Fouyas et al, 2002). La discectomía cervical anterior se utiliza más ampliamente que la laminectomía cervical posterior, aunque el abordaje más nuevo de una laminoplastia posterior de «puerta abierta» con foraminotomía está ganando popularidad como un tratamiento lógicamente superior para pacientes con una estenosis medular (Vitarbo et al, 2007).

## Mielopatía cervicoartrosica

La mielopatía secundaria a compresión medular cervical por cambios de cervicoartrosis suele desarrollarse de forma insidiosa, pero puede desencadenarse por un traumatismo o aumentar de forma progresiva. Los hallazgos característicos son una combinación de espasticidad en la pierna, pérdida de fuerza o torpeza en la extremidad superior, y cambios sensitivos en brazos, piernas o tronco. Puede existir una alteración de las vías sensitivas espinotalámicas o de la vía posterior. La disfunción esfinteriana, en caso de aparecer, suele ir precedida de trastornos motores o sensitivos. La cervicalgia no suele ser un síntoma predominante, y el arco de movilidad cervical puede estar alterado o no. Algunos pacientes experimentan parestesias en las piernas o el tronco inducidas por la flexión cervical (signo de Lhermitte).

El diámetro anteroposterior de la médula espinal cervical es habitualmente igual o superior a 10 mm. Los pacientes rara vez desarrollan una mielopatía cervicoartrosica cuando el diámetro congénito de su conducto raquídeo supera los 16 mm. En el conducto raquídeo congénitamente estrecho puede haber una combinación de protrusión discal, osteófitos, hipertrofia del ligamento amarillo, osificación del ligamento longitudinal posterior y subluxación del cuerpo vertebral que pueden comprimir la médula espinal. La mielografía por RM o TC aporta excelentes imágenes de la relación entre el conducto raquídeo y la médula espinal (Fig. 77.23). La RM proporciona un mayor detalle intramedular, como la presencia de edema o gliosis medular secundarios. La TC proporciona una mejor imagen de los tejidos calcificados. Aun cuando se disponga de excelentes cortes transversales del conducto raquídeo, la correlación clínica entre el déficit neurológico y la compresión medular es imperfecta; los cambios dinámicos producidos en la compresión medular y la perfusión vascular contribuyen indudablemente a la patogenia de la mielopatía cervicoartrosica.

La evolución natural de la mielopatía cervicoartrosica es variable. Algunos pacientes pueden presentar un déficit neurológico estable durante muchos años sin tratamiento específico, mientras que otros sufren un deterioro progresivo o continuado. Algunos pacientes mejoran con tratamientos como reposo en cama, collarín blando o de inmovilización, pero estos tratamientos no se han evaluado en ensa-

yos controlados. Muchos pacientes con mielopatía cervicoartrosica se tratan con descompresión quirúrgica, obteniéndose resultados variables (Fig. 77.24). El tratamiento conservador y quirúrgico obtiene sus mejores resultados cuando el déficit neurológico es leve y presenta una evolución inferior a los 6 meses, y cuando el paciente tiene menos de 70 años de edad. La discectomía cervical anterior por lesiones cervicoartrosicas generalmente se realiza en un número limitado de niveles, mientras que la laminectomía posterior, a veces con laminoplastia con «puerta abierta» en expansión, generalmente se realiza para la estenosis congénita del conducto raquídeo.

## Ictus de la arteria vertebral producido por cervicoartrosis

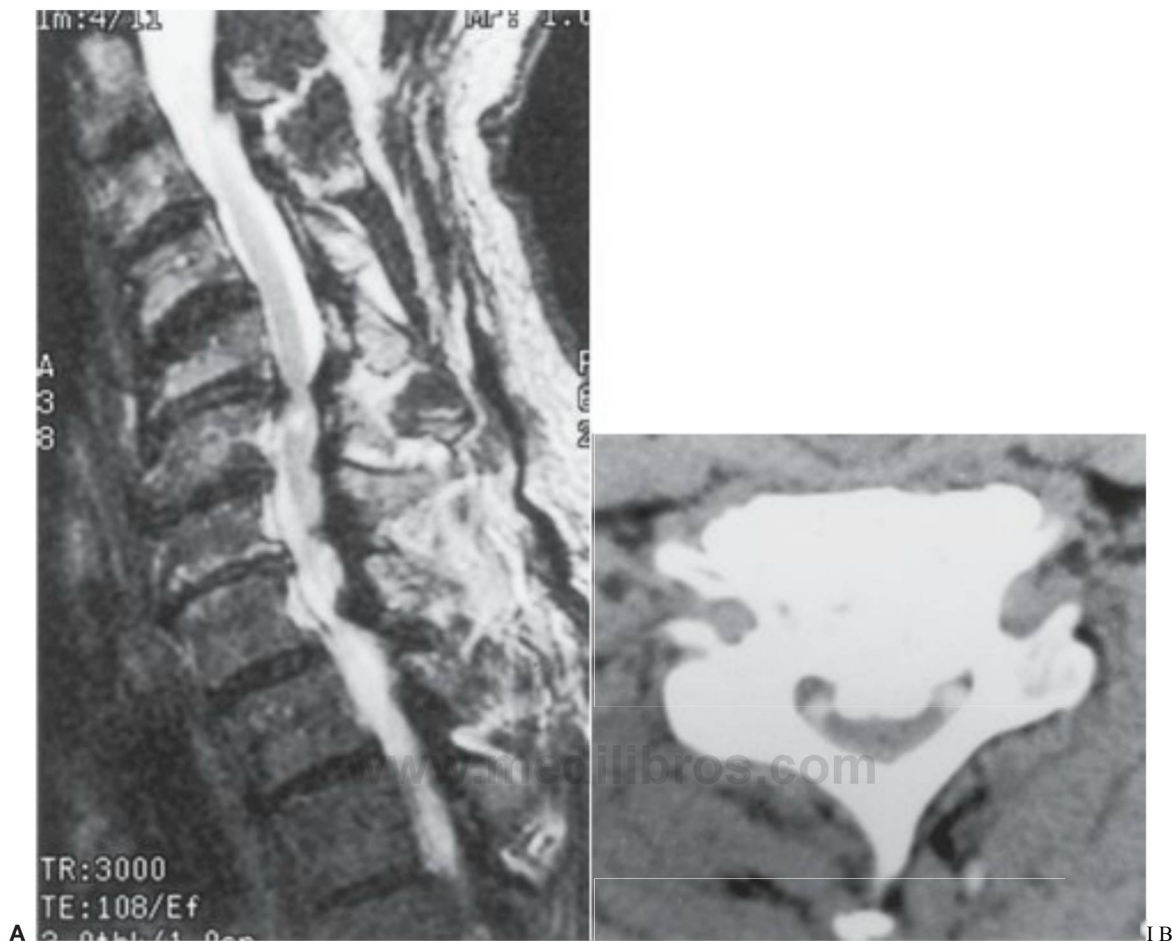
La compresión de la arteria vertebral por un osteófito es una causa infrecuente de ictus en la distribución vertebrobasilar (Bulsara et al, 2006). Las arterias vertebrales atraviesan los agujeros de las apófisis transversas entre C6 y C2. La aparición de osteófitos en las articulaciones uncovertebrales puede comprimir las arterias. Dicha compresión puede aparecer sólo al girar la cabeza. Sin embargo, el giro no comprime la arteria vertebral contralateral, por lo que los síntomas isquémicos suelen limitarse a aquellos pacientes con compresión arterial por osteófito en un lado y arteria contralateral hipoplásica, ausente u ocluida.

## Espondilosis dorsal

Los cambios degenerativos son menos frecuentes en las vértebras dorsales que en las lumbares o cervicales (Vanichkachorn y Vaccaro, 2000). Los osteófitos dorsales aparecen más probablemente en las caras anterior y lateral de los cuerpos vertebrales y rara vez causan una radiculopatía clínica. En muchos sujetos asintomáticos se aprecia una hernia de los discos dorsales en la RM. La hernia discal aparece especialmente en las últimas vértebras dorsales. Ocasionalmente se produce una compresión medular o de raíces nerviosas y puede revertir de forma espontánea.

La mielopatía dorsal por hernia discal probablemente tiene una incidencia anual de aproximadamente 1 caso por millón. La mayoría aparece entre los 30 y 60 años de edad. Los síntomas suelen desarrollarse de forma insidiosa, sin un traumatismo previo identificable. Puede existir o no raquialgia. Los pacientes presentan alguna combinación de mielopatía con componente motor y sensitivo; la disfunción esfinteriana aparece en los casos más graves. El diagnóstico se confirma mediante RM, TC o mielografía de la columna dorsal (Fig. 77.25). El tratamiento es la descompresión quirúrgica.

La hernia de la médula espinal dorsal a través de la duramadre es una causa infrecuente de mielopatía dorsal (Fig. 77.26) (Najjar et al, 2004). La presentación más común es un síndrome de Brown-Séquard que puede evolucionar lentamente en años. La RM de la columna dorsal muestra la médula espinal desviada ventralmente, con frecuencia con una angulación en un nivel entre D2 y D7, y con un aumento del espacio subaracnoideo dorsal. La mielografía por TC mostrará cambios similares y confirmará que no hay espacio subaracnoideo ventralmente donde la médula espinal está pegada a la dura. El cuerpo vertebral adyacente parece festoneado. La hernia de la médula espinal puede ser idiopática, supuestamente por defectos congénitos de la duramadre o se produce después de un traumatismo o cirugía de la columna dorsal. Los casos que se asocian a una hernia discal dorsal son infrecuentes. Algunos pacientes mejoran después de la reducción quirúrgica de la hernia.



**FIGURA 77.23** Mielopatía secundaria a espondiloartrosis cervical. A, RM sagital potenciada en T2 que muestra una compresión máxima del saco tecal y de la médula espinal a nivel de C5-C6. B, La tomografía computarizada con administración de contraste intratecal a este nivel muestra la existencia de un gran osteófito procedente de la cara posterior del cuerpo vertebral; existe compresión medular a este nivel, y el saco tecal está tan comprimido que prácticamente no se aprecia contraste intratecal blanquecino. (Reproducido con permiso de: Rosenbaum, R. B., Campbell, S. M. y Rosenbaum, J. T. 1996, *Clinical Neurology of Rheumatic Disease*, Butterworth-Heinemann, Boston.)

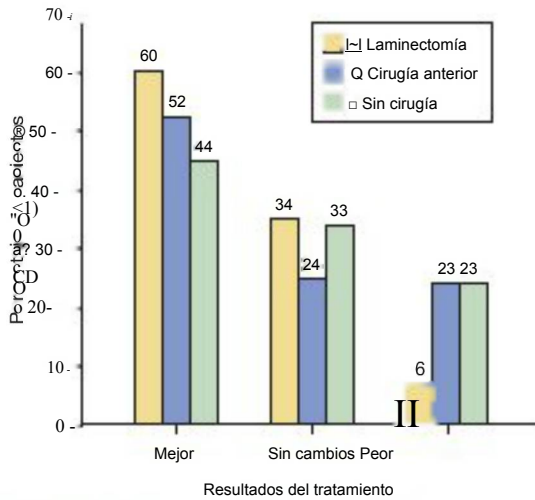
## Espondilosis lumbar

### Lumbalgia

Aproximadamente el 80% de la población experimenta episodios de lumbalgia aguda que suelen resolverse en unos días. Estos episodios suelen repetirse, y aproximadamente el 4% de la población presenta lumbalgia crónica. Las estructuras sensibles al dolor en la región lumbar son las raíces nerviosas, las articulaciones cigapofisarias y sacroiliacas, ligamentos intervertebrales, músculos, fascia, anillo fibroso y porción circunferencial del disco, y periostio vertebral. Los estudios controlados con inyección de anestesia local sugieren que, en algunos pacientes, la causa de la lumbalgia puede localizarse en las articulaciones cigapofisarias específicas o en las sacroiliacas. En otros pacientes, la inyección de contraste en los discos lumbares reproduce el dolor, sugiriendo que el disco es la fuente de dolor en

estos pacientes. Sin embargo, esta localización no puede conseguirse de forma fiable a través de la historia clínica o la exploración física, y, cuando se intenta, la localización de la fuente del dolor es infructuosa en muchos pacientes. Por ello, en la práctica clínica es frecuente el diagnóstico de «lumbalgia inespecífica».

Los hallazgos de espondilosis lumbar en el estudio radiológico (osteófitos, esclerosis de las plataformas vertebrales, estrechamiento del espacio discal) aparecen progresivamente con la edad y es muy infrecuente su ausencia a los 60 años (Fig. 77.27). La presencia o ausencia de estas alteraciones no se correlaciona con los síntomas y su demostración no tiene valor diagnóstico ni terapéutico. Por ello, la radiografía lumbar está indicada únicamente cuando se consideran otros diagnósticos alternativos como una fractura por aplastamiento, neoplasia o infección. La Agency for Health Care Policy and Research recomienda que la radiografía lumbar se reserve para aquellos



**FIGURA 77.24** Resultados del tratamiento de la mielopatía por espondiloartrosis cervical. (Reproducido con permiso de: Rosenbaum,

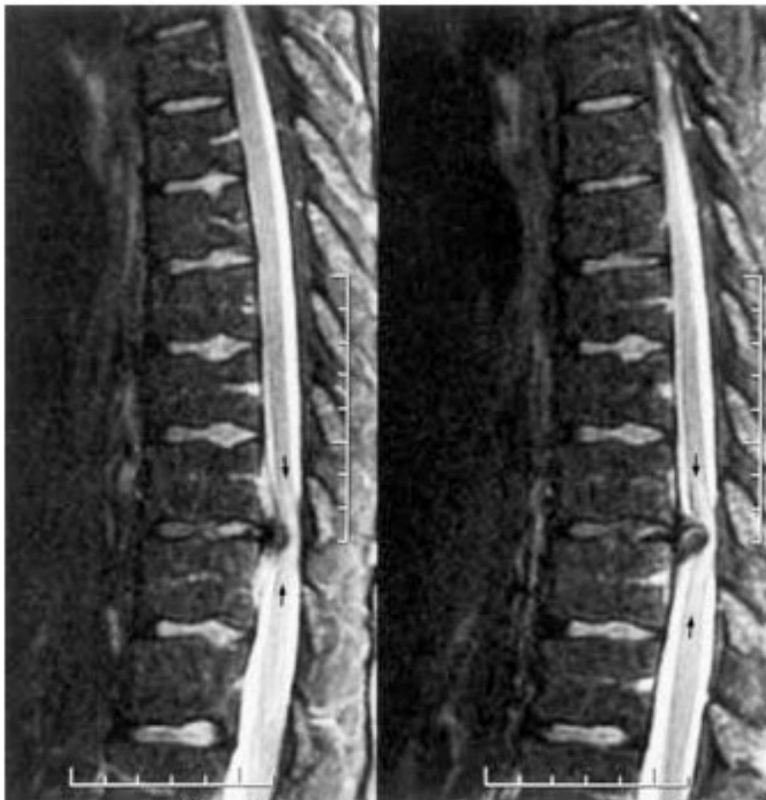
R. B., Campbell, S. M. y Rosenbaum, J. T. 1996, *Clinical Neurology of Rheumatic Disease*, Butterworth-Heinemann, Boston.)

pacientes con signos de traumatismo, tumor o infección (Tabla 77.6). Incluso limitando estas indicaciones de la radiografía, todavía se realizan muchas de forma innecesaria. Por ejemplo, la presencia de lumbalgia en un paciente mayor de 50 años no es una indicación para realizar pruebas de imagen, salvo que existan otros hallazgos que sugieran un trastorno más grave que una lumbalgia inespecífica.

La discopatía lumbar tiene una etiología multifactorial, incluyendo el hábito corporal, el tipo y grado de ejercicio físico, un traumatismo agudo y la predisposición genética. El factor genético viene ilustrado por la tendencia familiar de las hernias discales lumbares (Marini, 2001). Se han investigado varios genes candidatos (Solovieva et al, 2006).

#### Espondilólisis y espondilolistesis

La espondilolistesis es el desplazamiento de un cuerpo vertebral lumbar sobre el adyacente. Algunos casos están producidos por espondilólisis, una interrupción de la *pars* interarticular vertebral, que altera el efecto estabilizador normal de las carillas articulares. Otras causas de espondilolistesis incluyen las alteraciones vertebrales congénitas, la espondiloartrosis y el traumatismo vertebral. La espondilólisis aparece en el 5-7% de la población y suele ser asintomática. La espondilolistesis con frecuencia es indolora o puede causar una lumbalgia que a veces se irradia hacia las nalgas. La espondilolistesis espondilolítica es una causa frecuente de lumbalgia en adolescentes. Ocasionalmente, la espondilolistesis puede avanzar hasta el punto de comprimir las raíces nerviosas en los agujeros intervertebrales o causar una estenosis del conducto lumbar.



**FIGURA 77.25** Resonancia magnética sagital de un paciente con hernia de disco intervertebral dorsal. Esta hernia discal aguda significativa a nivel de D10-D11 está formada por la protrusión de la mayor parte del núcleo pulposo hacia el conducto raquídeo. Existe un estrechamiento secundario del espacio intervertebral. Existe edema medular (flechas) por encima y por debajo del nivel de compresión medular. (Cortesía de Erik Gaensler.)





**FIGURA 77.26** Hernia de médula espinal por la duramadre anterior. **A**, Imagen sagital T2 de resonancia magnética. La médula espinal está desplazada adelante, colindante con la duramadre ventral. Imágenes de TC sagital reformateada (**B**) y axial (**C**) después de inyectar contraste mielográfico. Se confirma el desplazamiento medular, aunque se visualiza mejor el espacio dural ventral aparente engrosado. La imagen axial (**C**) es muy indicativa de una hernia de la médula ventral a través del espacio dural. El aplanamiento de la médula y el engrosamiento anterior de las partes blandas son secundarios a la disección de la médula a través de las láminas de la duramadre.

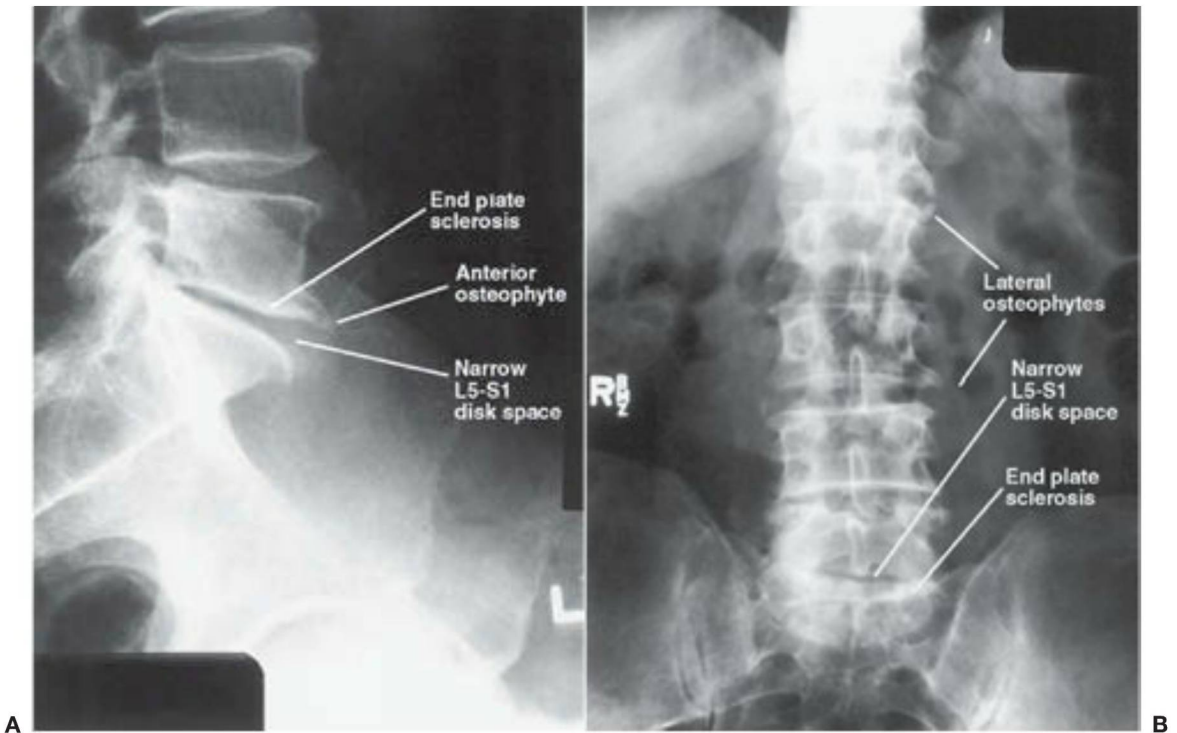
## Radiculopatías lumbares

El examen neurológico de espalda y piernas es clave para el diagnóstico de los pacientes con lumbalgia. Aproximadamente el 1-2% de los pacientes con lumbalgia aguda presentan una compresión significativa de las raíces nerviosas. La monorradiculopatía, el síndrome agudo de la cola de caballo y la estenosis del conducto lumbar merecen una consideración diagnóstica especial.

### Monorradiculopatía

**Cuadro clínico.** Los pacientes con una monorradiculopatía lumbar o lumbosacra aguda producida por compresión de las raíces nervio-

sas presentan dolor en una extremidad (ciática) que se irradia hacia la nalga, la región lateroposterior del muslo y distalmente, acompañado a veces de parestesias. Los pacientes suelen presentar también lumbalgia. El dolor aumenta con los movimientos, tos, estornudos o maniobras de Valsalva y cede con el reposo. El dolor con frecuencia aumenta al elevar la pierna ipsolateral en extensión mientras el paciente permanece en decúbito supino (prueba de la elevación de la pierna recta, signo de Laségue) o cuando la pierna se estira por la rodilla mientras el paciente permanece sentado. Las raíces nerviosas que se comprimen con mayor frecuencia son las de L5, habitualmente por hernia de disco L4-L5, o bien de S1, habitualmente por hernia de disco L5-S1. En la radiculopatía de L5, los hallazgos característi-



**FIGURA 77.27** Proyecciones anteroposterior (A) y de perfil (B) de la columna lumbar que muestran osteófitos, estrechamiento del espacio intervertebral y esclerosis de las plataformas vertebrales. (Reproducido con permiso de: Rosenbaum, R. B., Campbell, S. M. y Rosenbaum, J. T. 1996, *Clinical Neurology of Rheumatic Disease*, Butterworth-Heinemann, Boston.)

**TABLA 77.6**

**Indicaciones de la radiografía de columna lumbar en pacientes con lumbalgia aguda**

**SIGNOS DE TRAUMATISMO**

Politraumatismo (p. ej., accidente de tráfico, precipitación)  
 Traumatismo menor o incluso un levantamiento extenuante en pacientes ancianos o potencialmente osteoporóticos  
 Administración crónica de corticosteroides  
 Osteoporosis  
 Edad superior a 70 años

**SIGNOS DE TUMOR O INFECCIÓN**

Edad superior a 50 años o inferior a 20  
 Antecedentes de cáncer  
 Síntomas constitucionales (p. ej., fiebre, escalofríos, pérdida de peso)  
 Factores de riesgo para sufrir una infección raquídea (p. ej., infección bacteriana reciente, administración de drogas por vía intravenosa, inmunodepresión)  
 Dolor que empeora en decúbito o es grave por la noche

cos son el dolor medial en pie y dedo gordo, parestesias, especialmente en el dorso medio del pie, pérdida de fuerza del extensor largo del primer dedo y de la flexión dorsal del tobillo y de los músculos peroneales. La compresión nerviosa de la raíz de S1 puede causar dolor y parestesias en la región lateral del pie, disminución del reflejo aquileo y pérdida de fuerza de los músculos peroneales y, menos frecuentemente, de la flexión plantar del tobillo. Cuando la radiculopatía es leve, el paciente no presenta un déficit neurológico objetivo.

**Pruebas diagnósticas.** La presencia de hernias discales, osteófitos, espondilólisis y espondilolistesis, hipertrofia de las carillas articulares e hipertrofia o calcificación de los ligamentos intraespiniales puede producir una compresión de las raíces nerviosas de la cola de caballo dentro del conducto raquídeo o del seno lateral y agujeros intervertebrales por los que salen las raíces nerviosas del conducto raquídeo. En la mielografía por RM o TC lumbar se visualizan bien las relaciones anatómicas existentes entre las raíces nerviosas y los tejidos circundantes (Fig. 77.28). Cada una de estas técnicas tiene una elevada sensibilidad para demostrar la causa de la compresión raquídea. Cuando un paciente presenta signos clínicos muy indicativos de radiculopatía lumbar pero los estudios de imagen iniciales no muestran la causa de la compresión, está indicado obtener otra serie complementaria de imágenes. Por ejemplo, la realización de una RM lumbar

Adaptado con permiso de la Agency for Health Care Policy and Research. 1994, *Acute Low Back Problems in Adults. Assessment and Treatment: Quick Reference guide for Clinicians*, U.S. Department of Health and Human Services, Rockville, MD.



**FIGURA 77.28 A,** Resonancia magnética (RM) lumbar de un paciente con hernia discal a nivel de L4-L5. La duramadre ventral está desplazada (*flechas rectas*) posteriormente. Se aprecia una compresión de las raíces nerviosas de la cola de caballo (*flechas curvas*). **B,** RM potenciada en T1 que muestra una protrusión discal (hernia) focal dentro del agujero intervertebral derecho (*puntas de flecha*). Ello se visualiza muy bien por el delgado grosor de corte a nivel del espacio intervertebral y por el contraste con la grasa brillante existente dentro del agujero intervertebral. Obsérvense las raíces nerviosas como estructuras ovales que salen por cada uno de los agujeros intervertebrales. (A, cortesía de Erik Gaensler.)

suele ser suficiente para la mayoría de objetivos clínicos, pero en ocasiones el paciente también debe someterse a una mielografía por TC para clarificar su anatomía. Desgraciadamente, todas las modalidades de imagen de la columna vertebral con frecuencia muestran alteraciones anatómicas que no son la causa de los síntomas de afectación radicular; todas las pruebas de imagen deben interpretarse cuidadosamente en el contexto clínico del paciente.

La electromiografía puede ayudar en la localización neurológica con la demostración de alteraciones neuropáticas en un miotomo específico. Es relativamente poco sensible porque detecta únicamente la compresión que afecta a las raíces motoras suficientemente como

para producir una interrupción axonal. Sin embargo, es especialmente útil en casos complejos para diferenciar la monorradiculopatía de otras alteraciones como la disfunción de múltiples raíces nerviosas, las plexopatías o la neuropatía periférica.

**Tratamiento.** La mayoría de pacientes con lumbalgia y ciática se recuperan en 6 semanas utilizando un tratamiento conservador simple como períodos breves de reposo en cama, limitación de la actividad dictada por el dolor, analgesia y rehabilitación o manipulación física. La inmovilización prolongada es perjudicial, y una movilización precoz produce una recuperación más rápida. Muchos pacientes con lum-

balgia y ciática agudas pueden recibir tratamiento inicialmente, por la exploración clínica y sin necesidad de obtener pruebas de imagen. Los pacientes con déficit motor o sensitivo progresivo o que presentan un dolor grave que no mejora después de 6 semanas de tratamiento conservador pueden considerarse para una descompresión quirúrgica de las raíces nerviosas. Los pacientes que menos se van a beneficiar de esta cirugía son los que no presentan signos neurológicos objetivos de disfunción raquídea o en quienes no existen signos de compresión de las raíces nerviosas en las pruebas de imagen.

Se usan técnicas invasivas, como corticoesteroides y anestésicos locales inyectados epiduralmente o en las carillas articulares, en algunos pacientes con dolor lumbar bajo o radiculopatía, pero aún carecemos de pruebas indicativas de su eficacia a largo plazo o de su rentabilidad a partir de ensayos aleatorizados controlados (Arman et al, 2007; van Tulder et al, 2005).

Algunos pacientes desarrollan un síndrome de lumbalgia crónica o presentan reagudizaciones repetidas de su lumbalgia. Los ejercicios para reforzar la espalda y evitar maniobras que aumentan la tensión sobre la región lumbar, junto con el uso prudente de antiinflamatorios no esteroideos, generalmente mejoran el dolor de estos pacientes. Los trabajadores que están de baja por lumbalgia durante más de 6 meses tienen un pronóstico reservado para volver a trabajar. El médico que atiende a pacientes con lumbalgia que dura más de 4 semanas debe, en lo posible, subrayar la importancia del ejercicio para evitar entrar en un círculo vicioso negativo así como el retomo precoz aunque gradual al trabajo.

Cuando se interviene quirúrgicamente por la compresión de las raíces nerviosas lumbares, la técnica quirúrgica depende de detalles clínicos como la causa de dicha compresión y el número de raíces afectadas. En pacientes con ciática producida por hernia discal, el abordaje quirúrgico realizado más frecuentemente es la discectomía microquirúrgica con extirpación mínima de la lámina. Aproximadamente el 90% de los pacientes describen un alivio excelente del dolor neuropático tras la cirugía. Muchos son capaces de volver a realizar un trabajo físico intenso. Sin embargo, una pequeña proporción de pacientes desarrollan un dolor crónico más grave en el postoperatorio (*síndrome de la espalda fracasada*), que aparece especialmente cuando el paciente seleccionado para cirugía no tiene signos clínicos de radiculopatía ni signos de compresión radicular en las técnicas de imagen correspondientes. Los pacientes con dolor postoperatorio crónico precisan una evaluación neurológica cuidadosa para considerar los siguientes problemas: cirugía realizada en un nivel erróneo, extirpación incompleta del fragmento del disco protruido o de otro material que comprime la raíz nerviosa, progresión de una espondilolistesis, aracnoiditis postoperatoria y factores psicosociales que pueden interferir con la recuperación.

### **Síndrome agudo de la cola de caballo**

El síndrome agudo de la cola de caballo se inicia en forma de lumbalgia y dolor en la pierna producidos por compresión de múltiples raíces nerviosas lumbosacras. Los pacientes pueden tener dolor en las dos extremidades y déficits neurológicos en el territorio de distribución de múltiples raíces nerviosas. Hallazgos especialmente preocupantes son la pérdida sensitiva en la región sacra o la alteración esfinteriana rectal y urinaria. La compresión aguda de la cola de caballo aparece en menos del 1% de todos los pacientes con prolapso de disco lumbar o lumbosacro. La causa suele ser una hernia discal medial importante, especialmente a nivel de L4-L5 o L5-S1. Cuando aparece este síndrome, el paciente necesita un estudio de imagen lumbar urgente y cirugía

de descompresión, porque la ventana disponible para la recuperación de la función neurológica se limita quizá a 48 horas.

### **Estenosis del conducto lumbar**

La estenosis del conducto lumbar se debe a la aparición de varios cambios anatómicos que reducen el área transversal normal del conducto raquídeo, como un tamaño congénitamente pequeño, la presencia de osteófitos degenerativos, espondilolistesis, hipertrofia de las carillas articulares, engrasamiento del ligamento amarillo y hernia discal (Binder et al, 2002). Suele desarrollarse de forma insidiosa con la edad y ocasionalmente es sintomático antes de los 40 años, salvo que sea por estenosis congénita o cambios esqueléticos como los de la acondroplasia. La afectación es más frecuente en los hombres. La estenosis suele ser asintomática, pero los pacientes suelen presentar cierto grado de lumbalgia. El síntoma clásico de la estenosis del conducto lumbar es la claudicación nerviosa intermitente: malestar en las piernas desencadenado al caminar o al adoptar determinadas posturas como permanecer de pie, que mejora en unos minutos al detener la marcha o al cambiar de posición. Ello se diferencia del alivio que se produce en cuestión de segundos al detener la marcha en la claudicación de origen vascular. El dolor puede aparecer en cualquier zona de las piernas o nalgas, y pueden aparecer también adormecimiento o parestesias.

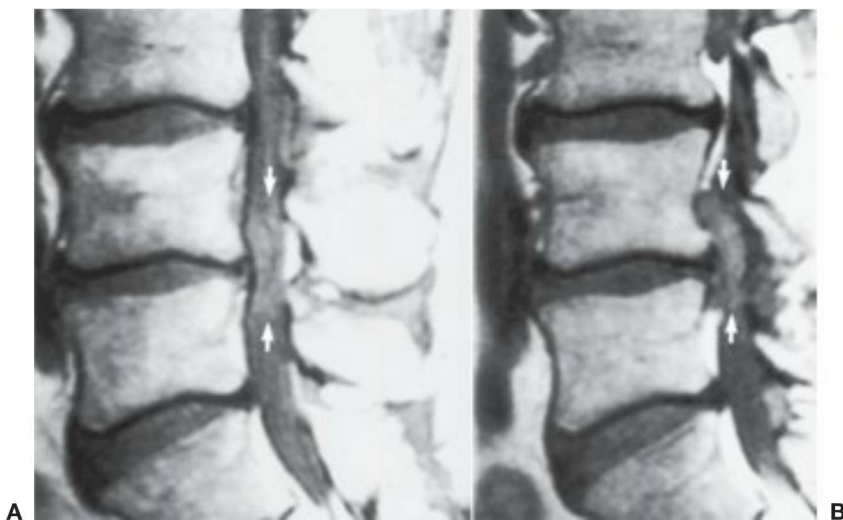
Algunos pacientes se encuentran mejor cuando se inclinan adelante al caminar o pueden ir en bicicleta sin problemas. Pueden desarrollar síntomas en las piernas al mantener la postura erecta o después de haber permanecido estirados con la espalda recta. Por el contrario, la claudicación intermitente vascular se desencadena con casi cualquier ejercicio de las extremidades inferiores y no aparece ni mejora con determinadas posturas.

La mayoría de pacientes con claudicación intermitente nerviosa no presentan signos objetivos de disfunción radicular. Normalmente no se encuentran signos de estiramiento nervioso, como dolor al elevar la pierna estirada. Sin embargo, ocasionalmente los pacientes manifiestan déficits neurológicos progresivos por compresión crónica de la cola de caballo. Algunos pacientes desarrollan una pérdida de la fuerza en las extremidades u otras alteraciones neurológicas tras el ejercicio, y la exploración neurológica realizada antes y después de desencadenarse el dolor sirve de ayuda para evaluar la claudicación nerviosa. Los pacientes con estenosis congénita raquídea lumbar tienen una mayor probabilidad de sufrir una estenosis congénita del conducto cervical, y pueden presentar signos de mielorradiculopatía cervical.

**Pruebas diagnósticas.** La estenosis del conducto raquídeo puede estudiarse por RM, TC y mielografía (Fig. 77.29). La RM sirve especialmente para demostrar relaciones sagitales, como el papel de la espondilolistesis en el estrechamiento del conducto. La TC sirve para estudiar los tejidos calcificados y para diferenciar entre disco y osteófito, especialmente dentro del agujero intervertebral. No existe ninguna técnica de imagen que cuantifique el grado de compresión de la raíz nerviosa, y la correlación clínica existente entre los síntomas y la aparente reducción del tamaño del conducto raquídeo es imperfecta. A la hora de elegir qué pacientes se beneficiarán de la cirugía de descompresión, nos debemos basar especialmente en los hallazgos clínicos antes que en el aspecto que tiene el conducto en las pruebas de imagen.

**Tratamiento.** Los pacientes con claudicación intermitente nerviosa pueden presentar síntomas estables durante muchos años sin desarrollar déficits neurológicos progresivos. Algunos incluso notan una regresión de los síntomas después de meses de claudicación recidivante.





**FIGURA 77.29** Resonancia magnética de un paciente con estenosis del conducto lumbar. Imágenes de la línea media (A) y parasagital (B) de la columna lumbar que muestran un estrechamiento del tamaño anteroposterior del conducto raquídeo compatible con una estenosis raquídea (véanse las dimensiones normales en la Fig. 77.27). La hernia de disco a nivel de L4-L5 (flechas) que ocupa todo el conducto raquídeo es de hecho mucho más pequeña que la hernia mostrada en la Figura 77.27. (Cortesía de Erik Gaensler.)

te. Estos pacientes pueden tratarse con analgesia leve. Otros describen una disminución del malestar cuando caminan ligeramente encorvados o utilizando un bastón. Los pacientes con dolor refractario en la extremidad o con un déficit neurológico progresivo pueden tratarse con una laminectomía amplia del conducto raquídeo estenosado, que suele mejorar la claudicación. La lumbalgia tiene menos probabilidades de mejorar después de la cirugía. Los pacientes con estenosis grave o en varios niveles tienen menos probabilidades de beneficiarse de la cirugía.

## ESPONDILITIS INFECCIOSAS

### Osteomielitis vertebral piógena y absceso epidural

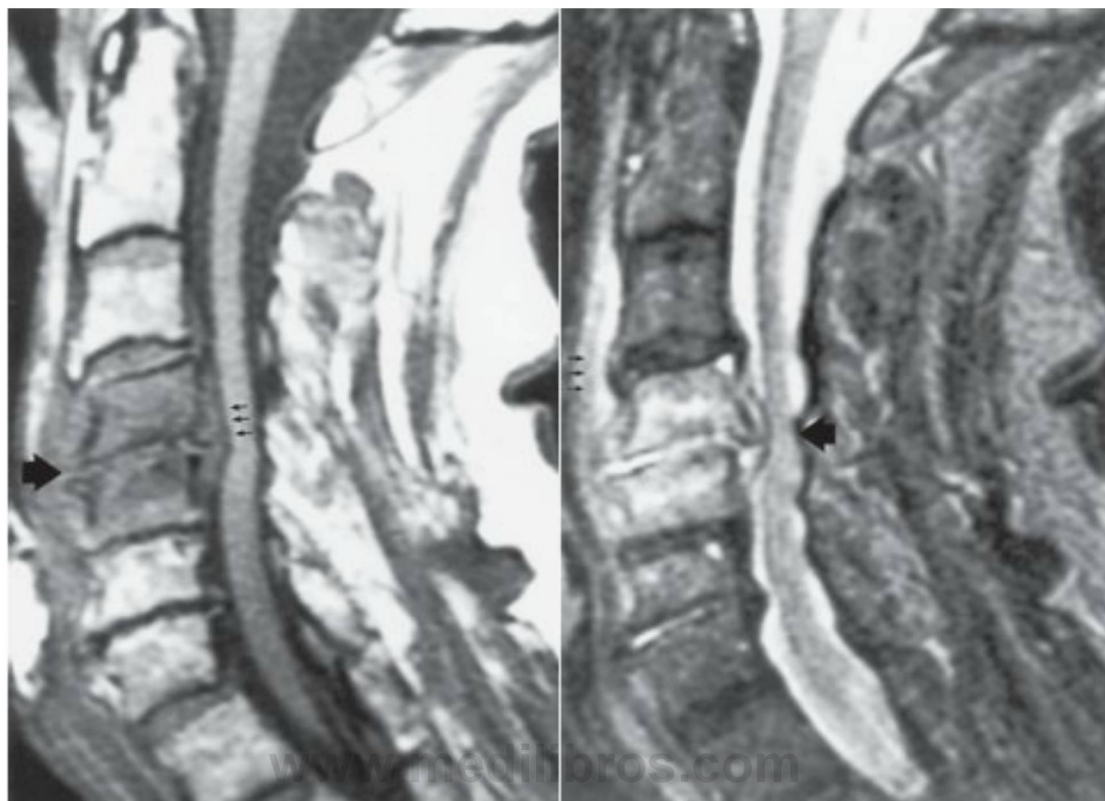
La osteomielitis vertebral y el absceso epidural espinal (v. Capítulo 57A) son patologías infrecuentes que se manifiestan por dolor vertebral focal y dolor a la palpación (Curry et al, 2005). El absceso epidural en el conducto raquídeo anterior tiene una mayor probabilidad de asociarse a osteomielitis que el del conducto posterior; ambas localizaciones pueden producir dolor y afectación radiculares o compresión de la médula espinal. Algunos pacientes con absceso epidural u osteomielitis vertebrales permanecen afebriles, pero casi todos presentan una elevación de la velocidad de sedimentación. Al inicio de la infección, la radiografía vertebral de rutina puede ser normal. Cuando se sospecha este diagnóstico, la RM (Fig. 77.30) del área afectada es sensible para detectar alteraciones del cuerpo vertebral y especialmente útil para evaluar una infección epidural o paravertebral. La TC de columna es útil cuando no se dispone de RM o está contraindicada. La osteomielitis puede afectar a cualquier cuerpo vertebral pero es menos frecuente en la región cervical. La RM muestra afectación del espacio discal adyacente con frecuencia en la osteomielitis piógena, pero rara vez en la de tipo granulomatosa. El microorganismo causal más frecuente es *Staphylococcus aureus*, pero existe un amplio rango de bacterias que pueden ser las responsables. La infección polimicrobiana es infrecuente después de una

infección hematógena, pero puede ocurrir cuando existe un traumatismo abierto o una diseminación por contigüidad a partir de otros tejidos. La osteomielitis y el absceso epidural suelen aparecer por diseminación hematógena y son más frecuentes después de una sepsis. La presencia de diabetes, alcoholismo, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) y otras formas de inmunodepresión aumentan su riesgo de aparición. Otros factores de riesgo son el consumo de drogas por vía intravenosa o el traumatismo vertebral. Puede haber causas iatrógenas tras cirugía vertebral. Cuando se llega al diagnóstico antes de la aparición de inestabilidad vertebral o de compresión medular o de las raíces nerviosas, el tratamiento antibiótico a largo plazo puede ser curativo. La inestabilidad vertebral puede precisar una estabilización quirúrgica. La aparición de compresión neurológica es indicación de una descompresión quirúrgica urgente.

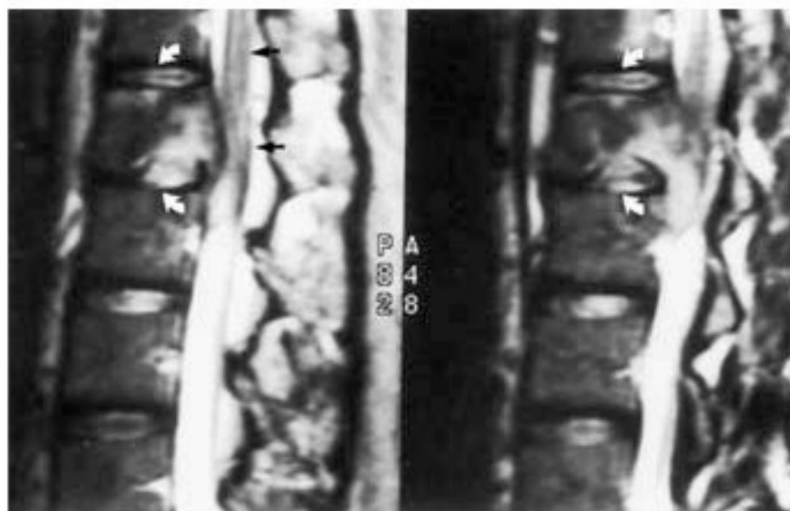
### Osteomielitis vertebral granulomatosa

La tuberculosis (TBC) vertebral (mal de Pott) es una de las formas más comunes de TBC extrapulmonar y con mucho es la infección vertebral granulomatosa más frecuente. El riesgo es mayor en regiones o poblaciones donde la TBC es endémica. En Estados Unidos, los factores de riesgo elevado son la inmigración procedente de un área endémica, sida, personas sin techo y abuso de drogas o alcohol. Otros microorganismos capaces de causar una osteomielitis granulomatosa son brucelosis, varios tipos de micosis, *Nocardia* y actinomicosis. La infección vertebral granulomatosa generalmente se presenta como una raquialgia insidiosa y progresiva. El paciente suele presentar síntomas de infección sistémica como pérdida de peso, fiebre, sudoración nocturna o malestar.

El mal de Pott generalmente presenta una destrucción de los cuerpos vertebrales. La radiografía vertebral de rutina generalmente es anormal en el momento del diagnóstico, y la deformidad vertebral es una complicación frecuente. Es necesario realizar una RM o TC para evaluar la posibilidad de abscesos por contigüidad en los espacios epidural o paravertebral y para evaluar la posible compresión radicular o medular cuando la columna está deformada (Fig. 77.31). La compresión medular o radicular de la TBC vertebral se debe a una



**FIGURA 77.30** Resonancia magnética de un paciente con osteomielitis vertebral piógena. **A**, La imagen sagital potenciada en T1 muestra la sustitución de la grasa normal de la médula ósea de las vértebras C4 y C5 por edema con señal de baja intensidad, con estrechamiento del espacio intervertebral (*flecha*) y engrasamiento del tejido blando epidural (*flechas pequeñas*). **B**, La imagen potenciada en T2 muestra una compresión medular leve (*flecha*) e hiperintensidad del ligamento longitudinal anterior, compatible con la extensión superior del proceso infeccioso (*flechas pequeñas*). (Cortesía de Erik Gaensler.)



**FIGURA 77.31** Resonancia magnética de un paciente con osteomielitis tuberculosa vertebral. Las imágenes potenciadas en T2 muestran la destrucción de la porción inferoposterior de la vértebra D12, con efecto masa de tejidos blandos que se proyecta posteriormente en el interior del conducto raquídeo, produciendo una compresión del cono medular (*flechas*). Obsérvese que los discos intervertebrales de D12 y L1 (*flechas curvadas*) están relativamente bien conservados, rasgo característico de la tuberculosis vertebral. (Cortesía de Erik Gaensler.)

deformidad o colapso de los cuerpos vertebrales, absceso epidural, tejido de granulación o un sequestro óseo. Los pacientes pueden presentar complicaciones neurológicas tardías después de un tratamiento aparentemente satisfactorio de la infección. Ello puede estar producido por infartos secundarios a endarteritis obliterante, cambios óseos degenerativos tardíos o reactivación de la infección. La compresión neurológica es especialmente frecuente en casos de afectación vertebral dorsal, y de aquí el epónimo *deparaplejía de Pott'*, la compresión de la cola de caballo es infrecuente en la TBC. El tratamiento de la TBC vertebral precisa la administración de múltiples fármacos anti-tuberculosos a largo plazo. Puede ser necesario realizar cirugía vertebral según el grado de destrucción o deformidad de la columna y suele ser necesario en casos de compresión neurológica.

## PATOLOGÍA ARTICULAR INFLAMATORIA

### Artritis reumatoide

#### Cuadro clínico sistémico

La AR es una poliartritis inflamatoria crónica de carácter destructivo, origen inmunológico y distribución simétrica. En los estudios de población, su incidencia es del 0,2-2,0%, con una frecuencia doble en las mujeres que en los hombres. La causa de la AR es desconocida pero hay signos de factores genéticos en los casos familiares y su susceptibilidad está ligada a algunos tipos de antígeno de histocompatibilidad del tipo DR (HLA-DR). Con mayor frecuencia se afectan las pequeñas articulaciones de manos y pies. El diagnóstico se basa fundamentalmente en los hallazgos clínicos característicos. La detección del factor reumatoide en suero apoya el diagnóstico. Sin embargo, muchos pacientes presentan una AR seronegativa y, contrariamente, existen otras muchas causas que producen una elevación del factor reumatoide. La radiografía muestra fenómenos de desmineralización yuxtaarticular o una erosión articular característica en casos avanzados.

### Patogenia

La inmunopatogenia de la AR incluye la activación de las células T y B, la angiogénesis y la proliferación celular en la sinovial, la inflamación de los tejidos blandos y, finalmente, la destrucción de cartilago y hueso. En el proceso inflamatorio pueden intervenir la liberación de citocinas, el depósito de inmunocomplejos y la vasculitis. El tejido sinovial con afectación reumatoide, proliferativo y engrosado se denomina *pannus*. En la columna, el *pannus* puede destruir los ligamentos de estabilización, especialmente en la articulación atlóaxoidea, y el engrasamiento sinovial puede producir la compresión del tejido nervioso. El tejido reumatoide inflamatorio puede dar lugar a la aparición de nódulos en los tejidos blandos; en los casos infrecuentes en que dichos nódulos aparecen en la duramadre, pueden contribuir a la aparición de una paquimeningitis reumatoide. Afecta con mayor frecuencia a la columna, pero rara vez pueden afectarse los hemisferios cerebrales.

### Manifestaciones neurológicas

Las complicaciones neurológicas más frecuentes de la AR son el síndrome del túnel carpiano y otros atrapamientos nerviosos, la neuropatía periférica y la miopatía; estas patologías se abordan en los Capítulos 53, 80, 82 y 83. La AR puede evolucionar hacia una vasculitis reumatoide que, al igual que otras vasculitis que afectan a los vasos de grosor medio, tiene el potencial de causar mononeuritis isquémica, mononeuritis múltiple o, más rara vez, ictus.

Las cefaleas y cervicalgias son frecuentes en los pacientes con AR. Suelen estar producidas por la afectación reumatoide de la columna cervical. La alteración neurológica focal es más infrecuente y constituye una manifestación tardía de la AR vertebral. Evidentemente, los pacientes con AR desarrollan fenómenos de espondiloartritis a lo largo de toda la columna vertebral. Además, en la AR inicial la radiografía cervical puede mostrar alteraciones de tipo reumatoide como erosión y esclerosis de las plataformas vertebrales y de las articulaciones interapofisarias. Los pacientes pueden presentar una subluxación cervical.



**FIGURA 77.32** Radiografía lateral en flexión cervical de un paciente con artritis reumatoide y subluxación atlóaxoidea anterior. Se han dibujado la apófisis odontoides y el pedículo de C2 y los elementos del anillo de C1. Se muestra la separación atlóaxoidea (*flecha doble*). (Reproducido con permiso de: Rosenbaum, R. B., Campbell, S. M. y Rosenbaum, J. T. 1996, *Clinical Neurology of Rheumatic Disease*, Butterworth-Heinemann, Boston.)