

# Estenorraquis Lumbar: ¿Tratamiento Médico, Pequeña o Gran Cirugía?

Enzo Mantelli L.  
Traumatólogo, Especialista en Columna,  
Hospital de la Fuerza Aérea de Chile,  
Integramédica

## Summary

*Lumbar spinal stenosis is a disease that is not always symptomatic, with increasing incidence on the population as it ages. Initial treatment must be conservative, based on medicine, physiotherapy, while compensating general illnesses.*

*A second stage would include the use of steroid injections, as in the epidural or foraminal space, or in the facet joints. If these treatments were to fail, it is possible to realize surgical treatment, previously analyzing the most suitable surgery for each patient, with laminectomy at the forefront. It is necessary to keep in mind that “minimally invasive surgery” is usually best.*

*Arthrodesis must always be performed during surgery, which must be realized in case of previous or intra operative instability, degenerative scoliosis, or flat back, while its use in degenerative spondilolisthesis is still in discussion.*

*Key words: lumbar spinal stenosis, lumbar spine, degenerative spine, medical treatment, spinal lumbar fusion.*

La raquiostenosis lumbar existe cuando se produce una compresión de los elementos neurales y su aporte de nutrientes, secundario a un estrechamiento del canal raquídeo.<sup>2, 10, 26</sup> Este estrechamiento se puede localizar en el canal central, el receso lateral y en la forámina, en una de estas zonas o todas concurrentemente.<sup>21, 23</sup> Esto disminuye el flujo de LCR, el cual constituye el 60% del aporte nutricional de la cauda equina, además de provocar un

aumento en la presión venosa, lo cual reduce la perfusión tisular de ésta.<sup>21</sup>

La prevalencia de esta afección, la cual se incrementa a medida que la población envejece, se ha reportado entre 1,7% y 8% de la población general.<sup>21</sup>

La compresión neural que se produce puede provocar dolor radicular, trastornos de la marcha, alteraciones esfinterianas, motoras o sensitivas y claudicación neural.

Analizando la biomecánica normal de la columna lumbar, la resistencia al cizallamiento depende de las facetas articulares en 33% y del disco intervertebral en 67%.<sup>11, 25</sup> La resistencia a la flexión depende de los ligamentos supra e interespinosos en 19%, de los ligamentos facetarios capsulares en 39%, del disco en 29%, y el resto depende de los tejidos blandos, especialmente de la musculatura. Para considerar las curvas asociadas a la raquiostenosis lumbar, los parámetros normales son una cifosis torácica de 25° a 55° con vértice en T6-T7, y una lordosis lumbar de 40° a 70°, con vértice en L3-L4.<sup>21</sup>

La patogenia de la raquiostenosis lumbar serían los cambios degenerativos del complejo triarticular (disco intervertebral más las dos articulaciones facetarias de ese nivel),<sup>23</sup> secundarios a lesiones repetitivas rotacionales y compresivas. El disco intervertebral sufre roturas anulares radiales y circunferenciales, disrupción discal interna, pérdida de altura y protrusiones. Las articulaciones facetarias se ven sometidas a sinovitis, destrucción del cartílago articular y formación de osteofitos, con laxitud capsular, inestabilidad o subluxación.<sup>3</sup> El ligamento amarillo puede presentar hipertrofia o abombamiento hacia el canal raquídeo, contribuyendo a estrecharlo aún más.<sup>23</sup>

La raquiostenosis lumbar la podemos clasificar en congénita, que contempla la idiopática (hereditaria) y la acondroplásica; la adquirida, que puede ser degenerativa, combinada (congénita más degenerativa), o espondilolítica-espondilolistésica;<sup>21</sup> y por último, la iatrogénica (poslaminectomía, posfusión vertebral, etc.), la postraumática y la metabólica (enfermedad de Paget, fluorosis, etc).

Al analizar los tipos de canal espinal al corte, encontramos que éste puede ser redondo, ovalado o trebolado; este último corresponde a un 15% del total, y el que predispone a estenosis del receso lateral. Es importante considerar que entre los 60 y 80 años un 21% de pacientes portadores de raquiostenosis son asintomáticos.

La sintomatología es de comienzo insidioso, con lumbago en 95%, dolor de extremidades inferiores en 71%, sensación de debilidad de extremidades inferiores en 33%,<sup>1</sup> claudicación neural intermitente unilateral en 94% y bilateral en 69%.<sup>13</sup> La edad de inicio típicamente es sobre los 50 años, aunque en casos de raquiostenosis congénita es en la tercera década. El dolor se alivia al sentarse o al inclinarse hacia delante, aumenta al pararse, y el caminar de subida es más fácil que de bajada.<sup>8</sup>

La radiculopatía se produce por estenosis del canal lateral, y provoca dolor en un dermatoma, con déficit motor y/o sensitivo de una raíz.

Al analizar la anatomía patológica, encontramos que la estenosis puede ser central y/o lateral. La estenosis central puede ser causada por herniación y protrusión discal, espondilolistesis degenerativa, artrosis facetaria con hipertrofia de las facetas y osteofitos, y por hipertrofia o abombamiento del ligamento amarillo; 40% de ella es causado por cambios de los tejidos blandos. Los diámetros patológicos del canal son una distancia sagital media de 11,5 mm y un área menor de 1,45 cm.<sup>2</sup>

Para la localización de la estenosis lateral, Lee la dividió en tres zonas anatómicas (Figura 1). La zona de entrada o receso lateral (Figura 2a), que corresponde al área subarticular, medial al pedículo, cuya altura normal es de 5 mm (2 mm o menos es patológica), y las causas más frecuentes de compromiso son HNP posterolaterales e hipertrofia de la faceta articular superior. La zona media (Figura 2b), bajo la pars interarticularis y el pedículo; el compromiso en esta zona es más frecuente en escoliosis o espondilolistesis, y las causas más frecuentes son defecto en la pars interarticularis y pinzamiento pedicular. La zona de salida o foramen intervertebral (Figura 2c), lateral al pedículo, y en que las causas más frecuentes de compresión en este nivel son HNP laterales, protrusión anular discal lateral, osteofitos de la porción posterolateral del cuerpo vertebral, y subluxación de la faceta articular superior. Una altura de la forámina menor de 15 mm y una

altura discal posterior de 4 mm se asocian con compresión radicular en 80%.

El diagnóstico diferencial de la claudicación neural intermitente sería con la claudicación vascular, que generalmente es de distal a proximal, no relacionada con la postura, que produce un calambre nocturno asociado con distancia fija de ambulación, y que no tiene postura de alivio del dolor, y con la neuropatía periférica, que produce dolor nocturno y tipo urente del pie, disestesias que progresan de proximal a distal, y asociación frecuente con diabetes.

Al examen clínico se encuentra generalmente extensión limitada de columna lumbar, que puede provocar dolor radicular, sin déficit neurológico en reposo, pero al realizar el Test de Provocación (pidiéndole al paciente que camine la distancia que habitualmente provoca el inicio de los síntomas) se podrían encontrar algunos signos neurológicos deficitarios. La atrofia muscular es infrecuente, y la ciática es rara, excepto cuando existe una herniación discal asociada.

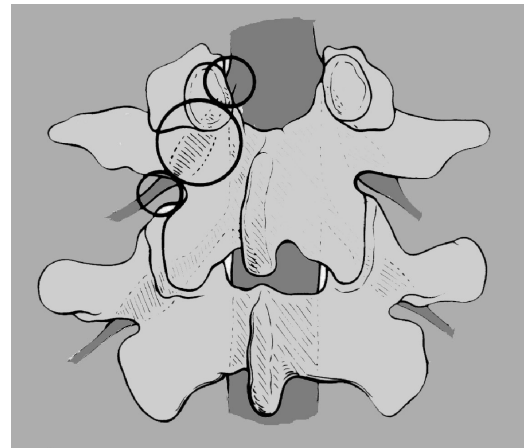


Figura 1.

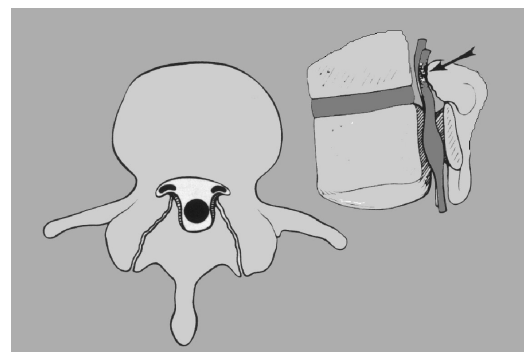


Figura 2a.

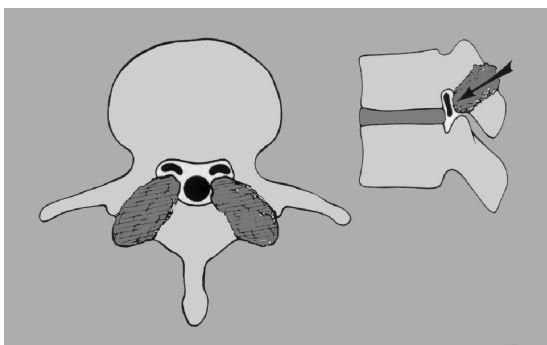


Figura 2b.

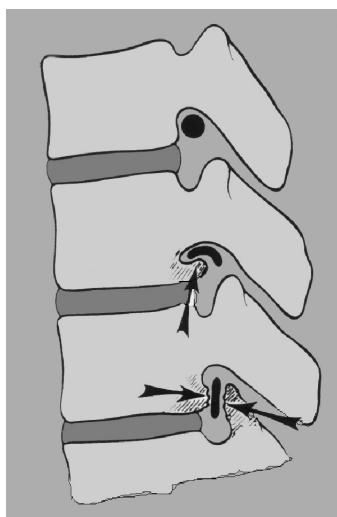


Figura 2c.

Para el estudio de la raquiestenosis lumbar tenemos la radiografía,<sup>23</sup> que se encuentra alterada en personas asintomáticas en 25% a los 50 años y 75% a los 70. Podemos encontrar cambios degenerativos del complejo triarticular; esto nos permite evaluar la magnitud y localización de las deformidades en los planos sagital y coronal, la presencia de pedículos cortos (presentes en raquiestenosis congénita), osteofitos por tracción (excrecencia ósea horizontal que se localiza a 2 o 3 mm del margen discal), y que nos indican inestabilidad segmentaria. Las radiografías dinámicas nos muestran la flexibilidad de las deformidades y nos revelan inestabilidad dinámica al existir una traslación mayor de 4 mm o angulaciones mayores de 12° entre la flexión y la extensión.

La TAC permite la visualización directa de las estructuras óseas, los cortes deben ser paralelos a las placas vertebrales, y se encuentra alterada en 36% de personas sanas.

La RNM<sup>23</sup> nos entrega imágenes de alta resolución, permite la visualización directa de estructuras, no ocupa

radiaciones ionizantes, entregando imágenes multiplanares, tiene el efecto mielográfico, y permite el diagnóstico de lipomatosis y quistes sinoviales.<sup>22</sup>

La mielografía<sup>22</sup> es invasiva, demuestra cambios en el contorno de estructuras rellenas con medio de contraste, tiene una positividad para raquiestenosis lumbar de 70% a 90%, y se encuentra alterada en 24% de personas sanas. La EMG, cuando resulta normal, predice un mayor índice de fracaso del tratamiento quirúrgico.

Al analizar la historia natural de la raquiestenosis lumbar en el trabajo de Johnson<sup>16</sup> con un seguimiento de cuatro años, se encuentra que 15% mejoraron, 70% no varían, y 15% empeoraron. Tendieron a progresar aquellos pacientes con un mayor estrechamiento anteroposterior, y cuando los síntomas eran bilaterales 38% de los pacientes que presentaban cambios en la EMG tendieron a progresar.

En el tratamiento ortopédico es fundamental el compensar patologías generales,<sup>11</sup> como la hipertensión arterial y la diabetes,<sup>2</sup> lo que redundará en mejorar la perfusión tisular de las raíces de la cauda equina. También es muy importante la educación del paciente. Se le debe instruir en técnicas de postura, sedestación, incorporación, dormir y conducir vehículos. El reposo en cama se utiliza sólo en caso de dolor muy intenso y durante un período no mayor de dos a cuatro días. Apenas ceden el dolor y la contractura se debe iniciar un programa de ejercicios más fisioterapia. Con los ejercicios se busca aumentar el soporte externo del cuerpo por fortalecimiento de la musculatura abdominal y paravertebral. Se utilizan pautas de ejercicios isométricos en flexión y de hiperextensión.

Se pueden utilizar AINE, que actúan en el nervio periférico y disminuyen los impulsos nociceptivos por bloqueo de síntesis de prostaglandinas, que estimulan la liberación de factores locales, como histamina y bradiquininas.<sup>24</sup> Los relajantes musculares actúan a través de receptores del GABA en el SNC, cambiando las aferencias inhibitorias de fuentes supraespinales de la neurona motora.

Los antidepresivos brindan superior alivio del dolor con respecto a placebo, elevando el umbral del dolor.

Se puede utilizar un corsé, que aumenta la presión abdominal, reduciendo la carga en la zona lumbar, al transmitir las fuerzas a la zona dorsal a través del diafragma. Un corsé deslordosante puede disminuir la presión intradiscal en 30% a nivel lumbar. El efecto no deseado del uso del corsé es la atrofia muscular.

Se pueden usar corticoides,<sup>24</sup> prefiriéndose los de depósito en el espacio peridural, facetario o en la forámina al realizar un bloqueo radicular selectivo.

La indicación de cirugía sería un dolor intratable y/o

déficit neurológico significativo o progresivo, el fracaso del tratamiento conservador,<sup>12</sup> la presencia de un síndrome de la cauda equina, y al presentar una deformidad sagital fija con deseo del paciente de mejorar apariencia, aumentar capacidad de marcha o restaurar el campo visual al corregir la inclinación anterior.

Alternativas terapéuticas son la descompresión lumbar sin artrodesis,<sup>14, 19, 20</sup> descompresión con artrodesis simple no instrumentada<sup>7,15</sup> (colocación de injerto óseo para obtener una masa de fusión que fije en forma biológica y permanente las vértebras), descompresión con artrodesis instrumentada,<sup>3, 9, 15, 18</sup> usando tornillos pediculares en cada vértebra, y uniéndolos con una barra longitudinal a cada lado, con o sin cajas intersomáticas entre los cuerpos vertebrales. La instrumentación brinda estabilidad inmediata en casos de gran inestabilidad, aumentando los índices de fusión. Se debe instrumentar la columna cuando durante la cirugía se debe sacrificar la estabilidad, como ocurre al reseca una suma total de una faceta a un nivel, o más de 1/2 pars interarticularis en una foraminotomía; al operar la columna lumbar estenótica deformada, como en cifosis, aplanamiento lumbar o escoliosis degenerativa; es de utilidad discutida en espondilolistesis degenerativa.

La laminectomía es el estándar de oro como tratamiento de la raquiostenosis lumbar, produce un menor sangramiento con tiempo operatorio más reducido, pero puede ser aplicada como procedimiento único sólo en columna estable y fija en raquiostenosis central.

Los factores que complican la raquiostenosis lumbar son la escoliosis, el aplanamiento lumbar<sup>8</sup> y la espondilolistesis degenerativa.<sup>4, 5, 21</sup> La escoliosis puede ser idiopática, que la posee un 3% de la población general; degenerativa, con curvas generalmente cortas y de amplitud moderada, y asociadas con pérdida de la lordosis lumbar y/o deslizamiento vertebral anterior o lateral en uno o más niveles; y posquirúrgica. El aplanamiento lumbar se puede observar en instrumentaciones posteriores de columna en distracción (barras de Harrington), traumatismo espinal previo, y en enfermedades reumatológicas (como la EAA). La espondilolistesis degenerativa es más frecuente en L4-L5 y L5-S1, y en general con desplazamientos menores a 30%.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Amundsen T, Weber H, Lilleas F, et al. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features. *Spine* 1995; 20:1178-1186.
2. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cauchoix J, et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes: Definition and classification. *Clin Orthop* 1976; 115:4-5.
3. Bassewitz H y Herkowitz H. Lumbar stenosis with spondylolisthesis: current concepts of surgical treatment. *Clin Orthop* 2001; 384:54-60.
4. Booth KC, Bridwell KH, Eisenberg BA, et al. Minimum 5-year results of

- degenerative spondylolisthesis treated with decompression and instrumented posterior fusion. *Spine* 1999; 24:1721-1727.
5. Cauchoix J, Benoist M, Chassaing V. Degenerative spondylolisthesis. *Clin Orthop* 1976; 115:122-129.
6. Cinotti G, Postacchini F, Weinstein JN. Lumbar spinal stenosis and diabetes: Outcome of surgical decompression. *J Bone Joint Surg [Br]* 1994; 76: 215-9.
7. Christensen FB, Hansen ES, Laursen M, et al. Long-term functional outcome of pedicle screw instrumentation as a support for posterolateral spinal fusion: randomized clinical study with a 5-year follow-up. *Spine* 2002; 27:1269-1277.
8. Farcy JP y Schwab FJ. Management of flatback and related kyphotic decompression syndromes. *Spine* 1997; 22:2452-2457.
9. Fischgrund JS, Mackay M, Herkowitz HN, et al. 1997 Volvo Award winner in clinical studies. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective, randomized study comparing decompressive laminectomy and arthrodesis with and without spinal instrumentation. *Spine* 1997; 22:2807-2812.
10. Garfin SR, Herkowitz HN, Mirkovic S. Spinal stenosis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1999; 81:572-86.
11. Grobler LJ, Robertson PA, Novotny JE, et al. Etiology of spondylolisthesis. Assessment of the role played by lumbar facet joint morphology. *Spine* 1993; 18:80-92.
12. Hall H. Surgery: indications and options. *Neurol Clin* 1999; 17: 113-130.
13. Hall S, Bartleson JD, Onofrio BM, et al. Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients. *Ann Intern Med* 1985; 103:271-275.
14. Hansraj KK, Cammisa FP Jr, O Leary PF, et al. Decompressive surgery for typical lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 2001; 384:10-17.
15. Herkowitz HN y Kurz LT. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis. A prospective study comparing decompression with decompression and intertransverse process arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73:802-808.
16. Johnsson KE, Rosen I, Uden A. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 1992; 279:82-86.
17. Katz JN, Lipson SJ, Brick GW, et al. Clinical correlates of patient satisfaction after laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 1995; 20:1155-60.
18. Kornblum MB, Fischgrund JS, Herkowitz HN, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons 67th Annual Meeting. Scientific Program 2000. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective long-term study comparing fusion and pseudoarthrosis ([www.aaos.org/wordhtml/anmt2000/sciprog/117.htm](http://www.aaos.org/wordhtml/anmt2000/sciprog/117.htm)) [accessed December 20, 2002].
19. Kostuik JP. Controversies in cauda equina syndrome and lumbar disc herniation. In Wiesel SW, Weinstein JN, Herkowitz H, et al (Eds.): *The Lumbar Spine*, ed 2. Philadelphia: WB Saunders, 1996, Vol 1, pp 582-587.
20. Postacchini F, Cinotti G, Perugia D, et al. The surgical treatment of central lumbar stenosis. Multiple laminotomy compared with total laminectomy. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75:386-392.
21. Postacchini F. Spine Update: Surgical Management of Lumbar Spinal Stenosis. *Spine* 1999; Volume 24, Number 10, pp 1043-1047.
22. Saint-Louis LA. Lumbar spinal stenosis assessment with computed tomography, magnetic resonance imaging, and myelography. *Clin Orthop* 2001; 384:122-136.
23. Schonstrom N y Willen J. Imaging lumbar spinal stenosis. *Radiol Clin North Am* 2001; 39:31-53.
24. Simotas AC. Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 2001; 384:153-161.
25. Yang KH y King AI. Mechanism of facet load transmission as a hypothesis for low-back pain. *Spine* 1984; 9:557-565.
26. Yong-Hing K y Kirkaldy-Willis W. The pathophysiology of degenerative disease of the lumbar spine. *Orthop Clin North Am* 1983; 14:491-504.