

Aspectos anatómicos y fisiopatológicos de la estenosis de canal lumbar

A. GÓMEZ GARCÍA DE PASO¹, N. GUTIÉRREZ MEDINA¹, C. MEDINA RAMÍREZ² Y R. GÓMEZ GARCÍA DE PASO¹

RESUMEN

La estenosis de canal lumbar es una patología que abarca una serie de condiciones que disminuyen el área total del canal espinal, los recesos laterales y/o de los forámenes. Aunque normalmente se trata de un trastorno adquirido como resultado de un proceso degenerativo (espondilosis), también puede aparecer como un trastorno congénito.

Existen varias teorías sobre la fisiopatología de la estenosis de canal espinal; una de ellas es la propuesta por Kirkaldy-Willis, la cual consiste en una cascada degenerativa dividida en tres estadios: el primer estadio sería la disfunción, en el que el anillo fibroso se fisura y pierde la capacidad de contener al núcleo pulposus; el segundo es el de inestabilidad, donde la movilidad en el segmento móvil aumenta de forma patológica, y el tercero es el de la estabilización, caracterizada por la estenosis, asociada o no a inestabilidad.

Palabras clave: Estenosis lumbar. Canal espinal. Espondilosis. Fisiopatología.

ABSTRACT

Lumbar spinal stenosis refers to a diversity of conditions that decrease the total area of the spinal canal, lateral recesses, or neural foramina.

Although the disorder often results from acquired degenerative changes (spondylosis), spinal stenosis may also be congenital. There are different theories about physiopathology of spinal stenosis, one of them is proposed by Kirkaldy-Willis, which consist of a degeneration cascade, which is divided in three stages. The first is that of dysfunction, whereby the annulus fibrosus is fissured and can no longer contain the nucleus pulposus. The second stage is that of instability. At this stage, the mobility of the mobile segment increases pathologically. The third phase is that of stabilization and is characterized by stenosis, which may or may not be associated to instability. (DOLOR. 2013;28:61-7)

Corresponding author: Arturo Gómez García de Paso, argogadepa@hotmail.com

Key words: Lumbar stenosis. Spinal canal. Spondylosis. Physiopathology.

¹FEA. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación

²FEA. Unidad de Dolor Crónico

HUGC Dr. Negrín

Las Palmas de Gran Canaria

Dirección para correspondencia:

Arturo Gómez García de Paso

E-mail: argogadepa@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La estenosis de canal lumbar, también denominada degenerativa, es una causa común de dolor y discapacidad en individuos mayores de 50 años¹. Se define como el estrechamiento estructural del canal raquídeo, de los recesos laterales y/o de los agujeros de conjunción². Su síntoma más frecuente es el dolor, pero el cardinal es la claudicación neurógena. Los cambios degenerativos que causan el progresivo estrechamiento del canal y de los agujeros vertebrales pueden dar lugar a radiculopatías y mielopatías, incluyendo síndromes de cola de caballo, siendo los niveles vertebrales L2-L4³ los afectados con mayor frecuencia.

MARCO HISTÓRICO

A. Portal, a principios del siglo XIX, sería el primero en abordar aspectos relacionados con algunas de las ideas modernas sobre la estenosis raquídea, al postular que la dorsalgia y el dolor en miembros inferiores podrían deberse a la compresión de los nervios por el hueso⁴.

En 1900, Sach y Fraenkel, y en 1911, Baily y Casamajor, describieron los cambios en el canal lumbar que producían la estenosis de canal y la compresión del nervio en el conducto raquídeo, incluyendo el engrosamiento de la lámina, la hipertrofia de las facetas articulares y el engrosamiento del ligamento amarillo⁵.

También en 1911, Dejerine distinguió la claudicación neurógena de la vascular, al describir varios pacientes con dolor en piernas inducido por el ejercicio ante la existencia de pulsos femorales distales. Por su parte, Van Gelderen reconocería los diferentes tipos de molestias en los enfermos con claudicación neurógena y vascular.

En 1925, Donald y Volger describieron los cambios morfológicos del canal vertebral en pacientes con acondroplasia.

Sin embargo, serían Schlesinger y Taveras quienes describieron el significado de la estenosis lumbar en pacientes con discos herniados y un cuadro atípico de compresión radicular múltiple o síndrome de *cauda equina*. Estos autores fueron los primeros en señalar que la dimensión del canal espinal era más importante en la producción de síntomas que el tamaño del disco herniado.

En 1943, Ghormleg describiría la compresión radicular en el foramen, y Godthwait, la compresión radicular en las articulaciones.

En 1950, el neurocirujano alemán H. Verbiest publicaría los resultados de su análisis metódico de la estenosis de canal⁶, definiendo los cambios anatomopatológicos que ocurrían, especialmente el estrechamiento producido por las carillas articulares hipertrofiadas, llamándole la atención las características de las manifestaciones clínicas, incluyendo la claudicación neurógena⁷. A su vez, Kirkaldy-Willis también contribuyó a aportar muchos de los conceptos clínicos y anatomopatológicos de la enfermedad⁸, describiendo el «complejo de tres articulaciones» de la columna vertebral y la gama de cambios que se presentan en discos, vértebras y articulaciones que conducen a la estenosis del desarrollo.

Posteriormente, Schlesinger describiría la disminución de la distancia pedicular como causa de compresión, y Epstein, en 1962, las imágenes radiológicas y anatomopatológicas de la estenosis del receso lateral. Asimismo, sería Arnoldi quien, en 1976, propuso una de las primeras definiciones de esta patología, como «cualquier tipo de estrechamiento del canal espinal, canal de la raíz nerviosa, o agujero intervertebral», así como una clasificación para esta.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que la incidencia de la estenosis de canal sintomática está entre el 1-2%, y que, aproximadamente, el 80% de la población en los países industrializados sufre problemas lumbares, agudos o crónicos, a lo largo de su vida.

En un metaanálisis realizado en 2001 por la *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ *publication* 2001) se concluye que, de los pacientes con dolor lumbar que consultan a un especialista, el 13-14% pueden tener estenosis de canal^{9,10}.

La estenosis congénita es rara, y ocurre en aproximadamente el 9% de los pacientes con sintomatología lumbar; estos pacientes se vuelven típicamente sintomáticos en la cuarta década de la vida.

El género predominante para la estenosis es variable, y así, en un estudio de metaanálisis, el porcentaje de hombres va en un rango de 29-85%¹¹.

Por otro lado, diferentes estudios han demostrado también la presencia de estenosis lumbar en personas asintomáticas; así, Boden, et al.¹² informaron, en

un estudio realizado con una muestra de 67 personas asintomáticas, que el 1% de los individuos con menos de 60 años y el 21% de los mayores de 60 años presentaban una estenosis de canal lumbar. Wiesel, et al.¹³ encontrarían resultados anormales en la tomografía computarizada (TC) del 50% de 52 individuos mayores de 40 años, siendo los diagnósticos más frecuentes la estenosis de canal lumbar y la artrosis facetaria. Haig, et al.¹⁴ encontrarían una prevalencia del 23% de estenosis de canal en 31 individuos asintomáticos. Incluso pueden permanecer asintomáticas personas con un grado grave de canal estrecho.

El número de pacientes que demanda tratamiento por estenosis de canal lumbar es cada vez más numeroso y de mayor edad. Esto se debe, fundamentalmente, a que la estenosis de canal es el diagnóstico más común en la cirugía de la columna lumbar en mayores de 65 años en EE.UU.¹⁵; la tasa de cirugía de estenosis de canal, ajustada según edad, ha aumentado 19 veces desde 1979-1990 y sigue progresando. Este aumento de cirugía se debe a los progresos en el diagnóstico por imagen (resonancia magnética [RM], TC), a la mayor esperanza de vida y demanda de los pacientes, y a las mejoras técnicas anestésicas y quirúrgicas.

ANATOMÍA

Clasificación anatómica

El conducto raquídeo puede tener diversas configuraciones anatómicas: redondo, ovalado o en forma de trébol. El conducto redondo o casi redondo es el más común y el que tiene más espacio en la parte central y lateral. En general, un conducto lumbar normal tiene un diámetro anteroposterior de 12 mm o más y un área de corte transversal de por lo menos $77 \pm 13 \text{ mm}^2$ ¹⁶. Por el contrario, el conducto en forma de trébol, que tiene una prevalencia del 15%, presenta una configuración desfavorable, sobre todo en la fosa lateral, y tiene más predisposición a la estenosis de canal. No obstante, la configuración anatómica no garantiza en absoluto que un paciente desarrolle síntomas de estenosis de canal.

Dentro de la envoltura dural, las raíces nerviosas ventrales y dorsales forman la cola de caballo en el canal espinal lumbar. Las raíces nerviosas se componen de axones rodeados de células de Schwann organizadas como una envoltura de mielina a su alrededor. En el interior de los axones se hallan los neurotúbulos y los neurofilamentos (NF), cuyo principal componente es

la proteína del NF, que consiste en tres proteínas (las proteínas del triplete NF). La principal función del NF es estructural y el contenido de proteínas del NF determina el calibre de los axones. A medida que el nervio raquídeo se separa del saco tecal se dirige hacia el neuroforamen. En el interior del foramen, la raíz dorsal forma el ganglio dorsal y después se une a la raíz ventral para formar el nervio raquídeo. El ganglio de la raíz dorsal está casi siempre situado adyacente al disco a nivel del pedículo.

Las raíces nerviosas se hallan rodeadas por la piamadre, y rodeados a su vez por líquido cefalorraquídeo (LCR) y tienen, por lo tanto, un entorno distinto al de los nervios periféricos. Además, dichas estructuras están protegidas por la barrera hematoencefálica, importante a la hora de discutir la posible influencia de las sustancias de fuera de la barrera sobre dichas raíces¹⁷.

La innervación de la columna lumbar se hace a expensas de los siguientes nervios:

- Ramo dorsal de los nervios espinales lumbares o *ramus* dorsal, que nace del grueso ramo anterior a la salida del foramen. Se dirige dorsalmente, entre las apófisis transversas, innervando las estructuras más posteriores: articulares, ligamento amarillo, ligamentos supra e interespinales, músculos espinales y piel dorsal adyacente.
- Nervio sinuvertebral de Luschka o nervio meníngeo: es el resultado de la unión de un pequeño nervio del ramo anterior y otro proveniente de la cadena simpática. Penetra retrógradamente a través del agujero de conjunción en el canal raquídeo. Inerva la duramadre, el ligamento común vertebral posterior y la zona posterior del disco.

En 1998, Spivak¹⁸ elaboraría una clasificación en la que dividía cada segmento vertebral en una serie de regiones transversas (tres niveles de craneal a caudal) y otras sagitales (tres zonas desde la línea media hasta la zona lateral), para entender o identificar mejor las áreas específicas de compresión y crear unas guías para la descompresión quirúrgica; y así:

- De craneal a caudal, las tres zonas o regiones transversales son: la zona o región pedicular, la intermedia (cuerpo vertebral) y la zona discal. La zona pedicular se extiende desde el borde superior al inferior del pedículo, la zona intermedia empieza en el borde inferior del pedículo y se extiende caudalmente hasta el borde inferior del platillo vertebral, y la zona discal comienza en el borde inferior del platillo vertebral hasta el borde superior del siguiente pedículo (Fig. 1).



Figura 1. TC de columna lumbar corte axial. 1: pedículo vertebral; 2: lámina vertebral; 3: canal vertebral; 4: cuerpo vertebral; 5: apófisis espinosa.

- En la división sagital, de medial a lateral nos encontramos con la zona o región central, la del receso lateral y la zona pedicular. La zona central es el área comprendida entre los bordes laterales normales del saco dural no comprimido, la zona del receso lateral es el área comprendida entre el borde lateral del saco dural (límite medial) y una línea longitudinal que conecta el borde medial de los pedículos (límite lateral), y la zona pedicular es la comprendida entre el borde medial y el lateral del pedículo. Esta clasificación también es utilizada para localizar las lesiones espinales.

Asimismo, la estenosis de canal lumbar también puede dividirse en central y lateral, y, teniendo en cuenta que ambas pueden coexistir en un mismo nivel, entonces se habla de estenosis global.

Tres cambios degenerativos causan la estenosis de canal central y lateral: la hipertrofia y degeneración del ligamento amarillo, la hipertrofia sinovial y facetaria, y el abombamiento posterior del disco.

- La estenosis de canal central está producida por la hipertrofia de las facetas articulares y del ligamento amarillo, la protrusión discal, la espondilolistesis, los quistes sinoviales articulares (de forma menos frecuente) o por una combinación de varios o de todos. En un 40% de los casos, la estenosis central está causada únicamente por tejidos blandos, fundamentalmente por el ligamento amarillo.

Clásicamente, se admite que un diámetro sagital menor de 10 mm debe considerarse como estenosis de manera absoluta, y un diámetro de 13 mm como estenosis relativa⁶.

Tabla 1. Clasificación etiológica de la estenosis de canal

Congénita	Adquirida	Combinada
Acondroplásica	Degenerativa	Congénita + adquirida
Idiopática	Iatrogénica	
Osteopetrosis	Postraumática	
	Metabólica	

Adaptado de Arnoldi, et al.

- La estenosis de canal lateral se produce por protrusión discal posterolateral u osteófitos hipertróficos de la faceta articular superior. Un tamaño del receso menor de 2 mm es considerado como patológico.

El lugar más crítico del receso lateral es la parte más superior, delimitada por el borde superior del pedículo y la faceta articular superior. La estenosis de la zona media del canal lateral se produce por defectos de la *pars* interarticular (espondilolistesis ístmicas), por osteófitos bajo la *pars* o por compresiones directas del ángulo inferomedial del pedículo. Este último es el caso de las compresiones radiculares en escoliosis o colapsos discales asimétricos.

Clasificación etiológica

Desde el punto de vista etiológico, la clasificación de la estenosis de canal lumbar más admitida es la de Arnoldi, la cual se divide en (Tabla 1):

- Congénita:
 - Acondrodisplasia y otros defectos o mutaciones cromosómicos.
 - Idiopática. Se trata de adultos con estatura normal y canal lumbar estrecho por pedículos muy cortos.
 - Osteopetrosis.
- Adquirida:
 - Degenerativa. Que desde el punto de vista anatómico se subdivide en:
 - Central.
 - Lateral.
 - Iatrogénica: poslaminectomía, postartrodesis, posdiscectomía.
 - Miscelánea (causa metabólica/inflamatoria): acromegalia, enfermedad de Paget, fluorosis, espondilitis anquilopoyética, etc.
 - Postraumática.

- Combinada: coexisten las dos anteriores.

Mientras que la estenosis congénita, que se caracteriza por ausencia de cambios degenerativos, tiene su origen en el desarrollo fetal y puede ser un elemento más en las malformaciones congénitas de la columna, la llamada estenosis idiopática o del desarrollo tiene un origen más incierto y se presenta en aquellos casos con un canal estrecho por alteraciones del crecimiento de los elementos posteriores del canal raquídeo¹⁹. De hecho, existe un número importante de pacientes, con estatura y características normales, que constitucionalmente presentan pedículos cortos en mayor o menor medida. La presencia de pedículos cortos determina una disminución del diámetro anteroposterior del canal y un canal lumbar en forma de trébol. Si a esta morfología del canal lumbar se suman mínimos problemas degenerativos o una pequeña protrusión o hernia discal, se produce una clínica evidente de estenosis de canal en personas menores de 30 o 40 años.

El desarrollo de una estenosis de canal después de una laminectomía o discectomía ha sido ampliamente documentado. El proceso es desencadenado por la inestabilidad iatrógena, desarrollándose una espondilolistesis.

Otro problema relacionado con la cirugía es la estenosis de la transición (*junctional stenosis*). Después de una sólida artrodesis se produce una tendencia a la hipermovilidad, sobre todo el segmento superior, poniéndose en marcha de forma acelerada la «cascada degenerativa», que parece más rápida si la artrodesis es instrumentada²⁰.

FISIOPATOLOGÍA

No están claramente definidos los mecanismos que intervienen en la patogénesis de la estenosis de canal lumbar, aunque se cree que, en la misma, pueden participar múltiples factores.

Se han demostrado cambios metabólicos dentro del LCR en pacientes con dolor lumbar o radicular causados por hernia discal o estenosis de canal. Asimismo, se ha observado una actividad metabólica aumentada por concentraciones disminuidas de glucosa, alanina, lactato en el LCR en pacientes con estenosis de canal comparado con controles.

Otro de los factores a tener en cuenta en la fisiopatología de la estenosis de canal lumbar son las alteraciones que se producen sobre el *ligamentum flavum*, que presenta fibrosis además de cambios condrometaplásicos

y del fibrocartílago, los cuales están asociados con la proliferación del colágeno tipo II, así como con la osificación y el depósito de cristales de calcio. La combinación de estos cambios reduce la elasticidad de los ligamentos, produciendo un conducto espinal verticalizado aun con el grosor regular. En un estudio reciente se ha encontrado que el factor I transformador de fibroblastos se relaciona con la hipertrofia de *ligamentum flavum*, así como con estenosis espinal lateral, además de ser causa de algunas radiculopatías lumbares²¹.

Existen varias teorías sobre la fisiopatología de la estenosis de canal lumbar; así, Kirkaldy-Willis²² popularizó el concepto del «complejo triarticular», que determina el movimiento de cada segmento lumbar. En este complejo triarticular, el disco formaría una de las articulaciones y las facetas articulares serían las otras dos. Cualquier problema en una de ellas puede producir alteraciones biomecánicas en las otras dos.

La alteración de este complejo triarticular pasa por tres etapas a lo largo de la vida del individuo: disfunción, inestabilidad y estabilización.

Disfunción

Esta etapa se produce muy precozmente en la vida del ser humano (15-45 años) y habitualmente se inicia en el disco intervertebral, aunque en el 20% de los casos la artrosis facetaria precede a la degeneración discal. Dicha degeneración es un proceso natural debido a la edad; de hecho, en el 80% de los adultos se observan signos radiológicos de discopatía, y el 97% de los discos en mayores de 50 años presentan signos degenerativos en autopsias. Asimismo, se han observado imágenes de discopatía degenerativa en el 34% de adultos asintomáticos a los que se ha practicado una RM.

Los primeros cambios macroscópicos que ocurren en el disco intervertebral y que ponen en marcha la llamada «cascada» degenerativa son las roturas circunferenciales y radiales. Estas alteraciones anatómicas, junto con cambios biomecánicos y bioquímicos (deshidratación, cavitación, degeneración celular, proliferación fibroblástica, aparición de condrocitos y alteraciones del colágeno y proteoglicanos) que afectan al disco, hacen que pierda la elasticidad que mantiene la altura discal, produciéndose un colapso discal con pérdida de altura del mismo. Este colapso provoca un abombamiento del disco, sobre todo en la parte posterior, disminuyendo el calibre del canal raquídeo.

No obstante, estos cambios macroscópicos, al igual que los estructurales y bioquímicos, no ocurren a la vez y en la misma medida en todos los segmentos lumbares, sino que lo habitual es que comiencen en los segmentos

inferiores más móviles (L5-S1 y L4-L5). Por esta razón, ocurre que, llegado un determinado momento de la vida de un individuo, cada disco de la columna lumbar se encuentra en una fase diferente de degeneración discal.

En el caso de las facetas articulares, su proceso degenerativo articular no difiere del de otras articulaciones.

Los primeros cambios se traducen radiológicamente en esclerosis, particularmente en la concavidad de la faceta superior. Paralelamente, se aprecia una mayor movilidad de las facetas por fenómenos de sinovitis y laxitud ligamentaria, osteoporosis, pérdida progresiva del espacio articular y disminución de la esclerosis subcondral a consecuencia de una alteración en la distribución de fuerzas a través de la articulación.

Inestabilidad (35-70 años)

Esta etapa se divide, a su vez, en estenosis con inestabilidad estática y estenosis sin inestabilidad estática, y así:

– Estenosis con inestabilidad estática: la clasificación de las inestabilidades degenerativas de Frymoyer y Selby engloba estos fenómenos de inestabilidad estática, dividiéndolas en primarias y secundarias, si bien estas últimas se producen tras intervenciones quirúrgicas (laminectomías, discectomías y fusiones fallidas) o procedimientos percutáneos (quimionucleólisis). Las primarias se clasifican en:

- Tipo I. Inestabilidad axial rotatoria: origina una subluxación rotatoria, apreciable en las radiografías anteroposteriores por un mal alineamiento de las espinosas y entre dos cuerpos vertebrales.
- Tipo II. Inestabilidad de traslación: es la espondilolistesis degenerativa. En las radiografías laterales suele observarse osteófito de tracción, estrechamiento de espacio intervertebral y desplazamiento de una vértebra sobre su inmediata inferior. El nivel afectado con mayor frecuencia es L4-L5, y raramente progresa de un grado I/II de Meyerding. Este tipo de inestabilidad es más frecuente en mujeres, sobre todo después de los 60 años.
- Tipo III. Inestabilidad retrolistésica. Se observa con frecuencia en L5-S1 y es más frecuente en varones con clínica de lumbalgia.
- Tipo IV. Escoliosis degenerativa. Son escoliosis desarrolladas *de novo* en personas mayores de 20-25 años. La prevalencia global de esta enfermedad varía según el rango de edad: 2% antes de los 45 años y 15% en mayores de 60 años²³. Suelen asociarse radiológicamente a una pérdida

de lordosis lumbar y dislocaciones rotatorias (sobre todo en la zona lumbar media L2-L3 y L3-L4).

– Estenosis sin inestabilidad estática: es el estrechamiento patológico del canal raquídeo, del receso lateral y/o del foramen, teniendo, en la mayoría de los casos, un origen degenerativo:

- En el canal central, el valor normal del canal raquídeo a nivel mediosagital es superior a 15 mm, produciéndose una estenosis relativa entre 10-12 mm, y absoluta si es inferior a 10 mm.
- El receso lateral es la zona medial del pedículo vertebral en íntimo contacto con la raíz vertebral emergida del saco dural. Las raíces raquídeas lumbares altas salen parapediculares y en ángulo prácticamente perpendicular (L1-L2 a 80°), y las bajas suprapediculares y de forma oblicua (L5-S1 a 45°). Esta es la causa de que solo exista un verdadero receso lateral a nivel de L4, L5 y S1, y en menor medida en L3.
- El foramen es la zona de salida de las raíces raquídeas del estuche óseo vertebral. Hasegawa considera como críticas una altura del foramen inferior a 15 mm y una altura discal posterior menor de 4 mm, el sobrecrecimiento de las estructuras limítrofes del foramen (disco, ligamento amarillo, osteófitos, etc.) y la subluxación progresiva de la faceta articular superior de la vértebra inferior, cuyo pico superior de la articular contribuiría a estenosar el foramen.

Estabilización (> 60 años)

En esta tercera etapa, existe, de forma fisiológica, un intento de estabilización mediante la formación de osteófitos tanto en el platillo vertebral vecino al disco como en las facetas articulares⁵. La presencia de osteófitos produce un mayor estrechamiento del canal (estenosis «dura») que, sumado al producido por las partes blandas (estenosis «blanda»), determina la estenosis de canal establecida.

Otra de las teorías es la de la degeneración propuesta por Hirsch, et al., que sostienen que una nutrición insuficiente, un empeoramiento en el transporte de gasto y factores traumáticos combinados con una propensión genética y hormonal producen un efecto desecante y de ruptura anular, relacionando la degeneración discal grave con el incremento del metabolismo del lactato, decremento del Ph y acumulación de enzimas proteolíticas así como necrosis de condrocitos²⁴.

Asimismo, en trabajos publicados por Schönström, et al.²⁵ y Delamarter, et al.²⁶, se demostraron déficits

motores y sensoriales cuando se producía una restricción del 50% o más en el área de corte transversal de la *cauda equina*. Debido a que hay considerables variaciones en el tamaño del conducto raquídeo lumbar, y dado que estas se ven afectadas por cambios en la carga axial, la flexión y la extensión, los discos degenerados y otros factores, es evidente que los síntomas no son similares en todos los individuos. Además, el área de corte transversal disponible para cada raíz nerviosa (que está interrelacionada con el tamaño de los nervios y la presión inducida) varía entre los individuos, lo que puede justificar por qué los signos y síntomas son tan variables dentro de un paciente y en toda la población.

Por otro lado, existen tres teorías que tratan de explicar el dolor neurógeno en la estenosis de canal: la teoría isquémica, la mecánica y la anóxica⁵.

- La teoría isquémica: basada en que, si bien los requerimientos metabólicos aumentan con la actividad, este aumento de demanda no puede ser suplido porque hay un insuficiente aporte sanguíneo debido a la compresión mecánica segmentaria. Esta disminución del aporte sanguíneo produce isquemia radicular y determina la aparición de dolor, la pérdida de sensibilidad y el déficit motor.

Apoyando esta teoría está el hecho de que en la estenosis se produce un acodamiento y engrosamiento de las raíces nerviosas debido a las pérdidas de altura discal, que lleva consigo una disminución de los movimientos interfasciculares, resultando un taponamiento de los pequeños vasos y, por tanto, un menor aporte sanguíneo. La arteriosclerosis puede desempeñar un papel importante, así como las alteraciones de la microcirculación producidas por la diabetes y otras enfermedades. Sin embargo, en muchos pacientes se desencadenan los síntomas solamente con la bipedestación, sin desarrollar ningún tipo de actividad.

- Teoría mecánica: según esta teoría los síntomas se desencadenan, en muchos casos, con la postura más que con la actividad, y con el simple cambio de postura (pasando de extensión a flexión) mejora sustancialmente el cuadro clínico.
- Finalmente, la teoría del estancamiento anóxico: parece reconciliar las teorías anteriormente expuestas, explica que la compresión mecánica de los elementos neurales por hueso y tejidos blandos produce menor aporte sanguíneo y un peor drenaje de las venas que salen del canal junto con las raíces, produciéndose estasis y aumento de presión de LCR. Este aumento de presión dinámica aumenta la dificultad del drenaje venoso y menor aporte

arterial, causando, en definitiva, una reducción y alteración en los cambios nutricionales de las raíces, cerrándose un círculo fisiopatológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. McKinley WO, Tellis A, Cifu D, et al. Rehabilitation outcome of individuals with nontraumatic myelopathy resulting from spinal stenosis. *J Spinal Cord Med*. 1998;21:131-6.
2. Vo AN, Kamen LB, Shih VC, Bitar AA, Stitik TP, Kaplan RJ. Rehabilitation of orthopedic and rheumatologic disorders. Lumbar spinal stenosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(Suppl):69-76.
3. McKinley WO, Tewksbury MA, Mujteba NM. Spinal stenosis vs. traumatic spinal cord injury: a rehabilitation outcome comparison. *J Spinal Cord Med*. 2002;25:28-32.
4. Garfin S, Rydevic B, Lipson S, Herkowitz H. Estenosis del conducto raquídeo. Fisiopatología. Rothman-Simeone. 4th ed. McGraw-Hill; p. 797-814.
5. Arbit E, Pannullo S. Lumbar stenosis. A clinical review. *Clin Orthop*. 2001;384:137-43.
6. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *Clin Orthop*. 2001;384(The classic):3-9.
7. Verbiest H. Neurogenic intermittent claudication in cases with absolute and relative stenosis of the lumbar vertebral canal (ASLC and RSCL), in cases with narrow lumbar intervertebral foramina, and in cases with both entities. *Clin Neurosurg*. 1972;16:204-14.
8. Kirkaldy-Willis WH, Heithoff KB, Tchang S. Lumbar spondylosis and stenosis: correlation of pathologic anatomy with high resolution CT scanning. In: Post MJD, ed. *Computed tomography of the spine*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1984. p. 546-69.
9. Swartz KR, Fee DB, Trost GR, Waclawik AJ. Unilateral calf hypertrophy seen in lumbosacral stenosis: case report and review of the literature. *Spine*. 2002;27(18):E406-9.
10. ECRI Health Technology Assessment Group. Treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. Vol 1: Evidence report. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2001. p. iii-265.
11. Gibson J, Waddell G. Surgery for degenerative lumbar spondylosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;2:CD001352.
12. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72:403-8.
13. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. A study of computer-assisted tomography. I. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine*. 1984;9:549-51.
14. Haig AJ, Geisser ME, Tong HC, et al. Electromyographic and magnetic resonance imaging to predict lumbar stenosis, low-back pain, and no back symptoms. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89:358-66.
15. Deyo R. Back surgery. Who needs it? *N Engl J Med*. 2007;356(22):2239-43.
16. Schönström N, Bolender NF, Splenger DM, Hansson TH. The pathomorphology of spinal stenosis as seen on CT scan of the lumbar spine. *Spine*. 1985;10:806-11.
17. Brisby H. Lesiones radicales en pacientes con dolor lumbar crónico. Dolor lumbar crónico: conceptos y tratamiento. Parte I. *The Orthopedic Clinics of North America* (ed. española). 2003;3(2):265-5.
18. Spivak JM. Current concepts review. Degenerative lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg*. 1998;80-A:1053-66.
19. Amundsen T, Weber H, Lilleas F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiological features. *Spine*. 1995;20:1178-86.
20. Guigui P, Barre E, Benoist M, Deburge A. Radiologic and computed tomography image evaluation of bone regrowth after wide surgical decompression for lumbar stenosis. *Spine*. 1999;24:281-8.
21. Cinotti G, De Santis P, Nofroni I, Postacchini F. Stenosis of lumbar intervertebral foramen: anatomic study on predisposing factors. *Spine*. 2002;27(3):223-9.
22. Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop*. 1982;165:110.
23. Perennou D, Marcelli C, Herisson C, Simon L. Adult lumbar scoliosis. Epidemiologic aspects in a low-back pain population. *Spine*. 1994;19:123-8.
24. Okuda T, Baba I, Fujimoto Y, et al. The pathology of *ligamentum flavum* in degenerative lumbar disease. *Spine*. 2004;29(15):1689-97.
25. Schönström N, Hansson TH. Pressure changes following constriction of the *cauda equina*. *Spine*. 1988;13:385-8.
26. Delamarter RB, Bollmann HH, Dodge LD, Biro C. Experimental lumbar spinal stenosis: analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology. *J Bone Joint Surg*. 1990;72:110-20.