

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE MEDICINA



OSIFICACION DEL LIGAMENTO AMARILLO EN EL
CONDUCTO LUMBAR ESTRECHO

POR:

DR. OSCAR FERNANDO MENDOZA LEMUS

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN MEDICINA

AGOSTO 2003

OSIFICACION DEL LIGAMENTO AMARILLO EN EL
CONDUCTO LUMBAR ESTRECHO

O.F.M.L.

TD
RD768
.M4
2003
c.1

20



1080122625

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE MEDICINA



OSIFICACION DEL LIGAMENTO AMARILLO EN EL CONDUCTO

LUMBAR ESTRECHO

POR

DR. OSCAR FERNANDO MENDOZA LEMUS

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE

DOCTOR EN MEDICINA

AGOSTO 2003

TD
R0768
• M4
2003



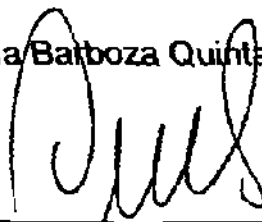
**OSIFICACION DEL LIGAMENTO AMARILLO EN EL CONDUCTO
LUMBAR ESTRECHO**

Presentado por

Dr. Oscar Fernando Mendoza Lemus


**Este trabajo fue realizado en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del
Hospital Universitario "Dr. José E. González", bajo la asesoría del
Dr. med. Oscar de la Garza Castro y la co-asesoría de la**

Dra. Oralia Barboza Quintana.



Dr. med. Oscar de la Garza Castro

Director de la Tesis




Dra. Oralia Barboza Quintana

Codirector de la Tesis

**OSIFICACION DEL LIGAMENTO AMARILLO EN EL CONDUCTO
LUMBAR ESTRECHO**

Aprobación de la tesis:



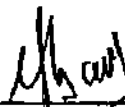
**Dr. med. Oscar de la Garza Castro
Director de la tesis**



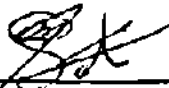
**Dr. med. Carlos E. de la Garza González
Miembro del Jurado**



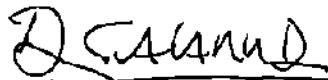
**Dra. med. Nancy E. Fernández Garza
Miembro del Jurado**



**Dr. med. Mario Alberto Garza Elizondo
Miembro del Jurado**



**Dr. med. Juan Manuel Solís Soto
Miembro del Jurado**



**Dr. Dionicio Galarza Delgado
Subdirector de Investigación y Estudios de Posgrado**

DEDICATORIA

A María de Lourdes, mi esposa, por su cariño y comprensión.

**A Oscar Fernando y María de Lourdes, mis hijos, por lo que me han
enseñado en la vida.**

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Medicina, de la Universidad Autónoma de Nuevo León y a su Hospital Universitario "Dr. José E. González", a los que les debo todo lo que soy.

Sin el apoyo de las autoridades de esta Institución, no hubiera sido posible dar feliz término a esta Tesis, de tal manera que quiero hacer un reconocimiento al Dr. Jesús Ancer Rodríguez, Director y a su equipo de colaboradores, que han devuelto a la Facultad de Medicina el nivel preponderante que por un tiempo dejó de tener.

A mis compañeros Profesores del Servicio de Ortopedia y Traumatología, así como Residentes, Personal de Enfermería y Administrativo.

A los pacientes que aún en su enfermedad nos muestran su cariño y su total disposición a recibir el tratamiento médico o quirúrgico que proponemos.

Y finalmente al Dr. med. Oscar de la Garza Castro, mi Director de Tesis. A la Dra. Oralia Barboza Quintana, que ha revisado todo el material de anatomía patológica, parte fundamental en la que se basan los hallazgos y resultados de esta Tesis y a la Dra. med. Nancy E. Fernández Garza, Dr. med. Carlos Enrique de la Garza González, Dr. med. Mario Alberto Garza Elizondo, Dr. C. Juan Manuel Solís González, quienes participaron como Jurado de Tesis.

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo	Página
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Generalidades	1
1.2 Clasificación.....	6
1.3 Planteamiento del Problema.....	7
2. HIPÓTESIS	12
2.1 Hipótesis Nula.....	12
2.2 Hipótesis Alterna.....	12
3. OBJETIVOS	13
3.1 Objetivo General.....	13
3.2 Objetivo Específico.....	13

4. MATERIAL Y METODOS	14
4.1 Diseño	14
4.2 Población de Estudio	14
5. RESULTADOS	22
5.1 Características de los Pacientes Estudiados	22
5.2 Resultados Histopatológicos	24
6. DISCUSIÓN	27
7. CONCLUSION	31
8. BIBLIOGRAFÍA	33

LISTA DE FIGURAS

Figura		Página
1	Segmento de columna lumbosacra en un corte longitudinal.	2
	I.- A este nivel se observa un canal normal.	
	II.- En este espacio se observa el tejido degenerativo hipertrófico que disminuye el diámetro del conducto.	
2	Vértebra del segmento lumbar	4
	A) Canal lumbar central.	
	B) Receso lateral o canal lumbar lateral.	
3	Reducción del agujero raquídeo por proceso espondilótico.	6
	A) Se observa el agujero raquídeo estrecho por hipertrofia de las facetas en forma de trébol (flecha).	
	B) Agujero raquídeo normal.	

- 4 Cambios degenerativos del disco intervertebral. 9**
- A) Disco normal hidratado, se observa un núcleo pulposo brillante, que es su aspecto natural.
- B) Disco degenerado se encuentra roto, fibroso, seco.
- 5 Región lumbosacra con estrechamiento del conducto. 10**
- A) Hipertrofia facetaria con estrechamiento del receso lateral (corte transversal).
- B) Hipertrofia y osificación del ligamento amarillo con estrechamiento posterior del conducto (corte longitudinal).
- 6 La resonancia magnética es el estudio que aporta mayores datos para valorar el conducto lumbar estrecho. 17**
- A) Se observa la disminución del conducto lumbar (flecha).
- B) Canal arrosariado por la osificación del ligamento amarillo (flecha).
- 7 Procedimientos quirúrgicos para: (A) la liberación posterior (resección de facetas, ligamento amarillo, ampliación del foramen) y (B) estabilización posterior mediante instrumentación. 19**

- 8 Cambios degenerativos inespecíficos del ligamento amarillo. 24**
- A) Tejido fibroso mostrando (a) hipertrofia celular. H y E, 100x.
- B) Células cartilaginosas (a) polinucleadas e hipertróficas dentro de un nicho. (b) colágena fragmentada y desorganizada. H y E, 200x.
- 9 Cambios específicos de osificación en el ligamento amarillo demostrados al decalcificarlo. (H y E). 26**
- A) Se observan vasos neoformados (a). 100x.
- B) Osteoblastos (a) formando material osteoide (b). 400x.
- C) Espículas óseas maduras (a) e inmaduras (b). 25x.

RESUMEN

DR. OSCAR FERNANDO MENDOZA LEMUS.

Fecha de Graduación:

Universidad Autónoma de Nuevo León
Facultad de Medicina

**OSIFICACIÓN DE LIGAMENTO AMARILLO
EN EL CONDUCTO LUMBAR ESTRECHO.**

Número de páginas: 62

Candidato para el grado de Doctor en Medicina.

Área de estudio: Traumatología y Ortopedia.

Propósito y método del estudio: Los trastornos degenerativos de la columna lumbosacra son frecuentes a partir de la sexta década de la vida, afectando vascularmente las estructuras nerviosas contenidas en el saco dural. Los cambios degenerativos a nivel de disco intervertebral y facetas articulares han sido ampliamente reportados y discutidos; sin embargo los cambios histopatológicos a nivel del ligamento amarillo no han sido suficientemente estudiados.

A diferencia de lo publicado hasta ahora, la hipótesis que propusimos fue: el ligamento amarillo se osifica y no solamente se hipertrofia y esta es la causa por la cual, el conducto lumbar se estrecha en su parte posterior.

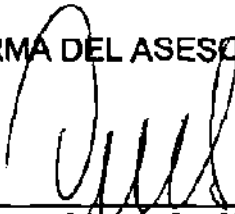
Se estudiaron 20 pacientes con diagnóstico de conducto lumbar estrecho degenerativo y fueron sometidos a descompresión quirúrgica; el ligamento amarillo se envió a estudio anatomopatológico previa decalcificación.

Conclusiones y Contribuciones: En el tejido enviado a Anatomía Patológica se reportaron dos tipos de hallazgos:

- 1) Cuando el tejido se fijó solamente con formaldehído, se demuestran los cambios clásicos: tejido fibroso hipertrófico, fibras de colágena fragmentada, desorientada y calcificada.
- 2) Cuando el tejido se decalcifica se observan cambios no reportados en la literatura: neovascularización, material osteoide, osteoblastos y espículas óseas maduras e inmaduras.

Con los resultados anteriores concluimos que el ligamento amarillo sufre una verdadera osificación y se abre la posibilidad de que al manejar cualquier tejido degenerado (cápsulas articulares, ligamentos, tendones) con esta técnica histológica, comprobaremos la osificación de estos tejidos.

FIRMA DEL ASESOR



DR. med. OSCAR DE LA GARZA CASTRO.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN.

1.1 Generalidades.-

Estrechez de un conducto, significa disminución en los diámetros o del calibre. Lo anterior causará disminución del flujo de líquidos o gases dentro del conducto o compresión de los sólidos contenidos en este (1, 2). En el caso del conducto raquídeo, el término significa una condición patológica que causa compresión de su contenido, particularmente de las estructuras neurológicas. Si la compresión no ocurre, el canal estará disminuido de diámetro pero no estrecho.

Se define al canal lumbar estrecho como la disminución del conducto vertebral osteoligamentario o incluso del foramen intervertebral que causa compresión del saco dural y/o de la cauda equina, a un solo nivel, y esta disminución puede afectar todo el canal o parte de éste (Fig. 1) (3, 4, 5).

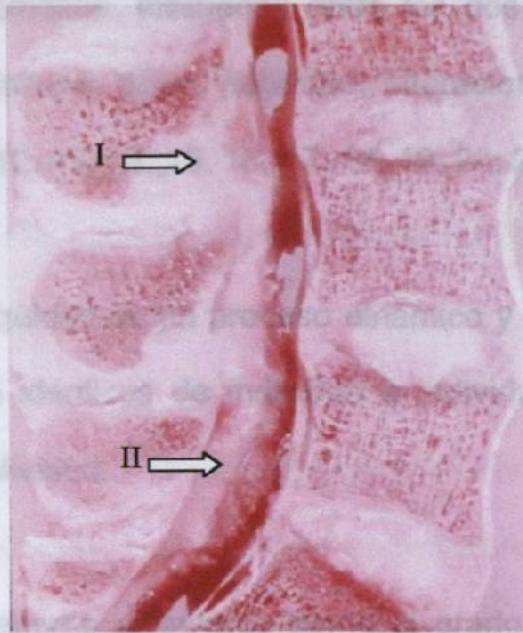


Fig. 1.- Segmento de columna lumbosacra en un corte longitudinal. I.- A este nivel se observa un canal normal. II.- En este espacio se observa el tejido degenerativo hipertrófico que disminuye el diámetro del conducto.

Desafortunadamente, los mecanismos fisiopatológicos que están detrás de Finalmente los elementos vasculonerviosos se ven comprometidos en el conducto (6, 7). Aunque existe el canal lumbar estrecho de tipo congénito, la presente investigación se enfocará a estudiar el tipo adquirido, ya que esta relacionado con alteraciones de tipo degenerativo y de estas dependen las manifestaciones anatómicas y radiológicas (8, 9).

Estas casi siempre van relacionadas con la edad, aunque en ciertos individuos estos cambios dan origen a signos y síntomas, pero en otros esta

compresión es asintomática, existiendo entre los dos grupos una variada sintomatología que incluye: dolor, debilidad, alteraciones en los reflejos y parestesias. (10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25).

El estrechamiento raquídeo es un proceso dinámico y progresivo. Por esto, los síntomas no son idénticos de individuo a individuo e incluso pueden variar en el mismo individuo.

Lo anterior puede deberse a factores como el grado y localización de la compresión, la cantidad de tejido inflamado a lo largo de la raíz nerviosa, la prominencia discal y el engrosamiento del ligamento amarillo (26, 27, 28, 29).

Desafortunadamente, los mecanismos fisiopatológicos que están detrás de la enfermedad no han sido suficientemente estudiados. Actualmente se conocen las descripciones enfocadas a los discos, facetas articulares, deformidades anatómicas, hipertrofia del ligamento amarillo y calcificación de estos ligamentos. Estudios más recientes se han dirigido a conocer la causa de la compresión de la cauda equina y las raíces por la hipertrofia del ligamento amarillo.

El canal lumbar consiste en una parte central, dos partes laterales que constituyen el canal radicular o de la raíz nerviosa y una parte posterior que corresponde al área interlaminar. La parte central, también llamada canal central raquídeo, y cada parte lateral constituyen el canal radicular o de la raíz nerviosa.

La parte central del canal esta ocupada por el saco dural. El estrechamiento de esta porción es llamada algunas veces estrechamiento raquídeo central para distinguirla del estrechamiento lateral raquídeo o estrechez radicular (Fig. 2).



Fig. 2.- Vértebra del segmento lumbar.

I.- Canal lumbar central.

II.- Receso lateral ó canal lumbar lateral.

La parte lateral, por donde emergen las raíces nerviosas, es una estructura semitubular donde cursan las raíces desde el saco dural hasta el agujero de conjunción, la porción más proximal también se llama subarticular o intervertebral. Esta limitada anteriormente por el disco intervertebral y posterolateralmente por el proceso articular superior de la faceta articular, la parte más externa se conoce como el receso lateral.

Cuando este conducto se estrecha sólo, se le denomina estrechez del agujero de conjunción.

En general el diámetro anteroposterior del conducto raquídeo es de 16mm a 12mm con un área total de 77 mm². El conducto espinal a nivel lumbar presenta diferentes formas.

- **Redondo:** El cual tiene la ventaja de permitir mayor espacio en el área central como en la lateral.
- **Ovalado:** Quien permite menor amplitud anteroposterior y las prominencias discales resultan peligrosas.
- **En forma de trébol:** En el que disminuye importantemente el conducto por donde emergen las raíces nerviosas y la hipertrofia de facetas articulares afectan el área anatómica.

1.2 Clasificación.-

El estrechamiento del conducto raquídeo (estrechamiento central) puede existir de forma primaria, secundaria o combinada.

1.3 Tipos de estrechamiento del conducto raquídeo

La forma primaria puede ser congénita si hubiera algún defecto en la forma de la vértebra (30).

En la forma secundaria el canal se ha desarrollado de un modo normal y la compresión se debe a un problema adquirido como cambios espondilóticos que se acompañan o no de espondilolistesis degenerativa (Fig. 3).



Fig. 3

El Reducción del agujero raquídeo por proceso espondilótico.

A) Se observa el agujero raquídeo estrecho por la hipertrofia de las facetas en forma de trébol (flecha).

B) Agujero raquídeo normal.

El término de estrechez combinada describe aquellos casos en los cuales el estrechamiento primario se asocia en el mismo nivel con el degenerativo.

1.3 Planteamiento del Problema.

Justificación.-

Los cambios degenerativos del disco intervertebral se inician en la cara posterior, justo en la parte en que el disco limita la cara anterior del conducto raquídeo, asociándose frecuentemente con osteofitos que invaden el conducto. El proceso degenerativo continúa lateralmente y los procesos articulares sufren hipertrofia y subluxación facetaria, con lo que los conductos raquídeo y radicular sufren estrechez por los aspectos laterales, y finalmente hay hipertrofia y calcificación del ligamento amarillo y desde nuestro punto de vista: Osificación, lo cual llevará a completar el estrechamiento desde la porción posterior del conducto (31, 32, 33, 34).

El ligamento amarillo es corto y grueso en los planos vertical y transverso. Este engrosamiento se debe a la pérdida de la altura del espacio intervertebral durante el proceso degenerativo así como a la hipertrofia facetaria (35); habiendo encontrado nosotros datos suficientes de que con

el tiempo, esta hipertrofia es substituida por espículas óseas que osifican el ligamento y contribuyen a la estrechez del conducto y compresión de las estructuras nerviosas (36, 37).

El estudio de la degeneración del disco intervertebral ha sido investigado ampliamente y actualmente se conocen a la perfección. Los procesos bioquímicos y biomecánicos son la causa de que el disco pierda sus características de amortiguador entre los cuerpos vertebrales e inician con la desnutrición del disco, el cambio del ph interno, alteración en la cantidad de colágena intradiscal y su capacidad para entrelazar glicosamino – glicanos (38, 39). Todo lo anterior conduce al disco a una pérdida importante de su capacidad para retener agua, produciendo una deshidratación, lo que se conoce como degeneración del disco intervertebral. Una vez que inicia el fenómeno degenerativo, disminuye la altura del disco y se abomba, lo que puede inducir a la formación de osteofitos posteriores, los cuales invadirán desde la parte anterior al conducto raquídeo disminuyendo el diámetro anteroposterior (Fig. 4) (40).



A



B

Fig. 4.- Cambios degenerativos del disco intervertebral.

A) El disco normal hidratado, se observa un núcleo pulposo de brillo natural.

B) El disco degenerado se encuentra roto, fibroso, seco.

La orientación oblicua de las facetas articulares lumbares promueve que al disminuir la altura intervertebral, post degeneración discal, sobrevenga una subluxación facetaria, "Migración Facetaria", con lo que el cartílago articular estará expuesto a un estrés mecánico importante que motivará el inicio del fenómeno degenerativo facetario. La migración de la faceta y una hipertrofia del cartílago articular causan una retrolistesis de la vértebra suprayacente. Ambos factores agravan la estrechez del conducto raquídeo tanto lateral como anteriormente.

Se ha reportado la hipertrofia del ligamento amarillo además de la degeneración del disco intervertebral y las facetas articulares. Desde

entonces se discute sobre el desarrollo hipertrófico del ligamento amarillo que reduce el diámetro del conducto raquídeo. Existen estudios que definen como evolución degenerativa el engrosamiento del ligamento. Los estudios histoquímicos demuestran disminución de las fibras elásticas y un aumento de la colágena, degeneración hialina y calcificaciones, además que los proteoglicanos del ligamento amarillo muestran cambios en la cantidad y composición en relación a la edad (Fig. 5).

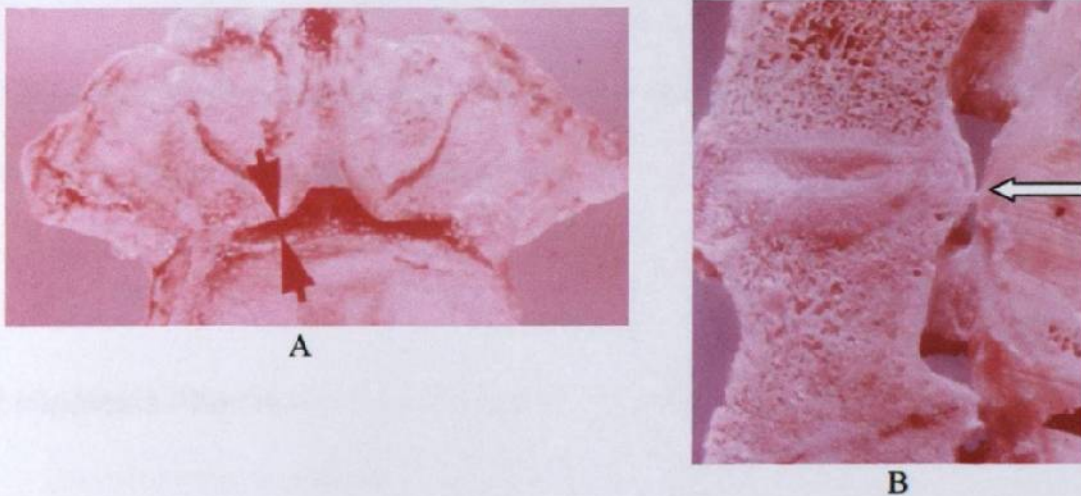


Fig. 5.- Región lumbosacra con estrechamiento del conducto.

- A) Hipertrofia facetaria con estrechamiento del receso lateral (corte transversal).
- B) Hipertrofia y osificación del ligamento amarillo con estrechamiento posterior del conducto (corte longitudinal).

La sintomatología está relacionada de una manera característica con lo que se conoce como claudicación neurógena, dolor en las extremidades inferiores que se exagera durante la marcha y la hiperextensión lumbosacra y cede rápidamente al dejar de caminar, acompañándose de parestesias.

CAPITULO II

HIPOTESIS

2.1 Hipótesis Nula.-

El proceso degenerativo del ligamento amarillo evoluciona hasta su hipertrofia, degeneración y calcificación.

2.2 Hipótesis Alterna.-

El ligamento amarillo sufre cambios histológicos tales como hipertrofia, aumento de la colágena, degeneración hialina y cambios en la cantidad de proteoglicanos, y todos estos cambios llevarán a una verdadera osificación de este tejido.

La osificación sobre un tejido degenerado manifestará en el estudio anatomopatológico: neovascularización, osteoblastos productores de osteoide y espículas óseas con diversos grados de madurez.

CAPITULO III

OBJETIVOS.

3.1 Objetivo General.-

Demostrar cambios específicos de osificación en el ligamento amarillo, así como los mecanismos fisiopatológicos que conducen a su formación, factores no descritos en el conducto lumbar estrecho.

3.2 Objetivos Específicos.-

Comprobar la composición histológica del ligamento amarillo hipertrofiado en el canal lumbar estrecho.

Valorar la verdadera formación de tejido óseo, contra solamente calcificación del tejido conectivo del ligamento amarillo.

Comprobar si la osificación del ligamento amarillo contribuye a la disminución del diámetro anteroposterior del conducto raquídeo a nivel lumbar.

CAPITULO IV

MATERIAL Y METODOS.

4.1 Diseño.-

El presente estudio de investigación es prospectivo, descriptivo, cuantitativo y longitudinal en pacientes manejados en el módulo de columna vertebral del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Universitario de la U.A.N.L. y pacientes privados.

4.2 Población de Estudio.-

4.2.1 Universo.-

El mínimo de pacientes que se incluirán en el estudio será de 20 y el seguimiento postquirúrgico será de 1 año.

4.2.2 Características de la Población del Estudio.-

Criterios de Inclusión:

Serán incluidos en el estudio: pacientes masculinos o femeninos que presenten cambios degenerativos en columna lumbosacra (enfermedad discal, artrosis facetaria, e hipertrofia ligamentaria). Arriba de la quinta década de la vida. Con sintomatología neurológica, corroborada con electromiografía y con estudio de RMN positivo.

Criterios de Exclusión:

Pacientes con enfermedad lumbosacra diferente al origen degenerativo (tumoral, traumático, infeccioso); así como pacientes con canal estrecho no degenerativo (congénito, espondililistesis espondilítica, acondroplasia).

4.2.3 Métodos de Estudio

En el lapso de agosto de 1993 a enero de 2000, se incluyeron en el protocolo 20 pacientes que cumplieron con los criterios especificados; de

ellos 7 fueron de género femenino y 13 del masculino; la edad media fue de 74 años (máxima 87, mínima 65).

En todos los pacientes el diámetro anteroposterior del conducto, corroborado por estudio de RMN, fue menor a 12 mm.

El promedio de seguimiento postquirúrgico fue de 4 años y 4 meses, excepto el último caso incluido en el protocolo, el cual fue de 1 año.

Los pacientes fueron valorados mediante:

a) Historia clínica: los datos mas importantes y sobre los que se hizo especial énfasis fueron:

- Dolor crónico lumbar o lumbosacro (arriba de 6 meses).
- Claudicación neurógena (dolor y parestesias que aumentan al deambular pero rápidamente ceden el reposo). Dolor en extremidades inferiores al hiperextender la región lumbosacra que cede al flexionar dicha región.

b) Exploración clínica: afectación neurológica de uno o mas segmentos motor y sensitivo (hipoestesias, hiperestesias, anestesia) corroboración electromiográfica.

c) Estudios radiológicos: radiografías simples anteroposterior, lateral y oblicuas derecha e izquierda. En éstas se podrán manifestar enfermedad degenerativa con cierre del espacio intervertebral, artrosis facetaria, osteofitos marginales.

d) Estudios de imagen: para corroborar la estrechez del conducto, se valorarán los cortes transversos de una resonancia magnética lumbosacra procediéndose a medir el diámetro anteroposterior del conducto, y valoración de la hipertrofia ligamentaria así como cambios en la intensidad de la señal que sugieran tejido óseo en lugar de tejido blando (Fig. 6).

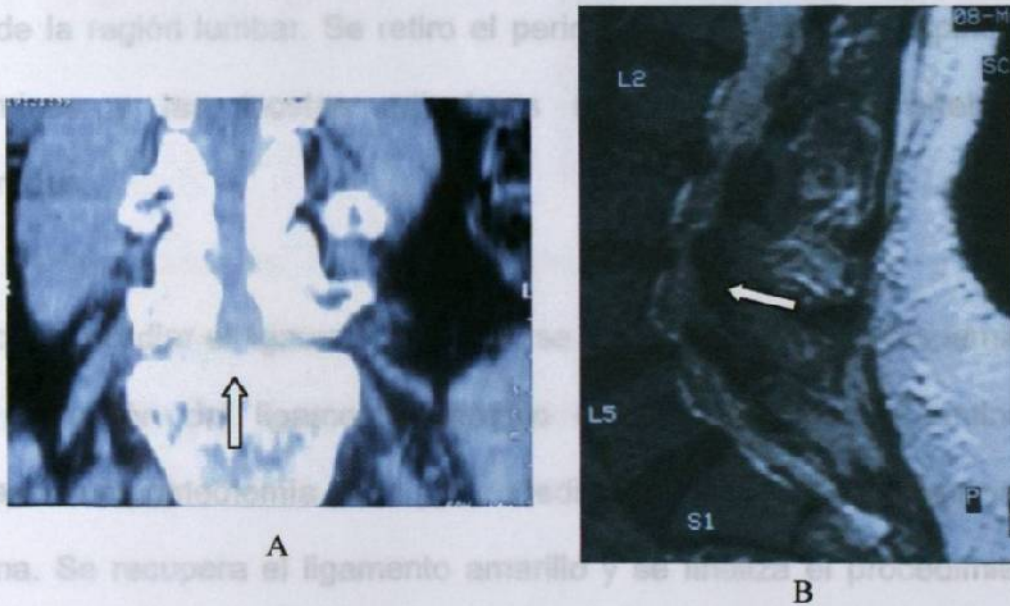


Fig. 6.- La resonancia magnética es el estudio que aporta mayores datos para valorar el conducto lumbar estrecho.

A) Se observa la disminución del conducto lumbar (flecha).

B) Canal arrosariado por la osificación del ligamento amarillo (flecha)

4.2.4 Técnica quirúrgica.-

El tratamiento quirúrgico está indicado para pacientes con marcada compresión de las raíces nerviosas, los resultados postquirúrgicos en realidad son más satisfactorios mientras mayor sea el daño y compresión, siempre y cuando el daño motor no haya causado parálisis, ya que en este caso solo se mejora la fuerza muscular sin recuperarse totalmente.

Se realizó una descompresión posterior mediante un abordaje en la línea media de la región lumbar. Se retiró el periostio de las apófisis espinosas, las láminas y las facetas articulares de los espacios vertebrales involucrados.

Para poder estudiar el ligamento amarillo se retiraron en bloque las láminas con la inserción del ligamento amarillo de dos segmentos continuos practicando una osteotomía en la parte media de la apófisis espinosa hasta la lámina. Se recupera el ligamento amarillo y se finaliza el procedimiento quirúrgico liberando las raíces, ampliando la foramina además de practicar facectomía para liberar el receso óseo y discoidectomía anterior.

De existir inestabilidad se practicó estabilización mediante instrumentación transpedicular y/o fusión posterolateral (Fig. 7).

Los especímenes se enviaron al Departamento de Patología del Hospital Universitario para su estudio, debidamente identificados y fijados en formalina neutra al 10%. Posteriormente se realizó la descalcificación usando una solución de ácido trisódico.



A



B

Fig. 7.- Procedimientos quirúrgicos para: (A) la liberación posterior (resección de facetas, ligamento amarillo, ampliación del foramen) y (B) estabilización posterior mediante instrumentación.

Para obtener una descalcificación completa, los especímenes no deben aglomerarse, la descalcificación excesiva puede causar un daño permanente en el tejido.

Una vez descalcificado el ligamento amarillo se incluye en parafina y se procede a practicar cortes en el microtomo.

4.2.5 Estudio Histopatológico.-

Los especímenes se enviaron al Departamento de Patología del Hospital Universitario para su estudio, debidamente identificados y fijados en formalina neutra al 10%. Posteriormente se procede a su descalcificación usando una solución de ácido tricloroacético al 20%.

- 1. Los especímenes deben ser descalcificados con la solución diaria de ácido tricloroacético con una cantidad de fijador igual a 20 veces el volumen de la pieza.**
- 2. La solución se renueva todos los días hasta que la descalcificación sea completa.**
- 3. Por último se lavan bien los especímenes en agua corriente por un máximo de una hora.**

Para obtener una descalcificación completa, los especímenes no deben aglomerarse, la descalcificación excesiva puede causar un daño permanente en el tejido.

Una vez descalcificado el ligamento amarillo se incluye en parafina y se procede a practicar cortes en el micrótomo.

Realizados los cortes se procede a colorear con técnica tradicional de hematoxilina y eosina.

CAPITULO V

RESULTADOS

La calcificación es parte del proceso degenerativo del ligamento amarillo y la formación de verdadera osificación y la sustitución del ligamento por hueso nuevo ha sido nuestra particular observación.

5.1 Características de los Pacientes Estudiados.-

Entre agosto de 1993 hasta enero de 2000 se incluyeron 20 pacientes en el protocolo con diagnóstico de conducto lumbar estrecho, a los cuales se les realizó:

Imágenes de RMN que demostraron hiperintensidad en la región que corresponde al ligamento amarillo afectado, practicándose en cada caso en particular:

- En 6 pacientes, laminectomías de 4 espacios.**

- En 2 pacientes, laminectomías de 3 espacios.
- En 11 pacientes, laminectomías de 2 espacios.
- En 1 paciente, laminectomía de 1 solo espacio.

En todos los pacientes se revisaron los recesos facetarios y discos intervertebrales, practicando liberación de las áreas involucradas.

En 9 pacientes se efectuó solamente descompresión posterolateral, debido a que no existía inestabilidad en los segmentos operados, ya que el espacio interdiscal estaba totalmente fusionado.

En 11 pacientes se practicó estabilización posterior con instrumentación segmentaria y fusión posterolateral debido a la inestabilidad prequirúrgica.

Los resultados quirúrgicos han sido satisfactorios desde el punto de vista clínico remitiendo el dolor lumbosacro y los signos neurológicos, así como también la estabilidad del segmento intervenido quirúrgicamente, hasta el tiempo postoperatorio establecido en su seguimiento.

Los hallazgos anteriores son inespecíficos e igual se observan para tendón,

5.2 Resultados Histopatológicos.- proceso de degeneración.

En los 20 pacientes que se incluye el protocolo se observó: ligamento amarillo hipertrófico mostrando en algunas áreas células de tejido fibroso, bien alineadas y bien orientadas mientras que en algunas otras áreas ese mismo tejido fibroso muestra desorganización, desorientación y fibras de colágena fragmentada. Además se observan células cartilaginosa dentro de un nicho y algunas otras hipertróficas, en ocasiones varias células juntas o células con varios núcleos, lo cual habla de degeneración del cartilago hialino (Fig. 8).

4. Espículas óseas: en algunas áreas alrededor de los vasos y rodeadas

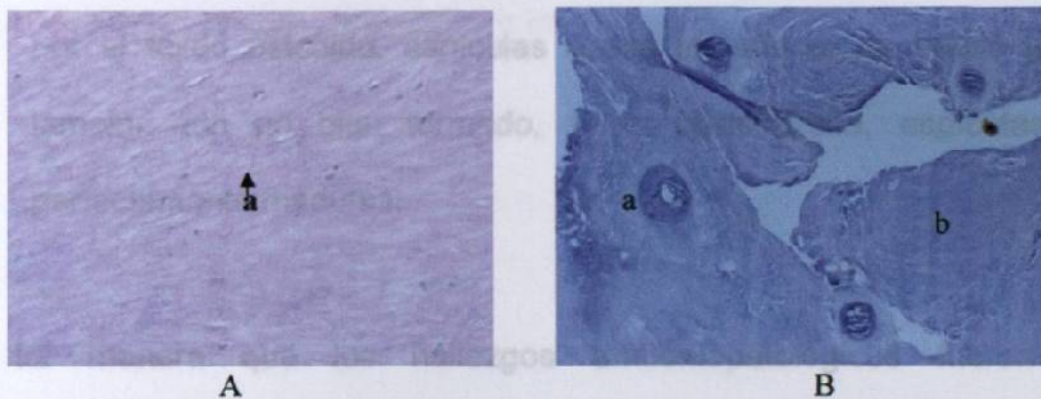


Fig. 8.- Cambios degenerativos inespecíficos del ligamento amarillo:

A) Tejido fibroso mostrando (a) hipertrofia celular. H y E. 100x.

B) Células cartilaginosa (a) polinucleadas e hipertróficas dentro de un nicho. (b) colágena fragmentada y desorganizada. H y E, 200x.

inmaduras y maduras (Fig. 9).

Los hallazgos anteriores son inespecíficos e igual se observan para tendón, ligamento, discos que estén en un proceso de degeneración.

Aunado a lo anterior en los pacientes revisados se observó:

- 1. Neovascularización: se observaron vasos con células endoteliales.**
- 2. Tejido Osteoide: Formación de un material acidófilo correspondiente a osteoide.**
- 3. Osteoblastos: células poliédricas con núcleos redondos.**
- 4. Espículas óseas: en algunas áreas alrededor de los vasos y rodeadas por el tejido osteoide, espículas óseas inmaduras de hueso joven lamelar aún no bien formado, y en otras áreas, espículas ya perfectamente maduras.**

De tal manera que los hallazgos anatomopatológicos fueron de degeneración inespecífica para cualquier tejido fibrocartilaginoso como son: fibrosis, hipertrofia, calcificación y células granulares en los condrocitos y los cambios específicos de osificación en el ligamento amarillo como son: neovascularización, material osteoide, osteoblastos y espículas óseas inmaduras y maduras (Fig. 9).

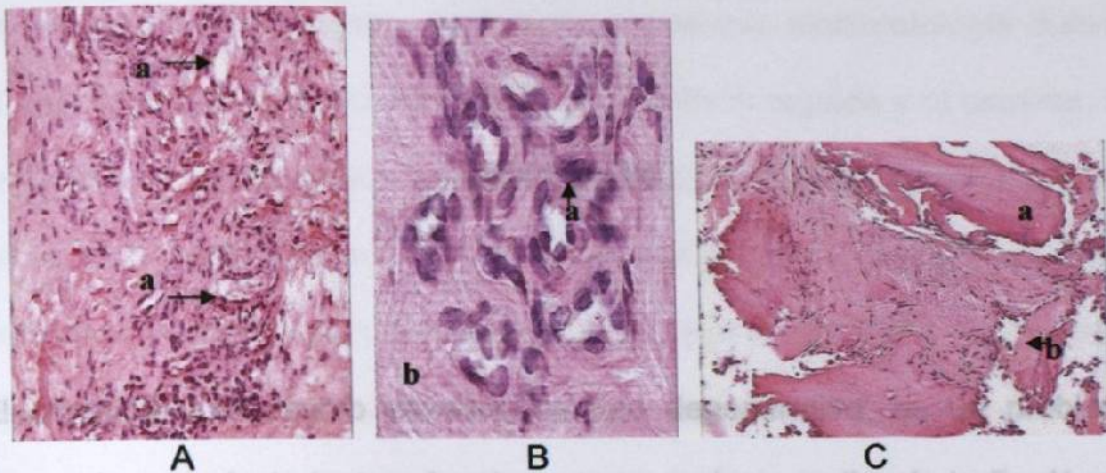


Fig. 9.- Cambios específicos de osificación en el ligamento amarillo

- A) Se observan vasos neoformados (a). 100x.
- B) Osteoblastos (a) formando material osteoide (b). 400x.
- C) Espículas óseas maduras (a) e inmaduras (b). 25x.

CAPITULO VI

DISCUSIÓN

El conducto lumbosacro estrecho de tipo degenerativo, es un problema frecuente que afecta tanto a hombres como mujeres arriba de la 5a década de la vida. Los signos y síntomas de la enfermedad están íntimamente ligados a la magnitud del estrechamiento y compresión de los elementos nerviosos.

Aunque la historia clínica sugiere que la causa de los síntomas es una insuficiencia vascular, existe considerable evidencia de que el síndrome clínico puede ser explicado solamente por bases mecánicas de primera instancia.

En el conducto lumbar normal hay suficiente espacio rodeando la duramadre, para permitir un movimiento normal del saco dural y de los nervios. En el canal lumbar estrecho, el saco dural y su contenido nervioso están firmemente sostenidos dentro del canal, cualquier disminución de sus

diámetros puede hacer que los tejidos nerviosos se pongan en contacto con los tejidos blandos y óseos circunvecinos y causen sintomatología durante el movimiento. La lordosis se acentúa en posición erguida y al caminar, de esta manera los elementos nerviosos del conducto raquídeo hacen contacto en un canal lumbar estrecho. Al estrecharse el conducto raquídeo las raíces nerviosas sufren tracción, lo que reduce el riego sanguíneo y disminuye la conducción nerviosa. Al sentarse o al flexionar el tronco la columna inmediatamente cambia de lordosis a cifosis, con lo cual el espacio del conducto raquídeo aumenta y mejora el riego sanguíneo, y los síntomas desaparecen. En estudios de mielografía cuando el paciente está erguido se produce una lordosis, el medio de contraste se bloquea, y cede cuando el paciente flexiona su cintura.

La patología causante de los cambios anatómicos, cuando se produce el estrechamiento, es la degeneración del disco intervertebral, de las facetas articulares, y del ligamento amarillo.

La preparación histopatológica, que normalmente se utiliza cuando hay degeneración de ligamentos, tendones, disco intervertebral, es la tradicional para tejidos blandos. La microscopia demuestra los cambios histológicos típicos para los tejidos degenerados como la hipertrofia del tejido fibroso, las

fibras de colágena fragmentadas, las células cartilaginosas hipertróficas con varios núcleos; pero cuando el tejido se procesa por el método de la decalcificación demuestra cambios específicos de neo-osificación como son la neovascularización, el tejido osteoide, los osteoblastos y las espículas óseas.

Macroscópicamente también se detectó cambios en la consistencia del ligamento amarillo, muy relacionados con la neo-osificación. (Esta observación se hizo durante el procedimiento quirúrgico al descomprimir un canal estrecho lumbosacro).

En el presente estudio se ha comprobado, que la hipertrofia del ligamento amarillo, causante de la disminución del diámetro antero posterior del conducto raquídeo, experimenta cambios histológicos hasta finalizar en cambios compatibles con osificación.

El tejido óseo que ha sustituido al tejido fibroso del ligamento amarillo puede ser detectado en estudios de imagen, específicamente en la resonancia magnética, en donde se observa como cambia la intensidad del ligamento amarillo y se asemeja a la del hueso cortical.

También se ha observado que los cambios clínicos van estrechamente relacionados con la extensión de la osificación del ligamento amarillo, de tal manera que a mayor cantidad de tejido fibroso reemplazado por hueso, mayores serán los síntomas y esto estará directamente relacionado con la técnica quirúrgica y el tiempo de duración de la cirugía.

Los estudios de investigación que se deriven de este reporte, deberán estar relacionados en encontrar algún método que nos permita calcular lo extenso de la osificación o poder realizar una biopsia del ligamento amarillo previo a la cirugía, o determinar histológicamente el grado de osificación para seleccionar el método de tratamiento más apropiado.

CAPITULO VII

CONCLUSION

Nuestros hallazgos más importantes están basados en el método de procesamiento histopatológico.

La manera común de fijar el tejido que se extrae en las técnicas de resección y liberación del conducto lumbar estrecho, solamente demuestran los cambios hasta hoy descritos y que son comunes a cualquier tejido fibroso degenerado, como son: desorientación de las células fibrosas, hipertrofia, calcificación, granulación de los condrocitos.

Al decalcificar el tejido resaltan características de un tejido que se está osificando, como son la neovascularización, material osteoide producido por osteoblastos jóvenes, espículas óseas maduras e inmaduras.

Nuestro estudio demuestra que todo tejido obtenido de la región afectada debe procesarse bajo el método de descalcificación, para descubrir la osificación en el ligamento amarillo, ya que el resultado afecta directamente el diagnóstico, el tratamiento y la evolución de la patología del conducto lumbar estrecho.

Se reporta una evidente osificación del ligamento amarillo en la patología de la columna lumbosacra, proceso que será mayor y más extenso conforme el tiempo de evolución de la enfermedad. Es importante recalcar que de acuerdo a nuestros hallazgos; tejidos de otras regiones de la economía en donde la patología sea degenerativa también estarán propensos a la osificación.

Estos tejidos como: ligamentos, tendones, cápsulas articulares de otras regiones del esqueleto, deberán ser estudiados por el mismo método histopatológico, para demostrar que el comportamiento no es privativo del ligamento amarillo y pueda ser una constante de todos los tejidos fibrosos que presenten fenómenos degenerativos.

De tal manera que, se rechaza la hipótesis nula, ya que el proceso degenerativo no conduce a la calcificación. Por otra parte, es aceptada la hipótesis alterna porque los cambios histológicos que sufre el ligamento amarillo como hipertrofia, aumento de la colágena, degeneración hialina y cambios en la cantidad de proteoglicanos, lo llevarán a una verdadera osificación.

CAPITULO VIII

BIBLIOGRAFIA

1. PORTER, R.W., WICKS, M. and HIBBERT, C.: The size of the lumbar spinal canal in the symptomatology of the disc lesion. *J. Bone Joint Surg.* 60B: 485 – 487, 1978.
2. VERBIEST, H.: Fallacies of the present definition, nomenclature and a classification of the stenosis of the lumbar vertebral canal. *Spine* 1: 217 – 225, 1976.
3. POSTACCHINI F. Lumbar spinal stenosis and a pseudoostenosis: definition and a classification of pathology. *Ital. J. Orthop. Traumatol.* 1983; 9: 339 – 50.
4. POSTACCHINI F. Lumbar spinal stenosis: Spinger – Verlag. 1989.

5. POSTACCHINI F., RIPANI, M., and CARPANO, S.: Morphometry of the lumbar vertebrae and anatomic study in two Caucasoid ethnic groups. Clin. Orthop. 172: 296 – 303, 1983.
6. ARNOLDI C.C., BRODSKY A. E., CAUCHOIX, J., et al.: Lumbar spinal stenosis and nerve entrapment syndromes: definition and classification. Clin. Orthop. 115: 4 – 5, 1976.
7. JOFFE, R., APPLEBY, A., and ARJONA, V.: Intermittente ischemia of the cauda equina due to stenosis of the lumbar canal. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 29: 315, 1966.
8. WATANABE, R., and PARKE, W.W.: Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal stenosis. J. Neurosurg. 64: 64 – 70, 1986.
9. VERBIEST, H.: A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. J. Bone Joint Surg. 36 B 230 – 237, 1954.
10. VERBIEST, H.: Further experiences on pathologic influence of a developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. J. Bone Joint Surg. 38B: 576 – 583, 1956.

11. BOWEN, V., et al.: Lumbar spinal stenosis. *Childs Brain* 4: 257, 1978.
12. BRAILSFORD, J.F.: Chondro – osteo – dystrophy. *J. Bone Joint Surg.* 34B: 53 – 63, 1952.
13. BURTON, C.V.: On the diagnosis and surgical treatment of lumbar subarticular and “far out” lateral spinal stenosis. In Watkins, R.G., and Collins, J. S., (eds.): *Lumbar Disectomy and Laminectomy*. Rockville, MD, Aspen Publishers, 1987, pp. 195-202.
14. CIRIC, I., et al.: The lateral recess syndrome. *J. Neurosurg.* 53: 433 – 443, 1980.
15. CLARCK, K.: Significance of the small lumbar canal: cauda equina compression syndromes due to spondylosis. Part 2. Clinical and Surgical significance. *J. Neurosurg.* 31: 495 – 498, 1969.
16. CROCK, H.V.: Isolated lumbar disk resorption as a cause of nerve root canal stenosis. *Clin. Orthop.* 115: 109, 1976.

17. EHNI, G.: Effects of certain degenerative diseases of the spine, especially spondylosis and disk protrusion, on the neural contents, particularly in the lumbar region. *Mayo Clin. Proc.* 50: 327, 1975.
18. EPSTEIN, J.A., EPSTEIN, B.S., and LAVINE, L.: Nerve root compression associated with narrowing of the lumbar spinal canal. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 25: 165, 1962.
19. EPSTEIN, J.A. EPSTEIN, B.S., and LAVINE, L.: Nerve root compression due to stenosis of the lumbar canal. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 29: 315, 1966.
20. EPSTEIN, J.A., EPSTEIN, B.S., ROSENTHAL, R.C. and LAVINE, S.L.: Sciatica caused by nerve root entrapment in the lateral recess: the superior facet syndrome. *J. Neurosurg.* 36: 584 – 589, 1972.
21. FRIEDMAN, E.: Narrowing of the spinal canal due to thickening of the laminae, a cause of low back pain and sciatica. *Clin. Orthop.* 21: 190 – 197, 1961.

22. GILL, G.G. and WHITE, H.L.: Mechanisms of nerve root compression and irritation in backache. Clin. Orthop. 5: 66, 1955.
23. McIVOR, G.W.D., and KIRKALDY – WILLIS, W.H.: Pathologic and myelographic changes in the major types of spinal stenosis. Clin. Orthop. 115: 72 – 76, 1976.
24. NAYLOR, A.: Factors in the development of the spinal stenosis syndrome. J. Bone Joint Surg. 61B: 306, 1979.
25. NELSON, M.A.: Lumbar spinal stenosis. J. Bone Joint Surg. 55B: 506, 1973.
26. BEAMER Y.B., GARNER J. T., SHELDEN H.S.: Hypertrophied ligamentum flavum. Arch Surg. 106: 289 – 292, 1973.
27. DROUILLARD P.J. , MRSTIK L.L.: Lumbar spinal stenosis associated with hypertrophied ligamentum flavum and calcium pyrophosphate crystal deposition. Journal of AOA 88: 1019 – 1021, 1988.

28. KURIHARA, A., TANAKA, Y., TSUMURA N., IWASAKI Y.:
Hyperostotic lumbar sapinal stenosis. A review of 12 surgically treated cases with roengenographic survey of ossification of the yellow ligament at the lumbar spine 13: 1308 – 1316, 1988.
29. CAFFEY, H.: Achondroplasia of pelvis and lumbosacral spine.
Some roentgenographic features. A. J. R. 80: 449 – 457, 1958.
30. COVENTRY, M.B., GHORMLEY, R.K. and KERNOHAN, J.W.:
The intervertebral disc: Its microscopic anatomy and pathology. Part II, Changes in the intervertebral disc concomitant with age. J: Bone Joint Surg. : 27a. 233 – 247. 1945.
31. KIRKALDY – WILLIS, W.H.: The relationship of structural pathology to the nerve root. Spine 9: 49, 1984.
32. KIRKALDY – WILLIS, W.H., WEDGE, J.H. and REILLY, J.:
Pathology and a pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. Spine 3: 319, 1978.

33. KIRKALDY – WILLIS, W.H., and PAINE, K.W.: Lumbar spinal stenosis. Clin. Orthop. 99:30, 1974.
34. OKADA, A., HARATA., S., TAKEDA, Y.,: Age – related changes in proteoglycans of human ligamentum flavum. Spine 18: 2261 – 2266, 1993.
35. HARRIS, R.I. and MACNAB, I.: Structural changes in the lumbar intervertebral disks. Their relationship to low back pain and sciatica. J. Bone Joint Surg. 36B: 304 – 322, 1954.
36. DUPUIS P.R., YONG HING K. and KIRKALDY – WILLIS W.H.: Radiologic diagnosis of degenerative lumbar spinal instability. Spine 10: 262, 1985.
37. WINSTON, K., RUMBARGH, C., and COLUCCI, V.: The vertebral canal in lumbar disc disease. Spine 9: 414, 1984.

38. YANG, K.H., and KING, A.I.: Mechanism of facet load transmission as hypothesis for low back pain. *Spine* 9: 557 – 565, 1984.

39. ELSBERG, C.A.: Experiences in spinal surgery. Observations upon 60 laminectomies for spinal disease. *Surg. Gynecol. Obstet.* 16: 117 – 132. 1913.

40. VERBIEST, H.: *Results of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal; a review of twenty – seven years experience.* *J. Bone Joint Surg.* 59B, 181 – 188, 1977.

RESUMEN AUTOBIOGRAFICO

El Dr. Oscar Fernando Mendoza Lemus, nació el 30 de mayo de 1949 en la ciudad de Reynosa, Tamps. Esta casado con la Dra. Ma. de Lourdes Lozano González y tienen 2 hijos, Oscar Fernando y Ma. de Lourdes Mendoza Lozano.

Recibió su título de Médico Cirujano Partero en 1976, por la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Realizó un año de Internado Rotatorio de Post – grado y posteriormente su Residencia de Traumatología y Ortopedia, en el Servicio de Cirugía Ortopédica del Hospital Universitario “Dr. José E. González”, de 1976 a 1981.

Llevó a cabo estudios de Post – Grado en el área de Cirugía de Columna Vertebral en los Hospitales de Pediatría y Traumatología de Adultos del Centro Médico Nacional, en la ciudad de México, D.F., de julio de 1981 a diciembre de 1982. Presentó examen y es miembro del Consejo Mexicano de Traumatología y Ortopedia desde el 7 de octubre de 1982.

Es Profesor por oposición desde junio 17 de 1987 y Jefe del Servicio de Ortopedia y Traumatología por oposición desde marzo de 1994.

Ha publicado y han sido premiados artículos en revistas Nacionales y capítulos de libro sobre problemas de Columna Vertebral. Participó como conferencista en diferentes congresos de la especialidad.



