



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE CIUDAD
JUAREZ.**

**COORDINACION DE POSGRADO E
INVESTIGACION.**

**EVALUACION DE INESTABILIDAD LUMBAR EN
PACIENTES POST-QUIRURGICOS CON
COLOCACION DE SMART-U.**

TESIS.

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA
EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA.**

QUE PRESENTA.

DR. CARLOS FRANCISCO CARRILLO PEREZ.

ASESOR DE TESIS.

DR. LUIS FERNANDO NAVA GRANADOS.

DR. GUSTAVO ANTONIO MOYE ELIZALDE.

DRA. BEATRIZ DIAZ.

Cd. Juárez, Chihuahua, Mexico a 03 de Abril 2014.

AUTORIZACIÓN DE TESIS
Instituto de Ciencias Biomédicas
Departamento de Ciencias de la Salud

C.D Daniel Constandse Cortes.
Director del Instituto de Ciencias Biomédicas.

Dra. Beatriz Araceli Diaz Torres.
Jefe del Departamento de
Ciencias de la Salud.

Mtra. Irma Delia Enriquez Anchondo.
Coordinadora de Investigación y posgrado
Instituto de ciencias Biomedicas.

M.C. Gustavo Moya Elizalde.
Coordinador de la Especialidad
de Ortopedia y Traumatología.

M.C Baltasar Aguayo Muñoz
Jefe del departamento de Enseñanza e Investigación
Hospital General de Ciudad Juárez.

M.C. Luis Fernando Nava Granados.
Asesor de Tesis.

Agradesco a mi familia ya que en todo momento me apoyo para poder realizar una especialidad, a mis maestros por sus enseñanzas, su paciencia y su sabiduría ya que compartieron sus conocimientos conmigo con la única finalidad de que fuera un gran especialista, a mis compañeros con los que curse la residencia que siempre estuvimos juntos alentándonos para seguir adelante y cumplir con una meta que es el ser especialista en Ortopedia y Traumatología.

Tabla de contenido

1. INTRODUCCION.....	5
2. ANTECEDENTES	7
2.1 Musculatura Lumbar	16
2.3 Anatomia	17
2.3 IMAGENOLOGIA.....	36
2.4 Metodos de Tratamiento no quirurgico.....	49
2.4.1 Fisioterapia.....	49
2.4.2 Tratamiento Framacologico.....	50
2.4.3 Tratamiento Quirurgico	51
2.4.4 SMART-U	51
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	71
5. PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	72
6. HIPOTESIS	73
7. OBJETIVOS	74
7.1Objetivo General	74
7.2 Objetivos especificos	74
11.CONCLUSIONES	90
12.REFERENCIAS	92
13.Anexos.	102
13.1Escala visual Analoga para el dolor	102
13.2 Escala de incapacidad para dolor lumbar de	
Oswestry	102
13.3CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA	
PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACION	
MEDICA.....	109
13.4 Formato de recoleccion de datos.....	112

1. INTRODUCCION

Se denomina inestabilidad lumbar a una situación patológica de la columna consistente en una anómala movilidad o articulación entre 2 o más vertebras adyacentes. Esto provoca un exceso de movimiento entre ellas, con progresiva degeneración de las articulaciones intervertebrales e implicación de las estructuras del sistema nervioso que discurren entre ellas. Según sea el grado de desplazamiento de una vertebra sobre la otra se denominan de grado I a IV (por % 25, 50, 75 y 100%) en relación con la longitud total del cuerpo vertebral, para lo cual se utiliza la estabilización vertebral dinámica que por medio de un implante interespinoso restrinjan y no eliminen el movimiento del segmento afectado. Los dispositivos interespinosos, consisten en elementos de diversos materiales que se instalan entre las apófisis espinosas de 2 vertebras contiguas, actuando como estabilizador que regula la motricidad anormalmente alta a la vez que permite descomprimir algunas estructuras neurales, manteniendo cierto grado de movilidad en el

segmento afectado.⁽¹⁾ La inestabilidad segmentaria lumbar es de suma importancia ya que representa un porcentaje elevado en la consulta de primera vez tanto del medico general como del ortopedista. Afecta principalmente a personas activas económicamente y disminuye su rendimiento laboral, sin predilección de sexo, es un problema comun en nuestra comunidad. La evidencia que existe sobre estabilidad lumbar es basta, sin embargo, sobre el implante SMART-U es muy poca y se desconoce resultados a corto o a largo plazo. El estudio ayudara para ver resultados en nuestra población.

2. ANTECEDENTES

El disco intervertebral normalmente se encarga de traspasar y disipar las cargas por el interior de la columna y a la vez de permitir el movimiento en una estructura por lo demás rígida. En el hombre el disco intervertebral sufre algunos cambios degenerativos mas espectaculares que cualquier otro tejido musculo esquelético.⁽²⁾ Todas las regiones del disco constan básicamente de una matriz formada por fibras de colágeno inmersa en un gel de agua y proteoglicanos, sin embargo su composición molecular varia y la organización de la matriz cambia mucho según su localización, el anillo fibroso externo adopta una disposición concéntrica y posee un elevado contenido de colágeno alrededor de un núcleo pulposo central mas hidratado y con abundancia de proteoglicanos. La densidad celular no es uniforme por todo el tejido siendo mayor cerca del platillo vertebral y en la periferia del anillo, su función principal consiste en la fabricación y la conservación de la matriz.⁽³⁾ El disco intervertebral se adelanta prácticamente a cualquier otro tejido conjuntivo del organismo humano en mostrar cambios degenerativos, desde el nacimiento en adelante se pierde la delimitación

entre el núcleo pulposo y el anillo fibroso, el núcleo pierde su aspecto de gel y se vuelve mas fibroso. El disco se deshidrata cada vez mas con la edad debido a la desaparición de los componentes higroscópicos de la matriz, esto se traduce en una perdida de altura, este proceso es mas frecuente en la columna lumbar.⁽⁴⁾ Con la degeneración aumenta la cantidad total de nervios y vasos sanguíneos, hay una proliferación celular que conduce a la formación de agregados lo que también afecta sobre todo el núcleo. La muerte celular es otro fenómeno de considerable magnitud aparentemente por necrosis y por apoptosis. Con el paso del tiempo aumenta la incidencia de las alteraciones degenerativas como la muerte celular, su proliferación, la degeneración mucosa, los cambios granulares y los desgarros concéntricos. El agregano es el proteoglicano mas frecuente en el disco, en los discos jóvenes constituye aproximadamente el 70% del peso en seco del núcleo pulposo y mas o menos el 25% del anillo fibroso y es el responsable de atraer y retener el agua en el interior de la matriz en virtud de sus glucosaminoglucanos, estas moléculas son cadenas de azúcares con una carga muy negativa que normalmente están unidas al núcleo proteico central de agregano, así en

la matriz del disco crean una gran tensión iónica o de turgencia al atraer cationes neutralizadores.⁽⁵⁾ El cambio bioquímico mas acusado que sucede con la degeneración discal es la perdida de proteoglicanos. Las células de disco degenerando conservan la facultad de sintetizar grandes moléculas de agregano. La población de colágeno constituye el componente fibrilar observado en la matriz mixta del disco, la mayor parte que existe en el núcleo es del tipo II, mientras que en el anillo externo sobre todo es de tipo I, reunidos suman mas del 80% del colágeno total. Aunque el colágeno también cambia con la degeneración de la matriz sus modificaciones no resultan tan evidentes como las que sufren los proteoglicanos. La bioquímica de la degeneración discal indica que la actividad enzimática contribuye a este trastorno pues en la matriz degenerada se observa una mayor fragmentación de todos los componentes estructurales principales como las poblaciones de colágeno proteoglicano y fibronectina.⁽⁶⁾ El funcionamiento biomecánico básico del disco depende de su composición y de la organización de su matriz extracelular, por lo tanto es probable que cualquier cambio en el primer aspecto o desorganización estructural de su matriz repercutan sobre la mecánica de la columna.

El agrecano presenta una gran presión osmótica procedente sobre todo de su elevada concentración de cargas negativas y por tanto tiende a empaparse de agua y a inflar la red de colágeno la elevada concentración de agrecano en un disco normal dota al tejido de una capacidad para soportar las cargas compresivas sin aplastarse, así la presión de turgencia del disco depende del balance entre la presión osmótica emanada de la gran concentración de agrecano y la resistencia de la red de colágeno frente a la hinchazón si la red aumenta o se agrieta, los fragmentos funcionales de agrecano van a filtrarse, con la correspondiente disminución de la presión de turgencia del disco.⁽⁷⁾ El disco siempre esta sometido a una carga in vivo a raíz de los efectos combinados del peso del cuerpo y la actividad muscular. Debido a la relación entre la presión del disco y la postura, la carga de la columna tiende a seguir un patrón cíclico, alcanza su mínimo a lo largo del sueño y después se incrementa de 5 a 6 veces al llevar las actividades del día. Como el disco es un sistema osmótico, su hidratación varia con la carga, si aumenta su valor, el liquido queda exprimido del tejido, lo que concentra el agrecano e incrementa su presión osmótica, la expulsión del liquido cesa cuando la presión

de turgencia asciende lo suficiente como para equilibrar la presión aplicada, a la inversa si se reduce la carga depositada sobre el tejido el disco se hincha.⁽⁸⁾ La realización de IRM in vivo permitían calcular que como promedio los discos perdían alrededor de 25% de su contenido líquido durante el día y lo recuperaban por la noche con el reposo. Los discos degenerados tienen un menor contenido acuoso que los normales dotados de una edad equiparable y al depositar una carga sobre ellos pierden altura y líquido con mayor rapidez y tienden a abombarse. La pérdida de altura de un disco también puede afectar otras estructuras, produce un descenso en las fuerzas de tensión que recaen sobre el ligamento amarillo y de ahí la posibilidad de causar su remodelación y engrosamiento, en tales condiciones puede sobresalir al conducto raquídeo y generar una estenosis de la columna.

La desaparición de los proteoglicanos también influyen sobre el movimiento de las moléculas hacia el interior y el exterior del disco.⁽⁹⁾ El crecimiento mas abundante de vasos y nervios observado en el seno de los discos degenerados y emparentado con el dolor crónico de espalda probablemente también este asociado a la

desaparición de proteoglicanos, pues se ha demostrado que el agregado del disco inhibe el crecimiento nervioso en su interior. El trastorno discal mas frecuente de la columna es la hernia o el prolapso del disco intervertebral, en estos casos el disco abomba o se rompe parcial o totalmente en un sentido posterior o posterolateral y presiona sobre las raíces nerviosas contenidas en el conducto vertebral, en la mayoría de las veces el cuerpo vertebral es el que falla antes que el disco, parece necesaria la producción de algún cambio degenerativo antes de que el disco llegue a herniarse.⁽¹⁰⁾ El secuestro o la hernia obedecen a la migración de fragmentos sueltos del núcleo pulposos o en fase de degeneración. La presión generada por la hernia sobre la raíz nerviosa no puede ser la causa del dolor en solitario porque mas del 70% de las personas asintomáticas tienen prolapsos discales pero no sufren de dolor. La población de colágeno constituye el componente fibrilar observado en la matriz mixta del disco. La mayor parte de que existe en el núcleo es de tipo II, mientras que en el anillo externo es del tipo I, reunidos suman mas del 80% del colágeno total, con unas cantidades mas pequeñas de las demás variedades. Los colágenos tipo II experimentan una mayor

desnaturalización aparentemente también debida a la actividad enzimática.⁽¹¹⁾

El cambio definitivo consiste en un estrechamiento del conducto raquídeo, que provoca una compresión mecánica de las raíces nerviosas espinales con el peligro de generar dolor y parestesias, la degeneración del disco intervertebral con su gran abombamiento radial puede traducirse así en una estenosis de la columna, aunque hay otros factores, como el estrechamiento del conducto raquídeo debido al engrosamiento de los ligamentos amarillos. Tanto en la escoliosis como en la cifosis los discos intervertebrales adoptan una forma de cuña, el disco escoliotico manifiesta una acusada calcificación sobre todo en el platillo vertebral. Ha quedado demostrado que la degeneración discal presenta un potente componente genético. Estudios independientes con gemelos descubrieron que su herencia superaba el 60%, en varios estudios han podido observarse dos polimorfismos en el gen para el receptor de la vitamina D que están vinculados con la degeneración del disco y con su hernia.⁽¹²⁾ Los factores ambientales serán capaces de propinar la degeneración del disco al inhibir el

metabolismo celular o incluso al provocar la muerte de las células.

Se cree que una de las causas fundamentales de la degeneración discal es el fallo en el aporte de los alimentos recibidos por las células del disco, las células del disco necesitan nutrientes como la glucosa y el oxígeno para mantenerse vivas y activas, la presencia de un pH ácido y de una concentración baja de oxígeno provoca un descenso de la velocidad de la síntesis de la matriz y las células no sobreviven tras una exposición prolongada a un pH o a unas concentraciones bajas de glucosa.⁽¹³⁾ El disco es grande y avascular y sus células dependen de los vasos sanguíneos situados en sus bordes para recibir los nutrientes y retirar los desechos metabólicos, el camino que conduce desde el riego de la sangre hasta las células del núcleo es precario porque estas células están irrigadas prácticamente del todo por unos capilares originados en los cuerpos vertebrales. Los distintos factores que influyen sobre el riego sanguíneo que llega al cuerpo vertebral como la aterosclerosis, la anemia drepanocítica, la enfermedad por descompresión y la enfermedad de Gaucher parecen favorecer notablemente

la degeneración del disco. Los principales factores de riesgo para el dolor de espalda y la degeneración son los trabajos físicos intensos, las maniobras para efectuar un levantamiento, la conducción de camiones la obesidad y el tabaco. El tabaco dada su influencia sobre la circulación periférica produce una limitación en el transporte de nutrientes hasta el disco y los niveles de oxígeno en el disco disminuyen y las de ácido láctico aumentan. Los músculos son los estabilizadores dinámicos de la columna, a partir de su capacidad para controlar el movimiento y dotar de estabilidad hay que contemplarlos no como estructuras aisladas sino formando parte de un sistema que incluye los ligamentos, las articulaciones y sus capsulas así como un intrincado mecanismo de retroalimentación neurológica denominado coordinación.

El músculo que supone un mecanismo de control dinámico sobre el sistema óseo, consta de unas células largas imbricadas que están adaptadas específicamente para su acortamiento.⁽¹⁴⁾ Las fibras musculares axiales pueden tener tan solo unos cuantos milímetros de diámetro pero pueden ser capaces de extenderse 5cm de longitud o mas, esta rodeada por un sarcolema que conecta cualquier

fibra con las adyacentes o un tendón y presenta hendiduras que la interrumpen para dejar pasar las fibrillas nerviosas en la unión neuromuscular.⁽¹⁵⁾

2.1 Musculatura Lumbar

Los músculos son los estabilizadores dinámicos de la columna cumpliendo unas funciones similares a las desempeñadas en otros del aparato locomotor, a partir de su capacidad para controlar el movimiento y dotar de estabilidad hay que contemplarlos no como estructuras aisladas sino formando parte de un sistema que incluye los ligamentos, las articulaciones y sus capsulas así como un intrincado mecanismo de retroalimentación neurológica denominado coordinación. El musculo de tipo voluntario o esquelético es con gran diferencia el que ocupa mayor volumen en el hombre. Las fibras musculares axiales pueden tener tan solo unos cuantos milímetros de diámetro pero pueden ser capaces de extenderse 5cm de longitud o mas. La fibra muscular esta rodeada por una capa externa denominada sarcolema que conecta cualquier fibra con las adyacentes o con un tendón y presentan hendiduras que las interrumpen para dejar pasar las fibrillas nerviosas en

la unión neuromuscular. La mecánica celular de las contracciones es relativamente sencilla, los filamentos de actina se deslizan sobre los de miosina hasta que en el estado de contracción completa, esta totalmente superpuesto y las bandas claras del musculo en reposo han desaparecido a la vista.⁽¹⁶⁾ La contracción se pone en marcha por la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular lo que probablemente modifica la permeabilidad del sarcolema a los iones de sodio y potasio debido a su despolarización. La acetilcolina se hidroliza con rapidez a través de la acetilcolinesterasa de modo que toda descarga nerviosa es un fenómeno discontinuo en vez de continuo. La contracción que sigue a la descarga nerviosa se potencia mediante la conversión del trifosfato de adenosina en difosfato, paso que a su vez se ve propulsado por la hidrólisis de la glucosa en agua y oxígeno.

2.3 Anatomía

La columna vertebral consta de una serie de articulaciones bilaterales simétricas adaptadas desde un punto de vista filogénico para resguardar la red de

comunicaciones nerviosas que vinculan el encéfalo en la periferia. Para retornar el contacto con el suelo es necesaria una cadena biomecánica estable, que transfiera las fuerzas desde las manos por los brazos, la cintura escapular, la columna vertebral, la pelvis, las piernas y los pies. El control de la flexión en equilibrio, a cargo solo de los músculos es ineficiente y el espacio necesario solo para alojar el contenido torácico y abdominal impone unas restricciones de tamaño sobre la musculatura vertebral. La solución a escala evolutiva es doble:

- 1) Unos ligamentos vertebrales posteriores potentes y elásticos.
- 2) Un transformador externo integrado por los motores pélvicos posteriores y estabilizadores en extensión y abducción.

Esta combinación formada por un complejo ligamentoso posterior y por la potente musculatura glútea y de la parte posterior del muslo otorga a la columna una función que en general no se le reconoce a saber como una grúa cuya pluma es su propia estructura estabilizada en flexión por los ligamentos el fulcro es la cadera y el motor la

musculatura extensora de la pelvis. El musculo erector de la columna queda justo profundo a la fascia lumbodorsal y nace en el sacro la cresta iliaca y las apófisis espinosas toracolumbares a partir de una aponeurosis.⁽¹⁷⁾ El uso de las señales de EMG han consumido una gran cantidad de energía en la clínica con el fin de detectar las radiculopatías que afectan a la musculatura de la extremidad inferior asociadas a los trastornos de los discos lumbares, estas pruebas suelen ir acompañadas por el estudio de la velocidad de conducción nerviosa destinado a evaluar el funcionamiento de los nervios periféricos y su compresión patológica o su lesión. Los síntomas de clínicos observados en una área de disco lumbar y una estenosis de la columna están basados en la participación fisiopatológica de las raíces nerviosas medulares. Los síntomas de la raíz nerviosa pueden dividirse en dos categorías fundamentales, el dolor y la disfunción nerviosa. El dolor nervioso radicular tiende a irradiarse y suele a estar relacionado con una raíz nerviosa o con varias. La disfunción nerviosa puede afectar a las modalidades motora o sensitiva lo que produce tanto una adinamia motora como alteración de la sensibilidad. A nivel tisular puede concretarse dos mecanismos específicos la

deformación mecánica de las raíces nerviosas y la actividad biológica en el tejido discal que deja sus efectos sobre las raíces.⁽¹⁸⁾ Las raíces nerviosas son sensibles a la deformación mecánica ocasionada por los trastornos que ocurren en el interior de la columna como una hernia o un prolapso discal, la estenosis de la columna, los procesos degenerativos y los tumores. La compresión de un nervio periférico produce modificaciones anatomopatológicas proporcionales a la magnitud de este proceso y su duración tal como sucede en el caso de que afecte a una raíz nerviosa, las compresiones nerviosas de escasa intensidad estaban asociadas al daño isquémico de las células de schwann, lo que deriva en su necrosis y en una desmielinización, las más intensas van ligadas a una lesión del axón que desembocaba en degeneración valeriana, quedando establecido que los grados ligeros de hiperalgesia así que los procesos activados por las citoquinas son los factores neuropatológicos dominantes que tienen la conexión entre la lesión nerviosa y el dolor.⁽¹⁹⁾ La capacidad de el material procedente de el núcleo pulposo para generar dolor pone de manifiesto que las hernias no contenidas eran mucho más dolorosas y la positividad de el signo de lasseque resultaba mayor que

hacerlas contenidas. Se sabe que la duramadre espinal contiene terminaciones nerviosas y se ha propuesto que su estimulación es uno de los mecanismos vinculados con el dolor de la ciática, la irritación puede propagarse perfectamente en sentido medial así el segmento de el lado apuesto lo que produce síntomas derivados de los niveles superiores. Análogamente una hernia discal lateral podrían general sin tomas en nivel inferior suyo, si el dolor del signo de lasseque obedece a la irritación de la dura madre debido al rozamiento de la masa herniada cabe pensar que el fenómeno del signo de lasseque cruzado esta basado en estimulación simultanea de la dura madre contralateral.(20)

Los componentes inflamatorios del núcleo culposo pueden participar en los fenómenos vasculares como la coagulación y por tanto estar implicados en la embolia bascular de las raíces nerviosas. Debido al carácter avascular del núcleo culposo y por estar escondido de la circulación sistémica su irrupción podría proporción una reacción autoinmunitaria dirigida contra los antígenos presentes en su ceno y que las sustancias bioactivas emanadas de esta reacción serian capaces de dañar el tejido nervioso. El núcleo culposo esta compuesto

básicamente por proteoglicenos, colágeno y células, los proteoglicanos presentan un ejemplo irritante directo sobre el tejido nervioso. El TNF provoca una lesión axónica y mielínica, es neurotóxico y genera una actividad nerviosa ectópica. La columna es una estructura mecánica las vertebrae presentan una articulación entre ellas sometidas al control de todo un complejo sistema de palancas (vertebrae), pivotes (carillas y disco), límites pasivos (ligamentos) y elementos activadores (músculos). Las tres funciones básicas de la columna consisten en transmitir el peso, permitir el movimiento y proteger una estructura vital como la médula espinal. El disco intervertebral junto a las articulaciones interapofisiarias tiene la responsabilidad de transportar todas las cargas de compresión que recibe el tronco la rotación axial de el tronco con respecto a la pelvis crea unas cargas de torsión que se traducen en la acción de unas fuerzas de cizallamiento sobre el disco, la carga de compresión se traslada desde el platillo de un cuerpo vertebral al siguiente a través de el núcleo pulposo y el anillo fibroso, durante los primeros años de la vida el núcleo pulposo posee suficiente humedad para actuar como una masa gelatinosa, al aplicarle un peso se crea determinada presión sobre el núcleo, esta presión

hidrostática empuja a las estructuras vecinas en todas las direcciones dispersándolas desde su centro, compresión general unas tensiones complejas sobre el anillo.⁽²¹⁾ La situación es diferente cambia cuando el núcleo esta seco el mecanismo de transferencia de las cargas se encuentra muy alterado debido a que el núcleo es incapaz de admitir la suficiente presión hidroestática, por consiguiente los platos vertebrales quedan sometidos a una presión menor en el centro y las cargas se distribuyen mas así la periferia, cuando el disco esta degenerado en sus capas externas recae menos tensión periférica mas presión axial y mucha mas fuerza sobre las fibras. La columna esta sometida a fuerza de tensión sobre su lado convexo y a fuerza de compresión sobre el cóncavo cuando se aplica pesos que la dobla en circuntacioncia de flexión, extensión e inclinación lateral, las presiones de flexión y de torsión son los factores mas nocivos para el disco. Cuando el disco esta sometido a una presión surgen fuerzas de cizallamiento que sigue el plan horizontal y el axial, el cizallamiento es la fuerza que actual en el plano horizontal que es perpendicular al eje mayor de la columna, cuando aparece el signo clínico de la rotura anular quiere decir que hay muchas mas probabilidades de que el disco haya

fallado por una combinación de inclinación, torsión y tensión. Según avanza la generación el disco pierde su capacidad para atenuar los impactos y repartir las tensiones por el platillo vertebral en su integridad.⁽²²⁾ Todo las estructuras disco elásticas, incluido el disco y la unidad vertebral funcional, manifiesta una isterisis, este es un fenómeno que provoca una disminución de la energía cuando la estructura se ve sometida ha siglos repetidos de carga y descarga. Una carga breve ocasiona un daño estructural irreparable en el disco cuando genera una presión sobre un punto dado, de valor superior la presión superior a la presión máxima del trabajo. El rasgo característico de la columna lumbar es soportar unas cargas enormes la Columba lumbar y la cadera son las responsables de la movilidad del tronco estas circunstancias imponen unas exigencias mecánicas tremenda sobre la región. En el caso de la flexión-extensión, la amplitud de movimiento de la columna lumbar suele experimentar un aumento cráneo caudal. La articulación L5-S1 presenta un movimiento mayor que las demás en el movimiento seguía. L4-L5 y L5-S1 soportan las cargas mas amplias y tienden a experimentar los mayores movimientos.⁽²³⁾ Entre los ejemplos patentes de

inestabilidad vertebral mas frecuentes figuras la fracturas o luxaciones con lección de la medula espinal las fracturas patológicas. El empleo de termino inestabilidad significa falta de firmeza de una posición. Lo típico para inferir una inestabilidad es haber recurrido a la observación de unas radiografías observando translación entre tres y cuatro milímetros o de diez grados de rotación, mediante la radiografías laterales dinámicas. La inestabilidad clínica de la columna sometida a una carga fisiológica se define como la perdida de su capacidad para mantener las relaciones entre las vertebrae de tal modo que no hay un daño inicial ni posterior de la medula espinal o de las raíces nerviosas. Las cargas fisiológicas son las que actúan durante la actividad normal de un paciente. la deformidad incapacitante se define como una deformidad microscópica que el paciente considera intolerable. El dolor intenso se define como el que es imposible de controlar mediante analgésicos no opioides. La evaluación de las radiografías representa un paso decisivo para valorar la estabilidad y la inestabilidad clínica. El ligamento longitudinal anterior es una estructura muy desarrollada en esta región el anillo fibroso constituye entre el 50 al 70 por ciento de el total de el área por el

disco intervertebral.⁽²⁴⁾ Los desplazamientos superiores a 4.05 milímetros en el plano sagital o al 15 por ciento del diámetro anteroposterior del cuerpo corporal en una radiografía lateral estética son anormales y pueden crear una estabilidad. Una rotación que supere los 15 grados en el plano sagital según la radiografía dinámica a nivel de L1 L2 L3 L4 o a los 20 grados en L4 L5 o a los 25 en L5 S1 es anormal e inestable. La exploración física de la columna lumbar se inicia con la observación en el momento que el paciente entra a la consulta, observando los patrones de movimiento, las posturas preferidas, las faltas de constancia y las alteraciones de la marcha. La observación formal debe incluir una exploración de los pies a la cabeza, se debe valorar la alineación, la posición de lo pies supinación y también la alineación de la rodilla la cadera y pelvis. Se debe valorar la columna para demostrar alteraciones de la alineación normal y de la curvatura en reposo, como escoliosis, sifosis, aumento de reducción de la lordosis lumbar, desviación de la columna lumbar. La marcha se puede valorar pidiendo al paciente que camine en punta – talón, es posible valorar el equilibrio observando la marcha y añadiendo la observación de la posición de pie sobre una sola pierna

con diversos retos posturales de debe valorar la amplitud de movimiento vertebral. Es importante valorar el movimiento vertebral activo en flexión, extensión, rotación y flexión lateral. La observación debe valorar además la atrofia, el edema, los cambios vasomotores, las lesiones cutáneas las deformidades de las extremidades, las contracturas. La palpación ayuda a localizar los síntomas de el paciente, identificar estructuras lesionadas o reconocer alteraciones asociadas a las plantas blandas o a los huesos sacro iliacas, tuberosidades isquiáticas, y la zona del trocante mayor.(25) Las manifestaciones neurologicas mas frecuentes de la patología vertebral suelen afectar a las raíces nerviosas y la medula espinal, provocando datos radicales y mielopaticos en la exploración. Resulta esencial que se explore adecuadamente los patrones de los dermatomas. La exploración motora incluye varios aspectos como la potencia, el tono, la coordinación, la masa muscular y los movimientos involuntarios. La probabilidades de patencia suelen ser isométricas, aunque en ocasiones la debilidad se aprecia mejor con movimientos dinámicos o repetitivos que valoran la resistencia. La potencia se suele gradual con la escala de fuerza muscular que la del 0 al 5.

Escala de Fuerza Muscular de Daniels

Grado	Actividad Muscular
0	No hay contracción
1	Vestigio de contracción
2	Movimiento activo sin gravedad
3	Movimiento activo contra la gravedad
4	Movimiento activo contra la gravedad y resistencia
5	Potencia muscular normal

Fuente: Atlas SJ, Deyo RA. Evaluating and managing acute low back pain in the primary care setting. J Gen Intern Med 2001; 16:120-131.

El movimiento activo suele implicar un movimiento de la articulación en todo su amplitud de movimiento. Las pruebas reflejas ayudan a localizar la lesión neurológica y aportan información sobre los componentes relativos de las lesiones de motoneurona superiores o inferiores. Múltiples pruebas de imagen de una enorme complejidad y sofisticación tecnológica pueden aplicarse en la patología vertebral las radiografías simples muestran limitaciones por que no permiten visualizar de forma directa las estructuras neurales, las raíces nerviosas y la compresión medular. En la gran mayoría de los pacientes con una posible enfermedad degenerativa será suficiente realizar una IRM. La IRM pone de manifiesto alteración

morfológicas, alteraciones bioquímicas en el disco en degeneración, un estrechamiento gradual del disco con pérdida de la intensidad de señal de intradiscal alteración en la señal de la medula vertebral los desgarres del anillo fibroso aparecen como áreas pequeñas de señal mas intensas. La estenosis vertebral es un estrechamiento del conducto raquídeo central, los agujeros neurales o los fondos de saco laterales. Se puede producir de una forma adquirida por una enfermedad degenerativa de los discos intervertebrales, las articulaciones interapofisiarias, aunque unos pedículos cortos por alteración de su desarrollo son parte importante de la estenosis vertebral sintomática.⁽²⁶⁾ La estenosis de los fondos de saco laterales es otra causa importante de dolor y parestesias en la extremidad inferior. El fondo de saco lateral está limitado en su parte anterior por la cara posterior del cuerpo y el disco vertebral, en su parte lateral por el pedículo y en la posterior por la carilla articular superior el manguito de la raíz presente dentro de el fondo de saco lateral suele comprimirse por la hipertrofia ósea de la carilla articular superior que suele asociarse a protección del disco y presencia de osteofitos en el margen interior del fondo de saco lateral. La enfermedad degenerativa de las

articulaciones interapofisaria se produce típicamente en combinación con la enfermedad degenerativa de el disco aunque la propia enfermedad articular puede ser responsable de el dolor de espalda y la radiculopatía, puede perder espacio articular presentar esclerosis sub control, formación de quistes sufrir osteofitosis o desarrollar una subluxación. Presentan una serie de características variables por variaciones en la composición de el líquido que contienen hinesistencia, hemorragia, calcificación o gases en su interior.(27)

La alteración mas frecuente de la alineación es la espondilolistesis, que se define un desplazamiento ventral de una vertebra en relación de la situada por debajo de ella. Las dos causas mas frecuentes de espondilolistesis son defectos bilaterales en la porción vertebral interarticular (espondilolistesis ístmica) y la enfermedad de la carilla articular (espondilolistesis de genérica). La fibrosis epidural es la sustitución de la grasa epidural. Exposición quirúrgica atrás de los tejidos blandos: en general se realiza una incisión por la línea media y se separan los músculos para vertebrales de las apófisis espinosas y las laminas a nivel subperiostico hasta llegar a la superficie lateral de

las articulaciones interapofisiarias. El ligamento amarillo se reseca aproximadamente 0.5 cm de la marque proximal de la lamina y de 1 a 1.5 cm del marquen distal de la lamina también se reseca la mitad medial de las carillas articulares interapofisiarias. Una hemorragia epidural no controlada dificulta la visualización del campo quirúrgico y provocar que la preparación del campo discal se la inapropiada con las consiguientes complicaciones como lesiones neurales, sangrado excesivo y prolongación de intervención. La distancia a la que sebe la dura madre y la raíz nerviosa depende de dos factores. Para evitar las lesiones neurológicas durante la exploracion la raíz nerviosa se requiere control del sangrado, movilización adecuada de los elementos neurales, rotación exclusiva hacia la línea media, preferente liberación intermitente a la liberación, y duración limitada de sedación que no debe superar 30 min. Con frecuencia se desconoce la localización del generador anatómico del dolor en pacientes con dolor en la parte baja de la espalda. El dolor se puede originar en varias estructuras anatómicas del interior de la columna,pero con frecuencia no es posible localizar u origen. Según una estimación el 40% de los casos de dolor crónico en la espalda baja se origina en el

disco intervertebral, además de las herniaciones discales lumbares, la rotura discal interna y la discopatía degenerativa son causas frecuentes de dolor en la espalda baja. La degeneración discal también contribuye a la patogenia de trastornos secundarios como estenosis vertebral y espondilolistesis degenerativa. El disco intervertebral absorbe y disipa las cargas de la columna vertebral y permite el movimiento entre segmentos adyacentes. Las sabanas de laminillas entrelazadas de colágeno que están presentes en el anillo proporcionan resistencia a la tracción y limitan la expansión de las moléculas visco elásticas de agregano que proporcionan rigidez a la compresión y permiten que el tejido experimente una deformación reversible.⁽²⁸⁾ El disco intervertebral es en buena medida avascular y aneural y la vascularización y la presencia de fibras nerviosas en los discos sanos están limitadas a las fibras periféricas del anillo. El disco está limitado por arriba y por abajo por una lámina de cartílago hialino denominado platillo terminal que tienen poros que actúan como conductos de difusión y que son la principal fuente de nutrición del disco. A medida que envejecemos se producen alteraciones casi universalmente en el núcleo pulposos esta

cada vez menos hidratado y hay una disminución del numero de células viables y perdida de los proteoglicanos ya desde la tercera década de la vida, las capas internas del anillo y el núcleo pulposo gradualmente se hacen indistinguibles se convierten en un material fibrocartilaginoso seco y rígido. El proceso degenerativo temprano afecta al núcleo pulposo y al platillo terminal mas que al anillo fibroso. Los procesos anabólicos de reparación no pueden mantener el ritmo de los procesos catabólicos y con el paso del tiempo se produce degeneración de la matriz. Se produce degeneración del disco por varios factores como aporte nutricional insuficiente, reducción de cantidad de células viables, actividad de enzimas degradativas, senescencia celular y apoptosis. El proceso degenerativo se acelera por el tabaquismo, enfermedades asociadas como diabetes y trastornos vasculares. El aumento de la permeabilidad puede permitir la exudación rápida de liquido desde el platillo terminal cartilaginoso cuando se somete a carga lo que hace que los mecanismos de presión hidroestática que participan en la transferencia de la carga sean menos eficaces y no uniformes. La localización mas frecuente de la rotura anular que da lugar a una herniación discal

sintomática es la inserción del anillo externo en el cuerpo vertebral, un anillo debilitado con un defecto en todo el grosor puede permitir la herniación casi completa del material del núcleo pulposo particularmente cuando el disco es sometido a carga en flexión y torsión. La rotura discal interna se manifiesta en la resonancia magnética como un disco oscuro con una altura y contorno relativamente normal, se piensa que el dolor de la rotura discal interna esta producido por la estimulación mecánica y química de los nociceptores del interior del anillo o de las capas superficiales del anillo y del tejido ligamentoso de recubrimiento, no se encuentra herniación ni prolapso del material del disco y no hay inestabilidad segmentaria ni otras alteraciones radiológicas, no hay irritación de raíces nerviosas, dolor radicular ni defectos neurológicos. Los cambios de la estructura del disco alteran la respuesta a la carga y alineación de la columna vertebral, esto influye en las articulaciones interapofisiarias, los ligamentos y los músculos paravertebrales que finalmente pueden convertirse en otros generadores de dolor.⁽²⁹⁾ Se ha mostrado que el núcleo pulposo autologo produce una respuesta inflamatoria y alteraciones degenerativas de la raíz nerviosa incluso sin compresión mecánica. Las

principales vías aferentes de dolor procedentes de la discopatía degenerativa inferior en pacientes con dolor de espalda discogénico son parasimpáticas y están mediadas por la raíz nerviosa L2 por medio del nervio sinovertebral. El proceso degenerativo con cambios de la matriz y alteración estructural interna preparan el escenario para el movimiento anormal de un segmento de movimiento. El proceso degenerativo se define en 3 fases diferenciadas: Disfunción, inestabilidad, estabilización. Se definió la fase de inestabilidad como la presencia ocasional de una biomecánica del segmento vertebral sin inestabilidad medible en la radiografía.

Los pacientes con discopatía degenerativa típicamente tienen dolor persistente en la parte baja de la espalda sobre la columna lumbosacra, con irradiación a las zonas de las articulaciones sacro ilíacas, las nalgas y la cara posterior de los muslos, los síntomas empeoran al sentarse, el dolor de la espalda también se puede presentar posterior a un paseo prolongado. En la exploración física puede haber hipersensibilidad puntual sobre la columna lumbar en la línea media y sobre las articulaciones sacro ilíacas, disminución de amplitud de movimiento de la columna

lumbar, particularmente en la flexión, la extensión es el movimiento menos doloroso inclusive puede aliviar la molestia. Se recomienda hacer radiografías simples en pacientes con señales de alarma y dolor con una duración mayor de 4 semanas, las Rx dinámicas u oblicuas son necesarias solo en pacientes que se sospeche la inestabilidad o fractura de la porción interarticular, en pacientes con desviación y espasmo paravertebral se puede observar una escoliosis no estructural con pérdida de la lordosis lumbar.⁽³⁰⁾ También se puede observar el estrechamiento del espacio discal, esclerosis del platillo vertebral, osteofitos.

2.3 IMAGENOLOGIA

La IRM proporciona las mejores imágenes de los elementos neurales y permite determinar la densidad protónica del disco, además de detectar los desgarros anulares. Hay tres hallazgos en la IRM que tienen importancia clínica particular en la evaluación del disco degenerado: pérdida de agua (disco oscuro), zona de densidad elevada y alteraciones del platillo vertebral.

Los desgarros del anillo pueden ser concéntricos, radiales o transversales. Un desgarró concéntrico es una cavidad semilunar u oval creada por la rotura de las fibras transversales cortas que conectan las laminillas anulares. Un desgarró radial se extiende desde el núcleo hasta la superficie mas externa del anillo y un desgarró transversal representa la rotura de las fibras de Sharpey cerca de sus uniones a las apófisis del anillo. Mobic ha descrito bien las alteraciones de los platillos vertebrales que se producen en la degeneración discal. Las alteraciones de la fase 1 representan edema y se caracterizan por disminución de la señal de las imágenes potenciadas en T1 y señal brillante en las imágenes potenciadas en T2.⁽³²⁾

En la fase 2 las alteraciones de degeneración grasa en los huesos adyacentes a los platillos vertebrales se traducen en una señal brillante en las imágenes potenciadas en T1 y una señal intermedia en las secuencias potenciadas en T2.

En la fase 3 hay alteraciones degenerativas avanzadas y esclerosis de los platillos vertebrales, se caracterizan por disminución de la intensidad de la señal en las imágenes potenciadas en T1 y T2.

La discografía es otra modalidad diagnóstica para evaluar la integridad del disco lumbar, en la actualidad la discografía es el único método que se dispone para determinar si un disco específico es el origen del dolor. La evaluación de una discografía comprende 4 componentes: inyección de líquido a presión y volumen bajo en el interior del disco, la morfología de los discos que se está inyectando, la respuesta subjetiva del dolor a nivel inyectado y la respuesta del dolor cuando se inyecta líquido en los niveles adyacentes, la respuesta subjetiva al dolor a una provocación a presión baja es la parte más importante de la prueba. Un disco normal puede aceptar entre 1 y 1.5ml de líquido de contraste, si se introducen con facilidad 2ml o más del medio de contraste es muy probable que haya un desgarro, para que sea diagnóstico el dolor debe ser concordante en la inyección de baja presión y además también debe ser negativo en un disco control. Las herniaciones discales son una manifestación frecuente de la discopatía lumbar degenerativa, se produce en las primeras fases de la cadena degenerativa y representan la insuficiencia del anillo para soportar la tracción y contener la porción nuclear del disco similar a un gel. El disco es el borde

anterior del conducto raquídeo al nivel de la articulación interapofisiaria, esta recubierto por el ligamento longitudinal posterior, que es fino y se concentra en la línea media a partir del cual se extiende lateralmente bandas pequeñas que recubren la cara inferior del disco, esta configuración deja desnuda la parte superior de la zona posterolateral del disco y se piensa que contribuye a que las herniaciones posterolaterales sean la localización mas frecuente, en esta región del disco se producen alteraciones degenerativas acumulativas por la concentración de fuerzas biomecánicas inducidas por la torsión, la carga axial y la flexión.⁽³³⁾

La medula espinal finaliza aproximadamente a nivel de L1 para formar el cono medular, la cola de caballo esta localizada, dentro del conducto raquídeo lumbar, contiene las raíces nerviosas lumbares y sacras bañadas por el liquido cefalorraquídeo, que esta contenido por las membranas de la piamadre, la aracnoides y la duramadre, las raíces nerviosas se ramifican desde la cola de caballo un nivel por encima de su agujero de salida, dentro del agujero los cuerpos de las células sensitivas forman el ganglio de la raíz dorsal, la raíz que ahora se denomina

nervio raquídeo posganglionar, con frecuencia hay bandas fibrosas denominados ligamentos de Hoffman que anclan el nervio al disco en esta región, después de un trayecto intervertebral corto el nervio se divide en un ramo primario ventral y otro dorsal. El conducto raquídeo se puede dividir en zonas longitudinales. La zona central esta delimitada por los bordes laterales de la cola de caballo, el fondo de saco lateral esta en el borde lateral de la cola de caballo y el borde medial del pedículo, la zona foraminal esta entre los bordes medial y lateral del pedículo, las herniaciones que están mas hacia del pedículo se encuentran en la zona lateral extrema o zona extraforaminal. La herniación se produce a través de un desgarró del anillo fibroso, el anillo es la capa externa gruesa que normalmente soporta las fuerzas de tracción que se transfieren desde el núcleo pulposó comprimido, la transferencia de fuerzas solamente actúan cuando el núcleo, el anillo y el platillo vertebral actúan como un sistema de volumen cerrado, la compresión a través del espacio discal produce aumento de presión dentro del núcleo, el núcleo es blando se deforma y se aplana, comprimiendo las fibras del anillo, las fibras circunferenciales están sometidas a tensión para contener

el anillo.⁽³⁴⁾ Con la rotura del anillo el núcleo blando se puede ver empujado a través del mismo, el núcleo debe ser suficientemente líquido para que permita la herniación, la porción expulsada típicamente es un fragmento fibrocartilaginoso, esto puede producir aumento de la presión que ejercen los platillos vertebrales en la periferia, donde el anillo se une al hueso, los cambios metaplasicos osteocondrales de estas regiones, como los osteofitos y la esclerosis son una respuesta a los patrones anormales de carga de larga evolución. La combinación de inclinación, flexión y rotación axial con 15 min de exposición a vibraciones puede producir desgarros que se extienden desde el núcleo hasta el anillo. El síntoma mas clásico de la herniación discal es el dolor radicular en la extremidad inferior, que sigue una distribución dermatomica. La compresión pura de un nervio no inflamado produce alteraciones sensitivas y otras sin dolor, mientras que se produce dolor cuando se manipulan los nervios inflamado. La inflamación puede estar producida por isquemia prolongada de la microvasculatura de la raíz nerviosa por compresión mecánica o por factores no mecánicos posiblemente bioquímicos. La inervación del anillo posterior por ramas del nervio sinovertebral y se ha

propuesto que es una vía para la transmisión del dolor nociceptivo que produce la degeneración discal. Las hernias discales pueden describirse por su morfología. En la actualidad la IRM y en menor medida la TC permiten diferenciar la morfología del disco con una fiabilidad razonable. Sprengler dividieron las herniaciones en 3 tipos.

Se definió la protrusión discal como la protuberancia excéntrica a través de un anillo fibroso intacto. Se definió la extrusión como el paso del material del disco a través del anillo pero en continuidad con el resto del núcleo del interior del espacio discal. Un secuestro discal representa una herniación que no se continua con el espacio discal, es el típico fragmento libre. Las hernias se pueden describir topográficamente por su localización anatómica, la herniación puede estar localizada en la zona central, en el fondo de saco lateral, en la región foraminal y en la región extraforaminal. Las hernias discales lumbares se pueden clasificar según el tiempo transcurrido desde los inicios de los síntomas, se puede dividir en hernias agudas o crónicas, las agudas están presentes durante al menos 3 a 6 meses, mientras que las crónicas producen síntomas

durante un periodo mas prolongado. Aunque el traumatismo no es el único componente que produce herniación discal, algunos pacientes describen un incidente específico al que se puede atribuir el inicio del dolor de la pierna y de la espalda, puede ser una caída, una torsión o haber levantado un objeto pesado, la exposición a energía vibratoria combinada con una inclinación lateral y una rotación sostenida también puede predisponer la herniación. Típicamente hay dolor axial aunque algunos pacientes no tienen este síntoma, el dolor radicular es el mas típico y en ocasiones el mas tratable, el patrón de irradiación a la extremidad inferior depende del nivel de la herniación, las herniaciones discales lumbares bajas y lumbosacras pueden producir los síntomas clásicos de dolor que se irradia por debajo de la rodilla, el dolor se extiende hasta el pie y puede seguir una distribución dermatómica.⁽³⁵⁾

El dolor radicular puede ser súbito, sordo quemante o distésico, puede empeorar al toser, inclinarse o levantar un peso, las maniobras que alivian el dolor pueden ser en decúbito supino con las rodillas y caderas flexionadas. La compresión nerviosa puede producir defectos motores

sensitivos, se puede referir debilidad que se manifiesta como marcha equina, pie caído, fallo de las rodillas o desequilibrio al caminar, es importante preguntar sobre la función intestinal y vesical, la presencia de síntomas intestinales o vesicales agudos puede ser un signo de un síndrome de la cola de caballo en cuyo caso se debe realizar una descompresión quirúrgica inmediata. La inspección es el primer paso de la exploración física, puede haber una desviación ciática que habitualmente se manifiesta porque el paciente se inclina alejándose del lado del dolor de la pierna, se piensa que se asocia a una herniación paracentral lateral a la raíz nerviosa, las herniaciones axilares pueden producir una desviación hacia el lado de la herniación, la inclinación es un intento para aliviar la tensión neuromeningea, alejando la raíz nerviosa del fragmento herniado. Se puede observar una marcha de base amplia que indica una estenosis del conducto raquídeo a nivel lumbar mas craneal. El pie caído o la marcha equina se puede producir cuando haya una paresia de L4 o L5. La marcha de Trendelenburg puede indicar debilidad de los abductores de la cadera que puede ser un dato de compresión de la raíz nerviosa de L5. Se debe observar la alineación de la columna puede haber

perdida de la lordosis lumbar por espasmo muscular, la flexión de la cadera puede aliviar el dolor. Se debe palpar las apófisis de manera individual y escalonada, la sensibilidad a la palpación de uno o dos niveles es mas compatible con patología ósea que la sensibilidad en múltiples niveles. Se debe explorar la musculatura, se deben palpar los músculos paravertebrales, se puede detectar espasmo además de sensibilidad. La atrofia muscular puede ser un signo de compresión neural de larga evolución y la mayoría de las veces esta limitada a un grupo motor. Se debe estudiar la sensibilidad al tacto ligero a lo largo de los dermatomas de L1 a S1, es difícil graduar la sensación, es mas fácil documentar que la sensibilidad es normal, esta disminuida o esta ausente, la función sensitiva debe compararse con el lado contralateral, porque esto puede ayudar a detectar diferencias.⁽³⁶⁾ La función motora de S1 se evalúa mediante la flexión plantar, mientras que la raíz de L5 se estudia mediante la dorsiflexión de los dedos, particularmente la del dedo gordo además de la abducción de la cadera, la afectación de L4 afecta la mayoría de las veces a la dorsiflexión del tobillo (tibial anterior) aunque también puede ser alterada la función del cuádriceps, la

extensión de la rodilla es una función de L3, la flexión de la cadera es de L1-L2, la función motora se cuantifica de 0 a 5 de modo que 5 es la fuerza completa contra resistencia activa. Los reflejos tendinosos profundos se estudian en los tendones rotulianos y aquileos, el reflejo del tendón rotuliano puede estar disminuido o ausente cuando hay afectación de L3 o L4 mientras que el reflejo del tendón aquileo se altera principalmente por la afección de S1, la disminución simétrica de los reflejos, no es significativo para aislar una lesión, cabe esperar que los reflejos estén disminuidos en respuesta a la compresión de una raíz nerviosa por un disco herniado, el aumento de los reflejos especialmente si es bilateral y simétrico puede indicar compresión de la medula espinal. La prueba de elevación de la pierna recta es una prueba de provocación muy útil para explorar a los pacientes con una herniación discal, se considera que la prueba es positiva si el dolor ciático se reproduce entre 35° y 70° de elevación, esta prueba es para detectar radiculopatía en L4, L5, S1 no es útil para estudiar las raíces lumbares superiores en las que se debe utilizar una prueba de estiramiento femoral, una prueba positiva es indicativa de compresión de una raíz nerviosa en un 90% de los casos, siempre se debe realizar

bilateralmente, si la elevación de la pierna contralateral reproduce los síntomas en el lado ipsilateral esto es muy indicativo de herniación discal y se debe considerar que es un dato sólido del diagnóstico. La maniobra de Lassegue es una modificación de la prueba de EPR, se eleva la pierna hasta que se producen síntomas irradiados, después se realiza dorsiflexión máxima del pie ipsilateral, al aumentar la tensión distal del nervio ciático y a lo largo de las raíces nerviosas lumbares inferiores, la dorsiflexión empeora el dolor y se considera un signo positivo. Una variante de la prueba de EOR es con el paciente sentado con flexión de las rodillas a 90° y se extiende la pierna sobre la rodilla, el paciente de manera refleja extenderá la cadera y se inclinara hacia atrás para aliviar el dolor ciático que se produce. Otro signo es la prueba de la cuerda del arco se realiza EPR hasta que se produzcan los síntomas, después se flexiona la pierna en la rodilla y se somete a tensión el nervio tibial peroneo mediante palpación en el espacio popíteo, se considera que la reproducción del dolor es un signo positivo.⁽³⁶⁾ La prueba de estiramiento femoral se realiza en decúbito prono, la pierna se flexiona en la rodilla mientras se tira de la cadera para extenderla, la reproducción del dolor en la cara

anterior del muslo es indicativa de patología de las raíces lumbares superiores. Se utiliza un algoritmo sencillo de estudio de imagen en pacientes con sospecha de herniación de discos lumbares, si el mecanismo de lesión ha incluido un traumatismo sustancial se deben realizar radiografías simples, si la lesión fue de baja energía las radiografías se pueden retrasar hasta la exploración del seguimiento a las 6 semanas. La Rx simple no permite ver la hernia discal pero puede mostrar alteraciones indicativas de la misma, puede haber una desviación escoliotica, puede ser convexa o cóncava, degeneración discal, cambios sutiles de traslación, hipertrofia de las apófisis articulares y cambios de la alineación sagital, malformaciones congénitas como espina bífida oculta.

La IRM es la modalidad de imagen avanzada más sensible para herniación discal, es superior a la TC en la visualización de los tejidos blandos, el disco se visualiza con facilidad, al igual que los fragmentos que se pueden haber herniado del mismo, los fragmentos libres se pueden diferenciar de las herniaciones discales extruidas y una protuberancia simétrica se puede diferenciar de una protrusión contenida, se pueden ver los propios elementos

neurales, se puede detectar la compresión neural dentro del conducto raquídeo, los agujeros intervertebrales o la región extraforaminal, es útil para diferenciar las herniaciones discales de tumores, alteraciones vasculares y compresión ósea.⁽³⁷⁾

2.4 Metodos de Tratamiento no quirurgico

2.4.1 Fisioterapia

El reposo en cama se debe limitar a no mas de 2 o 3 días, los periodos de incapacidad prolongados pueden prolongar la discapacidad y pueden favorecer la persistencia o el aumento del dolor, el tratamiento con ejercicios y rehabilitación física se deben incluir en el manejo, los objetivos son restaurar la fuerza, flexibilidad y la función que se perdió de manera secundaria por el dolor, la ferulizacion y el espasmo, se debe proveer educación postural para evitar las actividades que puedan aumentar la presión intradiscal o la tensión meníngea. La fisioterapia incluye entrenamiento para la estabilización del dorso, estiramiento y fortalecimiento de la musculatura paravertebral, además de énfasis en los músculos glúteos

isquiotibiales y abdominales, estos músculos son importantes para la estabilización estática y dinámica de la columna. Algunas modalidades complementarias pueden ayudar a aliviar algunos de los síntomas asociados, incluyen tratamiento con ultrasonido, estimulación eléctrica, masaje, estas modalidades pueden ser útiles para el alivio sintomático a corto plazo del dolor de espalda.⁽³⁸⁾

2.4.2 Tratamiento Farmacológico

Los fármacos pueden ser útiles para reducir los síntomas relacionados con el disco, como en la generación del dolor puede participar una reacción inflamatoria local o sistémica, se piensa que los AINES son útiles. En la fase aguda del dolor de espalda puede ser útil la utilización a corto plazo de opiáceos, en la fase aguda también puede ser útil un régimen terapéutico descendente de corticoesteroides orales para reducir el dolor generado por la inflamación por irritación de la raíz nerviosa. Con frecuencia se prescriben los denominados relajantes musculares, aunque el nombre de la clase farmacológica implica un efecto muscular directo, estos medicamentos tienen unos efectos sedantes más importantes, se deben

utilizar dosis bajas de medicamentos como diacepam o metocarbamol, los medicamentos antiespasmódicos verdaderos como baclofeno y ciclobenzaprina pueden tener un efecto más directo sobre los espasmos musculares. Las inyecciones extraforaminales selectivas de corticoesteroides pueden producir alivio sintomático en muchos pacientes, en pacientes con herniación a mas de un nivel la inyección selectiva en la raíz nerviosa puede ser útil para determinar el nivel sintomático.⁽³⁹⁾

2.4.3 Tratamiento Quirurgico

2.4.3.1 Indicaciones

Una indicación absoluta es un defecto neurológico progresivo, esta situación se asocia la mayoría de las veces a un Sx de cola de caballo. Un requisito previo es la identificación radiológica de una patología compresiva compatible con los síntomas y signos físicos del paciente.

2.4.4 SMART-U

A principios de 1960, se descubrio el efecto de memoria que forma en una aleación de níquel y titanio (Nitinol,

NiTi símbolo químico). El uso de NiTi con fines médicos fue reportado por primera vez a principios de 1970. Con memoria de forma térmica, superelasticidad y buenas propiedades de amortiguación hacen posible que tales aleaciones se comportan de manera diferente en comparación con los metales de implantes ordinarias. Mientras NiTi es suave y fácilmente deformable en bajas temperaturas, que vuelve a su forma y rigidez original cuando se calienta hasta su forma más alta temperatura. El efecto de memoria de forma se basa en esta transformación de fase dependiente de la temperatura - austenita - martensita en una escala atómica. Dentro de un rango de temperatura determinado, NiTi también puede ser forzada varias veces más que las aleaciones metálicas convencionales sin deformarse plásticamente. Esta propiedad superelástica también se basa en la transformación. Cuando se aplica en ciertos implantes quirúrgicos, se espera que el NiTi para proporcionar radicalmente nuevas capacidades funcionales, la mejora del rendimiento y la posibilidad de utilizar técnicas mínimamente invasivas. Se proporciona una posibilidad de hacer auto-bloqueo, de auto-expansión y la compresión de implantes auto-activación a la temperatura corporal.

Los efectos citotóxicos agudos primarios de NiTi en fibroblastos humanos y los osteoblastos, se evaluaron los tejidos blandos en general, y de los nervios y respuestas perineural. También se examinaron las propiedades de corrosión superficiales y liberación de metales traza de NiTi. Materiales de implante comunes fueron utilizados como materiales de control.⁽⁴⁰⁾ Aleación de metal con memoria de forma NiTi puede existir en una de dos estructuras diferentes dependientes de la temperatura de cristal (fases) llamados martensita (menor temperatura) y (mayor temperatura o fase matriz) austenita. Varias propiedades de austenita y martensita NiTi NiTi son notablemente diferente. Cuando martensita NiTi se calienta, comienza a cambiar en austenita. La temperatura a la que comienza este fenómeno se le llama temperatura de inicio de la austenita (A_s). La temperatura a la que este fenómeno es completa se denomina temperatura de acabado de austenita (A_f). Cuando austenita NiTi se enfría, comienza a cambiar a martensita. La temperatura en el que comienza este fenómeno se le llama temperatura de inicio de martensita (M_s). La temperatura a la que martensita vuelve completamente revertida se denomina martensita acabado temperatura. Desde el punto de vista

de las aplicaciones prácticas, de NiTi puede tener tres formas diferentes: martensita, martensita inducida por tensión (superelástico), y austenita. Cuando el material se encuentra en su forma martensita, es suave y dúctil y puede ser fácilmente deformada. Superelástica de NiTi es altamente elástico (parecido a la goma), mientras que austenítico de NiTi es bastante fuerte y duro (similar al titanio). El material de NiTi tiene todas estas propiedades, su expresión específica en función de la temperatura en la que se utiliza. El intervalo de temperatura para la transformación de martensita-austenita, es decir, de transición suave al duro, que tiene lugar después del calentamiento es algo mayor que para la transformación inversa tras el enfriamiento.⁽⁴¹⁾ La diferencia entre las temperaturas de transición tras el calentamiento y el enfriamiento se llama histéresis. La histéresis se define generalmente como la diferencia entre las temperaturas a las que el material es 50% transformó en austenita al calentarse y 50% transforma en martensita al enfriar. Esta diferencia puede ser de hasta 20-30°C. En la práctica, esto significa que una aleación diseñado para ser completamente transformada por la temperatura del cuerpo después del calentamiento ($A_f < 37^\circ\text{C}$) requeriría

de enfriar a aproximadamente 5 °C a transformar de nuevo completamente en martensita (Mf). El comportamiento único de NiTi se basa en la transformación dependiente de la temperatura - austenita - a - Martensita sitio de fase en una escala atómica , que también se llama transformación - Martensita termoelástica. La transformación martensítica termoelástica haciendo que la forma de recuperación es el resultado de la necesidad de la estructura de red cristalina para acomodar al estado de energía mínima para una temperatura dada. En NiTi, las simetrías relativos entre las dos fases conducen a una transformación altamente ordenada, donde los desplazamientos de los átomos individuales se pueden predecir con precisión y conducen a un cambio de forma en una escala macroscópica finalmente. La estructura cristalina de martensítica - sitio es relativamente menos simétrica en comparación con la de la fase de matriz. Si se enfría un solo cristal de la fase de matriz a continuación Mf, entonces martensita variantes con un total de 24 cambios de cristalográficamente equivalentes se crean generalmente. Hay, sin embargo, sólo una posible fase de matriz de orientación (austenita), y todas las configuraciones martensíticas vuelven a esa única estructura definida y dan

forma al calentar por encima de la FA. El mecanismo por el que las variantes individuales de martensita se deforman se llama hermanamiento, y puede ser descrito como un desplazamiento simetría de espejo de átomos a través de un átomo en particular, el plano de hermanamiento. Mientras que la mayoría de los metales se deforman por deslizamiento o dislocación, de NiTi responde al estrés simplemente cambiando la orientación de su estructura cristalina a través del movimiento de las fronteras gemelas. Una muestra de NiTi se deforman hasta que se compone sólo de la variante de la correspondencia que produce la deformación máxima. Sin embargo, la deformación más allá de esto se traducirá en clásica deformación plástica por deslizamiento, que es irrecuperable y por lo tanto no tiene "Efecto de memoria". Si se detiene a mitad de camino de la deformación, la muestra contendrá varias variantes correspondencia diferentes. La estructura cristalina de austenita es una estructura cúbica simple, mientras martensita tiene una estructura rómbica más complejo. El fenómeno anterior es la base de tales propiedades especiales como el efecto memoria de forma y súper elasticidad. NiTi detecta un cambio en la temperatura ambiente y es capaz de convertir

su forma a una estructura preprogramado. Mientras NiTi es suave y fácilmente deformable en su forma menor temperatura (martensita), que vuelve a su forma original y rigidez cuando se calienta a su forma superior de temperatura (austenita). Esto se conoce como el efecto de memoria de forma unidireccional. La capacidad de las aleaciones con memoria de forma para recuperar una forma preseleccionada al calentar por encima de las temperaturas de transformación y para volver a una cierta forma alternativa tras el enfriamiento se conoce como el bidireccional efecto memoria de forma. Memoria de dos vías es excepcional. La superelasticidad o pseudoelasticidad se refiere a la capacidad de NiTi para volver a su forma original tras la descarga después de una deformación sustancial. Esto se basa en la formación de martensita inducida por tensión. La aplicación de una tensión externa hace que la martensita para formar a temperaturas superiores. La deformación macroscópica es acomodada por la formación de martensita. La superelasticidad de NiTi puede ser forzada varias veces más que las aleaciones de metales comunes, sin deformarse plásticamente que refleja su comportamiento similar al caucho. Sin embargo, sólo observó sobre un

área específica de la temperatura. La temperatura más alta a la que puede martensita estrés ya no inducida se llama M_d . Por encima de M_d NiTi se deforma como materiales ordinarios por el deslizamiento. Debajo de la temperatura, el material es martensítico y no se recupera. Por lo tanto, la superelasticidad aparece en un rango de temperatura de cerca de A_f y hasta M_d . La mayor capacidad de recuperar se produce cerca de A_f . Acerca de 8% de deformación puede ser recuperado por descarga y calefacción. La cepa por encima del valor limitante permanecerá como una deformación plástica permanente. La temperatura de funcionamiento de los dispositivos de memoria de forma no debe moverse significativamente lejos del rango de transformación, o bien las características de memoria de forma puede ser alterada. Generalmente, hay dos demandas básicas biomecánicos para el material y el diseño del implante. Tensiones de servicio debe ser de forma segura debajo del límite de elasticidad del material, y en cargas cíclicas del estrés servicio debe mantenerse por debajo del límite de fatiga.⁽⁴²⁾ NiTi tiene una capacidad de ser altamente amortiguador de vibraciones y de atenuación por debajo del Cromo. Por ejemplo, cuando una pelota NiTi martensica se deja caer desde una altura

constante, rebota sólo ligeramente más de la mitad de la altura alcanzada por un balón similares dejó caer encima de la temperatura Af. Desde el punto de vista ortopédico, esta propiedad podría ser útil en, por ejemplo, humedeciendo el pico de estrés entre el hueso y la prótesis articular. El bajo módulo elástico de NiTi (que está mucho más cerca del hueso de modulo elásticas que la de cualquier otro metal del implante) pueden proporcionar beneficios en aplicaciones específicas. NiTi tiene alta fatiga y dúctiles propiedades únicas, que también están relacionadas con su transformación martensítica. Estas propiedades son por lo general favorable en implantes ortopédicos. NiTi es una aleación no magnética. La resonancia magnética es, pues, posible. La resistencia eléctrica y amortiguación acústica también cambian cuando cambia la temperatura. Por lo tanto, la resistencia a la corrosión de la aleación y la toxicidad de los metales individuales en la aleación son los principales factores que determinan su biocompatibilidad. La corrosión de los metales en soluciones acuosas se lleva a cabo a través de un mecanismo electroquímico. Cada implante de metal corroe en el interior del cuerpo humano. Después de la implantación, las concentraciones de metales elevadas se

miden a menudo, incluso en órganos distantes. Esto es debido a la ionización, sino también a las células fagocitarias que circulan las partículas de metal y óxido de metal pequeñas. Algunas formas de corrosión son típicos del uso de implantes. La corrosión galvánica puede ocurrir cuando se utilizan metales diferentes. Hay numerosos factores que afectan a la corrosión del metal. Porosidad y superficies rugosas aumentan el área de superficie de reacción del implante y por lo tanto la cantidad total de la corrosión. Las zonas de carga del implante son más sensibles a la corrosión en comparación con las áreas menos carga. La estructura, la composición y espesor de la capa pasiva son altamente dependientes de la misma y su entorno de metal. Todos estos factores pueden afectar a la capa de pasivación. La resistencia a la corrosión de los metales y aleaciones de metales se basa principalmente en un fenómeno de pasivación. La pasivación de un metal se debe a la capa compacta, la capa pasiva, que contiene casi ninguna de metal original, sino que forma una capa de óxido de metal, una "piel " sobre el metal. Esta capa de óxido puede ser amorfo o cristalino. La composición de la capa de óxido también cambia desde su superficie exterior hacia el metal. La capa de óxido es más gruesa en el metal

implantado que en el metal no implantado. Contaminantes de Ca y P se ven generalmente. El cuerpo humano es un entorno muy exigente. Cuando los iones metálicos se disuelven a partir de los puntos en los que la capa de óxido no está completamente desarrollado, que forman hidróxido de metal. Este se encuentra rodeado de inmediato por las moléculas de agua y luego se adhiere a la capa pasiva. Cuando hay iones cloruro presentes, al igual que en el plasma humano, éstos sustituyen a las moléculas de agua de la capa pasiva. Si la capa pasiva no está completamente desarrollado, los iones metálicos disueltos forman un complejo de metal - cloruro que se disuelve en los fluidos corporales. Esto perjudica la pasividad local y puede conducir a la corrosión por picadura. Cuando la capa pasiva se rompe localmente, esta área anódica es muy pequeña y la zona catódica de los alrededores es muy grande. Esto puede conducir a la muy rápida corrosión local y destrucción inesperadamente rápido del material. La resistencia a la corrosión de la aleación de implante es un determinante muy importante de su bio-compatibilidad. Como se ha señalado anteriormente, la naturaleza del medio ambiente y los tratamientos superficiales tienen una marcada influencia

en la corrosión.⁽⁴³⁾ La química de superficie puede ser un determinante más importante del comportamiento de las plaquetas de superficie topografía. No hubo citotóxicos o hemolíticas efectos de ninguna de las muestras de NiTi tratadas en la superficie (recocido, pulido o granallado). Sin embargo, la difusión de plaquetas después de la unión muestra dependencia del tratamiento de la superficie de NiTi y fue más abundante de NiTi en comparación con el titanio y acero inoxidable. ⁽⁴⁴⁾ La superficie de NiTi se compone principalmente de óxidos de titanio (TiO₂) y pequeñas cantidades de óxidos de níquel (NiO y Ni₂O₃) y Ni metálico, mientras que el níquel - titanio constituye la capa interna. El espesor de la capa de óxido varía dentro de 2-20 nm. Dependiendo del método de preparación, la química de la superficie y la cantidad de Ni pueden variar en un amplio rango. La superficie no tratada NiTi está compuesta principalmente de oxígeno, carbono y óxido de titanio con trazas de níquel. El níquel puede disolver más fácilmente que el titanio debido a su óxido no es tan estable. Se ha encontrado que las capas superficiales de arco alambres de níquel-titanio que tienen características irregulares se caracterizan por largas islas como las estructuras donde pueda ocurrir la disolución selectiva de

níquel. Cuando el elemento se sometió a ebullición o autoclave en agua, la concentración de Ni disminuye y la relación Ti/Ni aumentó hasta 23.4 a 33.1. El titanio puro y algunas de sus aleaciones son considerados como uno de los materiales más biocompatible. La buena biocompatibilidad se piensa que es debido a la capa de óxido de titanio estable. Durante la implantación, la capa de óxido formada sobre un implante de Ti crece y ocupa minerales y otros componentes de biofluidos, y estas reacciones, a su vez, provocar la remodelación de la superficie. La buena biocompatibilidad de NiTi y otras aleaciones de titanio puede ser la causa de la película de fosfato de calcio, mientras que la resistencia a la corrosión es la causa de la película de óxido pasiva. En la sangre, el níquel se une principalmente a la fracción de albúmina, sino también para muchas otras proteínas de suero. El suero y los valores sanguíneos varían dentro de <1-5 mg /l.⁽⁴⁵⁾ La mayor parte del níquel se elimina en la orina (90%) y algunos en las heces. La vida media de eliminación de níquel es bastante rápida, pero la eliminación de diferentes compuestos de níquel puede ser radicalmente diferente. Ha habido una gran variación en las concentraciones de níquel en los tejidos humanos

reportados en la literatura. La toxicidad química de metal en el interior del cuerpo está estrechamente relacionada con la concentración de iones liberados y partículas de desgaste, la toxicidad de estos elementos y la toxicidad de los compuestos formados. Es difícil conocer las concentraciones exactas de compuestos metálicos desprendidos por el material implantado, ya que hay muchos factores que los afectan, como el tiempo de implantación y las condiciones locales (PH).⁽⁴⁶⁾ El níquel se sabe que tienen efectos tóxicos con el daño celular en cultivos de células en concentraciones altas. También parece ser perjudicial para los huesos en los cultivos de tejido, pero en menor medida que el cobalto o vanadio, que también se utiliza de forma rutinaria en las aleaciones de implantes. La toxicidad de las sales de metales en cultivos de células ha demostrado la disminución de la toxicidad en el orden de cobalto; vanadio; níquel; cromo; titanio y hierro. En pruebas in vitro, también han demostrado cobalto, níquel y cromo para tener una potencia de carcinogenicidad. El níquel puro implantado por vía intramuscular o en el interior del hueso se ha encontrado para causar la irritación del tejido local grave y necrosis, de tener altas potencias cancerígenos y tóxicos.

Debido a la corrosión de los implantes, las pequeñas cantidades de iones metálicos también pueden ser liberados en órganos distantes.⁽⁴⁷⁾ La toxicidad sistémica puede ser causada por la acumulación, procesamiento, y la posterior reacción del huésped a productos de corrosión.

Las diversas manifestaciones clínicas de la toxicología de níquel incluyen (1) neumonitis aguda por inhalación de níquel-carbonilo⁽²⁾, la rinitis crónica y sinusitis de la inhalación de aerosoles de níquel,⁽³⁾ el cáncer de las cavidades nasales y los pulmones de los trabajadores de níquel, y (4) la dermatitis y otras reacciones de hipersensibilidad de las exposiciones cutáneas y de los padres a las aleaciones de níquel. Se acepta generalmente que el titanio puro es muy bien tolerado por los tejidos locales e induce reacciones no tóxicas ni inflamatorias. La concentración en el tejido normal de titanio en los seres humanos es de 0.2 ppm. Alrededor de los implantes de titanio sin toxicidad tisular clínica se ha observado incluso a concentraciones locales superiores a 2000 ppm. En situaciones óptimas, el titanio es capaz de osteointegración con hueso, formando de esta manera un contacto directo con el hueso a nivel de microscopía óptica. El hueso de

buen contacto puede ser debido a la capacidad de titanio para formar una capa rica en Ca - P en su superficie. El titanio es bacteriostático y no se activa o inhibe significativamente diferentes sistemas enzimáticos específicos de reacciones tóxicas, por ejemplo, β -glucuronidasa, lactato deshidrogenasa, glucosa - 6 - fosfato deshidrogenasa y fosfatasa ácida. La buena biocompatibilidad y resistencia a la corrosión se deben a la formación de óxido de titanio estable (TiO_2) película sobre la superficie de titanio de forma natural.⁽⁴⁸⁾ Las partículas de titanio surgen de la capa de pasivación del implante, pero no son iones de titanio, pero óxidos o subóxidos de titanio en su mayoría insolubles, que son reconocidos a ser biológicamente inerte. De hecho, la capa de pasivación se reforma inmediatamente después de la abrasión debido a la alta oxidabilidad de titanio. Este comportamiento protege la aleación y pre-ventila la formación de compuestos químicos diferentes de los óxidos. Los cambios de decoloración en los tejidos debido a las partículas de óxido de titanio se ve a veces alrededor de los implantes de titanio puro, pero esto parece no tener consecuencias clínicas. Estas partículas pueden inducir múltiples reacciones de los tejidos, incluyendo la

osteólisis, la degradación de la estructura ósea normal, reacciones severas macrofágica, granuloma, cápsulas fibróticas y la inflamación crónica, lo que puede causar la desestabilización y el aflojamiento de prótesis e implantes. El tamaño de partícula y la composición son de importancia esencial en ese proceso.⁽⁴⁹⁾ No hay signos de reacción adversa del tejido. Se observaron corrosiones derivadas de los implantes de NiTi. Muestras histológicas descalcificadas no mostraron evidencia de resorción ósea en especímenes adyacentes a la placa. Los datos utilizados en los análisis de activación de neutrones sugirieron que no hay contaminación de níquel en el hueso debido a los implantes. El material tiene una estructura abierta controlable que proporciona una posibilidad para el crecimiento hacia dentro del tejido óseo en el cuerpo del implante, dando como resultado fijación firme deseable hueso. En los últimos años, debido a la ocurrencia de complicaciones después de la fusión lumbar, que ha sido previamente realizado para el tratamiento de enfermedades degenerativas lumbares, se han realizado varios patrones de estabilización dinámica posterior. La estabilización dinámica posterior principalmente se pueden dividir en la inserción de un tornillo de pedículo y

el de un dispositivo interespinoso.⁽⁵⁰⁾ De éstos, una cirugía mínimamente invasiva usando un dispositivo interespinoso se ha intentado el uso de varios métodos. Tiene un cuerpo flexible, con un superior y un ala inferior. Este dispositivo se caracteriza por la plasticidad de la forma. A diferencia de otros tipos de dispositivos de inserción entre las apófisis espinosas, Smart-U es ventajoso en que se puede utilizar para el procedimiento quirúrgico utilizando un método de incisión mínima sin necesidad de retirar el ligamento supraespinoso así una sobre la base de su propia elasticidad.⁽⁵¹⁾ Smart-U fue desarrollado utilizando una memoria de forma que permite que en un intento de compensar las desventajas de otros tipos de dispositivos interespinosos que el ligamento supraespinoso se debe quitar. La posterior estabilización dinámica utilizando Smart-U puede ser uno los regímenes de tratamiento que son efectivos para los pacientes con enfermedades degenerativas lumbares. Además el Smart-U se puede utilizar quirúrgicamente por una cirugía mínimamente invasiva, ya que es implantable, incluso utilizando una incisión en la piel en una longitud de aproximadamente 4 cm. A diferencia de otros tipos de dispositivos de fijación entre L5 y S1. Fue a los efectos de

extensión en función de la elasticidad de una aleación con memoria de forma, se puede afirmar que sea clínicamente útil en el tratamiento de pacientes con una depresión del espacio de disco intervertebral y grave estenosis del conducto vertebral. Debido a la elasticidad de una de las características que el dispositivo posee, hay una posibilidad de que una grieta de metal. Los dispositivos interespinosos posteriores fueron diseñados como una alternativa de tratamiento para la claudicación neurogénica y el dolor atribuido a las faceta enfermedad de las articulaciones. Al mantener la columna vertebral en una posición más bien flexionada, los dispositivos interespinosos en pliegue del conducto total y el tamaño del orificio vertebral, la descompresión de la cola de caballo responsable para la claudicación neurogénica.⁽⁵²⁾ Este tipo de dispositivo permite la descompresión de los nervios con sólo una cantidad mínima de la resección de tejido, haciendo que el procedimiento sea menos invasivo. Los dispositivos están destinados a ser implantados sin una laminectomía y la función a través de la descompresión indirecta, evitando así el riesgo de cicatrices epidural y fugas de líquido cefalorraquídeo. Además, estos dispositivos de limitar la extensión de la

columna vertebral, descargan la carga de la articulación facetaria, y aliviar el dolor atribuido a la enfermedad de la faceta. Smart-U es un dispositivo metálico en forma de U que se inserta entre las apófisis espinosas. Al igual que otros dispositivos interespinosos, éste está diseñado para aumentar el diámetro de la sección transversal del conducto estenótico en pacientes que sufren de claudicación neurogénica.⁽⁵³⁾

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La inestabilidad de columna lumbar segmentaria, es un problema de salud publica, ya que afecta a personas laboralmente activas, sin predominio de sexo, generando limitaciones laborales y personales, con incapacidades laborales prolongadas, disminucion de la calidad de vida, que terminan repercutiendo de forma desfavorable dentro de su nucleo familiar y laboral.

El 64% de los trabajadores presentan patologia lumbar con un rango de edad de entre los 25 y 69 años de edad, siendo más frecuente en el sexo masculino.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Es efectiva la descompresion y estabilizacion dinámica con SMART-U en pacientes con diagnostico de inestabilidad lumbar segmentaria?

6. HIPOTESIS

6.1 Hipotesis Nula

El procedimiento quirurgico con descompresion nerviosa y estabilización interespinosa dinamica es un procedimiento eficaz.

6.2 Hipotesis Alterna

El procedimiento quirurgico con descompresion nerviosa y estabilización interespinosa dinámica NO es un procedimiento eficaz.

7. OBJETIVOS

7.1 Objetivo General

Evaluar los resultados de la cirugía de columna lumbar en pacientes con diagnóstico de inestabilidad segmentaria lumbar utilizando el implante SMART-U.

7.2 Objetivos específicos

1. Conocer las características sociodemograficas de pacientes con inestabilidad segmentaria.
2. Evaluar el daño neurologico de los pacientes con inestabilidad segmentaria.
3. Valorar las posibles complicaciones asi como su incidencia
4. Evaluar los resultados de la cirugía con implante SMART-U

8. METODOLOGIA Y ANALISIS

8.1 Metodologia

Se realizó un estudio transversal, comparativo, analítico de pacientes con diagnostico de inestabilidad de columna lumbar intervenidos quirurgicamente con implante SMART-U en el Hopital General de Cd. Juarez, Chih., del 1 de marzo 2009 al 29 de febrero del 2012.

Se incluyeron 11 pacientes con diagnostico confirmado de inestabilidad segmentaria lumbar, de ambos sexos y todas las edades, se excluyeron pacientes en los que se había realizado cirugia de columna lumbar y se colocó otro implante; los que tuvieran diagnostico de inestabilidad lumbar y no se les realizo cirugia de columna, los que tenian cirugías previas de columna y los que no aceptaron participar en el estudio.

Prevía recolección de la información, se presentó el protocolo de investigación, a los Comités de Investigación y Ética del Hospital General y de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez previa confirmación del

manejo adecuado de la información para su aprobación, asegurando la confidencialidad de los datos del paciente.

La información fue obtenida de los expedientes clínicos de los servicios de consulta externa, solicitados a personal de archivo clínico de los pacientes que cumplieran con los requisitos de inclusión antes mencionados.

Se eliminaron del estudio a los pacientes que no posible su seguimiento a pesar de tratar de contactarlos y los que no acudieron a sus citas de control.

La información recolectada incluyó sintomatología de dolor lumbar con irradiación a extremidades inferiores, intermitente, parestesias, disminución de fuerza, marcha claudicante, incapacidad para realizar su vida cotidiana que fue evaluada utilizando la escala de Daniels. Los reflejos osteotendinosos, alteraciones de la sensibilidad, signos de neurotensión fueron evaluados con los signos de Bragard y Lassague.

Los datos de inestabilidad se confirmaron con estudios de imagen radiológicas anteroposterior, lateral y dinámicas, tomadas en flexión y extensión de pie. Con la

observacion de datos de desplazamiento entre cuerpos vertebrales, esclerosis facetaria y disminución de los espacios intervertebrales.

Otra forma de confirmacion de diagnostico fue con Imagen con Resonancia Magnetica (IRM) de columna lumbosacra que mostrara datos degenerativos del disco intervertebral grado IV y V de la Clasificación de degeneración discal de Pfirrmann, con protrusión sobre conducto neural, engrosamiento del ligamento amarillo, alteraciones facetarias.

Todos los pacientes fueron valorados con las escalas Oswestry y Escala Visual Análoga del dolor (EVA)

La metodologia de evaluacion con EVA es a traves de una línea horizontal o vertical de 10 cm de longitud dispuesta entre 2 puntos, que representan las expresiones “no dolor” y “máximo dolor imaginable” con puntuaciones de 0 y 10, respectivamente; el paciente marca el punto de la línea que mejor refleje el dolor que padece.

El control radiográfico posterior al estudio se realizó visualizando el implante colocado en el espacio intervertebral adecuadamente.

El seguimiento de los pacientes en la consulta externa se realizó al mes, dos, tres y 12 meses. En todas las visitas se valoró a los paciente con la EVA y la escala de Oswestry. Y con radiografías anteroposteriores para observar las condiciones del implante.

Todos los pacientes fueron referidos a rehabilitación al mes de cirugía.

9. RESULTADOS

9.1 Características Generales

Se incluyeron en el estudio 11 pacientes, 7 (63.6%) mujeres y 4 (36.4%) hombres, el promedio de edad fue de 48.4 (DE 12) años, con un rango de 28 años a 69 años.

En el estudio fueron más frecuentes las pacientes de sexo femenino de la 5ta década de la vida.

Tabla 1.
Características generales de los pacientes
Con inestabilidad lumbar segmentaria
Hospital General, 2009-2012

Características	Numero	Porcentaje
Sexo Femenino	7	63.6
Sexo Masculino	4	36.4
Edad < 40años	2	18.2
Edad 40-49años	4	36.4
Edad 50-59años	3	27.3
Edad ≤ 60años	2	18.2

Más de la mitad de los participantes presentaron la extremidad inferior derecha afectada 63.6%.

Tabla 2 Extremidad Inferior Afectada En pacientes con inestabilidad lumbar segmentaria Hospital General, 2009-2012.		
	n	%
Derecha	7	63.6
Izquierda	4	36.4

Los signos de neurotension fueron predominantemente derechos.

Tabla 3. Signos de neurotension. Pacientes con inestabilidad lumbar segmentaria Hospital General, 2009-2012.		
Signo de lassague Positivo.		
Extremidad afectada	n	%
Derecho	8	72.7
Izquierdo	3	27.7
Signo de Bragard Positivo.		
Derecho	7	63.6
Izquierdo	4	36.4

El reflejo rotuliano fue normal en la mayoría de los casos, y en los pacientes afectados se presentó disminución en la extremidad derecha, principalmente.

Tabla 4 Reflejo Rotuliano Pacientes con inestabilidad lumbar segmentaria Hospital General, 2009-2012.		
Extremidad afectada	n	%
Derecho Disminuido	3	27.3
Izquierdo Disminuido	1	9.1
Normal	4	36.4
Ambos lados disminuidos	3	27.2

El reflejo Aquileano se encontró disminuido en la extremidad izquierda en 55% de los pacientes, en 27% de ellos, en ambas extremidades.

Tabal 5 Reflejo Aquileano Pacientes con inestabilidad lumbar segmentaria Hospital General, 2009-2012.		
Extremidad afectada	n	%
Derecho Disminuido	2	18.2
Izquierdo Disminuido	6	54.6
Ambos Disminuidos	3	27.3

Utilizando la escala de Daniels, la fuerza muscular estuvo disminuida en 63% de los pacientes seleccionados. La disminución de fuerza en extremidad inferior izquierda fue del 36%.

Tabla 6. Escala de fuerza Muscular de Daniels Extremidad Inferior Pacientes con inestabilidad lumbar segmentaria Hospital General, 2009-2012.		
Grado de Fuerza Muscular	n	%
Extremidad Inferior Derecha		
4	7	63.6
5	4	36.4
Extremidad Inferior Izquierda		
4	7	63.6
5	4	36.4

Se observo una disminucion importante del dolor inicial a la evaluacion realizada a las 24hrs despues de la intervencion. Tabla 7

Tabla 7 Valoración con la escala de EVA 24hrs Post-Qx		
Paciente	Calificacion Pre-Cirugia	Calificacion a las 24hrs
1	9	3
2	8	3
3	9	1
4	10	1
5	10	1
6	8	2
7	8	3
8	10	1
9	9	2
10	10	1
11	9	3

Se presento una recuperacion importante en cuanto a la funcion neurologica y continua disminuyendo el dolor.

Tabla 8			
Valoración neurológica y de dolor al mes posterior de la Cirugía			
Paciente numero	Oswestry		EVA
	Calif. inicial	Calif al mes	
1	80	19	2
2	76	12	1
3	68	8	1
4	80	10	1
5	78	14	1
6	65	5	1
7	62	8	2
8	71	13	1
9	74	17	1
10	79	20	1
11	77	18	3

Presenta una disminucion en la escala de Oswestry y el dolor en algunos casos desaparecio.

Tabla 9		
Valoración Neurológica y de dolor al 2do mes posterior de la cirugía.		
Paciente numero	Oswestry	EVA
1	14	0
2	9	0
3	5	1
4	6	1
5	10	0
6	3	0
7	6	1
8	9	1
9	12	0
10	13	1
11	15	2

No se presentaron cambios importantes en la función neurológica al comparar los resultados del tercer mes con los del segundo mes post-cirugía, y el dolor continuo disminuyendo. Tabla 12

Tabla 10		
Valoración Neurológica y de dolor al 3er mes posterior a la cirugía		
Paciente numero	Oswestry	EVA
1	10	0
2	7	0
3	3	0
4	5	1
5	7	0
6	3	0
7	4	1
8	6	1
9	10	0
10	10	1
11	13	1

Al año de la cirugía, el Oswestry disminuyó a un 10% y el dolor quedó entre no dolor e intensidad de 1. Tabla 13

Tabla 11. Valoración Neurológica y de dolor un año posterior a la cirugía		
Paciente numero	Oswestry	EVA
1	6	0
2	7	0
3	3	0
4	3	1
5	4	0
6	3	0
7	4	1
8	5	1
9	8	0
10	7	1
11	9	1

10.Discusión

El presente estudio es el primero en su tipo realizado en ciudad Juarez, con poblacion de burocratas, pero una de sus limitantes es el que solamente se incluyeron pacientes que por su tipo de cobertura de salud permitieron evaluar el nuevo dispositivo SMART-U, lo que hace dificil el poder comparar con otros tipos de implantes utilizados en otros grupos de personas o en otras instituciones de salud.

El estudio fue para demostrar que los pacientes con diagnostico de inestabilidad lumbar, basada en signos y sintomas y que presentaban limitación funcional, y tomaban analgésicos y miorrelajantes constantemente, fueron beneficiados por implante SMART-U. Debido a la relativamente nueva disponibilidad del implante, la literatura y los que se encontraron manejan un tamaño de muestra pequeña (7), y con menor tiempo de seguimiento, lo que no les permitio ser concluyentes.

En este estudio se valoro la capacidad neurologica funcional, dolor antes y después de la cirugía, se dio seguimiento durante 1 año, valorando la efectividad del procedimiento efectuado, para comparar con otros implantes y procedimientos quirurgicos, cuyos reportes no

son satisfactorios, y presentan secuelas, dolor y limitaciones funcionales⁽¹¹⁾⁽¹⁸⁾⁽²⁴⁾.

Por ser un estudio exploratorio sobre la descompresion bilateral que se realizo,⁽³⁴⁾⁽⁴⁰⁾⁽⁴⁴⁾ liberando los foramenes, salidas nerviosas, no de tipo comparativo, no se realizo comparacion con ningun otro implante. Haciendo referencia.

11.CONCLUSIONES

La importancia de un procedimiento quirúrgico y la colocación de un implante, primero es seleccionar adecuadamente a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión para que el tratamiento sea un éxito.

Este estudio demuestra, que la cirugía de columna con cirujanos experimentados y con pacientes adecuadamente seleccionados, resulta ser un procedimiento seguro, eficaz y en los cuales se reactiva rápidamente al paciente en su vida laboral y cotidiana.

Los cambios clínicos se presentan inmediatamente después de la cirugía con una disminución importante del dolor y una mejoría significativa, progresiva de la calidad funcional, durante el estudio no se presentaron complicaciones de sangrado, infecciones, rechazo al implante o xeromas.

En el seguimiento radiográfico del implante no se encontró fatiga, desalojo, erosión, osteólisis, observando como se mantiene los espacios intervertebrales adecuadamente.

Los pacientes se sentían listos para trabajar después del segundo mes posterior a la cirugía, su evolución durante el año posterior a la cirugía fue satisfactoria aunque no

desapareció el dolor completamente en algunos pacientes al disminuir de forma importante no le prestaban atención y no ameritaban analgésicos pudiendo desempeñar su vida normal.

En cuanto a la capacidad funcional presentaban molestias al permanecer por mucho tiempo sentado las cuales no eran significativas y desaparecían espontáneamente.

Este estudio demuestra mínimos índices de complicaciones tanto de sangrado, infecciones o lesiones neurológicas.

El SMART-U no tuvimos en ningún caso rechazo al material, ni afecciones por el níquel ni titanio, no erosiones, osteolisis, permitiendo continuar con la biomecánica de la columna.

12.REFERENCIAS

- 1.- AG Hadjipavlou, MN Tzermiadiano, N. Bogduk
Zindrick: The pathophysiology of disc degeneration; *J Bone Joint Surg [Br]*2008;90-B:1261-70.
- 2.-JP. Cousins,VM. Haughton,: Magnetic Resonance
Imaging of the Spine; *J Am Acad Orthop Surg* 2009;17:
22-30
- 3.- DH. KimTodd JA Interspinous Process Spacers; *J Am
Acad Orthop Surg* 2007;15:200- 207
- 4.-SR. Garfin, H. Herkowitz,S. Mirkovic: Spinal
Stenosis; The Journal of Bone and Joint Surgery; Vol, 81,
No. 4, APRIL 1999 572-586.
- 5.- Kamran Majid, Jeffrey S. Fischgrund,: Degenerative
Lumbar Spondylolisthesis: Trends in Management; *J Am
Acad Orthop Surg* 2008;16:208- 215
- 6.- Joseph K. Lee, Louis Amorosa, Samuel K. Cho, Mark
Weidenbaum,Yongjung Kim,: Recurrent Lumbar Disk
Herniation; *J Am Acad Orthop Surg* 2010;18: 327-337.
- 7.- K. Hasegawa, H. Shimoda, K. Kitahara, K. Sasaki, T.

Homma: What are the reliable radiological indicators of lumbar segmental instability?; *J Bone Joint Surg [Br]* 2011;93-B:650-7.

8.- Thomas R. Jones,Raj D. Rao; Adult Isthmic Spondylolisthesis: *J Am Acad Orthop Surg* 2009;17: 609-617.

9.- Kern Singh, Dino Samartzis, DSc, MSc, Ashok Biyani, Howard S: Lumbar Spinal Stenosis: *J Am Acad Orthop Surg* 2008;16:171- 176.

10.- D. Nowak Douglas, Joseph K. Lee, Daniel E. Gelb, Kornelis A. Poelstra,Steven C. Ludwig,: Central Cord Syndrome; *J Am Acad Orthop Surg* 2009;17: 756-765

11.- John T. Braun, Ephraim Akyuz,James W. Ogilvie, Kent N. Bachus; The Efficacy and Integrity of Shape Memory Alloy Staples and Bone Anchors with Ligament Tethers in the Fusionless Treatment of Experimental Scoliosis; *The Journal Of Bone and joint surgery*, JBJS.Org Volume 87-A, Number 9, September 2005

12.- Michael J. Lee, Joshua D. Lindsey,Richard J. Bransford; Pedicle Screw-based Posterior Dynamic

Stabilization in the Lumbar Spine; *J Am Acad Orthop Surg* 2010;18: 581-588.

13.- N. M. Orpen, J. A. Corner, R. R. Shetty, R. Marshall: Micro-decompression for lumbar spinal stenosis; *J Bone Joint Surg [Br]* 2010;92-B:550-4.

14.- BK .Weiner, M. Walker, RS. Brower, JA McCulloch. Microdecompression for lum- bar spinal canal stenosis. *Spine* 1999;24:2268-72.

15.- B. önnsson, M. Annertz, C. Sjöberg, B. Strömqvist. A prospective and consecutive study of surgically treated lumbar spinal stenosis. Part II: five-year follow-up by an independent observer. *Spine* 1997;22:2938-44.

16.- J.H. Abramson, Survey Methods in Community Medicine. Tercera Edición. Nueva York: Churchill Livingstone, 1984.

17.- K. Abumi,; M. M. Panjabi, K. M. Kramer,; J. Duranceau,; T. Oxland,; J. J. and Crisco,; Biomechanical evaluation of lumbar spinal stability after graded facetectomies. *Spine*, 15:1142-1147,1990.

- 18.- O. Airaksinen,; A. Herno,; V. Turunen,; T. Saari,; and O. Suomlainen,; Surgical outcome of 438 patients treated surgically for lumbar spinal stenosis. *Spine*, 22:2278-2282,1997.
- 19.- C. C Arnoldi,; A. E. Brodsky,; J. Cauchoix,; H. V. Crock,; G. E Dommissie,; M. A. Edgar,; E P. Gargano,; R. E. Jacobson,; W. H. Kirkaldy- Willis,; H. Kurihara,; A. Langenskiold,; I. Macnab,; W. D. McIvor,; P. H. Newman,; K. W. E. Paine,; L. A. Russin,; J. Sheldon,; M Tile, ; M. R. Urist,; W. E. Wilson,; and L. L. Wiltse,; Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification. *Clin. Orthop.*, 115:4-5,1976.
- 20.- J Aryanpur, and T. Ducker,; Multilevel lumbar laminotomies: an alternative to laminectomy in the treatment of lumbar stenosis. *Neurosurgery*, 26: 429-432,1990.
- 21.- DR Eyre, Matsui , Y Wu JJ. Collagen polymorphisms of the intervertebral disc. *Bio- chem Soc Trans* 2002;30:844-8.
- 22.- JP Urban , A. Maroudas Swelling of the intervertebral disc in vitro. *Connect Tissue Res* 1981;9:1-10.

- 23.- LM Matrisian. Metalloproteinases and their inhibitors in matrix remodeling. *Trends Genet* 1990;6:121-5.
- 24.- A Ito, A Mukaiyama, Y Itoh, et al. Degradation of interleukin 1 beta by matrix met- alloproteinases. *J Biol Chem* 1996;271:14657-60.
- 25.- P Goupille, MI Jayson, JP Valat, AJ Freemont. Matrix metalloproteinases: the clue to intervertebral disc degeneration? *Spine* 1998;23:1612-26.
- 26.- S Seki, Y Kawaguchi, K Chiba, et al. A functional SNP in CILP, encoding cartilage intermediate layer protein, is associated with susceptibility to lumbar disc disease. *Nat Genet* 2005;37:607-12.
- 27.- H Ohshima, JPG Urban. The effect of lactate and pH on proteoglycan and protein synthesis rates in the intervertebral disc. *Spine* 1992;17:1079-82.
- 28.- M Kobayashi, GR Squires, A Mousa, et al. Role of interleukin-1 and tumor necro- sis factor alpha in matrix degradation of human osteoarthritis cartilage. *Arthritis Rheum* 2005;52:128-35.
- 29.- M Shinmei, K Masuda, T Kikuchi, Y Shimomura. Interleukin-1, tumour necrosis factor, and interleukin-6 as mediators of cartilage destruction. *Semin Arthritis Rheum* 1989;18:27-32.

- 30.- JD Kang, M Stefanovic-Racic, LA McIntyre, HI Georgescu, CH Evans. Toward a biochemical understanding of human intervertebral disc degeneration and herniation: contributions of nitric oxide, interleukins, prostaglandin E2, and matrix metalloproteinases. *Spine* 1997;22:1065-73.
- 31.- JG Burke, RW Watson, D McCormack, et al. Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators. *J Bone Joint Surg [Br]* 2002;84-B:196-201.
- 32.- JD Kang, HI Georgescu, L McIntyre-Larkin, et al. Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2. *Spine* 1996;21:271-7.
- 33.- H Tsuji, N Hirano, Y Katoh, et al: Ceramic interspinous block (CISB) assisted anterior interbody fusion. *J Spinal Disord* 1990;3:77-86.
- 34.- S Caserta, GA La Maida, B Misaggi, et al: Elastic stabilization alone or combined with rigid fusion in spinal surgery: A biomechanical study and clinical experience based on 82 cases. *Eur Spine J* 2002;11(suppl 2):S192- S197.

- 35.- RJ Minns, WK Walsh: Preliminary design and experimental studies of a novel soft implant for correcting sagittal plane instability in the lumbar spine. *Spine* 1997;22:1819-1825.
- 36.- J Senegas: Mechanical supplementation by non-rigid fixation in degenerative intervertebral lumbar segments: The Wallis system. *Eur Spine J* 2002; 11(suppl 2):S164-S169.
- 37.- MA Mayoux-Benhamou, M Revel, C Aaron, G Chomette, B Amor: A morphometric study of the lumbar foramen: Influence of flexion-extension movements and of isolated disc collapse. *Surg Radiol Anat* 1989;11:97-102.
- 38.- DP Lindsey, KE Swanson, P Fuchs, KY Hsu, JF Zucherman, SA Yerby: The effects of an interspinous implant on the kinematics of the instrumented and adjacent levels in the lumbar spine. *Spine* 2003;28:2192-2197.
- 39.- CG Ullrich, EF Binet, MG Sanecki, SA Kieffer: Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography. *Radiology* 1980;134: 137-143.
- 40.- A Inufusa, An HS, TH Lim, T Hasegawa, VM Haughton, BH Nowicki: Anatomic changes of the spinal

canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement. *Spine* 1996;21:2412-2420.

41.- J Lee, K Hida, T Seki, Y Iwasaki, Mino-ru A: An interspinous process distractor (X STOP) for lumbar spinal stenosis in elderly patients: Preliminary experiences in 10 consecutive cases. *J Spinal Disord Tech* 2004;17:72-77.

42.- K Singh, D Samartzis, AR Vaccaro, et al: Congenital lumbar spinal stenosis: A prospective, control-matched, cohort radiographic analysis. *Spine J* 2005;5:615-622.

43.- DR Murphy, EL Hurwitz, AA Gregory, R Clary: A non-surgical approach to the management of lumbar spinal stenosis: A prospective observational cohort study. *BMC Musculoskelet Disord* 2006;7:16.

44.- K Galiano, AA Obwegeser, MV Gabl, R Bauer, K Twerdy: Long-term outcome of laminectomy for spinal stenosis in octogenarians. *Spine* 2005;30:332-335.

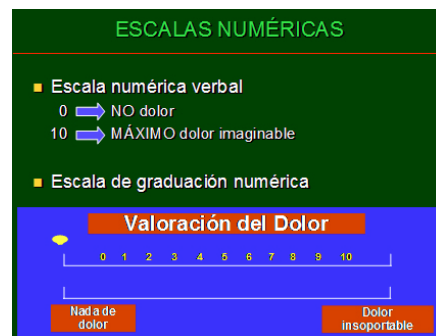
45.- MA Knaub, DS Won, R McGuire, HN Herkowitz: Lumbar spinal stenosis: Indications for arthrodesis and spinal instrumentation. *Instr Course Lect* 2005;54:313-319.

- 46.- KD Riew, J Rhee: Microsurgical techniques in lumbar spinal stenosis. *Instr Course Lect* 2002;51:247-253.
- 47.- LG Jenis, An HS, Gordin R: Foraminal stenosis of the lumbar spine: A review of 65 surgical cases. *Am J Orthop* 2001;30:205-211.
- 48.- K Adachi, T Futami, A Ebihara, et al: Spinal canal enlargement procedure by restorative laminoplasty for the treatment of lumbar canal stenosis. *Spine J* 2003;3:471-478.
- 49.- BE Fredrickson, D Baker, WJ McHolick, HA Yuan, JP Lubicky: The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:699-707.
- 50.- LL Wiltse: The etiology of spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Am* 1962;44:539-560.
- 51.- G Herbiniaux: Traité sur divers accouchements laborieux, et sur les polypes de la matrice. Brussels, Belgium, JL Boubers, 1782.
- 52.- HF Killian: Schilderungen neuer becken formen und ihres verhaltens im leben. Mannheim, Germany, Verlag von Bosserman, 1854.
- 53.- Robert zu Coblenz: Eine eigenthümliche angeborene Lordose, wahrscheinlich bedingt durch eine Verschiebung

des Körpers des Lendenwirbels auf die vordere Fläche des ersten Kreuzbeinwirbel (Spondylolisthesis Kilian), nebst Bemerkungen über die Mechanik dieser Beckenformation. *Monatsschr Geburts Frauenkr (Berlin)* 1855;5:81-94.

13.Anexos.

13.1Escala visual Analoga para el dolor



13.2 Escala de incapacidad para dolor lumbar de Oswestry

Tabla 1 Significado de los porcentajes de la escala de Oswestry

Porcentaje	Limitacion Funcional	Implicaciones
0-20%	Minima	No precisa tratamiento salvo consejos posturales y ejercicio
20-40%	Moderada	Tratamiento conservador
40-60%	Intensa	Requiere estudio en profundidad
60-80%	Discapacidad	Requiere intervencion positiva
† 80%	Maxima	Postrado en la cama o

En los 11 pacientes se encontró un porcentaje de Escala de Incapacidad para dolor lumbar de Owestry de 60-80% que según la escala representa discapacidad.

1) Escala visual análoga para dolor

2) Escala Visual Analógica de dolor lumbar y de dolor en miembro inferior:

1. Por favor, comenzando por la izquierda de la siguiente barra, trace una línea hacia la derecha indicando la intensidad de su DOLOR DE ESPALDA (DOLOR LUMBAR) en las últimas 4 semanas



Ningún dolor Máximo dolor

2. Ahora, haga igual, indicando la intensidad de su DOLOR EN LA PIERNA (CIÁTICA) en las últimas 4 semanas.



Ningún dolor Máximodolor

Indice de Discapacidad de Oswestry

En las siguientes actividades, marque con una cruz la frase que en cada pregunta se parezca más a su situación:

1.- Intensidad del dolor

(0) Puedo soportar el dolor sin necesidad de tomar calmantes

(1) El dolor es fuerte pero me arreglo sin tomar calmantes

(2) Los calmantes me alivian completamente el dolor

(3) Los calmantes me alivian un poco el dolor

(4) Los calmantes apenas me alivian el dolor

(5) Los calmantes no me alivian el dolor y no los tomo

2.- Estar de pie

(0) Puedo estar de pie tanto tiempo como quiera sin que me aumente el dolor

(1) Puedo estar de pie tanto tiempo como quiera pero me aumenta el dolor

(2) El dolor me impide estar de pie más de una hora

(3) El dolor me impide estar de pie más de media hora

(4) El dolor me impide estar de pie más de 10 minutos

(5) El dolor me impide estar de pie

3.- Cuidados personales

(0) Me las puedo arreglar solo sin que me aumente el dolor

(1) Me las puedo arreglar solo pero esto me aumenta el dolor

(2) Lavarme, vestirme, etc, me produce dolor y tengo que hacerlo despacio y con cuidado

(3) Necesito alguna ayuda pero consigo hacer la mayoría de las cosas yo solo

(4) Necesito ayuda para hacer la mayoría de las cosas

(5) No puedo vestirme, me cuesta lavarme y suelo quedarme en la cama

4.-Dormir

(0) El dolor no me impide dormir bien

(1) Sólo puedo dormir si tomo pastillas

(2) Incluso tomando pastillas duermo menos de 6 horas

(3) Incluso tomando pastillas duermo menos de 4 horas

(4) Incluso tomando pastillas duermo menos de 2 horas

(5) El dolor me impide totalmente dormir

5.- Levantar peso

(0) Puedo levantar objetos pesados sin que me aumente el dolor

(1) Puedo levantar objetos pesados pero me aumenta el dolor

(2) El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero puedo hacerlo si están en un sitio cómodo (ej. en una mesa)

(3) El dolor me impide levantar objetos pesados, pero sí puedo levantar objetos ligeros o medianos si están en un sitio cómodo

(4) Sólo puedo levantar objetos muy ligeros

(5) No puedo levantar ni elevar ningún objeto

6.- Actividad sexual

(0) Mi actividad sexual es normal y no me aumenta el dolor

(1) Mi actividad sexual es normal pero me aumenta el dolor

(2) Mi actividad sexual es casi normal pero me aumenta mucho el dolor

(3) Mi actividad sexual se ha visto muy limitada a causa del dolor

(4) Mi actividad sexual es casi nula a causa del dolor

(5) El dolor me impide todo tipo de actividad sexual

7.- Andar

(0) El dolor no me impide andar

(1) El dolor me impide andar más de un kilómetro

(2) El dolor me impide andar más de 500 metros

(3) El dolor me impide andar más de 250 metros

(4) Sólo puedo andar con bastón o muletas

(5) Permanezco en la cama casi todo el tiempo y tengo que ir a rastras al baño

8.- Vida social

(0) Mi vida social es normal y no me aumenta el dolor

(1) Mi vida social es normal pero me aumenta el dolor

(2) El dolor no tiene no tiene un efecto importante en mi vida social, pero si impide mis actividades más enérgicas como bailar, etc.

(3) El dolor ha limitado mi vida social y no salgo tan a menudo

(4) El dolor ha limitado mi vida social al hogar

(5) No tengo vida social a causa del dolor

9.- Estar sentado

(0) Puedo estar sentado en cualquier tipo de silla todo el tiempo que quiera

(1) Puedo estar sentado en mi silla favorita todo el tiempo que quiera

- (2) El dolor me impide estar sentado más de una hora
- (3) El dolor me impide estar sentado más de media hora
- (4) El dolor me impide estar sentado más de 10 minutos
- (5) El dolor me impide estar sentado

10.- Viajar

- (0) Puedo viajar a cualquier sitio sin que me aumente el dolor
- (1) Puedo viajar a cualquier sitio, pero me aumenta el dolor
- (2) El dolor es fuerte pero aguanto viajes de más de 2 horas
- (3) El dolor me limita a viajes de menos de una hora
- (4) El dolor me limita a viajes cortos y necesarios de menos de media hora
- (5) El dolor me impide viajar excepto para ir al médico o al hospital

O: 0 puntos; 1: 1 punto; 2: 2 puntos ; 3: 3 puntos; 4:4 puntos ; 5: 5 puntos.

Sumar el resultado de cada respuesta y multiplicar el resultado x 2 y obtendremos el resultado en % de incapacidad.

13.3 CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACION MEDICA.

Titulo del estudio. _____

Investigador principal. _____

Sede donde se realizo el estudio. _____

Nombre del paciente. _____

A usted se le esta invitando a participar en este estudio de investigacion medica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Sientase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar entonces se le pedira que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregara una copia firmada y fechada.

La justificacion del estudio es para documentar la patologia de inestabilidad lumbar segmentaria.

Los riesgos asociados al estudio pueden ser complicaciones propias de la cirugia como sangrado, embolismo, infecciones, lesiones neurologicas, muerte.

Su decision de particiar en el estudio es completamente voluntaria, no habra ninguna consecuencia desfavorable para usted, en el caso de no aceptar la invitacion, si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, pudiendo informar o no, las razones de su decision, no recibira pago por su participacion, en el transcurso del estudio usted podra solicitar informacion actualizada sobre el mismo al investigador responsable, la informacion obtenida en este estudio, utilizada para la identificacion de cada paciente sera mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ he leído y comprendido la informacion anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines cietificos. Convengo en participar en este estudio de investigacion.

Firma del participante

Fecha

Testigo 1

Fecha

Testigo 2

Fecha

He explicado al Sr.(a)._____ La naturales y los propositos de la investigacion; le eh explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participacion. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que eh leído y conozco la normativa correspondiente para realizar investigacion con seres humanos y me apego a ella.

Una vez concluida la sesion de preguntas y respuesta, se procedio a firmar el presente documento.

Firma del Investigador

Fecha

13.4 Formato de recoleccion de datos

Nombre del titulo

Fecha

Nombre del paciente

Numero de expediente

Sexo

Edad

variable