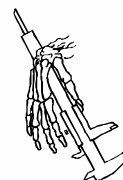


**VI Congreso Nacional de Paleopatología (2001)**  
**¿Dónde estamos? Pasado, presente y futuro de la Paleopatología**  
p. 114 - 122 / Ver Índice de Figuras al final del artículo.



Cañellas Trobat, A.\*

\*Médico. Laboratorio de Paleopatología del Museu de Menorca.

## **LA ESTENOSIS DEL CANAL VERTEBRAL LUMBAR: ESTUDIO EN UNA POBLACIÓN TALAIÓTICA DEL BRONCE**

*RESUMEN:* Tras un análisis anatómo-biomecánico básico del segmento lumbar utilizado, se siguen los parámetros conocidos en la literatura, de una patología que en la actualidad es bien conocida por su entidad nosológica, formulada como auténtica enfermedad.

En nuestro estudio poblacional de un cómputo de 353 individuos del talaiótico, recuperados de la Cova de Mongofre Nou (Menorca) presentados en desconexión ósea, se estudiaron 1062 vértebras lumbares adultas, con un elevado porcentaje de alteraciones degenerativas de diferente magnitud. Son valoradas 38 vértebras, con características muy evolucionadas de estenosis canalicular –susceptibles de severo compromiso de raíz nerviosa o del saco neural–, siguiendo unos parámetros osteométricos, localización y nivel de la lesión, por macroscopía y radiología.

De ellas, 20 vértebras presentan estenosis lateral, ya sea del receso lateral o del conducto foraminal –canal radicular–. Otras 18 vértebras, tienen el canal raquídeo estrecho –estenosis del canal vertebral central–, de las cuales 10 son adquiridas.

Las 8 restantes, son de canal estrecho constitucional o congénito, en las que aparecen lesiones adicionales degenerativas de cierta importancia en 3 de las piezas.

Así mismo, se ha detectado una quinta vértebra lumbar con ausencia del arco posterior –espondilolisis de ambos istmos– que combina una calcificación de una hernia discal central con un cierre del canal lateral.

*PALABRAS CLAVE:* Estenosis, artrosis, columna vertebral, espondilolisis, hernia discal, paleopatología.

*SUMMARY:* After a basic anatomico-biomechanic analysis of lumbar vertebral segment, it follows known patterns in literature, pathology quite well known nowadays because of its entity as a authentic illness.

In our study of 353 talayotic people, found in Mongofre Nou's cave (Menorca), 1062 adult lumbar vertebrae, found in bone desconexion, were studied and found to suffer from a high percentage of degenerative alterations.

38 vertebrae show spinal canal stenosis in a high grade, which presumes severe spinal cord or root entrapment, taking into account osteometric parameters, macroscopic lesion level and xray studies.

20 of those vertebrae, show lateral stenosis (either lateral recess or foramen canal –root canal–). 18 vertebrae show narrow spinal canal, 10 of which are degenerative spondylosis.

The other 8 remaining, show narrow spinal canal congenital, in which there are additional degenerative lesions quite serious in three of them.

*It has also been found a fifth lumbar vertebra without posterior arch –both istmic spondylo-lolysis-, that combines a central calcificated disc hernia with a narrow lateral root canal.*

**KEY WORDS:** *Stenosis, osteoarthritis, spondylolysis, paleopathology, lumbar spine, discal hernia.*

## INTRODUCCIÓN

El canal lumbar es una estructura semirrígida que protege los elementos nerviosos que contiene y permite además un amplio movimiento. Está constituido por dos canales anatómicos diferentes, el canal lumbar central y los canales lumbares laterales o radiculares.

Las estenosis (del griego *stenóo*, estrechar), definidas como la estrechez estructural de los canales del segmento lumbar, central –también denominado espinal o raquídeo-, y el canal lateral -con un receso lateral o primer tramo y, el agujero de conjunción o de salida de la raíz-; generando estenosis central, lateral o foraminal respectivamente, según localización anatómica de la compresión.

Epstein y cols (9), fueron los primeros en documentar las variaciones de forma de los agujeros vertebrales. Examinaron las vértebras disecadas de 50 columnas vertebrales del Museo de Historia Natural de Nueva York. Cinco de ellas tenían los canales centrales vertebrales lumbares inferiores, de forma trifoliada con recesos laterales poco profundos. Encontraron una reducción moderada o intensa del diámetro sagital.

Armstrong, citado por Jayson (13), escribió: "aunque habitualmente se le describe como groseramente triangular, el conducto raquídeo puede variar de forma entre oval, triangular, y trifoliada o en hoja de trébol"(8,28), cuya forma va variando de las primeras lumbares a la sacra progresivamente.(Figura 1)

Según aquel estudio, en L1 todas eran ovals; en L2 80% ovals 20% triangulares; en L3 30% oval, 20% triangular y 50% trifoliada; L4 20% oval, 30% triangular 50% trifoliada; L5 30% triangular y 70% trifoliada.

Se valoró el diámetro sagital del canal central donde se vió que decrece del 1º al 4º nivel lumbar, donde el conducto es más estrecho y, después aumenta en el último nivel lumbar.

Schatzker y Penal (23), definieron el receso lateral del canal vertebral. Subrayaron que la poca profundidad de los mismos y la disminución de diámetro sagital estaban relacionados.

Verbiest (25,27), dejó establecida la estenosis congénita del canal central como una entidad definida, y midió los diámetros sagitales. Se consideró

un valor inferior a 15 mm como anormalmente pequeño. En iguales términos, Sarpenyer (22) en 1945 ya la había descrito en una población turca infantil -primeros años de la vida-, con la presencia de un alto grado de dificultad e incapacidad al andar, rigidez lumbar e incontinencia en ocasiones, entre otras.

## CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

**1) Alteraciones del canal central**, que contiene la médula espinal en sus niveles altos y la "cola de caballo" o cauda equina, en los inferiores. cuya medición normal anteroposterior o sagital está en función de que se trate de una estenosis de canal estrecho, o bien estrechado, según se dirá más adelante dada su amplia diferenciación.

**2) Alteraciones del canal lateral**, espacio por el cual avanza cada una de las raíces, desde su origen en el saco dural hasta su salida del conducto vertebral a través del agujero de conjunción, una por vértebra. Este canal se subdivide de arriba abajo en:

**a) receso lateral**, o agujero de entrada –canal interno-, como rincón donde se aloja la raíz entre el cuerpo vertebral por delante y las articulaciones interapofisarias ("aia"), por detrás. El receso lateral, sólo se individualiza en el 72% de los casos a partir de L4 y siempre en L5 y S1 (16) y, por encima de este nivel, las raíces emergen al agujero de conjunción directamente. Es en el origen de éste, -a la altura del borde superior del pedículo-, dónde el receso lateral es más estrecho y allí donde debe medirse; en condiciones normales, su diámetro anteroposterior o sagital es  $\geq$  a 5 mm. Según los estudios de otros autores (13,15,16), en la L1 el promedio es de 7,8 mm; en L2 de 6,8 mm; en L3 de 6,0 mm; en L4 de 5,1 mm y en L5 de 4,6 mm medidos a nivel de la escotadura vertebral superior.

Por tanto, el concepto de receso lateral sólo alcanza todo su sentido en los niveles inferiores -de la L4 L5 y S1-.

**b) agujero de conjunción** o foramen externo, o túnel por debajo del pedículo entre el cuerpo

vertebral por delante y las "aia" por detrás. La salida de la raíz la inicia con el ganglio espinal, -de mayor grosor que la raíz- que, en condiciones normales se aloja debajo del pedículo, al abrigo de las "aia".

La altura de este canal, está condicionada a la del disco intervertebral, de tal manera que, la disminución de la altura o pinzamiento severo de éste por las causas que fueren, conllevaría a una compresión y/o atrapamiento de la raíz por la "aia" (Figura 2) donde se aprecia la altura de un disco lumbar normal, con la integridad de las "aia", y una raíz saliente con amplio canal de conjunción o foraminal. En cambio, en el disco inferior donde se presenta una pérdida de altura discal avanzada, por causas degenerativas -de índole artrósica, infecciosa, postraumática, entre otras-, se produce la consiguiente subluxación progresiva de las "aia", comprimiendo de manera directa a la raíz alojada en el recodo infrapedicular (5,18,26,30).

#### CONSIDERACIONES BIOMECÁNICAS Y PATOGENÉTICAS

Sabido es que hace sólo 3,5 millones de años aproximadamente, que el hombre está en postura bipodal y que desde hace poco más de 1,2 millones de años, nuestra columna vertebral empezó a adaptarse a dicha condición, por lo cual, todavía la biomecánica lumbosacro no se ha perfeccionado lo suficiente a este reto; resultando en una falta de adaptación de las articulaciones interapofisarias -"aia" o pequeñas articulaciones del arco posterior lumbosacro- al estar obligadas a conjugar carga y movimiento por la postura erecta y, su evolución claramente influenciado por el tipo de locomoción y postura.

Las "aia" como segmento móvil complementario con respecto a los cuerpos vertebrales y discos, soportan entre el 3 y 25 % de las cargas axiales -según Young, Fernández, Adams, citados por Castilla (6)- mientras que el resto estaría soportado por el binomio cuerpo-disco. Si bien, en posición erecta, son aquellas las receptoras de la casi total carga axial, trabajando siempre en sobrecarga -ya que, la postura erecta tiende a la lordosis o arqueamiento hacia delante del segmento lumbar-. Por ello, es fácil deducir que su carga normal es en compresión (lordosis + efecto de la gravedad).

Las "aia" intervienen en el control de la flexoextensión, rotación axial y flexión lateral; su función, la de guiar y limitar la movilidad de este segmento. La degeneración artrósica del disco interverte-

bral desde un estadio inicial, va pinzándose -o perdiendo altura- y, secundariamente se produce una inestabilidad progresiva o subluxación de las "aia" que van invadiendo el área del canal central por un lado, y el receso lateral aunque en menor grado por otro (12, 14).

Degeneración discal -> pérdida de altura -> basculación intervertebral -> inestabilidad "aia" (subluxación) -> hipertrofia degenerativa del disco y "aia" -> estenosis.

Debido a esta basculación o pérdida de la verticalidad de la vértebra suprayacente o infrayacente -según la localización del foco lesional-, por alteración del disco y de su estatismo, es frecuente la presencia de asimetría en los márgenes artrósicos del cuerpo vertebral y las hipertrofias degenerativas de las "aia"; condicionando secundariamente mayor progresión estenótica hacia el receso lateral del lado afecto, en la mayoría de las ocasiones con asimetría, y se ven por tanto, mayor hipertrofia de las aia por un lado y una "cornisa corporal o barra osteofítica si es amplia, o pestaña si es de menor amplitud" por otro, si existe esta asimetría marcada (Figura 3).

Así mismo, las degeneraciones discales, de la cápsula y en ocasiones la afectación del ligamento vertebral común posterior, se presentan como una protusión posterior (avance hacia atrás del volumen discal lesionado), donde casi siempre aparecen en forma de pequeñas protuberancias sesiles o digitadas que se osifican, y cuya localización posterolateral es mayormente comprometida para el canal lateral y en el centro para el canal central.

#### CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

La más aceptada es la que propusieron Arnoldi y cols. (1) en 1976.

**1. Estenosis canal congénita:** Ampliamente reconocido como "**canal estrecho**":

Causado o por trastorno en el desarrollo fetal -como displasias óseas, enanos acondroplásicos, espina bífida abierta-, o bien constitucional como anomalía genética de crecimiento, así como los bloques vertebrales (22,29) (Figura 4).

No produce, por sí misma, una compresión del saco dural -en esta localización es cola de caballo y raíces- ya que existe una adaptación constitucional entre las dimensiones del canal y las del saco: a un canal pequeño, corresponde un saco pequeño; sin embargo, un mínimo relieve degenerativo sea suficiente para descompensar un canal estre-

cho. Podría calificarse al canal estrecho congénito de canal intolerante. Verbiest insistió en el papel de las lesiones sobreañadidas – que podríamos denominar de "intrusión"-, como un relieve discal o bien, una osteofitosis (25).

Finalmente, considerando un segmento del raquis, cuyo canal es estrecho, se observa que la estenosis es uniforme: ésta implica tanto a los segmentos vertebrales fijos, óseos, limitados por los cuerpos vertebrales, los pedículos y las láminas, como a los segmentos articulares móviles situados a nivel de los discos, de los forámenes y de las "aia" (24).

Están considerados universalmente como normales, el parámetro osteométrico básico, en la medición sagital de  $> =$  a 15 mm; contemplando lo que sería una estrechez relativa entre 13 y 14 mm y una absoluta  $< =$  a 12 mm. (7,9,10,21,24, Huizinga citado por Schonstrom).

Existen por otro lado, estrecheces congénitas del receso lateral de  $< 3$ mm que es una medida tolerante, mientras no presente ninguna alteración añadida secundaria que oblitere la raíz correspondiente.

## 2. Estenosis canal adquirida:

Descrito como "**canal estrechado**" –del canal central-, la estenosis adquirida es multifactorial. Asociada en diversos grados de alteración degenerativa: discartrosis, hernia discal calcificada, osteofitosis y subluxación de "aia", calcificación de ligamentos amarillos, osificaciones ligamentarias en la enfermedad de Forestier, engrosamiento de las láminas como p. ej. escoliótica; su expresión incluso puede ser favorecida por la preexistencia de un canal estrecho constitucional.

El disco intervertebral por una parte, "aia" y ligamentos amarillos por otra, forman un único complejo funcional, estando estrechamente relacionados también desde el punto de vista patológico.

Las lesiones degenerativas en una de las tres articulaciones repercute sobre las otras dos. La existencia de un canal estrecho favorece la expresión de la estenosis adquirida.

Contrariamente a la estenosis del canal estrecho, que es uniforme, la del canal estrechado es segmentaria. Las lesiones degenerativas discales y de las "aia" generan inestabilidad articular, cuyo periodo se traduce en subluxaciones articulares y con ello más estrechez, fundamentalmente al esfuerzo y carga e hiperextensión de la columna lumbar. En la fase llamada fija o ulterior, la estenosis es permanente y progresivamente incapacitante.

Otro factor de cierta rareza, es la presencia en el nivel L4 y L5 de hernia discal extrusionada y calci-

ficada, así mismo la calcificación del ligamento vertebral común posterior, que puede quedar despegado y consecuentemente a su lesión, calcificarse (2).

### Medidas del canal estrechado:

No pueden utilizarse las propias del canal estrecho ya que, las patologías adquiridas asientan en niveles móviles y pueden ser muy variables por su condición de progresivas (20).

El valor normal del eje sagital es entre 11 – 18 mm.

Canal estrechado: estrechez relativa  $< 12$  mm y el valor crítico  $< 11$  mm.

Los estrechamientos del canal central, se asocia frecuentemente a una estenosis del canal lateral que obedece a los mismos factores etiológicos.

En las estenosis altas lumbares, donde el canal central es ovalado o triangular, hay mayor área o espacio libre, aunque también mayor número de raíces que descienden y, las lesiones adquiridas por pequeñas que sean producen un mayor estado de estenosis. En este caso de lumbar alta (*Figuras 5 y 6*) se manifiesta la reducción de la luz del canal central, por un relieve discal calcificado o pequeña "pestaña" osteofítica (ver flecha), desde una alteración amplia de la plataforma ósea corporal -huella o cavitación discal de Schmörl-; que interesa en menor medida al canal lateral. De las estenosis laterales -o canal lateral-, a nivel del receso el diámetro sagital normal es igual o superior a 5 mm. El receso se considera estrechado cuando mide 3 mm o menos. Sus bordes más o menos cerrados –canal en trébol- pueden ser asimétricos y más susceptibles de desarrollar estenosis.

A nivel del agujero de conjunción o foraminal, las dos principales lesiones elementales que contribuyen a la compresión radicular –de la raíz-, son la hipertrofia articular superior de la vértebra inferior y el pinzamiento discal, tal como se expuso en la descripción de la *Figura 2*.

La primera, que podría ser congénita y/o adquirida por la artrosis articular posterior (9,15,) y la segunda por múltiples lesiones discales severas adquiridas.

## 3. Otras estenosis:

- a) *Estenosis por espondilolisis vertebral.* Condicionada por el relieve del borde superior óseo como una exostosis residual de la solución de continuidad o dehiscencia ístmica que arrastra a la raíz si la lisis es bilateral, o por el nódulo hipertrófico degenerativo si la lisis es unilateral; produciendo éste un importante

relieve en el canal central así como en el receso lateral –por su condición asimétrica- (3,11,19,31).

La lisis al ser bilateral puede acompañarse de un deslizamiento de la vértebra afecta sobre la subyacente, denominándose espondilolistesis –anterior o anterolistesis-, si bien, son susceptibles de estenotar el canal todo los tipos de listesis, que no comportan necesariamente ningún precursor lítico, como la retrolistesis degenerativa –desplazada posteriormente-, o la anterior degenerativa.

La hernia discal es rara a nivel de la superficie de deslizamiento (4%) según Mac Nab (17), y por el contrario, frecuente en el nivel suprayacente (31%).

- b) *Estenosis postraumática*. Por lógica, el callo óseo formado en la consolidación de los fragmentos que interesan a los canales –fundamentalmente el central-, crean una ocupación que aunque es regresiva o involutiva en el tiempo, persiste un remanente de refuerzo cortical que es susceptible de compresión canalicular.
- c) *Estenosis secundaria a enfermedad ósea*, tal es la enfermedad de Paget, hiperóstosis vertebral, espondiloartropatías, etc.

## MATERIAL

De un conjunto osteológico de 1062 vértebras lumbares adultas, de una población de 353 individuos estudiados (4), se valoran 407 (38,3%) piezas con artrosis de diferente significación. De ellas se estudian 38 vértebras donde hay una clara presencia de estenosis de canal.

18 piezas presentan un **canal central** patológico, siendo de canal estrecho o constitucional en 8 de ellas, con un diámetro inferior a 13 mm (estrechez relativa) en todas ellas y, 3 de ellas de 10, 9 y 9 mm (estrechez absoluta).

Canal estrechado o adquirido en 10 vértebras (2 L3, 4 L4, y 4 L5) de las cuales hay 2 posibles hernias discuales que fueron calcificadas, y 8 de ellas con protusiones en pestaña, osteofítica posterior de cierta significación. Valor osteométrico sagital < a 11 mm en todas ellas, con un valor crítico en 2 vértebras de 8 mm que corresponden a L5 y con un canal trifoliado ciertamente intolerante.

En las **estenosis laterales**, 20 vértebras presentan un condicionante adquirido en 17 piezas: 1 con escoliosis rotacional muy severa que lleva añadida una gran hipertrofia de la “aia” derecha y

una barra osteofítica homolateral. Las vértebras escolióticas estudiadas del conjunto –que se presentan con rotación también del arco posterior, de las apófisis y en ocasiones con el pedículo más breve por su contrapunto constitucional-, no fueron consideradas estenóticas por su relativa intrusión en los canales de sus alteraciones degenerativas, si bien no estaban exentas de patología.

5 vértebras con extensa hipertrofia de las “aia” con osteofitos tanto en la vertiente superior como de la inferior, dejando un receso lateral < de 4 mm 11 con barra osteofítica posterior importante y en la mayoría de éstas, con un arqueamiento hacia arriba de esta plataforma, en 6 de ellas –dejando únicamente el foramen propiamente dicho de la salida de la raíz-, (*Figura 7*) con severa alteración de la plataforma discal y de las “aia”.

3 vértebras por último, presentan malformación congénita de los recesos laterales –2 por acortamiento asimétrico del pedículo en L4 trifoliado y con las “aia” implantadas ligeramente hacia delante, y 1 por dismorfogénesis del receso.

## BIBLIOGRAFÍA

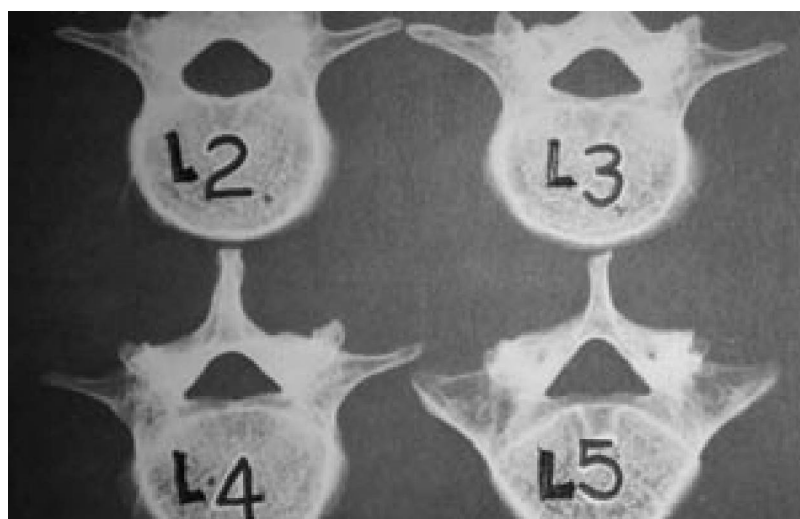
1. AMOLDI, C. C.; BRODSKY, A. E.; CAUCHOIX J.; y cols.; 1976: Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Clin. Orthop. 115: 4-5.
2. CAMPILLO, V. D.; 1993: Paleopatología. Los primeros vestigios de la enfermedad. Fundación Uriach 4: 125-126.
3. CAÑELLAS, T. A.; 1997: Espondilólisis. Boletín de la Asociación Española de Paleopatología. 15: 9-11.
4. CAÑELLAS, T. A.; DE NICOLÁS, M. J.; 1993: Patologías detectadas en el yacimiento de finales del Bronce de Mongofre Nou. Actas II Congreso Nacional de Paleopatología. 367-375, Valencia.
5. CROCK, H. V.; 1981: Normal and pathological anatomy of the lumbar spinal nerve root, canals. Journ. Bone Joint Surg. 63: 487-490.
6. CASTILLA, R. J.; 1991: Organización estructural biomecánica de la columna vertebral. Región dorsolumbar. Ed. Fundación Mapfre: 17-22.
7. EISENSTEIN, S.; 1985: Morphometry and pathological anatomy of the lumbar to spine in South African negroes and caucasoids with specific reference to spinal stenosis. J. Bone Joint Surg. 59B: 173-180.
8. EISENSTEIN, S.; 1980: The trefoil configuration of the lumbar vertebral canal. J. Bone Joint Surg. 62B: 73-77.

9. EPSTEIN, B. A.; EPSTEIN, J. A.; LAVINE, L.; 1964: The effect of anatomic variations in the vertebrae and spinal canal on cauda equina and nerve root syndromes. *Amer. Journ. of Roentgenol.* 91: 1055-1106.
10. EPSTEIN, J. A.; EPSTEIN, B. S.; and cols.; 1972: Sciatica caused by nerve root entrapment in the lateral recess: the superior facet syndrome. *J. Neurosurg.* 36: 584-9.
11. ETXEBERRÍA, G. F.; CAMPO, M. M.; RODRÍGUEZ, J. V.; 1997: Espondilolisis y espondilolistesis. Inestabilidad de la transición lumbosacra. A propósito de dos casos en la población de Soacha (Colombia). *Actas del IV Congreso Nacional de Paleopatología.* 249-262.
12. HADLEY, L. A.; 1961: Anatomico-roentgenographic studies of the posterior spinal articulations. *Ann. J. Radiol.* 86: 270-276.
13. JAYSON M.; 1980: La columna lumbar y el dolor de espalda. Ed. Doyma. Barcelona.
14. KENESI, C.; LESUR, E.; 1985: L'orientation des apophyses articulaires. L4, L5 et S1. Leur rôle possible dans la pathologie discale. *Anatom. Clin.* 7: 43-47.
15. KIRKALDY-WILLIS, W. H.; WEDGE, J. H.; YONG-HING, K; et als.; 1982: Lumbar spinal nerve lateral entrapment. *Clin. Orthop.* 169: 171-178.
16. LASSALE, B.; MORVAN, G.; GOTTIN, M.; 1984: Anatomy and radiological anatomy of the lumbar radicular canals. *Anatom. Clin.* 6: 195-201.
17. MAC NAB I.; 1971: The management of spondylolisthesis. *Progr. Neurolog.* Karger, 4: 246-276.
18. MIKHAEL, M. A.; CIRIC, J.; y cols.; 1981: Neuroradiological evaluation of lateral recess syndrome. *Radiology* ; 140: 97-107.
19. NEWMAN, PH.; 1963: The etiology of spondylolisthesis. *Journal Bone Joint Surg.* 57: 17- 22.
20. POSTACCHINI, F.; RIPANI, M.; CARPANO, S.; 1982: Morphometry of the lumbar vertebrae. An anatomic study of two caucasoids ethnic groups. *Cin. Othop.* 172: 296-303.
21. POSTACCHINI, F.; 1989: Lumbar spinal stenosis. Vienna. Springer- Verlag.
22. SARPYENER, M. A.; 1945: Congenital structure of the spinal canal. *J. Bone Joint Surg.* 27: 70-79.
23. SCHATZKER, J.; PENNAL, G. F.; 1968: Spinal stenosis, a cause of cauda equina compresion. *J. Bone Joint Surg.* 50: 606-618
24. SCHONSTROM, N. S.; BOLENDER, N. F.; SPENGLER, D. M.; 1985: The pathomorphology of spinal stenosis as seen on CT scans of the lumbar spine. *Spine.* 10: 806-811.
25. VERBIEST, H.; 1955: Further experiences on the pathological syndrome of a developmental narrow of the bony lumbar vertebral canal. *J. Bone Joint Surg.* 37: 576-583.
26. VERBIEST, H.; 1954: A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J. Bone Joint Surg.* 36-B: 230.
27. VERBIEST, H.; 1975: Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis. *Orthop. Clin. North. Am.* 6: 177.
28. VERBIEST, H.; 1976: Falacies of the present definition, nomenclature and classification of the stenoses of the lumbar vertebral canal. *Spine* 1: 217.
29. VERBIEST, H.; 1979: The significance and principles of computarized axial tomography in idiopathic developmental stenosis of the bony lumbar vertebral canal. *Spine.* 4: 369.
30. VITAL, J. M.; LAVIGNOLLE, B.; GRENIER, N.; ROUAIS, F.; MALGRAT, R.; SENEGAS, J.; 1983: Anatomy of the lumbar radicular canal. *Anatom. Clin.* 5: 141-151.
31. WILTSE, L.; NEWMAN, P. H.; MC NAB; 1976: Classification of spondylolisis and spondylolisthesis. *Clin.Orthopaedics* 117: 23-29.

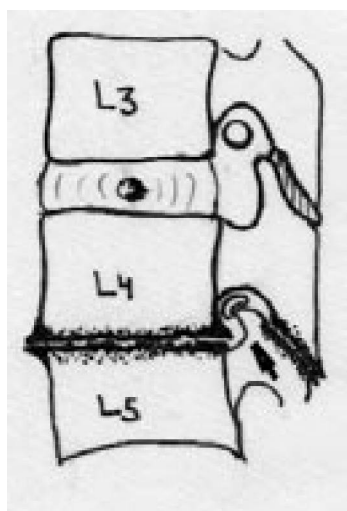
Cañellas Trobat, A.

## LA ESTENOSIS DEL CANAL VERTEBRAL LUMBAR: ESTUDIO EN UNA POBLACIÓN TALAIÓTICA DEL BRONCE

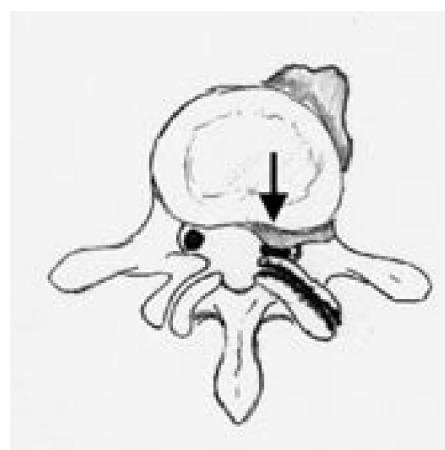
Índice de Figuras



**Figura 1.** Los 4 tipos de canal central lumbar normal ( oval, triangular, deltoideo y trifoliado).



**Figura 2.** Esquema comparativo de un disco normal y la estenosis lateral secundaria, por la "aia" en un disco degenerado.



**Figura 3.** Esquema de la asimetría artrósica, estenosis del receso lateral bifocal.

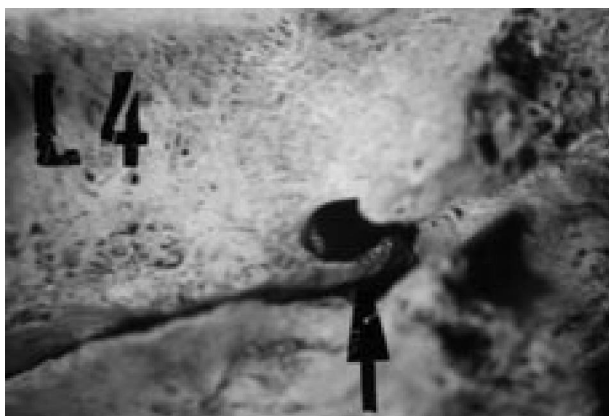


**Figura 4.** Estenosis canal central congénito (estrecho).



**Figuras 5 y 6.** Estenosis de canal central adquirida degenerativa. Su valoración radiográfica.





**Figura 7.** Estenosis lateral foraminal degenerativa.