

## Síndrome facetario lumbar. Nuevo signo de diagnóstico clínico

J.C. ACEVEDO GONZÁLEZ

Sección de Neurocirugía. Departamento de Cirugía. Fundación Santa Fe de Bogotá. Colombia.

**Resumen.**—*Objetivo.* El diagnóstico del síndrome facetario lumbar (SFL) se ve limitado por la ausencia de signos evidentes que puedan confirmar la presencia de esta patología. Surge entonces la necesidad de encontrar nuevos hallazgos clínicos que permitan acercarse a un diagnóstico y tratamiento adecuado. El objetivo es presentar un análisis preliminar sobre un nuevo signo clínico de provocación facetaria.

*Pacientes y métodos.* Se incluyeron 150 pacientes consecutivos que asistieron a la consulta de dolor realizada por el autor. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo a su diagnóstico clínico y radiológico en 4 grupos: el grupo 1 (control) son 60 pacientes sin patología lumbar, el grupo 2 son 30 pacientes con hernia discal o canal lumbar estrecho, el grupo 3 son 19 pacientes con dolor lumbar sin radiculopatía, producido por una causa distinta a un SFL, y el grupo 4 son 49 pacientes con diagnóstico de SFL confirmado por la respuesta positiva al bloqueo selectivo con tomografía computarizada (TC). En todos los pacientes se exploró el nuevo signo facetario lumbar.

*Resultados.* El “nuevo signo facetario lumbar” demostró tener una sensibilidad del 95 % (0,951) y una especificidad del 96 % (0,963) para establecer el diagnóstico de un SFL. Su valor predictivo positivo fue del 90 %, y el valor predictivo negativo, del 98 %.

*Conclusiones.* El análisis preliminar del “nuevo signo facetario lumbar” demostró que se trata de una ayuda clínica para el diagnóstico de esta patología. Son necesarios estudios ulteriores con varios observadores para confirmar estos hallazgos.

**Palabras clave:** Dolor lumbar. Enfermedad facetaria. Lumbago.

### LUMBAR FACET SYNDROME. NEW SIGN OF CLINICAL DIAGNOSIS

**Summary.**—*Objective.* The Lumbar Facet Syndrome (LFS) diagnosis is limited by the absence of clear signs that can confirm the presence of this disease. The need then arises to find new clinical findings that make it possible to approach an adequate diagnosis and treatment. The objective

is to present a preliminary analysis on a new clinical sign of facet provocation.

*Materials and methods.* A total of 150 consecutive patients who came to a visit with the author to the pain clinic were included. The patients were classified according to their clinical and radiological diagnosis into 4 groups: group 1 (control) are 60 patients without lumbar disease, group 2 are 30 patients with slipped disk or narrow lumbar canal, group 3 are 19 patients with lumbar pain without radiculopathy produced by a cause other than LFS and group 4 are 49 patients with LFS diagnosis confirmed by the positive response to selective blockage under CT scan. The new lumbar facet sign was examined in all the patients.

*Results.* The “new lumbar facet sign” was shown to have 95 % (0.951) sensitivity and 96 % (0.963) specificity to establish the diagnosis of LFS. Its positive predictive value was 90 % and negative predictive value was 98 %.

*Conclusions.* The preliminary analysis of the “new lumbar facet sign” showed that it was a clinical aid for the diagnosis of this disease. Future studies with several observers are necessary to confirm these findings.

**Key words:** Lumbar pain. Facet disease. Low Back Pain.

### INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar es un síntoma común ocasionado por múltiples y variadas etiologías. Su incidencia en los países desarrollados alcanza un rango del 60-90 % en la población general, y es la causa más frecuente de incapacidad en las personas menores de 45 años, la segunda causa de consulta médica, la quinta causa de hospitalización y la tercera causa de intervención quirúrgica. Su prevalencia excede en más del 70 % y socialmente causa 1,4 días laborales perdidos por persona por año<sup>1-4</sup>.

Aunque la mayoría de las veces su etiología se ha asociado erróneamente a enfermedad discal, existen otras etiologías del dolor lumbar que son frecuentes y de tratamiento más sencillo (enfermedad facetaria lumbar, disfunción de la articulación sacroilíaca, síndromes miofasciales primarios o secundarios, etc.)<sup>5,6</sup>.

En 1911, Goldthwait<sup>7</sup> comienza a señalar la importancia de la articulación facetaria lumbar en el funcionamiento de la columna lumbar. En 1927, Putti propone la inflamación de estas estructuras como la causa del dolor lumbar irradiado a la región glútea, a la cara posterior del muslo y que puede llegar hasta los pies. En 1933, Ghormley<sup>8</sup> introduce por primera vez el término “síndrome facetario lumbar” (SFL). Los trabajos de Hirsh<sup>9</sup>, en 1933, confirmaron esta asociación al demostrar en sujetos sanos que la inyección de una solución salina normal en las articulaciones facetarias produce dolor lumbar irradiado a los miembros inferiores. Actualmente, se reconoce que la incidencia de la enfermedad facetaria es alta, con una prevalencia que oscila del 7,7% hasta el 75% en la población general<sup>10,11</sup>.

A pesar del desarrollo en las técnicas diagnósticas, el SFL se diagnostica a partir de sus características clínicas: dolor que se incrementa con la posición de pie prolongada o sentado, que aumenta con los cambios de posición y que mejora con el reposo. Sólo el dolor reproducido con las maniobras de hiperextensión forzada y rotación de la columna permite en el examen clínico sugerir la presencia de esta enfermedad<sup>12,13</sup>. La falta de elementos para establecer el diagnóstico certero del SFL hizo que se desarrollara un nuevo signo clínico que permitiera determinar el proceso inflamatorio causante del dolor en la articulación facetaria. Este trabajo presenta el signo facetario (SF) como novedad clínica en la evaluación clínica de la columna lumbar y desarrolla un análisis estadístico preliminar.

## PACIENTES Y MÉTODOS

La población que se incluyó en el estudio fueron 150 pacientes consecutivos que ingresaron en la consulta de neurocirugía y dolor crónico del mismo observador entre diciembre de 2002 y abril de 2003. Éstos incluían pacientes que consultaban por otra patología dolorosa (en un sitio diferente a la columna lumbar) o neuroquirúrgica sin antecedentes de dolor lumbar, pacientes que consultaban por dolor en la región lumbar ocasionado por una hernia discal o un canal lumbar estrecho, pacientes con dolor lumbar secundario a otros procesos inflamatorios, como sacroileítis o síndromes miofasciales, y pacientes en quienes clínicamente existía la posibilidad diagnóstica de un SFL. A partir del examen clínico completo, el estudio de exámenes paraclínicos (resonancia magnética [RM] de la columna lumbar y/o gammagrafía ósea) y una vez establecido el diagnóstico, fueron distribuidos los pacientes en cuatro grupos:

– Grupo 1 (control A; 60 pacientes): pacientes que consultaron por otra patología diferente al dolor lumbar, y que en la revisión por sistemas no referían síntomas de la región lumbar.

– Grupo 2 (control B; hernia discal o canal lumbar estrecho; 30 pacientes): pacientes con dolor lumbar asociado a radiculopatía o claudicación neurológica y secundario a una hernia discal lumbar o a un canal lumbar estrecho.

– Grupo 3 (dolor lumbar; 19 pacientes): pacientes con dolor lumbar sin radiculopatía ni claudicación neurológica, producido por diferentes causas (síndromes miofasciales, sacroileítis, bursitis, etc.).

– Grupo 4 (SFL; 41 pacientes): pacientes con dolor lumbar, sin radiculopatía ni claudicación neurológica, con características clínicas y gammagráficas de SFL.

La distribución en estos diferentes grupos permite evaluar la sensibilidad con la cual el signo es positivo en el grupo 4 (sensibilidad para diagnosticar el SFL) y la especificidad al evaluar en qué porcentaje este signo puede observarse en pacientes “sanos” (grupo 1), en pacientes con hernia discal o canal lumbar estrecho (grupo 2) y en pacientes con dolor lumbar ocasionado por otras causas diferentes al SFL (grupo 3).

La edad de los pacientes se distribuyó de forma similar en cada uno de los grupos de estudio. El porcentaje mayor de pacientes se encontraba en todos los grupos entre el rango de 31-50 años (40, 40, 57 y 54 %, respectivamente, en cada uno de los grupos). Es importante señalar que en el grupo control A se incluyeron 5 pacientes mayores de 70 años y 13 menores de 30 años, lo que permitió controlar el SF en grupos variados de pacientes “sanos” (fig. 1).

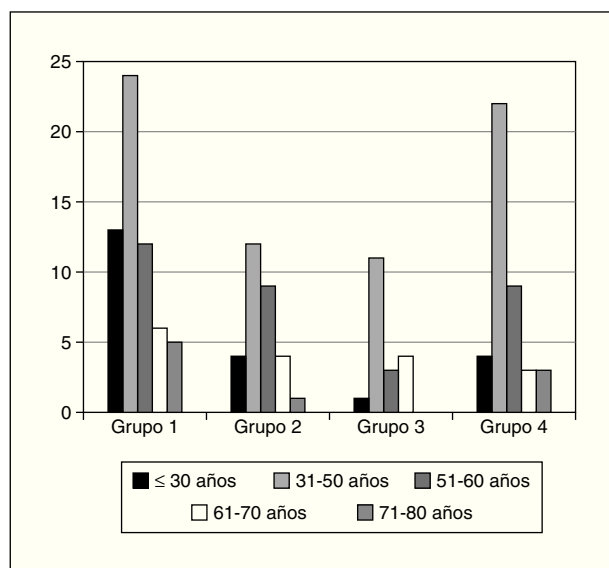


Fig. 1.—Distribución de los pacientes por edades para cada uno de los grupos. Grupo 1 (control A, pacientes sin dolor lumbar), grupo 2 (control B, pacientes con dolor lumbar secundario a hernia discal o canal lumbar estrecho), grupo 3 (dolor lumbar de etiología diferente al SFL) y grupo 4 (SFL).



Fig. 2.—Signo facetario lumbar. Fase I: paciente acostado en posición de decúbito supino con los miembros inferiores en posición de reposo. Fase II: se realiza una flexión forzada de la articulación de la cadera, con la pierna extendida y tomando como apoyo la parte más inferior de la pierna. Fase III: se le pide al paciente que realice fuerza hacia abajo, y con la mano apoyada en la parte inferior de la pierna, el examinador opone una fuerza opuesta a la anterior.



Fig. 3.—Signo facetario lumbar. Fase IV: de forma súbita, el examinador interrumpe la contrafuerza aplicada sobre la parte inferior de la pierna, ocasionando una caída súbita del miembro. Fase V: antes de que la pierna caiga sobre la superficie de la mesa de examen, el examinador impide su contacto con la mesa al volver a sostenerla por la parte inferior.

El sexo se distribuyó en forma similar en los diferentes grupos, existiendo un porcentaje mayor de sexo masculino en todos los grupos (51, 53, 58 y 60 %, respectivamente).

El método utilizado se propuso establecer un diagnóstico clínico y radiológico del posible origen etiológico del dolor lumbar y así clasificar el ingreso de cada uno de los pacientes en su respectivo grupo. La exploración clínica y diagnóstica incluyó:

1. Evaluación de las características clínicas del dolor, aplicado para los grupos 2, 3 y 4.
2. Examen neurológico completo para descartar signos de radiculopatía o de claudicación neurológica.
3. Exploración de los signos de provocación dolorosa para las articulaciones sacroilíacas.
4. Exploración de las carillas articulares lumbares con la maniobra dolorosa de hiperextensión forzada y rotación.
5. Exploración del nuevo signo de “provocación facetaria”.
6. Evaluación de exámenes paraclínicos para los pacientes de los grupos 2, 3 y 4, que incluía: RM de la columna lumbar, con proyecciones en T1 y T2, tomografía computarizada (TC) lumbar centrada sobre los espacios lumbares de L4-L5 y L5-S1, gammagrafía ósea y estudios electrofisiológicos aplicados esencialmente en los grupos 2 y 3.
7. Para los pacientes del grupo 4 se confirmó el diagnóstico de SFL con la realización de un bloqueo de la articulación facetaria correspondiente, con la combinación de anestésico local y corticoide. Este procedimiento permitió la mejoría clínica del dolor durante al menos 72 h.

La técnica de exploración clínica del “nuevo signo de provocación facetario” fue la siguiente:

1. Fase I. Paciente acostado en posición de decúbito supino, con los miembros inferiores en posición de reposo (fig. 2).
2. Fase II. Se realiza una flexión forzada de la articulación de la cadera, con la pierna extendida y tomando como apoyo la parte más inferior de la pierna (fig. 2).
3. Fase III. Se le pide al paciente que realice fuerza hacia abajo, y con la mano apoyada en la parte inferior de la pierna el examinador opone una fuerza opuesta a la anterior (fig. 2).
4. Fase IV. El examinador interrumpe de forma súbita la contrafuerza aplicada sobre la parte inferior de la pierna ocasionando una caída súbita del miembro (fig. 3).
5. Fase V. Antes que la pierna caiga sobre la superficie de la mesa de examen, el examinador impide su contacto con la mesa al volver a sostenerla de la parte inferior de la pierna (fig. 3).
6. Fase VI. El signo positivo es la aparición de dolor localizado sobre la región paravertebral lumbar a nivel del sitio correspondiente con las carillas articulares de las facetas inflamadas, en el momento en el cual la pierna queda suspendida y cae de forma súbita.

## RESULTADOS

El análisis de los resultados mostró que el SF fue positivo en la mayoría de los pacientes (39 pacientes,

95,1 %) con diagnóstico confirmado de SFL, y tan sólo 2 pacientes (4,8%) apareció del grupo 4 manifestaron el signo negativo. De igual forma, al analizar la presencia del signo en cada uno de los grupos control se observó que en el grupo A en ningún paciente (0%) apareció el signo positivo, en el B sólo en 2 pacientes (6,66%) y en el grupo 3, 2 pacientes (10,5%).

Si comparamos los resultados del SF con los del signo clínico asociado a la enfermedad facetaria, que es la hiperextensión forzada de la columna con rotación, se constata que fue positivo en 37 pacientes (90,24%) con diagnóstico de SFL. Sin embargo, el porcentaje de positivos en los grupos control fue mayor (8,33% para el grupo 1, 36,6% para el grupo 2 y 31,57% para el grupo 3).

### Sensibilidad y especificidad del SF en el diagnóstico del SFL

Se aplica la ecuación estadística:

$$\text{Sensibilidad} = a / a + c$$

donde *a* (39 pacientes) son los pacientes con diagnóstico positivo y SF positivo, y *c* (2 pacientes) los pacientes con diagnóstico positivo y SF negativo. A partir de este cálculo puede concluirse que la sensibilidad del SF es del 95 % (0,951), comparado con el 90 % (0,902) de sensibilidad para el signo de hiperextensión forzada con rotación.

Se aplica la ecuación estadística:

$$\text{Especificidad} = d / b + d$$

donde *d* (105 pacientes) son los pacientes sin SFL y con SF negativo, y *b* (4 pacientes) los pacientes sin SFL y con SF positivo. A partir de este cálculo puede concluirse que la especificidad del SF es del 96 % (0,963), comparado con el 79 % (0,798) de especificidad para el signo de hiperextensión forzada con rotación de la columna lumbar.

### Valor predictivo

El valor predictivo positivo se define como la probabilidad que existe de padecer una enfermedad cuando un signo clínico o paraclínico es positivo. Este concepto es similar a la tasa de probabilidad de tener una enfermedad cuando un signo clínico es positivo. Su cálculo depende de la ecuación estadística siguiente:

$$\text{Valor predictivo positivo} = a / a + b$$

donde *a* (39 pacientes) ya fue definida anteriormente, y *b* (4 pacientes) son aquellos pacientes sin SFL pero

con SF positivo. A partir de este cálculo se encontró que el valor predictivo positivo del SF es de 0,90 (90%); es decir, que con el SF positivo existe el 90 % de probabilidad de que la causa del dolor lumbar sea un SFL.

El valor predictivo negativo representa la probabilidad de no tener una determinada enfermedad al presentar un determinado signo clínico o paraclínico negativo. Implica la tasa de probabilidad de no padecer la enfermedad al tener el determinado signo clínico negativo. Su cálculo depende de la ecuación estadística:

$$\text{Valor predictivo negativo} = d / c + d$$

donde *d* (105 pacientes) son aquellos pacientes sin diagnóstico de SFL, con SF negativo, y *c* (2 pacientes) aquellos pacientes con diagnóstico de SFL pero con SF negativo. A partir de este cálculo se encontró que el valor predictivo negativo para el SF es de 0,98 (98%); es decir, que al tener el SF negativo existe una probabilidad del 98 % de, efectivamente, no tener la enfermedad (SFL).

## DISCUSIÓN

### Limitaciones clínicas para el diagnóstico de SFL

Aunque el diagnóstico de la enfermedad facetaria se realiza más por exclusión, existen ciertos aspectos clínicos que orientan hacia un proceso patológico de esta articulación. Las características del dolor son<sup>3,10,11,14,16:</sup>

- Dolor lumbar irradiado a las nalgas, región inguinal o hacia la articulación de la cadera.
- Se irradia a los miembros inferiores de forma inespecífica sobre la cara posterior de los muslos, las rodillas e incluso las piernas, pero nunca hasta los pies.
- Tiene características mecánicas, ya que cambia sustancialmente con el movimiento y los cambios de posición. Aumenta con la posición sentada o de pie prolongada y el reposo lo mejora.
- El paciente refiere aumento del dolor con la hiperextensión forzada y la rotación de la columna lumbar.
- La palpación profunda de las carillas articulares es dolorosa.

El conjunto de características clínicas que conforman el SFL no permiten tener una certeza diagnóstica a causa de que la mayoría de los signos y síntomas son comunes a otras etiologías del dolor lumbar. Por ello, la exclusión de otras etiologías a partir de exámenes paraclínicos es la única base para una aproximación diagnóstica al SFL, previamente a cualquier procedimiento invasivo confirmatorio (bloqueo selectivo de la articulación facetaria)<sup>16-19</sup>. Al buscar nuevos mecanis-

mos clínicos de diagnóstico surge el nuevo signo de provocación facetaria que, analizado a la luz de los conocimientos clínicos en el estudio del dolor lumbar, parece ser prometedor para acercar una hipótesis diagnóstica hacia el SFL.

### Limitaciones radiológicas en el diagnóstico del SFL

La utilidad actual de los estudios paraclínicos es la de excluir otras posibles causas de dolor lumbar. El diagnóstico de enfermedad facetaria (hipertrofia facetaria) con radiografía simple, TC, RM o gammagrafía ósea debe correlacionarse obligatoriamente con los hallazgos clínicos, ya que la sola imagen radiológica sin un componente clínico que lo justifique no permite efectuar el diagnóstico de SFL<sup>16,18-21</sup>. De igual forma, la ausencia de una anomalía radiológica en las articulaciones facetarias no permite excluir el diagnóstico clínico de SFL ya que estas articulaciones contienen estructuras articulares blandas (meniscos, ligamentos) no diferenciables radiológicamente que, aun sin cambios óseos, pueden ser generadoras de dolor<sup>22-26</sup>.

### Implicaciones terapéuticas

#### *Tratamiento inicial*

Debe incluir medicamentos analgésicos simples, asociados con antiinflamatorios y, en ciertos casos, opioides débiles. Cuando el dolor se está cronificando es necesario asociar medicamentos coadyuvantes (p. ej., amitriptilina).

#### *Rehabilitación*

El inicio del programa de rehabilitación se hace de forma conjunta al tratamiento farmacológico, siempre y cuando se consiga un adecuado control del dolor. Sin el control del síntoma, los objetivos de la terapia se ven limitados a un simple acompañamiento poco útil. Una vez el síntoma esté controlado, la rehabilitación debe establecer los siguientes objetivos: retorno completo a la función, trabajo de arcos de movimientos sin generar dolor, aumento de la flexibilidad, estiramientos y educación para la prevención de posteriores lesiones.

#### *Tratamiento invasivo*

Incluye la inyección de sustancias anestésicas y antiinflamatorias en la articulación facetaria<sup>27-31</sup>. Cumple

con una función diagnóstica cuando se confirma que, efectivamente, después de la inyección se logró un control significativo de la sintomatología dolorosa. Si el diagnóstico ha sido confirmado, puede recurrirse a un bloqueo seriado con un intervalo de 3 semanas entre cada aplicación, con un máximo de 3<sup>32-34</sup>.

#### *Neurólisis percutánea*

Comenzó a utilizarse el 1971 por Rees en Australia, con resultados sorprendentemente buenos pero no reproducibles por otros autores. Shealey modificó la técnica en 1974, pero fue a partir de 1979 cuando, con los trabajos anatómicos de Bagduk y Long, se perfeccionó el procedimiento. El tratamiento se propone desensibilizar las fibras de inervación de las carillas articulares al colocar un electrodo en contacto con ellas, y después de realizar una fase de estimulación que permite verificar la posición de la aguja, ir elevando de forma controlada la temperatura (60-80 °C) durante un período de tiempo determinado (60-90 s) y producir la neurólisis de esas ramas de inervación. Con la colocación del electrodo se produce la lesión a una temperatura de 60-80 °C durante 60-90 s. Para esta fase del procedimiento se recomienda cierto grado de sedación<sup>35-38</sup>.

### Consideraciones biomecánicas del nuevo signo facetario lumbar

Cuando existe un SFL hay un proceso inflamatorio de una o varias de las estructuras de la articulación. Todo lo que implique un movimiento forzado (hiperextensión) ocasionará dolor. Esto se confirma al analizar cómo en la hiperextensión el esfuerzo que debe absorber cada articulación es similar al absorbido por el disco intervertebral en la posición neutra. De igual forma, todo lo que implique movimientos súbitos de contracción y distracción de la articulación pondrá bajo tensión aquellas estructuras inflamadas. La explicación biomecánica preliminar del nuevo signo de provocación facetaria sugiere que en las fases I y II las facetas articulares se encuentran en reposo, pero cuando se realiza la fase III del signo, es decir, esa oposición de fuerzas en dirección opuesta, se produce una distracción del espacio interarticular, se ponen a tensión las estructuras intraarticulares y se abre el interespacio, produciendo dolor por la inflamación de las estructuras cartilaginosas. Pero en las fases IV y V se produce una mayor contracción y distracción de las estructuras del interespacio articular (ligamentos, cartilago, menisco, sinovial), siendo el punto crucial del signo, ya que se manifiesta con un dolor exquisito sobre la región paravertebral profunda del lado de los síntomas (fig. 4).

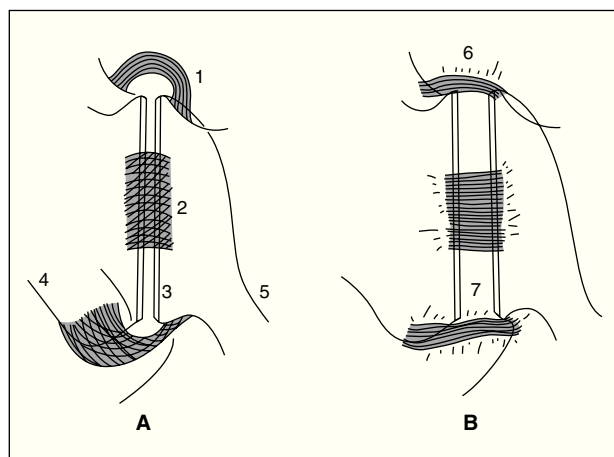


Fig. 4.—Explicación biomecánica del signo facetario lumbar. A. Articulación en posición de reposo. 1. Cápsulas articulares con espacios subcapsulares. 2. Cápsula posterior parcialmente removida. 3. Espacio intraarticular. 4. Carilla articular inferior de la vértebra superior. 5. Carilla articular superior de la vértebra inferior. B. Signo facetario lumbar. 6. Cápsulas a tensión por el movimiento. 7. Aumento del espacio interarticular. Se muestra el fenómeno de distracción y contracción súbita.

## CONCLUSIONES

En conclusión, el nuevo signo de provocación facetaria demostró ser, en este primer estudio, un elemento clínico de utilidad en el diagnóstico del SFL. La comprobación estadística amerita estudios ulteriores que, utilizando varios examinadores, permitan corroborar los resultados presentados y así analizar su utilidad real.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Carrino JA, Morrison WB, Parker L, Schweitzer ME, Levin DC, Sunshine JH. Spinal injection procedures: volume, provider distribution, and reimbursement in the US medicare population from 1993 to 1999. *Radiology* 2002;225:723-9.
2. Straus BN. Chronic pain of spinal origin. The costs of intervention. *Spine* 2002;27:2614-19.
3. Dreyer SJ, Dreyfuss PH. Low back pain and the zygapophysial (facet) joints. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:290-300.
4. Helbig T, Lee CK. The lumbar facet syndrome. *Spine* 1988;13:61-4.
5. Lauder TD. Musculoskeletal disorders that frequently mimic radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2002;13:469-85.
6. Cavanaugh JM, Ozaktay CA, Yamashita T, Avramov A, Getchell TV, King AI. Mechanism of low back pain: a neurophysiologic and neuroanatomic study. *Clin Orthop R Res* 1997;335:166-80.

7. Goldthwait JE. The lumbo-sacral articulation: an explanation of many cases of lumbago, sciatica and paraplegia. *Boston Med Surg J* 1911;164:365-72.
8. Ghormley RK. Low back pain with special reference to the articular facets, with presentation of an operative procedure. *JAMA* 1933;101:773.
9. Hirsh C, Ingelmark B-O, Miller M. The anatomical basis for low back pain: studies on the presence of sensory nerve endings in ligamentous, capsular and intravertebral disc structures in the human lumbar spine. *Acta Orthop Scand* 1963;33:1-17.
10. Dreyfuss PH, Dreyer SJ. Lumbar zygapophyseal (facet) joint injections. *Spine* 1995;20:2040-7.
11. Destouet JM, Gilula LA. Lumbar facet joint injection: indication, technique, clinical correlation, and preliminary results. *Radiology* 1982;145:321-5.
12. Diamant D. Diagnosing zygapophysial joint-mediated pain is more effectively done via comparative anesthetic blocks and exacting and demanding process. *Spine* 2002;27:328-9.
13. Kaplan M, Dreyfuss P, Halbrook B, Bogduk N. The ability of lumbar medial branch blocks to anesthetize the zygapophysial joint. A physiological challenge. *Spine* 1998; 23:1847-52.
14. Boszczyk BM, Boszczyk AA, Korge A, Grillhosl A, Boos W, Putz R, et al. Immunohistochemical analysis of the extracellular matrix in the posterior capsule of the zygapophysial joints in patients with degenerative L4-5 motion segment instability. *J Neurosurg* 2003;99: 27-33.
15. Adams MA, Hutton WC. The mechanical function of the lumbar apophyseal joints. *Spine* 1983;8:327-30.
16. Griffiths H, Parantainen H. Disease of the lumbosacral facet joints. *Neuroimaging Clin North Am* 1993;3: 567-75.
17. Guang LX, Haughton VM. Lumbar facet joint capsule: appearance at MR imaging and CT. *Radiology* 1990;177: 415-20.
18. Lilius G, Laasonen EM. Lumbar facet joint syndrome: A randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989;71: 681-4.
19. Mooney V, Robertson J. The facet syndrome. *Clin Orthop* 1976;115:149-56.
20. Panjabi MM, Oxland T, Takata K, Goel V, Duranceau J, Krag M. Articular facets of the human spine. Quantitative three-dimensional anatomy. *Spine* 1993;18:1298-310.
21. Sharma M, Langrana NA, Rodríguez J. Role of ligaments and facets in lumbar spinal stability. *Spine* 1995;20:887-900.
22. Bogduk N. The innervation of the lumbar spine. *Spine* 1983;8:286-93.
23. Murtagh R. The art and science of nerve root and facet blocks. *Neuroim Clin North Am* 2000;10:465-77.
24. Tulsi RS, Hermanis GM. A study of the angle of inclination and facet curvature of superior lumbar zygapophyseal facets. *Spine* 1993;18:1311-7.
25. Chung SA, Khan SN, Diwan AD. The molecular basis of intervertebral disk degeneration. *Ortho Clin North Am* 2003;34:209-19.

26. Fujiwara A, Lim TH, An HS. The effect of disc degeneration and facet joint osteoarthritis on segmental flexibility of the lumbar spine. *Spine* 2000;25:3036-44.
27. Schwarzer AC, Aprill CN. Clinical features of patients with pain stemming from the lumbar zygoapophyseal joints: is the lumbar facet syndrome a clinical entity? *Spine* 1994;1132-7.
28. Schwarzer AC, Derby R. The value of the provocation response in zygoapophyseal joint injections. *Clin J Pain* 1994;10:309-13.
29. McCall IW, Park WM, O'Brien J. Induced pain referral from posterior lumbar elements in normal subjects. *Spine* 1979;4:441-6.
30. Jinkins JR. Acquired degenerative changes of the intervertebral segments at and suprajacent to the lumbosacral junction. A radioanatomic analysis of the nondiskal structures of the spinal column and perispinal soft tissues. *Radiol Clin North Am* 2001;39:73-99.
31. Parthria M, Sartoris D, Resnick D. Osteoarthritis of facet joints: accuracy of oblique radiographic assessment. *Radiology* 1987;164:227-30.
32. Carette S, Marcoux S, Truchon R, Grondin Ch, Gagnon J, Allard Y, et al. A controlled trial of corticosteroid injections into facet joints for chronic low back pain. *N Engl J Med* 1991; 325: 1002-7.
33. Maldjian C, Mesgarzadeh M, Tehranzadeh J. Diagnostic and therapeutic features of facet and sacroiliac joint injection. *Radiol Clin North Am* 1998;36:497-508.
34. Nelemans PJ, Bie RA, Vet HCW, Sturmans F. Injection therapy for subacute and chronic benign low back pain. *Spine* 2001;26:501-15.
35. Barlocher ChB, Krauss JK, Seiler RW. Koryrhizotomy: an alternative technique for lumbar medial branch rhizotomy in lumbar facet syndrome. *J Neurosurg* 2003;98: 14-20.
36. Dreyfuss P, Halbrook B, Pauza K, Joshi A, McLarty J, Bogduk N. Efficacy and validity of radiofrequency neurotomy for chronic lumbar zygapophysial joint pain. *Spine* 2000; 25:1270-7.
37. Van Kleef M, Weber WE, Kessels A, Dreyfuss P, Pauza K, Bogduk N. Efficacy and validity of radiofrequency neurotomy for chronic lumbar zygapophysial joint pain. *Spine* 2001;26:63-4.
38. Cramer GD, Gregerson DM, Knudsen JT, Hubbard BB, Ustas LM, Cantu JA. The effects of side-posture positioning and spinal adjusting on the lumbar Z joints. A randomized controlled trial with sixty-four subjects. *Spine* 2002;27:2459-66.

*Correspondencia:*

Juan Carlos Acevedo González  
Avenida 9, 117-20 Consultorio 318,  
Santa Fe de Bogotá. Colombia.  
Correo electrónico: jacevedog@msn.com