

Estenosis de canal lumbar

HERRERA RODRÍGUEZ, A., y RODRÍGUEZ VELA, J.

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario «Miguel Servet». Zaragoza.

RESUMEN: La estenosis de canal lumbar se define como el estrechamiento estructural del canal raquídeo, de los recesos laterales o de los agujeros de conjunción en la zona lumbar. El diagnóstico se establece por la presencia de síndrome clínico y la confirmación mediante imágenes de un canal lumbar estrecho. La historia natural e incidencia de este síndrome es desconocida, aunque la demanda de tratamiento quirúrgico ha sufrido un incremento muy importante. La fisiopatología está determinada por el estrechamiento progresivo del canal lumbar por enfermedad degenerativa (colapso discal e hipertrofia facetaria y de ligamento amarillo) que produce compresión mecánica (estática o dinámica) de las raíces de la cauda equina, alterando su nutrición y metabolismo, lo que desencadena dolor y alteraciones neurológicas de extremidades inferiores (claudicación neurógena). La clínica es variable a lo largo de la evolución y diferente de unos individuos a otros con imágenes similares. La diversidad de resultados publicados, tanto del tratamiento conservador como del quirúrgico hace muy difícil establecer la técnica indicada y el pronóstico. Se considera obligatorio intentar el tratamiento conservador y ante su fracaso, el quirúrgico, que se basa en la descompresión, siendo discutible la necesidad de artrodesis y la instrumentación. Se revisan las exploraciones diagnósticas a realizar, las indicaciones y resultados del tratamiento conservador y quirúrgico.

PALABRAS CLAVE: *Raquis. Estenosis canal lumbar. Artrodesis. Instrumentación.*

Lumbar canal stenosis

SUMMARY: Stenosis of the lumbar canal is defined as the structural narrowing of the spinal canal, lateral recesses, or conjunction orifices in the lumbar area. The diagnosis is suggested by the presence of a clinical syndrome and confirmed by imaging a narrow lumbar canal. The natural history and incidence of this syndrome is unknown, although the demand for surgical treatment has increased greatly. The pathophysiology is determined by progressive narrowing of the lumbar canal as a result of degenerative disease (discal collapse, hypertrophy of facets or the yellow ligament) which produces mechanical compression (static or dynamic) of the roots of the cauda equina, modifying its nutrition and metabolism and leading to pain and neurological disorders in the lower limbs (neurogenic claudication). The clinical manifestations vary throughout the course and differ between persons with similar imaging signs. The diversity of published results of conservative and surgical treatment makes it very difficult to establish the technique indicated and its prognosis. Conservative treatment should be attempted first, and surgery should be undertaken only if conservative measures fail. Surgery is based on decompression, and arthrodesis and instrumentation are debated. A review is made of the diagnostic studies, indications, and results of conservative and surgical treatment.

KEY WORDS: *Spine. Lumbar canal stenosis. Arthrodesis. Instrumentation.*

Correspondencia:

Dr. ANTONIO HERRERA.
Avda. Cesáreo Alierta, 15, 4.º B.
50008 Zaragoza.
e-mail: aherrerar@wanadoo.es

Recibido: Enero de 2002.
Aceptado: Abril de 2002.

A principios del siglo XX se describe por primera vez la relación entre paresia de extremidades inferiores y estrechez de canal lumbar. Igualmente se comprobó que existía una mejoría sintomática tras la práctica de una laminectomía¹⁻³. Sin embargo, hasta 1954 no se acuñó el término de estrechamiento o estenosis de canal. Fue Verbiest⁴ quien popularizó este nombre tras estudiar 7 pacientes.

La estenosis de canal lumbar se define como el estrechamiento estructural del canal raquídeo, de los recesos laterales o de los agujeros de conjunción en la zona lumbar⁵. Este es un concepto anatómico que no entra en consideraciones clínicas.

Si nos atenemos a esta definición se deberían considerar como encuadrados en este síndrome el 20% de las personas mayores de 60 años, que es el porcentaje de imágenes de estenosis de canal lumbar que se observan⁶. Por eso, para establecer el diagnóstico de estenosis de canal lumbar se debe cumplir un doble postulado: la presencia del síndrome clínico y la confirmación mediante imágenes de un canal lumbar estrecho⁷⁻⁹.

Existen una serie de incógnitas acerca del síndrome de estenosis de canal lumbar que favorecen la confusión en el diagnóstico y el tipo de tratamiento indicado. Estos puntos oscuros se pueden resumir en los siguientes: 1) La prevalencia e incidencia del síndrome de estenosis de canal es desconocida, aunque puede parecer que existe un aumento significativo por el incremento de pacientes que se someten a tratamiento quirúrgico¹⁰⁻¹². 2) Se desconocen los mecanismos íntimos de la fisiopatología de la estenosis de canal, sobre todo los referentes a la producción y agravamiento de los síntomas neurológicos. El límite entre los cambios degenerativos debidos a la edad y la presentación del síndrome de estenosis de canal lo determina la aparición de síntomas clínicos, que están sujetos a variables psico-socio-laborales individuales. Además, el componente dinámico de la estenosis de canal lumbar es un factor difícilmente objetivo¹³. 3) La historia natural de la enfermedad es desconocida y muy variable de unos individuos a otros^{8,14,15}. 4) La clínica es variable a lo largo de la evolución y diferente de unos individuos a otros con parecidas imágenes. Además, no se ha establecido una relación directa clínica-imágenes-neurofisiología^{7,16}, lo que, junto con la interferencia con problemas vasculares y comorbilidad añadida, complican el diagnóstico y la valoración de resultados. 5) La diversidad de resultados publicados, tanto del tratamiento quirúrgico¹⁷ como del conservador hace muy difícil establecer un pronóstico.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y prevalencia del síndrome de estenosis de canal son desconocidas. Los datos que se barajan se basan fundamentalmente en los diagnósticos por imagen y en el número de pacientes que se someten a cirugía con este diagnóstico.

Aunque no exista una mayor incidencia real, lo que es evidente es que el número de pacientes que demanda tratamiento por estenosis de canal lumbar es cada vez más numeroso y de mayor edad. Esta afirmación se basa en los siguientes hechos:

—La estenosis de canal lumbar es el diagnóstico más común en la cirugía de columna lumbar en mayores de 65 años en USA¹⁷; de hecho, en 1994, uno de cada mil americanos mayores de 65 años fueron operados con este diagnóstico¹².

—La tasa de cirugía de estenosis de canal, ajustada según edad, ha aumentado 19 veces desde 1979 a 1990⁸ y sigue progresando^{18,19}.

Este aumento de cirugía se debe a los progresos en el diagnóstico por imágenes (RM y TAC), la mayor expectativa de vida y demanda de los pacientes y las mejoras técnicas anestésicas y quirúrgicas. Aunque estas razones pueden justificar el aumento de la cirugía, se producen importantes variaciones entre países y áreas geográficas^{18,20,21} e incluso dentro del mismo hospital¹¹, debidas a los diferentes criterios e indicaciones por parte de los cirujanos^{10,11,18,21} e incluso en dependencia del número de cirujanos de raquis por habitante¹⁸.

A pesar todo, el mayor problema para la realización de estudios epidemiológicos es la ausencia de una definición estándar, por lo que es importante insistir en los 2 criterios ya mencionados: presencia de síndrome clínico corroborado por imágenes⁸.

FISIOPATOLOGÍA

Los síntomas de estenosis de canal lumbar se relacionan con cambios complejos en la columna vertebral y su contenido, muchos de estos cambios pueden ser atribuidos a procesos degenerativos debidos a la edad que producen estrechez del canal y compresión de las raíces raquídeas. Esta compresión puede producir variedad de síntomas y signos clínicos: dolor, debilidad de extremidades inferiores, alteración de reflejos, parestesias...

En un primer momento, la fisiopatología de la estenosis de canal estaba capitalizada por las anomalías anatómicas que producían la estrechez, ya fuesen congénitas, debidas al desarrollo o adquiridas. Más recientemente se tiene un concepto más dinámico y se ha estudiado el comportamiento de los nervios de la cauda equina bajo compresión. Por eso vamos a describir por un lado los factores anatómicos que producen un canal estrecho y por otro la fisiopatología del dolor en la estenosis de canal.

FACTORES ANATÓMICOS

Recuerdo anatómico

La morfología normal del canal raquídeo es redondeado, aunque hay canales en forma de trébol que predisponen a la estenosis de canal. Se admite que el diámetro mayor anteroposterior de un canal lumbar normal tiene como mínimo 12 mm y una sección de al menos $77 \pm 13 \text{ mm}^2$ ²².

El canal raquídeo está delimitado por delante por los discos y los cuerpos vertebrales, lateralmente por los pedículos y posteriormente por el ligamento amarillo, las láminas y las facetas articulares.

En el interior del saco tecal, las raíces nerviosas van ocupando una posición progresivamente más lateral conforme se acercan al foramen. Las zonas laterales del canal raquídeo, por las que discurren las raíces antes de abandonarlo se conocen como canales laterales y es ahí donde se producen las estenosis laterales. El canal lateral se ha dividido en tres zonas: zona de entrada, zona media y foramen²³.

a) La zona de entrada o receso lateral está limitada lateralmente por el pedículo, posteriormente por la faceta articular superior, por delante por el cuerpo vertebral y el disco intervertebral y medialmente por el saco tecal. A este nivel la raíz está cubierta por duramadre y contiene líquido cefalorraquídeo. Se considera que el tamaño mínimo del receso lateral normal es de 5 mm.

b) La zona media es la parte del canal lateral inmediatamente inferior al pedículo y por debajo de la *pars interarticularis*. En este lugar las raíces toman una dirección oblicua y descendente hasta entrar en el foramen.

c) El foramen intervertebral tiene forma elíptica o de lágrima invertida, de entre 10 y 23 mm de alto y 8-10 mm de ancho. El foramen está limitado en la parte superior e inferior por los pedículos, por delante por el ángulo posterolateral del cuerpo vertebral y el disco, y por detrás por la *pars interarticularis*, el ligamento amarillo y el ápex de la faceta articular superior de la vértebra inferior. A través del foramen salen las raíces nerviosas correspondientes y penetran vasos y fibras nerviosas que nutren e inervan los tejidos del canal vertebral. Estos componentes ocupan aproximadamente la mitad superior del espacio, el resto está ocupado por tejido areolar laxo y grasa.

En el espacio delimitado por el foramen intervertebral y la zona media se encuentra el ganglio radicular dorsal en el 90% de los individuos²⁴. Esta estructura es muy sensible a la compresión mecánica, lo que explica la sintomatología radicular en las estenosis foraminales.

Fisiopatología del proceso degenerativo lumbar

En este apartado vamos a referirnos al proceso degenerativo de la columna lumbar, que conduce a la estenosis adquirida de canal. Este proceso es debido a la edad y la barrera entre lo fisiológico y lo patológico la delimita la aparición de síntomas clínicos.

Kirkaldy-Willis²⁵ popularizó el concepto del «complejo triarticular», que determina el movimiento de cada segmento lumbar. En este complejo triarticular el disco formaría una de las articulaciones y las facetas articulares serían las otras dos. Cualquier problema de una de ellas puede producir alteraciones biomecánicas en las otras dos.

La alteración de este complejo triarticular pasa por 3 etapas a lo largo de la vida del individuo: disfunción, inestabilidad y estabilización.

Disfunción

Esta etapa tiene lugar muy precozmente en la vida del ser humano (15-45 años) y habitualmente se inicia en el disco intervertebral, aunque en el 20% de los casos la artrosis facetaria precede a la degeneración discal²⁶.

La *degeneración discal* es un proceso natural debido a la edad, de hecho en el 80% de los adultos se observan signos radiológicos de discopatía y el 97% de los discos en mayores de 50 años presentan signos degenerativos en autopsias²⁷.

Los primeros cambios macroscópicos²⁸ que ocurren en el disco intervertebral y que ponen en marcha la llamada «cascada» degenerativa son las roturas circunferenciales y radiales. Estas alteraciones anatómicas discales²⁹, junto con cambios biomecánicos y bioquímicos (deshidratación, cavitación, degeneración celular, proliferación fibroblástica, aparición de condrocitos y alteraciones del colágeno y proteoglicanos), hacen que se pierda la elasticidad que mantiene la altura discal, produciéndose un colapso discal con pérdida de altura del mismo. Este colapso discal provoca un abombamiento posterior, que disminuye el calibre del canal raquídeo.

Estos cambios referidos, no ocurren a la vez y en la misma medida en todos los segmentos lumbares, sino que lo habitual es que comiencen en los segmentos inferiores más móviles (L4-L5 y L3-L4). Por esta razón en un determinado momento cada disco de la columna lumbar se encuentra en una fase diferente de degeneración discal.

El proceso degenerativo articular de las facetas (fig. 1) no difiere del de otras articulaciones. Los primeros cambios se traducen radiológicamente en esclerosis. Paralelamente se aprecia mayor movilidad de las facetas por fenómenos de sinovitis y laxitud ligamentaria, osteoporosis y pérdida progresiva del espacio articular, todo esto como consecuencia de una alteración en la distribución de fuerzas a través de la articulación.

Inestabilidad (35-70 años)

Los movimientos de rotación y flexoextensión de la columna producen muy escasas variaciones en el tamaño del foramen y del canal lumbar debido a la configuración en forma de trípode del complejo triarticular, siempre que las estructuras que componen este trípode estén integras (disco, ligamentos y facetas articulares)³⁰. La pérdida de adaptabilidad a los movimientos de los segmentos móviles desencadena inestabilidad, que en un principio es rotacional y no se detecta en estudios radiológicos convencionales.

Conforme el proceso de degeneración discal progresa se va perdiendo la elasticidad que le caracteriza, producién-



Figura 1. Rx oblicua de columna lumbar con pinzamiento y degeneración de las articulaciones intervertebrales.



Figura 2. Rx lateral pinzamientos discales e inestabilidad vertebral.

dose poco a poco pérdida de altura discal. Este «pinzamiento» discal, junto con los fenómenos artrósicos y subluxación de las facetas y el abombamiento y/o hipertrofia de los ligamentos, hace que la adaptabilidad a los movimientos de rotación se vaya perdiendo, dando lugar los cambios siguientes:

a) *Subluxaciones anteriores o posteriores de un cuerpo vertebral sobre otro.*

La inestabilidad se produce fundamentalmente en los niveles L4-L5 y L3-L4 (fig. 2) por ser los segmentos lumbares más móviles, ser el ápex de la lordosis y contar una disposición de las facetas articulares menos sagital.

El espacio L5-S1 se ve afectado más raramente en el proceso de estenosis de canal. Se cree que además de la distinta disposición de las facetas y su relativa protección por estar por debajo de la cresta ilíaca cuenta con unos potentes ligamentos iliolumbares que «fijan» la última vértebra lumbar a la pelvis.

El deslizamiento hacia delante de un cuerpo vertebral sobre otro, con integridad de la pars se ha llamado *espondilolistesis degenerativa*³¹⁻³³. Es la traducción radiológica de un grado de inestabilidad importante del segmento lumbar y

determina un mayor estrechamiento del canal lumbar. La espondilolistesis degenerativa se aprecia en el 10% de los varones y en el 25% de las mujeres mayores de 75 años⁸ y no siempre es sintomática.

b) *Aumento progresivo de la lordosis con la edad*²⁷.

c) *Disminución del tamaño del canal central y lateral*, primero de una manera dinámica y posteriormente más patente después de la formación de osteofitos.

La pérdida de altura discal y la subluxación facetaria producen abombamiento posterior del disco, engrosamiento del ligamento amarillo por la menor distancia entre las láminas e hipertrofia sinovial de las articulaciones facetarias. Estos fenómenos determinan una disminución del tamaño del canal producido por partes blandas (estenosis «blanda», fig. 3). Si a esto se suma el aumento de la lordosis, la disminución del canal es cada vez mayor, con el consiguiente «apelotonamiento» de las raíces nerviosas. Este estrechamiento es mayor en bipedestación y extensión³⁴⁻³⁷.

También el tamaño de foramen se ve comprometido. Por esta razón, de forma puntual, puede producirse irritación o inflamación de las raíces a este nivel.

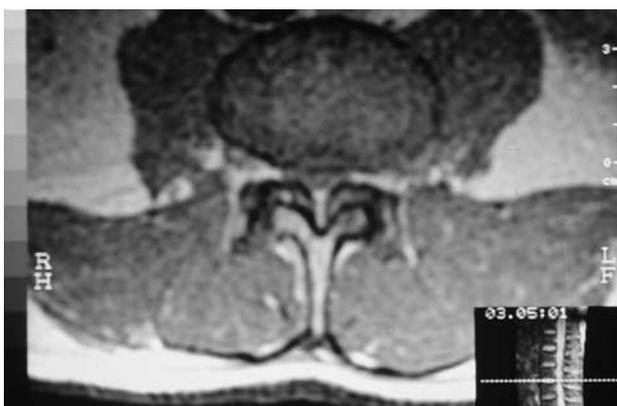


Figura 3. Rm. Hipertrofia y protrusión del ligamento amarillo.

Estabilización (> 60 años)

De forma fisiológica existe un intento de estabilización mediante la formación de osteofitos tanto en el platillo vertebral vecino al disco^{38,39} como en las facetas articulares.

La presencia de osteofitos produce un mayor estrechamiento del canal lumbar (estenosis «dura»), que sumado al producido por las partes blandas (estenosis «blanda») determina la estenosis de canal establecida.

Como se puede deducir por lo expuesto hasta ahora, desde el punto de vista anatómico, la fisiopatología de la estenosis de canal tiene 2 componentes: el estructural y el dinámico¹³. Se ha demostrado, con mielografías dinámicas, que el diámetro del canal lumbar disminuye un 67% en la extensión en sujetos con estenosis de canal severa, mientras que en sujetos sanos sólo lo hace en un 9%³⁰.

Como resumen de los factores anatómicos podemos decir que la fisiopatología de la estenosis de canal viene determinada por la existencia de factores predisponentes (canal estrecho congénito o del desarrollo) sobre los que actúan fenómenos degenerativos (espondiloartrosis, subluxación facetaria, hipertrofia del ligamento amarillo y la pérdida de altura y protrusión discal) que hacen que el canal sufra un estrechamiento progresivo, que es mayor en bipedestación y, sobre todo, en extensión³⁴⁻³⁶.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

En un primer momento se creyó que la inestabilidad mecánica y la compresión de las raíces nerviosas producían los síntomas de la estenosis de canal. Sin embargo, estos 2 factores no explican el porqué unos individuos desarrollan el cuadro clínico y otros no, porqué los síntomas de estenosis de canal son tan variados de un individuo a otro y la intermitencia y variación de estos síntomas en el mismo paciente a lo largo de la evolución. Entonces, ¿por qué algunas personas tienen dolor y otras con las mismas características anatómicas no?

Para explicar el dolor neurógeno en la estenosis de canal se han aportado tres teorías: la isquémica, la mecánica y la anóxica³⁸.

La *teoría isquémica* se basa en que los requerimientos metabólicos aumentan con la actividad. Este aumento de demanda no puede ser suplido porque hay un insuficiente aporte sanguíneo debido a la compresión mecánica segmentaria. Esta disminución del aporte sanguíneo produce isquemia radicular y determina la aparición de dolor, pérdida de sensibilidad y déficit motor⁴⁰.

Apoyando esta teoría está el hecho de que en la estenosis se produce un acodamiento y engrosamiento de las raíces nerviosas que lleva consigo una disminución de los movimientos interfasciculares, resultando un taponamiento de los pequeños vasos y por tanto un menor aporte sanguíneo⁴¹. La arteriosclerosis puede jugar un papel importante, así como las alteraciones de la microcirculación producidas por la diabetes y otras enfermedades. Sin embargo, en muchos pacientes los síntomas se desencadenan solamente con la bipedestación, sin desarrollar ningún tipo de actividad.

Teoría mecánica. Esta teoría viene avalada porque los síntomas se desencadenan en muchos casos con la postura más que con la actividad y que con el simple cambio de postura (pasando de extensión a flexión) mejora sustancialmente el cuadro clínico.

La *teoría del estancamiento anóxico* puede reconciliar ambas teorías anteriormente expuestas. La compresión mecánica de los elementos neurales por hueso y tejidos blandos provoca menor aporte sanguíneo y un peor drenaje venoso produciéndose éxtasis y aumento de presión de líquido cefalorraquídeo. Este aumento de presión dinámica dificulta más el drenaje venoso y disminuye el riego arterial, causando, en definitiva, una reducción y alteración en los cambios nutricionales de las raíces, cerrándose un círculo fisiopatológico.

Las teorías descritas están avaladas por muchos estudios experimentales⁴²⁻⁵¹, clínicos⁵² y anatómicos³⁷, centrados fundamentalmente en el papel de la compresión mecánica de las raíces de la cauda equina, el éxtasis venoso, el nervio sinuvertebral, la falta de aporte sanguíneo y la hipertensión localizada del líquido cefalorraquídeo.

No está nada claro el papel que tiene el nervio sinuvertebral y la rama posterior del nervio raquídeo, aunque se ha sugerido que la inestabilidad discal puede irritar, comprimir o inflamar estos nervios y producir dolor. La imposibilidad para aislar estos nervios y estudiar su función impiden implicarlos en este proceso con cierto grado de certeza²⁷.

Los estudios experimentales que han valorado el efecto mecánico de la compresión de cauda equina son numerosos^{42-49,51}, llegando a la conclusión que la compresión produce fenómenos de congestión venosa de la microcirculación intraneural con edema e isquemia en las raíces de la cauda equina, así como cambios nutricionales producidos por el stop del líquido cefalorraquídeo^{36,46-48}. La consecuencia sería la desmielinización y cambios estructurales en las fibras

nerviosas de las raíces que puede ser irreversible^{44,51,53} y producir dolor de forma permanente²⁷.

Estas alteraciones son más acusadas si la compresión es rápida⁴⁶ e intermitente⁵⁴, pero sobre todo, si la compresión se efectúa a más de un nivel^{47,55}.

En humanos se ha estudiado la presión epidural en pacientes con estenosis de canal, demostrándose un aumento significativo de dicha presión al pasar de flexión a extensión y sobre todo al caminar⁵².

Sin embargo, en esta «cascada» fisiopatológica existen puntos de controversia.

La hipertensión y éxtasis venoso, que ha sido postulado como factor desencadenante de todo el proceso, no parece ser el único y fundamental. El sistema venoso alrededor de la columna es muy abundante y permitiría un drenaje suficiente. Por otra parte, si esta congestión venosa fuese causante de los síntomas, la mejoría que se produce al cambiar de postura o al cesar el ejercicio sería habitualmente más lenta de la que se produce en estos pacientes. Finalmente, con una descompresión quirúrgica mínima podría ser suficiente para mejorar la sintomatología, sin embargo, es necesario descomprimir adecuadamente todas y cada una de las raíces afectadas si queremos que los síntomas mejoren²⁷.

El efecto de la alteración arterial de los sistemas de nutrición radicular a partir del líquido cefalorraquídeo parece explicar mejor la fisiopatología del dolor. Se ha demostrado que durante el ejercicio las arterias de las raíces de la cauda equina se dilatan y que existe una zona de relativa hipovascularidad entre los 2 sistemas arteriales (central y radicular)⁴¹. También los cambios de presión arterial en los casos de estenosis producen alteraciones electrofisiológicas⁴⁵. En la estenosis de canal, sobre todo durante el ejercicio, existe una disminución del aporte sanguíneo a las raíces, como consecuencia se produce edema, aumento de presión y la dificultad de circulación del líquido cefalorraquídeo y alteración global de la nutrición radicular.

Aunque la fisiopatología y la etiología de los síntomas y signos de la estenosis de canal lumbar no esté totalmente dilucidada se podría resumir de la siguiente forma. El proceso degenerativo de la columna lumbar junto con la compresión mecánica (estática y dinámica), la disminución del aporte sanguíneo, la isquemia, el éxtasis venoso, la alteración de la nutrición a partir del líquido cefalorraquídeo y la alteración del metabolismo de las raíces de la cauda equina pueden producir dolor, alteración de la sensibilidad y déficit motores en extremidades inferiores.

CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista *etiológico*, la clasificación de la estenosis de canal lumbar más admitida es la de Arnoldi et al⁵ (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación etiológica de la estenosis de canal lumbar de Arnoldi⁵, completada por otros autores^{60,62,72}

I. Congénita/Desarrollo:
A. Acondrodisplasia.
Otros defectos o mutaciones cromosómicos (hipocondroplasia, dwarfismo diastrófico, síndrome de Morquio, exóstosis hereditaria y disóstosis cleiro-lumbar)
B. Idiopática
C. Osteoporosis
II. Adquirida
A. Degenerativa (clasificación anatómica):
a. Central
b. Lateral
Zona de entrada o receso lateral
Zona media
Zona de salida o foraminal
Según niveles y estabilidad:
Unisegmentaria: estable e inestable
Multisegmentaria: estable e inestable
B. Yatrógena:
a. Postlaminectomía
b. Postartrodesis
c. Postdisectomía
C. Miscelánea (causa metabólico/inflamatoria):
a. Acromegalia
b. Enfermedad de Paget
c. Fluorosis
d. Espondilitis anquilopoyética
D. Postraumática
III. Combinada

Mientras la estenosis congénita tiene su origen en el desarrollo fetal⁷, la llamada estenosis del desarrollo tiene un origen más oscuro.

Se utiliza el término de estenosis idiopática o del desarrollo a la que se presenta en aquellos casos con un canal estrecho por alteraciones del crecimiento de los elementos posteriores del canal raquídeo⁷. De hecho, existe un número importante de pacientes, con estatura y características normales, que presentan pedículos cortos. Este tipo de pedículos determina una disminución del diámetro anteroposterior del canal y un canal lumbar en forma de trébol. Si a esta morfología del canal lumbar se suman mínimos problemas degenerativos o una pequeña protrusión o hernia discal se produce una clínica evidente de estenosis de canal en personas menores de 30 o 40 años⁵⁶.

La estenosis de canal lumbar adquirida es la más frecuente y su fisiopatología es la que ha sido explicada previamente. Su comienzo, más precoz y frecuente en varones^{22,57}, suele ocurrir al final de los 50 años o comienzo de los 60^{28,58,59}.

La *clasificación anatómica*⁶⁰ (central, lateral o global) puede ser de gran ayuda para la planificación quirúrgica. La distinción entre estenosis central y global no está clara, ya que aunque se puede encontrar muchos pacientes con estenosis lateral sin estenosis central, hay autores que no han encontrado estenosis centrales adquiridas sin afectación del receso lateral⁷.

La estenosis de canal después de una laminectomía o disectomía se produce por inestabilidad, desarrollándose una espondilolistesis.

Otro problema relacionado con la cirugía es la estenosis de la transición. Después de una sólida artrodesis se produce una tendencia a la hipermovilidad, sobre todo el segmento superior poniéndose en marcha de forma acelerada la «cascada» degenerativa, que parece que es más rápida si la artrodesis es instrumentada⁶¹.

En 1985, Hanley y Eskay⁶² subclasifican la estenosis lumbar adquirida según el número de niveles afectados y la estabilidad:

a) La estenosis lumbar *unisegmentaria estable* es básicamente la estenosis del receso lateral. El espacio más frecuentemente afectado es el L4-L5 (fig. 4). En estos casos la técnica indicada es la descompresión del receso lateral. Si la estenosis es bilateral se debe valorar la laminectomía descompresiva, recalibrado o fenestración bilateral.

b) La estenosis *unisegmentaria inestable* se asocia a una espondilolistesis degenerativa. Esta inestabilidad se presenta más habitualmente en mujeres de mediana edad o mayores a nivel del espacio L4-L5. En estos casos la inestabilidad juega un importante papel en la producción del dolor y debe plantearse una artrodesis.

c) La estenosis *multisegmentaria estable* (estenosis lumbar con anquilosis) afecta fundamentalmente a pacientes varones mayores. Estos pacientes refieren una historia antigua de dolor lumbar y progresivamente presentan clínica de estenosis de canal. Los segmentos afectados son varios. Los espacios más estenosados suelen ser el L4-L5 y L3-L4 con fenómenos degenerativos en otros niveles (figs. 5 y 6).

Estos casos son los más problemáticos a la hora de la elección de la técnica quirúrgica. A la cirugía descompresiva se puede asociar una artrodesis en dependencia de la estabilidad después de la descompresión, número de niveles,



Figura 4. Estenosis lateral con gran hipertrofia de las articulaciones intervertebrales.



Figura 5. Rx lateral. Estenosis lumbar (estable) fundamentalmente a nivel L3-4 L4-L5.

lumbalgia previa, edad del paciente, estado de los discos, preferencias del cirujano...

d) La estenosis *multisegmentaria inestable* se da en casos de alteración del balance frontal y sagital de la columna lumbar (escoliosis y cifosis) (figs. 7 y 8). Se trata habitualmente de mujeres mayores, con deformidades lumbares estructuradas, afectación discal múltiple, rotación segmentaria a varios niveles y cuyo síntoma predominante es el dolor. Pueden añadirse con frecuencia síntomas radiculares de lado cóncavo de la curva por estenosis foraminales. La técnica quirúrgica de elección es la artrodesis instrumentada.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El conocimiento de la anatomía patológica de la estenosis de canal lumbar es fundamental para correlacionar los signos y síntomas con los estudios de imágenes y poder planificar el tratamiento en cada caso.

Tres cambios degenerativos básicos causan la estenosis de canal: la hipertrofia y degeneración del ligamento amarillo, la hipertrofia facetaria y la protrusión discal.



Figura 6. Caso de la figura 5. RM que confirma la grave estenosis a nivel L3-L4 y L4-L5.



Figura 7. Rx A.P. Lumbar. Estenosis lumbar «inestable» con escoliosis.

La *estenosis de canal central* está producida por la hipertrofia de las facetas articulares y del ligamento amarillo, la protrusión discal, la espondilolistesis, los quistes sinoviales articulares (raros) o por una combinación de varios o de todos. En un 40% de los casos la estenosis central está causada únicamente por tejidos blandos³⁸, sobre todo por el ligamento amarillo⁶³.

En los casos de estenosis congénita o del desarrollo, los cambios degenerativos no son tan evidentes, pero una pequeña hernia o protrusión discal pueden producir clínica de estenosis de canal⁶³.

En la espondilolistesis degenerativa el saco dural está comprimido por el arco posterior de la vértebra desplazada y el ángulo superior del cuerpo de la vértebra inferior³¹. La espondilolistesis anterior se produce sobre todo en el espacio L4-L5 y la listesis posterior por encima de la L3⁶³.

Estenosis de canal lateral

a) La estenosis de *zona de entrada o del receso lateral* se produce por protrusión discal posterolateral u osteofitos hipertróficos de la faceta articular superior. El lugar más crítico del receso lateral es la parte más superior, delimitada

por el borde superior del pedículo y la faceta articular superior. Un receso menor de 3 mm es considerado como patológico.

b) La estenosis de la *zona media* del canal lateral se produce por defectos de la pars interarticular (espondilolistesis ístmicas), por osteofitos bajo la pars o por compresiones directas del ángulo inferomedial del pedículo. Este últi-

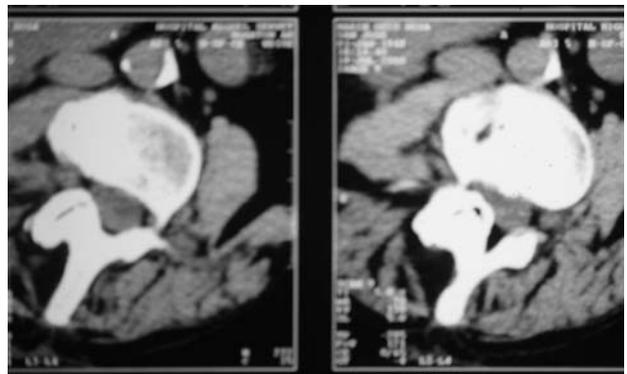


Figura 8. TAC, caso de la figura 7. Estenosis con escoliosis hipertrofia de las articulares y pérdida de alineación de las mismas.

mo es el caso de las compresiones radiculares en escoliosis o colapsos discales asimétricos.

c) *Zona de salida o estenosis foraminal*. Si la altura del foramen tiene menos de 15 mm o el disco intervertebral es menor de 4 mm, existe un 80% de posibilidades de compresión radicular a este nivel. Las compresiones radiculares foraminales se producen por hipertrofias facetarias con subluxación, muy típicas en el lado cóncavo de la curva escoliótica y colapsos discales totales.

CLÍNICA

Historia natural de la enfermedad

La historia natural de la estenosis de canal lumbar es poco conocida. Aun cuando se han publicado bastantes trabajos sobre el tratamiento no quirúrgico del síndrome de estenosis de canal^{14,15,64,65}, existen muy pocos estudios que se refieran a pacientes con síndrome de estenosis de canal lumbar que no hayan sido tratados y la enfermedad haya seguido un curso espontáneo. De estos últimos hacemos referencia a tres: Blau y Logue⁴⁰ (2 pacientes), Postachini⁶⁶ (5 pacientes) y Johnson^{14,67} (32 pacientes). Después de valorar todos estos trabajos se pueden hacer las siguientes afirmaciones⁸:

—El deterioro neurológico importante es raro en pacientes tratados de forma conservadora, aunque alrededor del 10-20% empeoran cada año.

—La mejoría significativa también es rara, aunque puede esperarse una mejoría importante de la calidad de vida en el 10-20%/año.

—El tiempo de duración de los síntomas lumbares y ciáticos puede ser un factor pronóstico⁶⁸.

Según estas afirmaciones puede hacerse hincapié en que la cirugía de estenosis de canal puede diferirse y recomendar antes de agotar los tratamientos conservadores.

La evolución clínica de cada caso debe valorarse más que los cambios neurológicos sutiles en un momento determinado. Si existe una progresión rápida de los síntomas neurológicos y empeoramiento de la calidad de vida debe valorarse la cirugía, aunque no se puede garantizar la recuperación de los déficit neurológicos existentes⁸.

Síntomas clínicos (tabla 2)

En raras ocasiones el paciente referirá una historia clínica detallada del síndrome clínico completo de estenosis de canal lumbar. Lo normal es que relate una historia de dolor lumbar de tipo mecánico de larga evolución y sintomatología neurológica de extremidades inferiores poco clara y, en muchas ocasiones, cambiante. En resumen, los síntomas de la estenosis lumbar no son uniformes ni homogé-

Tabla 2. Especificidad y sensibilidad de los síntomas clínicos en la estenosis de canal lumbar^{6,8,16,57}

Síntoma	%	Especificidad	Sensibilidad
Lumbalgia	65	77%	69%
Pseudociática	85-94%	77%	69%
Radiculalgia	78%	56%	63%
Mejoría al sentarse		46%	93%
Mal balance muscular de EE.II.*	70%	53%	
Marcha de base amplia	43%	97%	
Romberg anormal	39%	91%	
Déficit sensibilidad vibratoria	53%	81%	
Déficit epicrítica	47%	81%	
Dolor a la extensión (30 segs)	51%	69%	
Debilidad de EE.II.*	47%	78%	

*EE.II.: Extremidades inferiores.

neos^{9,58,64,69,70}, el síntoma más frecuente es el dolor lumbar, pero el cardinal es la pseudoclaudicación intermitente o claudicación neurógena^{34,36,58,70,71} que se produce por la biopedestación prolongada o el ejercicio.

Los síntomas de la estenosis de canal los podemos agrupar en tres: el dolor lumbar, los síntomas radiculares y la claudicación neurógena. Estos síntomas pueden encontrarse aislados o bien en combinación variable y cambiante.

Dolor lumbar

El dolor lumbar es el síntoma más frecuente referido por los pacientes afectados de estenosis de canal⁵⁷. Este dolor puede referirse a la zona lumbar de manera aislada o bien irradiado en mayor o menor medida hacia glúteos y cara posterior de los muslos.

El comienzo suele ser insidioso, con remisiones y exacerbaciones, que mejora con el calor y el reposo y empeora con el ejercicio y la humedad. La duración de los síntomas y la evolución es muy variable de unos casos a otros. En la mayoría de los casos el paciente ha sido diagnosticado de artrosis lumbar y ha aceptado que estas molestias son propias de la edad y de la actividad. Sin embargo hay que estar atentos a esta sintomatología, porque con cierta frecuencia el dolor lumbar es producido por una progresiva postura en flexión, adoptada para mejorar la sintomatología incipiente de extremidades inferiores.

También debe tenerse en cuenta en la historia clínica del paciente si el dolor lumbar, que previamente era aislado, comienza a acompañarse de dolorimiento y pesadez en glúteos y cara posterior de los muslos (pseudociática), ya que esta sintomatología, tan poco precisa y definida, es muy frecuente^{6,57}.

En los casos de estenosis congénita o del desarrollo el dolor lumbar puede presentarse en la 3.^a o 4.^a década de la vida y suele diagnosticarse como dolor de origen discógeno por degeneración discal.

En determinados casos la evolución del dolor lumbar puede ser subaguda o incluso aguda y totalmente incapacitante. Esto suele ser debido a la presentación de alguna incidencia en el proceso fisiopatológico de la enfermedad: producción de una hernia discal o desestabilización de una listesis degenerativa.

Dolor radicular

El dolor radicular aislado es producido por la compresión de una raíz en el canal lateral. Es el síntoma principal de la estenosis lateral^{67,70}.

La raíz que más frecuentemente se afecta es la L5, por estenosis lateral del espacio L4-L5. Frecuentemente es seguida por la L4 y la S1.

La forma de presentación de la radiculalgia es variable y ésta puede ser aislada, ser el síntoma predominante de la estenosis de canal o formar parte del síndrome completo en algún momento de su evolución.

El dolor radicular puede presentarse bruscamente y ser incluso en reposo (producción de una hernia discal o protrusión discal sobre un receso lateral relativamente estrecho⁷², sin sintomatología previa (6-13%)^{57,73} o sobre un cuadro previo de estenosis de canal (13%)⁷³. También puede tener un comienzo y evolución insidiosa y desencadenarse con el ejercicio («claudicación radicular»).

El dolor radicular también puede aparecer en cualquier momento evolutivo de una estenosis de canal central. Es típica la afectación radicular del lado cóncavo de una escoliosis del adulto. También es frecuente la radiculalgia uni o bilateral en el momento de la evolución de las estenosis con espondilolistesis.

Claudicación neurógena

La claudicación neurógena se define por la presencia de dolor, parestesias o síntomas motores en extremidades que se desencadenan al caminar o al permanecer de pie. Estos síntomas se atenúan o desaparecen con el reposo, sentándose y flexionando la columna lumbar o simplemente apoyando la columna lumbar contra la pared. Si esta sintomatología es progresiva, la distancia que es capaz de caminar el paciente (perímetro de marcha) o el tiempo que es capaz de permanecer de pie cada vez son menores.

Existe una relación directa de la claudicación neurógena con el ejercicio y la postura. El perímetro de marcha se limita gradualmente en el 92% de los pacientes⁷². También la bipedestación prolongada (ir de compras, afeitarse...) y el realizar cualquier actividad por encima de la cabeza determina la aparición de los síntomas. Sin embargo, es relativamente frecuente que el paciente refiera que es capaz de hacer largas distancias en bicicleta o nadando, pero la distancia que puede recorrer caminando es muy escasa.

La forma de relatar esta sintomatología difiere mucho de unos pacientes a otros, en dependencia del entorno cultu-

ral. La mayoría lo refiere como «dolorimiento» (85%), hormigueos, parestesias-disestesias (47%), calambres, sensación de quemazón, pérdida de fuerza (15%), imposibilidad para seguir caminando¹⁰... Típicamente estas molestias comienzan en los glúteos y progresivamente se extienden a muslos, pantorrillas y pies. La afectación completa de la o las piernas se produce en el 78% de los casos, por encima de la rodilla en el 15% y sólo por debajo de la rodilla en el 6%⁵⁷.

La distribución no suele ser simétrica y es cambiante a lo largo de la evolución en dependencia de las raíces comprometidas. De manera frecuente puede pensarse en un patrón de distribución dermatomérica L5, pero si se observa con atención la distribución de los síntomas es difusa y correspondiente a más de un dermatoma⁷².

La forma de presentación de la claudicación neurógena suele ser lenta y progresiva, con remisiones y exacerbaciones. Pero existen casos en los que se produce una evolución muy rápida o bien una agudización del lento proceso previo (hernia discal o listesis degenerativa)^{27,33,74}. Otro factor que ha sido argumentado como desestabilizante de la sintomatología ha sido la producción de una estenosis a doble nivel. El ejemplo más típico es el de una estenosis L4-L5 establecida a la que se suma de forma más o menos aguda una estenosis L3-L4^{47,75}.

La claudicación neurológica suele ser tardía, frecuentemente en la sexta década o más, aunque en canales estrechos congénitos o constitucionales puede ser mucho más precoz.

Más del 11% de los pacientes refieren alteraciones urinarias (incontinencia y retención)^{70,76} y sexuales (impotencia o priapismo)^{72,77}. Esta sintomatología debe valorarse con precaución, ya que la mayoría de pacientes pueden presentar patología asociada vesical, prostática o trastornos de erección de otra etiología.

En la historia clínica de los pacientes afectados de estenosis de canal no pueden olvidarse 2 cuestiones: el problema de la comorbilidad médica asociada en pacientes mayores y la existencia concomitante de estenosis de canal cervical y lumbar.

Exploración

La exploración de la columna lumbar suele aportar pocos datos. Puede apreciarse frecuentemente una buena movilidad en flexión pero limitación de la extensión⁷⁸.

La exploración neurológica es a menudo normal, salvo que el proceso esté muy avanzado. Los déficits neurológicos motores (alteración del balance muscular de extremidades inferiores) pueden ser muy frecuentes, aunque difíciles de detectar con el paciente en reposo. Por eso, para provocar la aparición de los síntomas se ha descrito el llamado «test de extensión». Este test se puede realizar de diferentes maneras:

—Posición en decúbito prono y pedirle al paciente que realice una extensión apoyándose en las manos. Si aparecen los síntomas y ceden cuando el paciente se sienta inclinándose hacia delante el test es positivo⁷².

—En bipedestación se le pide al paciente que realice una hiperextensión mantenida durante 30 segundos¹⁶.

El déficit neurológico que más frecuentemente se aprecia es la menor fuerza en el extensor propio del primer dedo y la marcha de talones. Este hallazgo es muy sugestivo de la afectación de la raíz L5 y se encuentra comúnmente en los casos de espondilolistesis degenerativa^{27,79}.

Para un mejor examen neurológico se recomienda repetir la exploración en presencia de sintomatología. Para ello se le pide al paciente que deambule hasta que aparezcan los síntomas e inmediatamente se vuelve a explorar.

Los signos de estiramiento radicular son negativos a excepción de que exista una hernia discal concomitante o una raíz «atrapada».

Si durante el examen neurológico se aprecia algún signo de afectación de cordones anteriores (Babinsky+, hiperreflexia o clonus) se debe considerar que estamos ante la presencia de una estenosis dorsal o cervical concomitante o una mielopatía cervical.

La exploración de cadera, sacroilíacas y trocánter es obligatoria para descartar procesos degenerativos asociados. Es fundamental la exploración de los pulsos periféricos.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica y la pobreza de la exploración pueden orientar el diagnóstico de sospecha de estenosis de canal lumbar, pero es fundamental la confirmación diagnóstica mediante técnicas de imagen.

Verbiest^{4,80} es el primero que valora el grado de estenosis en radiografía simple (Rx).

En el momento actual la Rx simple tiene valor en los casos de escoliosis y espondilolistesis degenerativas asociadas a estenosis. En estas patologías puede ser de ayuda la realización de estudios radiológicos funcionales en el plano frontal y lateral, para valorar la flexibilidad de la curva escoliótica y el desplazamiento de una listesis²⁷.

Mielografía. Hasta la introducción de la mielografía, el concepto de estenosis de canal lumbar se basaba únicamente en las mediciones radiológicas. Con la mielografía comienza a ser importante la implicación de las partes blandas y la postura en el diagnóstico³⁰.

Las ventajas de la mielografía son: visualización completa de la columna lumbar y el cono medular y la posibilidad de realizar estudio dinámico

Aunque la mielografía ha demostrado mejor índice de diagnóstico que la TAC en la estenosis de canal central⁸¹,

actualmente la mielografía se reserva para casos de estenosis de canal con grandes deformidades y para valoración de estenosis dinámicas no objetivables por otros métodos^{63,82}.

TAC. La aparición de la TAC desplazó rápidamente a la mielografía en el estudio del canal lumbar. Las ventajas de la TAC son evidentes²⁷ (fig. 9); permite una buena reconstrucción tridimensional del tamaño y la forma del canal central; aporta una mejoría sustancial en el estudio del receso lateral y el foramen; es una exploración no invasiva y ambulatoria y se puede complementar con la mielografía (Mielo-TAC) para mejorar la agudeza diagnóstica (91%). Todas estas razones hacen que la TAC sea esencial en el estudio de las estenosis con gran componente óseo.

Con la aparición de la TAC se dio más importancia al área del canal que a los diámetros. La sección que se considera para diagnóstico de estenosis de canal es de 100 mm², lo que se considera crítico es un área de 77 ± 13 mm²²². Se considera estenosis lateral relativa si el receso mide menos de 5 mm y estenosis lateral absoluta si mide menos de 3 mm²⁷.

Los problemas de la TAC son los siguientes: el porcentaje de falsos positivos es alto⁶, es una exploración sujeta a la interpretación del radiólogo²⁷ y aunque la valoración de la estructura ósea es excelente, no es tanto el estudio de las partes blandas (disco, ligamento amarillo y raíces).

La introducción de la TAC helicoidal ha sido muy positiva para el estudio de la estenosis en presencia de deformidades, permitiendo la valoración precisa de los recesos laterales y forámenes en estos casos.

Resonancia nuclear magnética (RM)

La aparición de la RM ha supuesto un salto cualitativo importante en el diagnóstico de la estenosis de canal lumbar por ser una exploración no invasiva, ambulatoria, no emite radiación ionizante y permite el estudio detallado de las partes blandas y la grasa epidural en ambos planos. Sus inconvenientes se reducen a la claustrofobia, la interferencia con



Figura 9. TAC grave estenosis lumbar a nivel L3 con superficie mínima del canal.

implantes metálicos y, en dependencia de la tecnología aplicada, que los cortes no pueden ser menores de 5 mm.

La RM ha demostrado por lo menos la misma seguridad diagnóstica que la mielo-TAC⁸³ (fig. 10). En las imágenes en T1 se valoran el tamaño y la forma del canal medular y el foramen y el cono medular. Las imágenes en T2 permiten el estudio de la interfase entre el saco dural y las dimensiones del canal⁷².

La valoración de la RM en pacientes mayores de 60 años debe ser precavida y relacionarla con la sintomatología clínica porque los falsos positivos son frecuentes⁶.

Se han realizado estudios para la realización de RM funcional, aunque las conclusiones no son todavía definitivas, puede ser una vía de diagnóstico en estenosis con componente dinámico⁸⁴⁻⁸⁶.

Actualmente la RM es la exploración de elección para el estudio de la estenosis de canal, que se puede complementar con la TAC para el estudio detallado del canal lateral y la artrosis facetaria y con la mielografía en los casos de sospecha de estenosis dinámica⁶³.



Figura 10. RM. Grave estenosis degenerativa a nivel L3-L4 y L4-L5.

Exploraciones neurofisiológicas

Electromiografía (EMG)

Los resultados electromiográficos en la estenosis de canal son muy variables. Puede ser una exploración normal en casos de estenosis de canal con síndrome clínico y presentar anomalías bilaterales con clínica unilateral. El problema del EMG es que valora la parte motora de la raíz y la sintomatología y patología de la estenosis de canal es fundamentalmente una afectación sensitiva.

Potenciales evocados somatosensoriales (PESSs)

Los PESSs tienen gran utilidad en el diagnóstico y control intraoperatorio de la estenosis de canal con claudicación neurológica, ya que valoran el componente sensitivo de los nervios^{54,87,88}.

Se ha estudiado la validez de los PESSs en reposo y tras el ejercicio se ha demostrado no sólo su utilidad en el diagnóstico de la estenosis de canal sino también en el diagnóstico diferencial entre claudicación neurológica y vascular⁵⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Artrosis lumbar

El diagnóstico diferencial entre estenosis degenerativa y artrosis lumbar la establece la presencia de síntomas neurológicos en extremidades inferiores y la confirmación mediante imágenes de la estenosis.

Claudicación vascular

La historia clínica (desaparición o mejoría de las molestias al detenerse), los síntomas (exploración neurológica normal, test de la bicicleta positivo), las exploraciones vasculares anormales (pulsos periféricos alterados, alteraciones cutáneas...) y las imágenes negativas de estenosis confirman un síndrome vascular.

Se puede plantear un problema diagnóstico en casos de concomitancia de claudicación vascular y neurológica asociadas. En este caso el estudio mediante PESSs puede ser de gran utilidad⁵⁴.

Neuropatías de diferente etiología

El dolor durante el reposo, independiente de la posición y que no cambia con la marcha, orienta a una neuropatía. Los déficit neurológicos distales y zonas de hipoestesia o anestesia en calcetín, arreflexia bilateral simétrica y antecedentes de diabetes, alcoholismo y exposición a tóxicos y fármacos orientan el diagnóstico de neuropatía⁷⁸. El EMG y los estudios de conducción nerviosa suele confirmar el diagnóstico.

Estenosis cervical y lumbar asociadas

La historia clínica de padecimiento cervical o cervicobraquial y la RM cervical ante la sospecha de síntomas y signos mielopáticos confirman el diagnóstico de estenosis cervical concomitante.

Sacrileítis y coxartrosis

La exploración y la radiografía suele ser suficiente.

TRATAMIENTO

Existen varios factores que hacen que sea difícil precisar las recomendaciones terapéuticas. Entre ellos se pueden citar:

—La historia natural de la enfermedad es poco conocida^{8,14,15,67}.

—La diferenciación entre los cambios degenerativos debido a la edad y los patológicos es muy poco clara. Este hecho, junto con la variabilidad de la clínica de unos individuos a otros y la poca correlación clínica-imágenes hacen que sea muy difícil estandarizar el tratamiento según cualquier parámetro.

—Diversidad de resultados del tratamiento quirúrgico publicados¹⁷ y la poca estructuración en la valoración de resultados aumentan la confusión en cuanto a la técnica quirúrgica más adecuada para cada caso.

En este apartado del tratamiento se realiza una revisión bibliográfica de los resultados del tratamiento conservador^{14,15,64,65,89}, intentando agrupar las indicaciones quirúrgicas de cada técnica y las indicaciones más admitidas de añadir a la descompresión una artrodesis con o sin fijación.

Tratamiento conservador

Como se ha comentado, salvo algunos casos, es obligatorio intentar el tratamiento conservador antes de cualquier valoración quirúrgica, ya que la mejoría de la calidad de vida que puede aportar éste hace que muchos pacientes no consideren el tratamiento quirúrgico¹⁴.

En un trabajo reciente, Simotas⁹⁰ recomienda un tratamiento conservador enérgico y lo divide en 3 etapas independientes pero solapadas: control del dolor, estabilización y fase de acondicionamiento.

La *fase de control del dolor* puede requerir reposo y medicación analgésica, AINEs o corticoides orales. Si no se consigue alivio se proponen infiltraciones epidurales.

La *fase de estabilización* comienza cuando el dolor ha sido reducido lo suficiente como para poder iniciar tratamiento fisioterápico suave. En esta fase puede instaurarse tratamientos físicos (estiramientos, masajes, electrotera-

pia...) como tratamiento añadido en pacientes que no toleren satisfactoriamente el ejercicio.

Si la remisión de síntomas es apreciable se pasa a la *fase de acondicionamiento*, que consiste en la vuelta a la actividad diaria normal complementada con un programa de ejercicios individualizado e incluso la práctica de deporte aeróbico (bicicleta, natación...).

A continuación se repasan los distintos métodos de tratamiento propuestos para el tratamiento conservador de la estenosis de canal.

Recomendaciones médicas

Alrededor del 20% de los pacientes con estenosis de canal no precisan ni tratamiento médico ni quirúrgico. Con recomendaciones sobre ergonomía e higiene acerca de las actividades y posturas puede ser suficiente. Por ejemplo, dormir en decúbito prono con almohada bajo el abdomen o en supino con flexión de caderas y rodillas, evitar las posturas en extensión de la columna lumbar, disminuir el perímetro de marcha e ir en bicicleta pueden evitar los síntomas de claudicación neurógena.

Tratamiento farmacológico

Para el tratamiento del dolor asociado a la estenosis de canal se han utilizado salicilatos, analgésicos, AINEs, relajantes musculares y antidepresivos.

En una revisión sobre el tema, Humbía⁹¹ llega a las siguientes conclusiones: existe una moderada evidencia de que los AINEs son efectivos, sin embargo, la efectividad de los miorrelajantes y paracetamol es de una evidencia limitada^{89,91}. Los antidepresivos, que han demostrado una acción evidente sobre la depresión, no parecen tener efecto sobre el dolor lumbar crónico⁹¹.

No se han encontrado evidencias de que el tratamiento farmacológico sea efectivo en los síntomas neurológicos producidos por la estenosis de canal, aunque han sido publicados resultados contradictorios en el tratamiento con calcitonina¹⁵.

El efecto de los corticoides sobre el dolor neuropático es el efecto directo sobre el proceso inflamatorio que acompaña siempre a la radiculopatía⁹² y otros mecanismos todavía no bien conocidos. La posible acción de los corticoides es mayor en las infiltraciones epidurales que administrados por vía oral.

Manipulación

El uso de la manipulación en la estenosis de canal es un tema controvertido, está contraindicada ante la presencia de claudicación neurógena o radiculalgia⁷⁴.

Soportes externos

La utilidad de los corsés es controvertida en la estenosis de canal. Se han recomendado ortesis rígidas para reducir la lordosis lumbar⁹³.

Fisioterapia y cinesiterapia

El objetivo de los ejercicios es el estiramiento, fortalecimiento, acondicionamiento y educación postural⁹⁴. Los ejercicios encaminados a mejorar la lordosis lumbar son beneficiosos, por lo que debe insistir en ejercicios en flexión que mejoren la flexibilidad lumbar y potencien los músculos isquiotibiales, flexores de la cadera y abdominales^{89,90}. También se recomienda realizar ejercicios de acondicionamiento y terapia acuática.

La intensidad y frecuencia de los ejercicios debe realizarse según la tolerancia algica y física de cada paciente, la afectación de otras articulaciones (cadera, rodilla) y la tolerancia cardiovascular y respiratoria⁹⁴. Como un gran número de pacientes con estenosis de canal superan los 60 años, esta terapéutica debe ser supervisada.

Electroterapia y terapia térmica

El calor local, el frío y terapéuticas con láser, infrarrojos, corrientes de frecuencia (onda corta, diatermia y radarterapia) magnetoterapia, ultrasonidos y estimulación eléctrica transcutánea del nervio (TENS) tienen un efecto relajante y analgésico sobre el dolor lumbar⁷⁴, aunque no se ha demostrado su efectividad en el tratamiento sobre la claudicación neurógena⁸⁹, salvo los ultrasonidos y la TENS⁹⁵.

Tracción

El efecto de la tracción pélvica sobre el dolor lumbar y la estenosis de canal es muy controvertido⁷⁴. El mecanismo de acción parece doble: aumentar la altura discal y mejorar la hemodinámica de las estructuras vasculares que acompañan a las raíces en los canales laterales⁸⁹. En todo caso, la fuerza a aplicar es importante y el efecto es temporal, ya que tanto la altura discal se recuperan al cesar la tracción⁷⁴.

Inyecciones epidurales

Se han publicado buenos resultados clínicos tras el tratamiento con inyecciones epidurales (corticoide y anestésico) en casos de estenosis de canal^{90,96,97}, sobre todo si la radiculopatía era el síntoma fundamental. El problema suele ser el corto tiempo de duración de la respuesta, ya que no se actúa sobre ningún aspecto fisiopatológico de la estenosis de canal lumbar.

Las infiltraciones pueden ser interlaminares, caudales o transforaminales. La elección depende del nivel de estenosis y de la práctica^{90,96}. Si el nivel de estenosis es único y los síntomas son unilaterales se puede comenzar por una infiltración transforaminal⁹⁶. Las infiltraciones siguientes deben realizarse según la respuesta clínica y el nivel de compresión. En cuanto a la técnica recomienda control radioscópico y la introducción de contraste para la buena localización de las estructuras. También se han realizado con control TAC⁹⁶.

Tratamiento quirúrgico

La historia natural de esta enfermedad y la posibilidad de intentar siempre el tratamiento conservador hacen que para plantear el tratamiento quirúrgico se tenga que tener en cuenta^{10,98-100}:

La cirugía puede demorarse de una forma segura siempre que se establezca una vigilancia clínica.

Se debe recomendar cirugía si los síntomas y déficit neurológicos son progresivos, aunque no se pueda predecir si estos déficit serán o no reversibles.

La cirugía está indicada si la historia natural es mala.

Se debe contar con un índice de malos resultados del 22%⁸.

Para proponer cirugía en la estenosis de canal se deben cumplir las siguientes condiciones^{10,101,102}:

a) Presencia del síndrome clínico, normalmente en forma de claudicación neurógena, con una historia clínica y exploración concomitantes.

b) Evidencia radiológica o por imágenes de compresión de cauda equina o radicular por parte de hueso o partes blandas.

c) Mala historia natural de la enfermedad pese al tratamiento conservador (dolor progresivo, disminución del perímetro de marcha, déficit neurológicos progresivos y mala calidad de vida).

d) La edad, por sí misma, no es una contraindicación, pero, como es lógico, se requieren unas condiciones médicas generales aceptables¹⁰⁰.

e) Además de estas condiciones, hay autores que añaden¹⁰³ la motivación del paciente y la no existencia de demanda de indemnización o conflicto socio-laboral.

Técnicas quirúrgicas: indicaciones y resultados

Cirugía descompresiva

La descompresión es objetivo fundamental de la cirugía de la estenosis de canal lumbar y va dirigida a aliviar la compresión que sufren los elementos neurológicos.

La descompresión debe realizarse obligatoriamente en los segmentos que producen clínica neurológica. La amplitud de la descompresión y la conveniencia de descomprimir espacios cuyas imágenes demuestran estenosis sin traducción clínica es facultad del cirujano, en base a su experiencia y técnica. Para tomar esta decisión, es importante valorar la edad del paciente y la posibilidad de progresión de la estenosis: estado de los discos, estabilidad intrínseca de los espacios no estenosados, decisión de fijar o no...

La práctica intraoperatoria de PESSs y EMG ayuda a valorar la efectividad de la descompresión que se está realizando^{87,88}. La estandarización y generalización de estas técnicas nos será de gran ayuda para objetivar hasta donde se debe descomprimir sin desestabilizar y evitar una descompresión insuficiente.

Se han dividido las técnicas quirúrgicas descompresivas en: laminectomía descompresiva, procedimientos de fenestración/recalibrado y laminoplastia.

Laminectomía descompresiva

La laminectomía es el procedimiento más utilizado en la cirugía de estenosis de canal degenerativa¹⁰⁴ y la técnica más antigua de cirugía lumbar⁶⁰.

En la cirugía de la estenosis la laminectomía debe hacerse de forma reglada. Las etapas de la técnica se pueden resumir en¹⁰⁵: identificación del nivel o niveles; extirpación del ligamento interespinoso y apófisis espinosa; laminectomía bilateral respetando la pars interarticularis; extirpación de la mitad medial de la faceta inferior; extirpación de la parte más medial de la faceta superior hasta el nivel del pedículo; extirpación del ligamento amarillo y foraminotomía dorsal. Después de realizar estos pasos se debe comprobar la movilidad de la raíz descomprimida, la permeabilidad del foramen y el estado del disco.

Las indicaciones de la laminectomía varían de unos autores a otros. Mientras para unos ha sido la técnica aplicable a casi todos los casos, para otros está indicada en lo que llaman la estenosis lumbar «típica» (no cirugía previa, no evidencia radiológica de inestabilidad, espondilolistesis grado I sin inestabilidad y escoliosis menor de 20°)¹⁰⁶. Finalmente hay otros autores que la limitan a pacientes mayores con estenosis con cambios hipertróficos marcados¹⁰³, considerando detenidamente la estabilidad intrínseca de la columna anterior⁸⁰ y el no realizar discectomía¹⁰.

Nosotros realizamos laminectomía sin artrodesis sólo en los casos de estenosis a uno o dos niveles (laminectomía ampliada), en columnas muy estables y en pacientes mayores (estenosis duras o mixtas) y que no precisan hacer discectomía⁹⁹.

Resultados. Se han publicado tasas de resultados muy variables, desde el 25 al 100% de buenos resultados¹⁷, aunque en la mayoría de las series, los porcentajes están entre el 75 y 90%^{8,11,64,101,102,106-115}. En los estudios con largo seguimiento se refiere una caída de buenos resultados a largo plazo en el 15-20%^{101,102,115} por: estenosis al mismo nivel o por encima.

Los peores resultados se han asociado con lumbalgia previa^{11,101,113}, factores de litigación o compensación³⁴, cirugía previa^{11,101,113}, déficit neurológico postoperatorio¹¹, doble nivel de estenosis^{98,116}, diabéticos, estado neurológico previo malo^{16,34,59}, historia de lumbalgia previa y comorbilidad médica previa^{16,59,117}. También se han obtenido peores resultados en: espondilolistesis degenerativa, inestabilidad, escoliosis y si se practica discectomía^{11,101,113}.

Los malos resultados postoperatorios se deben fundamentalmente a tres factores: inestabilidad postlaminectomía (0-64%)^{11,14,79,101,108,118,119}, descompresión insuficiente^{11,119} y la mala selección de los pacientes¹¹⁹.

Procedimientos de fenestración y recalibrado

Dentro de los denominados *procedimientos de fenestración* se pueden incluir la foramino antrectomía y la hemilaminectomía con resección del ligamento amarillo.

El objetivo de estas técnicas es la descompresión del receso lateral, respetando la mitad medial de la faceta articular inferior y la pars interarticularis^{59,69,120,121}. La indicación principal de estas técnicas, que compartimos totalmente, es la estenosis lateral con estabilidad del segmento lumbar^{59,69,121} (estenosis unisegmentaria estable).

La valoración de resultados de estos tipos de procedimientos es muy difícil dada la escasa uniformidad de las series. En nuestra experiencia, la mejoría de la radiculalgia es importante, siendo mas aleatoria la mejoría de la lumbalgia previa.

Senegas et al⁷¹ popularizaron el término de *recalibrado del canal lumbar* (figs. 11 y 12). Estos autores basan su técnica en realizar una descompresión del segmento vertebral en el lugar que se produce la estenosis, respetando la estabilidad del segmento y parte del arco posterior óseo, para ello aconseja reseccionar la mitad superior de la lámina inferior, li-



Figura 11. Estenosis lumbar a nivel L3-L4 y L4-L5.



Figura 12. «Recalibraje» de canal en L3-L4 y L4-L5 en el caso de la figura 11.

gamento amarillo y mitad medial de las facetas. Como elemento de estabilización posterior aconseja la ligamentoplastia mediante un dispositivo interespinoso.

Nosotros indicamos el recalibrado en los casos de estenosis a uno o dos niveles, fundamentalmente de componente blando (ligamento amarillo y sinovial facetaria) en pacientes jóvenes con discos en buen estado (estenosis congénitas o del desarrollo)⁹⁹. También se ha realizado ocasionalmente en estenosis únicas en niveles altos de la columna lumbar, sin realizar ligamentoplastia.

Con el mismo objetivo que Senegas, otros autores han publicado técnicas de descompresión segmentaria con o sin extirpación del ligamento interespinoso como alternativas a la laminectomía^{114,122,123}.

Los buenos resultados de este tipo de cirugías varían desde el 74-91%^{14,59,116,120,122-125}. Al igual que la laminectomía descompresiva, parece que hay empeoramiento de los resultados a medio y largo plazo^{116,123}.

Laminoplastia

Este procedimiento fue descrito por Matsui et al en 1992¹²⁶ e indicado en pacientes activos. El objetivo es la descompresión del canal lumbar realizando una apertura longitudinal en la base de la lámina y girando toda la lámina sobre la articular del otro lado. Se practica descompresión del receso del lado abierto y se mantiene la lámina abierta mediante un alambrado. Esta técnica no ha tenido mucha aceptación fuera de Japón.

Complicaciones de las cirugía descompresiva

La tasa de mortalidad y morbilidad aumenta proporcionalmente con la edad y la patología médica previa. La tasa de mortalidad a partir de 75 años es del 0,6%¹²⁷.

Las complicaciones más frecuentes de este tipo de cirugía son^{11,80,110,124,127-129}: déficit neurológico postoperatorio: 5%, aunque en la mayoría de los casos existe una recuperación del mismo; lesiones durales, fistulas de líquido cefalorraquídeo y pseudomeningoceles; fracturas de la faceta y de la *pars interarticular*; infección con tasas variables, desde 0,5 al 8%; lesiones vasculares con incidencia insignificante.

La tasa de reoperaciones de la cirugía descompresiva se sitúa entre el 10-17%^{11,110,128,129}.

Cirugías descompresivas + artrodesis (instrumentada o no)

Posiblemente este es el punto de mayor controversia en el tratamiento quirúrgico de la estenosis de canal^{10,61,100,130-132}. Las indicaciones de artrodesis más aceptadas se basan en los trabajos de Herkowitz y Garfin^{10,101,130,131}. Estas indicaciones se dividen en alteraciones estructurales preoperatorias e intraoperatorias.

Alteraciones estructurales preoperatorias

Espondilolistesis degenerativa e inestabilidad lateral (olistesis). Aunque hay autores que no consideran necesario la artrodesis en listesis grado I¹⁰⁶, la mayoría publica mejores resultados si a la laminectomía se le asocia artrodesis en los casos de listesis degenerativa, independiente del grado^{10, 41,109,114,118,128,130,131,133}.

Deformidad previa (escoliosis o cifosis). La necesidad de artrodesis en estos casos se basa en criterios de inestabilidad de la escoliosis que puede aumentar tras la laminectomía: curva flexible y parcialmente corregible, curva progresiva, radiculopatía de la concavidad por estenosis foraminal que requiere la extirpación de la faceta y el desplazamiento lateral o rotación en el ápex de la curva. En estos casos la discusión del tratamiento quirúrgico se produce a la hora de decidir si realizar instrumentaciones largas o cortas, en dependencia del balance frontal y sagital y la rotación del

ápex de la curva. Si existe una gran rotación y pérdida de la cifosis pueden ser necesarias instrumentaciones largas para corregir el balance sagital¹³⁴.

En los casos de alteración del balance sagital(cifosis), la realización de una laminectomía puede empeorarlo, por lo que se debe plantear además de la descompresión la corrección del balance sagital, lo que hace inevitable la artrodesis instrumentada¹³⁵.

Reestenosis, al mismo nivel de laminectomía o en nivel adyacente a una artrodesis previa.

La *estenosis al mismo nivel* de una laminectomía previa es un signo de inestabilidad a dicho nivel^{109,113,123,136-138} y se produce por recrecimiento de la lámina¹¹⁴. Es más frecuente en pacientes ancianos y laminectomía a más de un nivel^{123,128}. Esta complicación puede requerir una nueva descompresión seguida de artrodesis^{128,129}.

La *reestenosis en niveles adyacentes* a la artrodesis es un problema que aumenta con el tiempo de seguimiento^{10,11,61,102,137}, llegando al 46% en seguimientos largos¹³⁹. Esta complicación parece asociarse con más frecuencia a las artrodesis instrumentadas que a las no instrumentadas⁶¹. La presentación de reestenosis sintomática por encima de la artrodesis puede requerir nueva descompresión y fusión, valorando las alteraciones del balance sagital¹³⁵.

El problema de la reestenosis es difícil, ya que aunque puede ser responsable del empeoramiento clínico^{136,138}, puede no tener nada que ver¹²³ ya que no se ha encontrado relación entre el grado de la estenosis(control TAC) y la clínica^{129,138,140}, por lo que hay que ser muy juiciosos antes de indicar una nueva cirugía

Historia de dolor lumbar preoperatorio. Aunque esta es una indicación ampliamente aceptada nos parece importante considerarla porque la persistencia o agravamiento de la lumbalgia después de una cirugía descompresiva puede empeorar el resultado clínico final¹⁰⁰.

Alteraciones estructurales intraoperatorias

Extirpación de las facetas o fractura de la pars. Como ya se ha comentado los dos problemas que se asocian a la laminectomía son la inestabilidad postoperatoria y la insuficiente descompresión. Desde nuestro punto de vista es fundamental garantizar la descompresión. Si para conseguir una descompresión satisfactoria se pone en juego la estabilidad postoperatoria hay que plantear una fusión en ese mismo momento si las condiciones del paciente lo permiten.

Discectomía. La incidencia de hernias discales asociadas a estenosis de canal varía entre el 5 y el 25%^{10,131}. La realización de discectomía asociada a la descompresión depende de que el disco intervertebral forme parte esencial de la estenosis.

Típicamente se presentan dos situaciones: hernia discal lateral extruida sobre un canal estrecho constitucional o del

desarrollo o protrusión discal que contribuye a la estenosis de receso lateral de componente fundamentalmente óseo. En este último caso se puede obviar la extirpación del disco, ya que la protrusión discal no forma parte esencial de la estenosis del canal.

En el caso de hernias discales extruidas se puede optar por la extirpación de los fragmentos sin realizar discectomía total. La extirpación completa del disco puede favorecer la desestabilización de la columna anterior que se suma a la inestabilidad de la columna posterior creada por la laminectomía. Por esta razón, si se realiza una discectomía, creemos necesario practicar una artrodesis^{10,131,100}.

Complicaciones y resultados de la artrodesis

La tasa de unión de las artrodesis no instrumentadas se sitúa entre el 60-80%¹⁰. La tasa de pseudoartrosis aumenta proporcionalmente con el número de niveles que se pretende fusionar¹³¹.

Si se realiza artrodesis aumenta un 25% la mortalidad, un 55% la posibilidad de complicaciones, un 61% los cuidados de enfermería y un 36% la hospitalización^{11,127}. El índice de malos resultados, complicaciones y mortalidad aumenta proporcionalmente con la edad y la comorbilidad previa a la intervención^{21,117}.

Los buenos resultados de las artrodesis no instrumentada son entre 75-90% a corto plazo^{70,101,130}.

Artrodesis instrumentada

Los objetivos de la instrumentación son^{101,131}: corregir deformidades, estabilizar la columna, mejorar la tasa de fusión, reducir los segmentos a fusionar, proteger los elementos neurológicos y reducir la inmovilización y el tiempo de rehabilitación (figs. 13 y 14).

La fijación con los tornillos pediculares ha demostrado mejorar la calidad y porcentaje de artrodesis y de buenos resultados (75-96%)^{101,104,112,114,125,141}, aunque hay estudios en los que no se ha apreciado esta mejora de resultados clínicos^{107,108,138}.

Las indicaciones absolutas de añadir instrumentación a la artrodesis son^{101,131}: corrección de escoliosis o cifosis, artrodesis de dos o más segmentos, reoperación por reestenosis e inestabilidad segmentaria preoperatoria.

Aunque existe controversia acerca de si añadir o no instrumentación en los casos en los que está indicada la artrodesis, nosotros somos partidarios de realizar instrumentación en todos los casos. Se puede valorar realizar artrodesis no instrumentada en los casos que existan dificultades médicas o técnicas importantes (osteoporosis, gran obesidad, ancianos).

Recientemente, se está poniendo atención en añadir a la instrumentación posterior un dispositivo intersomático. El objetivo es doble, por una parte mejorar la calidad de la artrodesis estabilizando la columna anterior y por otra restau-



Figura 13. Estenosis con pseudoespondilolistesis y discopatía.

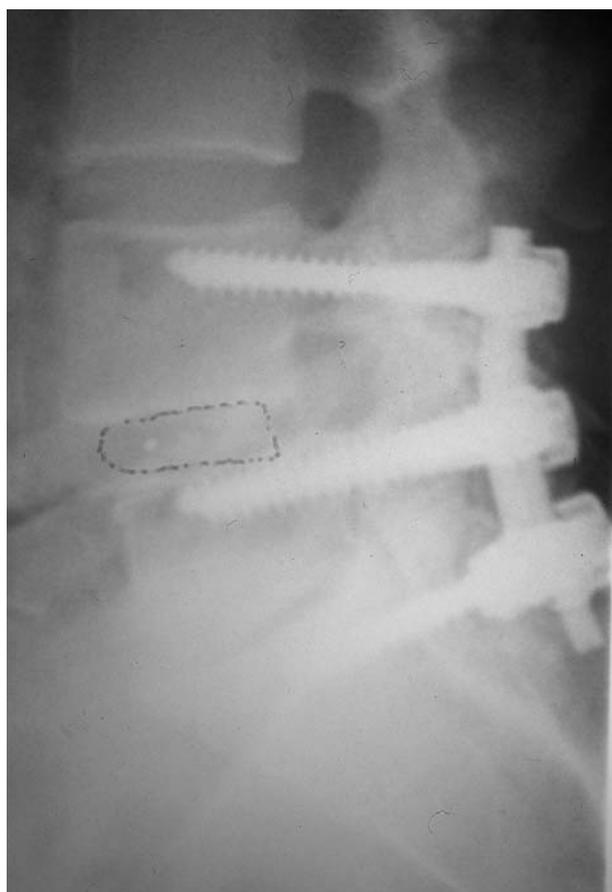


Figura 14.

rar la altura discal y aumentar el tamaño foraminal^{104,142}. Todavía es pronto para valorar esta técnica en los casos de estenosis de canal lumbar.

Las complicaciones producidas por la instrumentación son mayores que si se artrodesa sin ella¹³⁸ (fallo del implante, malposición de los implantes, lesiones radiculares, curva de aprendizaje, degeneración por encima más rápida...), además, la relación coste-efectividad de la artrodesis instrumentada sobre la no instrumentada no está demostrada¹³². Sin embargo, en nuestra opinión, los problemas son compensados por las ventajas de la instrumentación ya comentadas.

Los resultados de la artrodesis instrumentada o no en el tratamiento de la estenosis de canal son peores si: evolución lenta y larga, dos niveles o más, complicaciones neurológicas intra o postoperatorias, diabéticos, fumadores y cirugía previa^{70,116,141,143}.

Comentarios finales

La estenosis de canal es un síndrome clínico con muchos puntos oscuros e incógnitas, que se presenta en la ma-

yoría de los casos en personas mayores con problemática médica y funcional añadida y que, presumiblemente, va a demandar en un futuro próximo mayor número de recursos humanos (médicos y cirujanos) y económicos.

Aunque no existe evidencia absoluta acerca de la efectividad clara de que algún tipo de tratamiento quirúrgico sea superior a otro y que el tratamiento quirúrgico produzca mejores resultados que el tratamiento conservador, el placebo o la historia natural de la enfermedad¹³⁸, parece que aunque el intento inicial del tratamiento conservador debe ser obligatorio, a largo plazo, el tratamiento quirúrgico produce mejores resultados^{98,144}.

Las claves del éxito del tratamiento quirúrgico de la estenosis de canal son la selección de los pacientes, la valoración individualizada de la técnica quirúrgica a aplicar y la realización de una buena descompresión neurológica valorando el problema de la estabilidad de la columna.

Aunque los resultados clínicos objetivos (mejoría de signos neurológicos, tasa de fusión...) pueden ser peores de los esperados, incluso contando con la «tasa» de insatisfacción que acompaña a la cirugía lumbar¹¹, existe un alto grado de satisfacción de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey P, Casamajor L. Osteoarthritis of the spine as a cause of compression of spinal cord and its roots: With report of five cases. *J Nerv Ment Dis* 1911;38:588-609.
2. Elsberg CA. Experiences in spinal surgery. Observations upon 60 laminectomies for spinal disease. *Surg Gynecol Obstet* 1913;16:117-32.
3. Sachs B, Fraenkel J. Progressive ankylotic rigidity of the spine (spondylose rhizomelique). *J Nerv Ment Dis* 1900;27:1-15.
4. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg* 1954;36B:230-7.
5. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cachoix J, Dommissse GF, Edgar MA, Gargano FP, et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment. Syndromes, definition and classification. *Clin Orthop* 1976;115:4-5.
6. Weisel SW. A study of computer assisted tomography: the incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine* 1984;9:549-51.
7. Amundsen T, Weber H, Lilleas F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiological features. *Spine* 1995;20:1178-86.
8. Katz JN. Spinal stenosis: Strategies for decision making and management. *Epidemiology. American Academy of Orthopaedics Surgeon Meeting (AAOS). Instructional Course Lecture n.º 167. Atlanta, Georgia. 1996.*
9. Saillant G, Doursounain L. La définition du canal lombaire étroit. *Rev Chir Orthop* 1990;76(Supl 1):36-8.
10. Garfin SR, Kartz JN, Lipson SJ. Spinal stenosis: Strategies for decision making and management. Indications/Techniques for fusion. *American Academy of Orthopaedics Surgeon Meeting (AAOS). Instructional Course Lecture n.º 167. Atlanta, Georgia. 1996.*
11. Katz JN. Lumbar spinal fusion. Surgical rates, costs, and complications. *Spine* 1995;20(Supl 24):78S-83S.
12. Taylor VM, Deyo RA, Cherkin DC, Kreuter W. Low back pain hospitalization: Recent United States trends and regional variations. *Spine* 1994;19:1207-13.
13. Inufusa A, An HS, Lim TH, Hasegawa T, Houghton VM, Nowicki BH. Anatomic changes of the spinal canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement. *Spine* 1996;21:2412-20.
14. Johnsson KE, Uden A, Rosen I. The effect of decompression on the natural course of spinal stenosis. A comparison of surgically treated and untreated patients. *Spine* 1991;16:615-21.
15. Onel D, Sari H, Donmez C. Lumbar spinal stenosis: clinical/radiological evaluation in 145 patients. Conservative treatment or surgical intervention? *Spine* 1993;18:291-8.
16. Katz JN, Dalgas M, Strucki GH, Katz NP, Bayley J, Fossel AH, et al. Degenerative Lumbar Spinal Stenosis: Diagnostic value of the history and physical examination. *Arthritis Rheumat* 1995;38:1236-40.
17. Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R. Surgery for lumbar spinal stenosis: Attempted metaanalysis of the literature. *Spine* 1992;17:1-8.
18. Davis H. Increasing rates of cervical and lumbar spine surgery in the United States, 1979-1990. *Spine* 1994;19:17-23.
19. Graves EJ. Detailed diagnosis and procedures. *National Hospital Discharge Survey, 1992. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat* 13(108), 1992 y 1994.
20. Cherkin DC, Deyo RA, Loeser JD, Bush I, Waddell G. An international comparison of back surgery rates. *Spine* 1994;19:1117-24.
21. Ciol M, Deyo R, Howell E, Kreif S. An assessment of surgery for spinal stenosis: time trends, geographic variations, complications and reoperations. *J Am Geriatric Soc* 1996;44:285-90.
22. Schonstrom N, Bolender NF, Spengler DM, Hansson TH. The phatomorphology of spinal stenosis as seen on CT scan of the lumbar spine. *Spine* 1985;10:806-11.
23. Lee CW, Rauschnig W, Glenn W. Lateral lumbar spine canal stenosis. *Spine* 1988;13:313-20.
24. Cohen MS, Wall EJ, Frown RA, Rydevik B, Garfin SR. Cauda equina anatomy II: Extrathecal nerve roots and dorsal root ganglia. *Spine* 1990;15:1248-51.
25. Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop* 1982;165:110.
26. Urban JPG, McMullin JF. Swelling pressure of the lumbar intervertebral disc: influence of age, spinal level, composition and degeneration. *Spine* 1985;13:179-87.
27. Garfin SR, Rydevik BL, Lipson SJ, Herkowitz H. *Spinal Stenosis. Pathophysiology. Philadelphia: Saunders. The Spine* 1999;779-96.
28. Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Young-Hing K, Reilly J. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine* 1978;3:319.
29. Lewin T. Osteoarthritis in lumbar synovial joints. A morphologic study. *Acta Orthop Scand* 1964;73:1-12.
30. Sortland O, Magnaes B, Hauge T. Functional myelography with metrizamide in the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Acta Radiol* 1977;355(Supl):42s-54s.
31. Farfan HF. The pathological anatomy of degenerative spondylolisthesis in cadaver study. *Spine* 1980;5:412.
32. Junghanns H. Spondylolisthesis ohne spalt in zwischengeleitetstück. *Arch Orthopaedische und Unfall-Chirurgie* 1930;29:118-27.
33. Newman PH. Stenosis of the lumbar spine in spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg* 1976;57:467-74.
34. Escribá Roca I, Villanueva García E, Pérez Millan LA, Bas Conesa JL. Estenosis de canal lumbar: Clínica, diagnóstico y factores pronósticos en 65 pacientes tratados quirúrgicamente. *Rev Ortop Traumatol* 1992;5:550-7.
35. McCall IW. Radiology of spinal stenosis. *Acta Orthop Scand* 1993;64:59-60.
36. Porter R.W. Central spinal stenosis. Classification and pathogenesis. *Acta Orthop Scand* 1993;64:64-6.
37. Schonstrom N, Lindahl S, Willen J, Hansson T. Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal. An experimental study in situ. *J Orthop Res* 1988;7:115-21.
38. Arbit E, Pannullo S. Lumbar stenosis. A clinical review. *Clin Orthop* 2001;138:137-43.
39. MacNab I. Spondylolisthesis with an intact neural arch. The so called pseudo-spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg* 1950;32:325-33.
40. Blau JN, Logue V. The natural history of intermittent claudication of the cauda equina. *Brain* 1978;101:211-22.
41. Parke WW, Watanabe R. The intrinsic vasculature of the lumbosacral spine nerve roots. *Spine* 1985;6:508-16.
42. Delamarter RB, Bolhmann HH, Dodge LD, Biro C. Experimental lumbar spinal stenosis: Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology. *J Bone Joint Surg* 1990;72:110-20.
43. Iwamoto H, Kuwahara H, Matsuda H, Noriage A, Yamano Y. Production of chronic compression of the cauda equina in rat for use in studies of lumbar spinal canal stenosis. *Spine* 1995;20:2750-7.

44. Konno S, Olmarker K, Byröd G, Rydevik B, Kikuchi S. Intermittent cauda equina compression. A experimental study of the porcine cauda equina with analyses of nerve impulse conduction properties. *Spine* 1995;20:1223-6.
45. Lind B, Massie J, Lincoln T, Myers RR, Swenson MR, Garfin SR. The effects of induced hypertension and acute graded compression on impulse propagation in the spinal nerve roots of the pig. *Spine* 1993;18:1550-6.
46. Olmarker K, Rydebek B, Holm S. Edema formation in espinal nerve root induced by experimental, graded compression. An experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. *Spine* 1989;14:569-73.
47. Olmarker K, Rydebek B. Single versus double level nerve root compression: An experimental study on the porcine cauda equina with analyses of nerve impulse conduction properties. *Clin Orthop* 1992;279:35-9.
48. Rydevik B, Holm S, Brown M, Lundborg G. Diffusion from the cerebrospinal fluid as a nutritional pathway for spinal nerve roots. *Acta Physiol Scand* 1990;138:247-8.
49. Rydevik B, Pedowitz RA, Hargens AR, Swenson MR, Myers RR, Rydevik BL. Effects of acute, grades compression on spinal nerve root function and structure. An experimental study of the pig cauda equina. *Spine* 1991;16:487-93.
50. Schonstrom N, Hansson T. Pressure changes following constriction of the cauda equina. An experimental study in vitro. *Spine* 1988;13:385-8.
51. Yamaguchi K, Murakami M, Takahashi K, Moriya H, Tatsuoka H, Chiba T. Behavioral and morphologic studies of the chronically compressed cauda equina. Experimental model of lumbar spinal stenosis in the rat. *Spine* 1999;24:845-51.
52. Takahashi K, Kagechika K, Takino T, Matsui T, Shima I. Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine* 1995;20:2746-9.
53. Rydevik B. Neurophysiology of cauda equina compression. *Acta Orthop Scand* 1993;64:52-5.
54. Kondo M, Matsuda H, Kureya S. Electrophysiological studies of intermittent claudication in lumbar stenosis. *Spine* 1989;14:862-6.
55. Sato K, Kikuchi S. Clinical analysis of two-level compression of the cauda equina and nerve roots in lumbar spine canal stenosis. *Spine* 1997;16:1898-903.
56. Spengler DM. Degenerative stenosis of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1987;69:305-8.
57. Hall S, Bartleson J, Onfrio B, Baker HL Jr, Okazaki H, O'Duffy JD. Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures and results of surgical treatment in 68 patients. *Am Intern Med* 1985;103:271-5.
58. Jönsson B, Stromquist B. Symptoms and signs in degeneration of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1993;75:381-5.
59. Jönsson B. Patient-related factors predicting the outcome of decompressive surgery. *Acta Orthop Scand* 1993;64:69-70.
60. Wiltse LL, Guyer RD, Spencer CW. Alar transverse process impingement of the L5 spinal nerve: the far out syndrome. *Spine* 1984;9:31-41.
61. Guigui P, Wodecki P, Bizot P, Lambert P, Chaumeil G, Deburge A. Long-term influence of associated arthrodesis on adjacent segments in the treatment of lumbar stenosis: a series of 127 cases with 9-year follow-up. *Rev Chir Orthop* 2000;86:546-57.
62. Hanley EN, Eskay ML. Degenerative lumbar spinal stenosis. *Adv Orthop Surg* 1985;8:396-403.
63. Saint-Louis LA. Lumbar spinal stenosis assessment with computed tomography, magnetic resonance imaging, and myelography. *Clin Orthop* 2001;384:122-36.
64. Atlas SJ, Deyo RA, Patrick DL, Convery K, Keller RB, Singer DE. The Quebec task force classification for spinal disorders and severity, treatment, and outcomes of sciatica and lumbar spinal stenosis. *Spine* 1996;21:2885-92.
65. Stucki G, Liang MH, Lipson SJ, Fossel AH, Katz JN. Contribution of neuromuscular impairment to physical functional status in patients with lumbar spinal stenosis. *J Rheumatol* 1994;21:1338-43.
66. Postachini F. Lumbar spinal stenosis. Ed. Springer-Verlag. Viena 1989; p. 49-74.
67. Johnsson KE, Rosen I, Uden A. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 1992;279:82-6.
68. Wardlaw D, MacNab I. The natural history of spinal stenosis. *Orthop Trans* 1983;7:463.
69. Andersson GB. Surgical aspects on lateral spinal stenosis. *Acta Orthop Scand* 1993;64:74-5.
70. Rodríguez J, Nosti J, Royo M, Samaniego JM, Vicente J. Estenosis de canal lumbar. Resultados clínicos, funcionales y laborales a corto plazo. *Columna Vertebral*. Madrid: Ed. Mapfre S.A., 1995; p. 693-723.
71. Senegas J, Etchevers JP, Vital JM, Baulny D, Grenier F. Le recalibrage du canal lombaire, alternative à la laminectomie fdans le traitement des sténoses du canal lombaire. *Rev Chir Orthop* 1988;74:15-27.
72. Mirkovic S, Cybulsky G, Wang AM, Wesolowky DP, Garfin SR. Clinical evaluation and differential diagnosis. Philadelphia: Saunders. *The Spine* 1999; p. 796-806.
73. Johnsson KE, Willner S, Pettersson. Analysis of operative cases with lumbar spinal stenosis. *Acta Orthop Scand* 1981; 52:427-33.
74. Miranda Mayordomo JL, Carrillero Ferer J. Rehabilitación y medicina física. *Monografías Médico-quirúrgicas del Aparato Locomotor*. Ed. Masson. Barcelona 1998; p. 161-86.
75. Rodríguez J, Ranera R, Herrera A, Vicente J, Nosti J. Resultados de la estenosis de canal lumbar a más de un nivel. X Congreso GEER. Palma de Mallorca. 31 de mayo 1996.
76. Nelson MA. Lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg* 1973;55:506-12.
77. Hopkins A, Clarke C, Brindley G. Erections on walking as a symptom of spinal canal stenosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:1371-4.
78. Thomas PK. Clinical features and differential diagnosis. *Peripheral neuropathy*. 2.ª ed. Vol 2. Philadelphia: Saunders. 1984; p. 1169-90.
79. Herkowitz HN. *Spine Update: Degenerative lumbar spondylolisthesis*. *Spine* 1995;20:1084-90.
80. Verbiest H. Results of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal. A review of twenty-seven years' experience. *J Bone Joint Surg* 1977; 59B:181-9.
81. Bolender NF, Schonstrom M, Spencer DM. Role of computed tomography and myelography in central spinal stenosis. *J Bone Joint Surg* 1985;67A:240-6.
82. Saifuddin A. The imaging of lumbar spinal stenosis. *Clin Radiol* 2000;55:581-94.
83. Modic M, Masaryk T, Boumpfrey F, Goormastic M, Bell G. Lumbar herniated disc and canal stenosis: Prospective evaluation by surface coil MR, CT and Myelography. *AJR Am. J. Roentgenol* 1986;147:757-65.
84. Rodríguez J, Lallana J, Guedea A, Güelbenzu S, Herrera A.

- Modelo de simulación de la bipedestación en la RNM de columna lumbar. X Congreso GEER. Palma de Mallorca. 31 de mayo 1996.
85. Vitzthum HE, König A, Seifert V. Dynamic examination of the lumbar spine by using vertical, open magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2000;93:58-64.
 86. Weishaupt D, Schmid MR, Zanetti M, Boos N, Romanowski B, Kissling RO, et al. Positional MR imaging of the lumbar spine: does it demonstrate nerve root compromise not visible at conventional MR imaging? *Radiology* 2000; 215:247-53.
 87. Keim HA. Somatosensory evoked potentials as an aid in the diagnosis and intraoperative management of spinal stenosis. *Spine* 1985;10:338-44.
 88. Weiss DS. Spinal cord and nerve root monitoring during surgical treatment of lumbar stenosis. *Clin Orthop* 2001; 384:82-100.
 89. LaBan MM, Wesloski DP. Nigth pain associated with diminished cardiopulmonary compliance: A concomitant of lumbar spinal stenosis and degenerative spondylolisthesis. *Am J Phys Med Rehabil* 1988;67:155-60.
 90. Simotas AC. Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 2001;384:153-61.
 91. Humbría Mendiola A. Lumbalgia y lumbociatalgia: Tratamiento médico. Monografías Médico-quirúrgicas del Aparato Locomotor. Barcelona: Ed. Masson, 1998; p. 151-60.
 92. Weinstein JN. Anatomy and neurophysiologic mechanisms of spinal pain. The adult spine. New York: Ed. Frymoyer JW, 1991; p. 29-46.
 93. Willner S. Effect of a reged brace on back pain. *Acta Orthop Scand* 1985;56:40-3.
 94. Bodack MP, Monteiro M. Therapeutic exercise in the treatment of patients with lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 2001;384:144-52.
 95. Rioja J. Electroterapia y electrodiagnóstico. Universidad de Valladolid. 1993; p. 379-400.
 96. Berger O, Dousset V, Delmer O, Pointillart V, Vital JM, Caille JM. Evaluation of the efficacy of foraminal infusions of corticosteroids guided by computed tomography in the treatment of radicular pain by foraminal injection. *J Radiol* 1999;80:917-25.
 97. Ciocon JO, Galindo-Ciocon D, Amaranth L, Galindo D. Caudal epidural blocks for elderly patients with lumbar canal stenosis. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:593-6.
 98. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management?: A prospective 10-year study. *Spine* 2000;25:1424-35.
 99. Herrera A, Rodríguez J, Panisello JJ, Del Valle C. Indicaciones terapéuticas en la estenosis de canal lumbar. Columna Vertebral. Madrid: Ed. Mapfre S.A. 1995; p. 735-52.
 100. Herrera. Estenosis de canal lumbar. Formación continuada en Traumatología y cirugía ortopédica. Vol 1, n.º 4. Barcelona: Pulso Ediciones S.A. 1997; p. 13-22.
 101. Herkowitz HN. Surgical management of spinal stenosis. American Academy Of Orthopaedics Surgeron Meeting (AAOS). Instructional Course Lecture N.º 139. Atlanta, Georgia. 1996.
 102. Postachini F. Surgical management of lumbar spinal stenosis. *Spine* 1999;24:1043-7.
 103. Izquierdo Núñez E. Tratamiento quirúrgico de la lumbalgia crónica. Monografías Médico-quirúrgicas del Aparato Locomotor. Barcelona: Ed. Masson. 1998; p. 223-45.
 104. Benz RJ, Garfin SR. Current techniques of decompression of the lumbar spine. *Clin Orthop* 2001;384:75-81.
 105. Russel ME, Handley EN. Surgical management of lumbar spinal stenosis. Part I: Indications, techniques, and results of descompressive laminectomy. The Spine. Philadelphia: Ed. Saunders, 1999; p. 806f-806-m.
 106. Hansraj KK, Cammisa FP, O'Leary PF, Crockett HC, Frasci CI, Cohen MS, et al. Decompressive surgery for typical lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 2001;384:10-7.
 107. Cornefjord M, Byrod G, Brisby H, Rydevik B. A long-term (4- to 12-year) follow-up study of surgical treatment of lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2000;9:563-70.
 108. Grob D, Humke T, Dvorak J. Degenerative lumbar spinal stenosis: Decompression with and without arthrodesis. *J Bone Joint Surg* 1995;77:1036-41.
 109. Herno A, Airaksinen O, Saari T. Long-term results of surgical treatment of lumbar spinal stenosis. *Spine* 1993;18:1471-4.
 110. Iguchi T, Kurihara A, Nakayama J, Sato K, Kurosaka Mamasaki K. Minimum 10-year outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 2000;25:1754-9.
 111. Katz JN, Lipson SJ, Lew RA, Grobler LJ, Weinstein JN, Brick GW, et al. Lumbar laminectomy alone or with instrumentation arthrodesis in degenerative lumbar stenosis: Patient selection, cost and surgical outcomes. *Spine* 1997;22: 1123-31.
 112. Lassalle B, Garcon P. Etude clinique de la sténose lombaire. Série pluricentrique de 920 patients opérés. *Rev Chir Orthop* 1990;76:40-5.
 113. McCullen G, Bernini P, Berstein S, Tosteson T. Clinical and roentgenographic results of decompression for lumbar canal stenosis. *J Spine Disord* 1994;7:380-7.
 114. Postachini F, Cinotti G, Perugia D, Gumina S. The surgical treatment of central lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg* 1993;75B:386-92.
 115. Scholz M, Firsching R, Lanksch WR. Long-term follow up in lumbar spinal stenosis. *Spinal Cord* 1998;36:200-4.
 116. Vicente J, Rodríguez J, Herrera A. Stenose du Canal Lombaire a double niveaux ou plus. Resultais a moyen terme. 2mes Journées Internationales R. Roy-Camille du Rachis. Paris, enero 1998.
 117. Katz JN, Stucki G, Lipson SJ, Fossel AH, Grobler LJ, Weinstein JN. Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 1999;24:2229-33.
 118. Bridwell K, Sedgewick T, O'Brien M, Lenke L, Baldus C. The role of fusion and instrumentation in the treatment of degenerative spondylolisthesis with spinal stenosis. *J Spin Dis* 1993;6:461-72.
 119. Deen Jr HG, Zimmerman RS, Lyons MK, Wharen RE Jr, Reimer R. Análisis of early failures after lumbar decompression laminectomy for spinal stenosis. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:33-6.
 120. Jönsson B, Strömquist B. Decompression for lateral spinal stenosis. Results and impact on sick leave and working conditions. *Spine* 1994;21:2381-6.
 121. Sanderson PL, Getti CJM. Long-term results of partial undercutting fatetectomy for lumbar lateral recess stenosis. *Spine* 1996;21:1352-6.
 122. Kleeman TJ, Hiscoe AC, Berg EE. Patient outcomes after minimally destabilizing lumbar stenosis decompression: the «Port-Hole» technique. *Spine* 2000;25:865-70.
 123. Nakai O, Ookawa A, Yamaura I. Long-term roentgenographic and functional changes in patients who were treated with wide fenestration for central lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg* 1991;73A:1184-91.

124. Rodríguez J, Del Valle C, Canales V, Rodríguez A, Tabuenca A. Estenosis de canal lumbar. Resultados de la técnica de recalibrado (Senegas). XXXII Congreso Nacional de la S.E.C.O.T. Sevilla, 2-6 de octubre 1995.
125. Sanderson PL, Wood PLR. Surgery for lumbar spinal stenosis in old people. *J Bone Joint Surg* 1993;75B: 393-7.
126. Matsui H, Tsuji H, Sekido H, Hirano N, Katoh Y, Makiyama N. Results of expansive laminoplasty for lumbar spinal stenosis in active manual workers *Spine* 1992;17:S37-40.
127. Deyo RA, Cherkin DC, Loeser JD, Bigos SJ, Ciol MA. Morbidity and mortality in association with operations on the lumbar spine. The influence of age, diagnosis, and procedure. *J Bone Joint Surg* 1992;74A:536-43.
128. Caputy A, Lossenhop A. Long-term evaluation of decompressive surgery for degenerative lumbar stenosis. *J Neurosurg* 1992;77:669-76.
129. Herno A, Airaksinen O, Saari T. Computed tomography after laminectomy for lumbar spinal stenosis: Patients pain patterns, walking capacity, and subjective disability had not correlation with computed tomography findings. *Spine* 1994;19:1975-8.
130. Herkowitz HN. Lumbar spinal stenosis: Indications for arthrodesis and spinal instrumentation. *Inst. Course Lect* 1997; 43:425-33.
131. Herkowitz HN, Garfin SR. Indications and surgical results of arthrodesis following spinal stenosis decompression. *Spinal Stenosis*. Philadelphia: Ed. Saunders. The Spine 1999; p. 806M-T.
132. Kuntz KM, Snider RK, Weinstein JN, Pope MH, Katz JN. Cost-effectiveness of fusion with and without instrumentation for patients with degenerative spondylolisthesis and spinal stenosis. *Spine* 2000;25:1132-9.
133. Bassewitz H, Herkowitz H. Lumbar stenosis with spondylolisthesis: current concepts of surgical treatment. *Clin Orthop* 2001;384:54-60.
134. Simmons ED. Surgical treatment of patients with lumbar spinal stenosis with associated scoliosis. *Clin Orthop* 2001; 384:45-53.
135. Bridwell KH, Lenke LG, Lewis SJ. Treatment of spinal stenosis and fixed sagittal imbalance. *Clin Orthop* 2001; 384: 35-44.
136. Chen Y, Baba H, Kamitani K, Furusawa N, Imura S. Postoperative bone regrowth in lumbar spinal stenosis. *Spine* 1994;19:144-9.
137. Guigui P, Barre E, Benoist M, Deburge A. Radiologic and computed tomography image evaluation of bone regrowth after wide surgical decompression for lumbar stenosis. *Spine* 1994;24:281-8.
138. Gibson JN, Waddell G, Grant IC. Surgery for degenerative lumbar spondylosis. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD001352, 2000. *Spine* 1999;24:1820-32.
139. Lehmann TR, S'Pratt FR y Weinstein J. Long-term follow-up of lower lumbar fusion patients. *Spine* 1987;12 :97-104.
140. Herno A, Airaksinen O, Saari T, Pitkanen M, Manninen H, Suomalainen O. Computed tomography findings 4 years after surgical management of lumbar spinal stenosis. No cor-relation with clinical outcome. *Spine* 2000;24: 2234-9.
141. Rodríguez J, Del Valle C, Canales V, Rodríguez A, Panisello JJ. Estenosis de canal lumbar. Resultados clínicos y funcionales de la artrodesis instrumentada. XXXII Congreso Nacional de la S.E.C.O.T. Sevilla 2-6 de octubre 1995.
142. Slosar PJ, Reynolds JB, Schofferman J, Goldthwaite N, White AH, Keaney D. Patient satisfaction after circumferential lumbar fusion. *Spine* 2000;25:722-6.
143. Herno A, Airaksinen O, Saari T, Shiuonen T. Surgical results of spinal stenosis. A comparison of patients with and without back surgery. *Spine* 1995;20:964-9.
144. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE. Surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the Maine lumbar spine study. *Spine* 2000;25:556-62.