

## INTRODUCCIÓN

### Desarrollo histórico hasta la situación actual

A principios del siglo XX se describió por primera vez la relación entre la paresia de extremidades inferiores y la estrechez de canal lumbar, así como la mejoría sintomática después de practicar una laminectomía.<sup>1</sup> Fue Verbriest quien, en 1954, acuñó el término de estrechamiento o estenosis de canal y lo popularizó.<sup>2</sup>

Epstein en 1962<sup>3</sup> definió este proceso como una incongruencia entre contenido y continente del canal vertebral lumbar, que puede llegar a comprimir las raíces nerviosas y la cauda equina.

La estenosis de canal lumbar (ECL) es un síndrome producido por la incapacidad de contención de las estructuras neurales del canal lumbar, debido a un estrechamiento anormal de las estructuras anatómicas osteoligamentosas raquídeas del canal, de los recesos laterales o de los forámenes intervertebrales. Este estrechamiento puede afectar a uno o más niveles y afectar a la totalidad del canal o una parte de él.<sup>4</sup> Este es un concepto anatómico que no entra en consideraciones clínicas. Si nos valemos de esta definición, se deberían considerar como encuadrados en este síndrome el 20% de las personas mayores de 60 años asintomáticos, ya que ésta es la incidencia de imágenes de ECL en este tipo de población.<sup>5,6</sup>

Por esta razón, un estrechamiento anormal del canal debe considerarse estenosis cuando cumple los dos criterios siguientes: que el estrechamiento afecte al canal neural o foraminal y que cause compresión de las estructuras neurales.<sup>7,8</sup>

Si el concepto de estenosis no se limita al canal osteoligamentoso, incluso una hernia discal en un canal de diámetro normal puede considerarse una situación estenótica, puesto que causa un estrechamiento patológico del canal.

El término estenosis indica desproporción entre el calibre del continente y el volumen del contenido. Si el contenido es sólido o semifluido, como ocurre en el canal

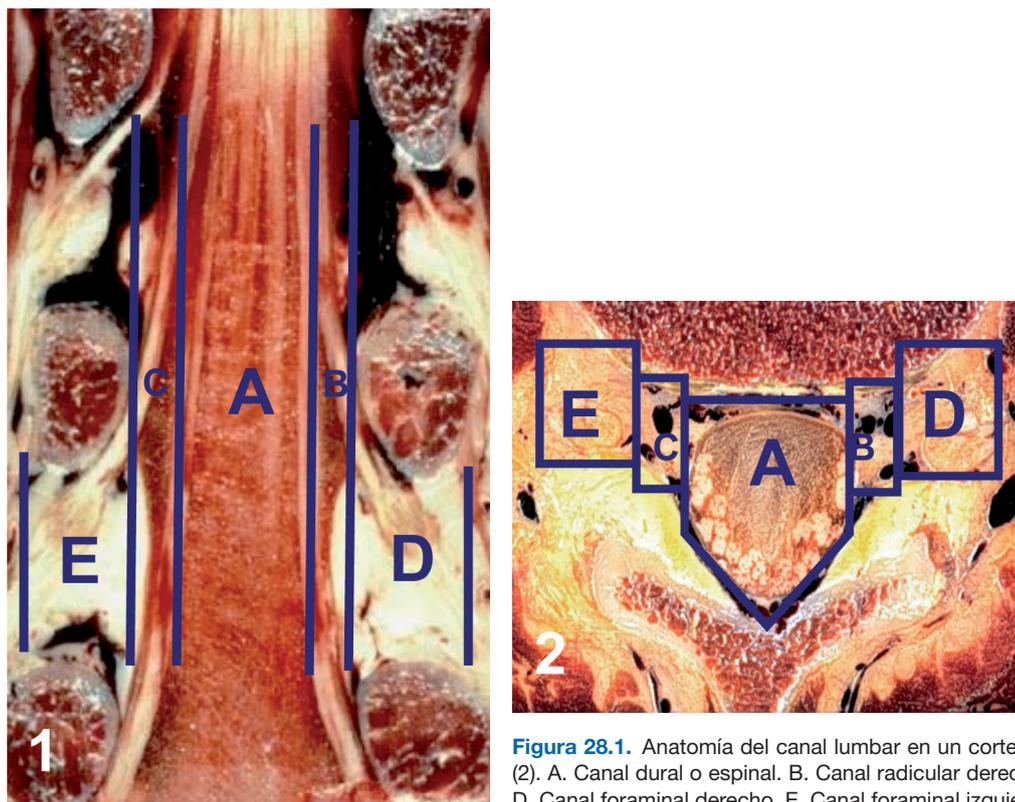
vertebral, esta desproporción dimensional causa compresión del contenido por las paredes del continente. Si el estrechamiento no es suficientemente importante como para causar compresión de las estructuras neurales, el canal debe considerarse estrecho pero no estenótico. Ésta es la razón por la cual el diagnóstico de estenosis no puede basarse en la medida del canal vertebral o del área del saco tecal en las secciones axiales. El diagnóstico se debe basar sólo en la evidencia de compresión de las estructuras neurales (sintomáticas o asintomáticas) por un canal osteoligamentoso anormalmente estrecho.<sup>9</sup> Este estrechamiento es el responsable de la compresión mecánica mantenida del saco tecal y de las raíces nerviosas, lo que produce un aumento de la presión del LCR por debajo de la zona estenótica y obstrucción del retorno venoso del plexo peridural. Esta obstrucción del retorno venoso peridural es lo que, a su vez, produce hipoxia o incluso anoxia de las raíces espinales.<sup>9</sup>

La hiperlordosis en la ECL (muy común por espondilolistesis degenerativa) también disminuye el calibre del canal lumbar, con aumento de la presión del LCR e isquemia relativa de las raíces lumbosacras y de la cauda equina. Ésta es la causa por la cual los pacientes con ECL tienen tendencia a deambular con el tronco en flexión anterior.

## ANATOMÍA DEL CANAL LUMBAR

El canal lumbar tiene forma triangular y se halla delimitado por delante por la cara posterior del soma vertebral y el ligamento vertebral común posterior (que contiene el disco intervertebral), lateralmente por el pedículo vertebral y la articulación facetaria y por detrás por la cara anterior de la lámina vertebral y el ligamento amarillo. Dentro del canal lumbar discurre el saco dural y las raíces nerviosas que forman el plexo lumbosacro. Son raíces nerviosas que discurren por los agujeros de conjunción para dirigirse a las extremidades inferiores y la pelvis.

Este canal lumbar se divide en una zona central y en dos zonas laterales (derecha e izquierda). La zona central



**Figura 28.1.** Anatomía del canal lumbar en un corte coronal (1) y en un corte sagital (2). A. Canal dural o espinal. B. Canal radicular derecho. C. Canal radicular izquierdo. D. Canal foraminal derecho. E. Canal foraminal izquierdo.

se denomina canal espinal o canal dural y la zona lateral del canal radicular. Finalmente, el canal radicular se continúa con el foramen o agujero de conjunción. Estas tres zonas anatómicas determinarán los distintos tipos de estenosis en función de su localización<sup>10</sup> (Fig. 28.1).

### Canal dural o espinal

Este canal está limitado en su zona superficial o posterior por el ligamento amarillo y las láminas y en su zona más profunda o anterior por el ligamento común vertebral posterior, los discos y los cuerpos vertebrales. El diámetro puede determinarse en la zona ósea (diámetro estático) o en la zona ligamentosa (diámetro dinámico).

El diámetro del canal constitucional es inmodificable y puede medirse en la radiología convencional (distancia entre el cuerpo vertebral y la cara posterior de las láminas). Su valor medio es de 19 mm desde L1 a L5 y de 20 mm, de L5 a S1. Se considera que existe una reducción relativa cuando este diámetro está comprendido entre 10 y 12 mm. Por debajo de 10 mm de longitud del diámetro antero-posterior, se considera que existe una reducción absoluta del canal lumbar. Las mujeres tienen un canal lumbar más ancho que los hombres (por ello, presentan menor incidencia de síndromes de estenosis lumbares).<sup>11</sup>

El canal móvil varía según cuál sea la posición de la columna vertebral, aumentando su diámetro en flexión y disminuyendo en extensión. La medición del canal móvil sólo es posible realizando pruebas específicas como la mielografía o la mielo-TC.

### Canal radicular

El canal radicular es una estructura tubular que enmarca a las raíces desde su salida del saco dural hasta la entrada en el agujero de conjunción. Este canal posee dos partes bien diferenciadas: la más proximal o subarticular y la más distal o parapedicular.<sup>12</sup> No posee límite real anatómico en la zona media aunque se identifica con la zona más lateral del saco dural.

En la parte más anterior se encuentra el disco intervertebral y los cuerpos vertebrales. El límite más superficial o posterior son las carillas articulares, sobre todo, la superior de la vértebra inferior y las inserciones más laterales del ligamento amarillo. En la zona parapedicular, el pedículo como estructura ósea limita esta área del receso en toda su extensión lateral. La parte más posterior sigue siendo la carilla articular superior de la vértebra inferior.

La altura del receso lateral depende de la altura del pedículo que lo limita, lo cual constituye un hecho relevante en presencia de ECL. Esta altura es anatómicamente decreciente, según nos alejamos de la primera vértebra lumbar en sentido caudal. Sus valores numéricos se han establecido entre 16 y 8 mm, respectivamente.

### Canal foraminal

Se sitúa a continuación del canal radicular. Es un verdadero espacio limitado por los pedículos adyacentes en situación superior e inferior, por el disco intervertebral en su zona más anterior y por las carillas articulares en su

parte más posterior. El foramen intervertebral tiene forma elíptica o de lágrima invertida, de entre 10 y 23 mm de alto y 8-10 mm de ancho.

Normalmente, la raíz nerviosa con su ganglio y los vasos que la circundan ocupan la porción más proximal de este canal, muy próximos al pedículo de la vértebra superior que lo limita. Estos componentes ocupan, aproximadamente, la mitad superior del espacio, el resto está ocupado por tejido areolar laxo y grasa. El tamaño del foramen es relativamente grande si se compara con su contenido, por lo que la estenosis foraminal es la menos frecuente de esta patología.

En el espacio delimitado por el foramen intervertebral y la zona media se encuentra el ganglio radicular dorsal en el 90% de los individuos.<sup>13</sup> Esta estructura es muy sensible a la compresión mecánica, lo que explica la sintomatología radicular en las estenosis foraminales.

## 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. La estenosis degenerativa es una patología habitual a partir de la quinta década de la vida. La degeneración discal, la artrosis facetaria y los osteofitos se presentan en el 90% de los pacientes de más de 64 años,<sup>14</sup> sin que por ello presenten estenosis de canal. La ECL radiológica está presente en más del 80% de los pacientes a partir de los 70 años.<sup>6,7</sup>

La estenosis espinal es la principal causa de cirugía de columna lumbar en los adultos mayores de 65 años. La tasa de cirugía por ECL es de 3 a 11,5 pacientes por 100.000 habitantes/año.<sup>15</sup> Aunque no exista una mayor incidencia real, lo que es evidente es que el número de pacientes que demanda tratamiento por ECL es cada vez más numeroso y de mayor edad, dado el envejecimiento progresivo de la población.<sup>16</sup> Con el aumento de la expectativa de vida y la proporción de población de más de 65 años, se cifra que la incidencia de estenosis sintomática de canal aumentará un 20% el 2026.<sup>16</sup>

## ETIOLOGÍA DE LA ECL

La etiología de la estenosis de canal está íntimamente correlacionada con la fisiopatología del proceso degenerativo lumbar. Kirkaldy-Willis<sup>17</sup> popularizó el concepto de “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. La afectación patológica de una articulación puede producir alteraciones biomecánicas en las otras dos. La alteración de este complejo triarticular pasa por tres etapas a lo largo de la vida del individuo: disfunción, inestabilidad y estabilización.

En la **etapa de disfunción** (15-45 años) se inician cambios en el disco intervertebral, aunque, en el 20% de los casos, la artrosis facetaria precede a la degeneración discal. A nivel del disco se pone en marcha la llamada “cascada” degenerativa; son las roturas circunferenciales y radiales. Estas alteraciones anatómicas, junto con cambios biomecánicos y bioquímicos (deshidratación, cavitación, degeneración celular, proliferación fibroblástica, aparición de condrocitos y alteraciones del colágeno y proteoglicanos) que afectan al disco, hacen que se produzca una pérdida de altura del mismo. Este colapso discal provoca un abombamiento del disco, sobre todo, en la parte posterior, disminuyendo el calibre del canal raquídeo. A su vez, las facetas articulares experimentan cambios degenerativos iniciándose sinovitis, la laxitud capsuloligamentosa, la esclerosis subcondral, los osteofitos y pérdida progresiva del espacio articular. Todo ello, produce un aumento del espacio ocupado por la articulación, que contribuye a disminuir el diámetro del canal, pero sobretodo del receso lateral.

La **etapa de inestabilidad** (35-70 años) es la siguiente fase. Conforme el proceso de degeneración discal progresa, se va perdiendo la elasticidad que le caracteriza, produciéndose poco a poco pérdida de altura discal. Esto, junto con los fenómenos artrósicos de las facetas y el abombamiento y/o hipertrofia de los ligamentos hace que la adaptabilidad a los movimientos de rotación se vaya perdiendo, determinando una nueva distribución de fuerzas que producen cambios degenerativos tales como antero o retrolistesis, aumento progresivo de la lordosis lumbar y 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 posteriores, lo que determinará una disminución del tamaño del canal por las partes blandas (estenosis “blanda”).

Finalmente, se produce de forma fisiológica la **etapa de estabilización** (> 60 años), mediante la formación de osteofitos tanto a nivel discal como en las facetas articulares. La presencia de osteofitos produce un mayor estrechamiento del canal lumbar (estenosis “dural”), que sumado al producido por las partes blandas (protrusión discal, abombamiento de ligamento amarillo e hipertrofia sinovial articular) determina la estenosis de canal establecida.

Por tanto, desde el punto de vista anatomopatológico, la fisiopatología de la estenosis de canal tiene dos componentes: el estático o estructural y el dinámico. Se ha demostrado con mielografías dinámicas que el diámetro del canal lumbar disminuye un 67% en la extensión en sujetos con estenosis decanal grave, mientras que en sujetos sanos solo lo hace en un 9%.<sup>18</sup>

Por tanto, y como resumen de lo expuesto anteriormente, el resultado anatomopatológico final de este proceso será la degeneración y protrusión discal con artrosis de los platillos vertebrales, seguida por la hipertrofia y degeneración de las facetas con osteofitos y la prominencia con hipertrofia y calcificación del ligamento amarillo. También interviene la inestabilidad vertebral, frecuente en este proceso por remodelación, así como el alargamiento de la *pars interarticularis*, que ocasiona la típica espondilolistesis degenerativa.

En cuanto al lugar anatómico de la compresión, la estenosis lumbar puede diferenciarse en estenosis de canal espinal o central, estenosis aislada del canal neural o radicular (receso lateral) y estenosis del foramen intervertebral.<sup>19</sup>

En la **estenosis del canal central**, tanto la porción central como los recesos laterales, ocupados por las raíces emergentes, están comprimidos. Por tanto, la expresión estenosis central es más incorrecta que la de estenosis del canal espinal, puesto que sólo indica estenosis de la porción central cuando en realidad también están comprimidos los recesos laterales. Como regla, la estenosis central se localiza a nivel del espacio intervertebral, donde algunas estructuras, como el disco intervertebral, las articulaciones facetarias y el ligamento amarillo pueden ocupar el espacio central con su envejecimiento o en condiciones patológicas.

En la **estenosis aislada del canal neural o radicular**, sólo esta parte está comprimida. Este canal es una estructura semitubular en la cual el nervio sale desde el saco tecal hasta entrar en el foramen intervertebral. Esta estenosis comúnmente se llama estenosis lateral.

Finalmente, la **estenosis foraminal**, que se manifiesta en la zona del foramen, debe ser considerada una entidad anatómicamente distinta comparada con la estenosis central y lateral. Por tanto, debe diferenciarse de las otras formas de estenosis, a pesar de que puede estar asociada a ellas.

Respecto a la fisiopatología del dolor neurógeno, existen tres teorías la teoría isquémica, la mecánica y la anóxica.<sup>20</sup>

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 aporte sanguíneo insuficiente, 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 motor.<sup>21,22</sup> La arteriosclerosis puede desempeñar un papel importante, así como las alteraciones de la microcirculación producidas por la diabetes y otras enfermedades.

La **teoría mecánica** se basa en la mera compresión mecánica de las raíces. Esta teoría viene avalada porque los síntomas se desencadenan en muchos casos con la postura más que con la actividad y que, con el sim-

ple cambio de postura (pasando de extensión a flexión) mejora sustancialmente el cuadro clínico.<sup>9</sup>

Finalmente, la **teoría del estancamiento anóxico** supone que la compresión mecánica de los elementos neurales produce menor aporte sanguíneo y peor drenaje de las venas que salen del canal junto con las raíces, produciéndose estasis venosa y aumento de presión de líquido cefalorraquídeo por debajo de la zona estenótica. Este aumento de presión dinámica aumenta la obstrucción del retorno venoso del plexo peridural y reduce el aporte arterial. Esto, a su vez, produce hipoxia o incluso anoxia de las raíces espinales, causando, en definitiva, reducción y alteración en los cambios nutricionales de las raíces, cerrándose así un círculo fisiopatológico. La consecuencia sería desmielinización y cambios estructurales en las fibras nerviosas de las raíces que pueden ser irreversibles.<sup>23</sup>

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 caminar.<sup>24,25</sup> Por otro lado, la hiperlordosis en la ECL (muy común por listesis degenerativa) también disminuye el calibre del canal lumbar, con aumento de la presión del LCR, produciendo isquemia relativa de las raíces lumbosacras y de la cauda equina.

## CLASIFICACIÓN. TIPOS DE ESTENOSIS

Ya hemos explicado que, según su localización, se puede clasificar la estenosis en central, lateral o foraminal.

Según su origen, podemos clasificar la estenosis en primaria, secundaria o combinada. Desde el punto de vista etiológico, la clasificación de la ECL más admitida es la de Arnoldi,<sup>26</sup> que clasifica la estenosis en congénita o del desarrollo, adquirida y combinada (Tabla 28.1). De la combinación de ambas podemos extraer una clasificación completa de este síndrome.

### Estenosis primaria

#### *Estenosis primaria central*

Esta forma incluye las estenosis congénitas y las del desarrollo (*developmental stenosis*). La estenosis congénita, que es extremadamente rara, se debe a malformaciones congénitas de la columna vertebral. La estenosis del desarrollo, término introducido por Verbiest,<sup>2</sup> incluye las formas acondroplásicas y constitucionales. En la acondroplasia, la estenosis es debida a un acortamiento anormal de los pedículos. En la estenosis constitucional, la causa del defecto en el desarrollo vertebral es desconocida aunque se han sugerido varios factores intrauterinos tales como tóxicos, infecciones o insuficiencia placentaria. En este último tipo de estenosis se han identificado dos tipos de anomalías anatómicas: un

**Tabla 28.1.** Clasificación etiológica de la estenosis de canal lumbar**Estenosis de canal lumbar congénita o del desarrollo**

- Acrocondrodisplasia y otros defectos o mutaciones cromosómicas: hipocondroplasia, enanismo diastrófico, síndrome de Morquio, exóstosis hereditaria y disóstosis cleido-lumbar.
- Idiopática (pedículos cortos).
- Osteopetrosis.

**Estenosis de canal lumbar adquirida**

- Degenerativa (con o sin espondilolistesis/escoliosis degenerativa).
  - Central.
  - Lateral.
    - De la zona de entrada o receso lateral.
    - De la zona media.
    - De la zona de salida o foraminal.
- Artritis inflamatoria.
  - Artritis reumatoide.
  - Pseudogota.
  - Espondilitis anquilopoyética.
- Yatrogénica.
  - Postlaminectomía.
  - Postartrodesis.
  - Postdiscectomía.
  - Post-quimionucleólisis o discólisis.
- Postraumática.
- Postinfecciosa.
- Miscelánea (causa metabólica/inflamatoria).
  - Acromegalia.
  - Enfermedad de Paget.
  - Fluorosis.
  - Oxalosis.
  - Hiperostosis esquelética idiopática difusa.

**Estenosis de canal lumbar combinada**

- Cambios degenerativos añadidos a un canal estrecho por alteraciones del desarrollo.

diámetro medio sagital del canal corto y una orientación sagital excesiva de la lámina y/o acortamiento de los pedículos. En este último caso, el canal espinal es anormalmente estrecho, principalmente o únicamente en el espacio interarticular.

**Estenosis primaria lateral**

Habitualmente, es el resultado de un acortamiento anormal de los pedículos, especialmente, si está asociado a una configuración en trébol del canal vertebral o a una anormal orientación y/o forma del proceso articular superior. En esta forma de estenosis, el disco intervertebral puede desempeñar un papel predominante, ya que incluso una protrusión moderada del anulus fibroso puede conducir al desarrollo de síntomas.

**Estenosis primaria del foramen intervertebral**

Las formas primarias son causadas exclusivamente por la presencia de unos pedículos anormalmente cortos, asociados con disminución de la altura del disco intervertebral.<sup>27</sup>

**Estenosis secundaria****Estenosis secundaria central**

Si las dimensiones del canal espinal son inicialmente normales (o en su nivel bajo), la compresión de las raíces nerviosas caudales puede producirse como resultado de condiciones adquiridas, como cambios espondilóticos de las facetas articulares, engrosamiento o calcificación del ligamento amarillo o protrusión del disco intervertebral. Esta forma se define como estenosis simple degenerativa.

Sin embargo, la espondilolistesis degenerativa de la vértebra superior está presente frecuentemente en uno, dos u ocasionalmente más niveles. La listesis degenerativa es la responsable de la mayoría de estenosis de canal, a pesar que puede causar estrechamiento del canal sin compresión neural. Esto se debe a que la presencia, tipo y gravedad de la estenosis está correlacionada con diversos factores, como las dimensiones constitucionales del canal, la orientación (más o menos sagital) y la gravedad de los cambios degenerativos de las facetas vertebrales y la gradación del desplazamiento de la vértebra listésica, que puede desempeñar o no un papel importante. El tipo de estenosis, central o lateral, depende de la orientación de las facetas y de la longitud de los pedículos. Habitualmente, la estenosis, en su fase inicial, es lateral para ir progresando a formas centrales en estadios más tardíos. Sea cual sea la localización, llamamos a este tipo estenosis como estenosis degenerativa asociada a espondilolistesis degenerativa. En la espondilolistesis degenerativa, habitualmente, el disco intervertebral abulta en el foramen causando constricción del mismo. Sin embargo, una estenosis real del foramen es rara, puesto que el mismo aumenta su diámetro sagital cuando existe un desplazamiento de la vértebra superior.<sup>27</sup>

Otra forma particular de estenosis degenerativa es la que está asociada con la escoliosis degenerativa, en la cual desempeñan un papel importante tanto la curva escoliótica como los cambios degenerativos de las facetas articulares, especialmente, en el lado cóncavo.

Otras formas de estenosis secundarias incluyen las secuelas tardías de fracturas o infecciones vertebrales, y las secundarias a enfermedades metabólicas, como la enfermedad de Paget, la artritis reumatoide, la fluorosis y la condrocalcinosis.

Finalmente, dentro de este grupo tendríamos las estenosis yatrogénicas (después de artrodesis o procedimientos percutáneos, como quimionucleólisis, discoplastia, vertebroplastia, cifoplastia, etc.).

**Estenosis secundaria lateral**

A menudo esta forma de estenosis es esencialmente de naturaleza degenerativa. Como ya hemos mencionado, habitualmente, la estenosis degenerativa involucra

los recesos laterales del canal espinal en los estadios iniciales y progresa hacia la zona medial en estadios avanzados.

Una forma particular de estenosis lateral es aquella secundaria a quistes facetarios que comprimen la raíz emergente en el canal radicular.

### **Estenosis secundaria del foramen intervertebral**

Este tipo es raro, especialmente, como situación aislada. En la mayoría de casos, la estenosis foraminal está asociada con estenosis central o lateral. A veces, la compresión radicular se manifiesta cuando existe un fragmento discal herniado o protruido lateralmente en presencia de cambios degenerativos evolucionados en los procesos articulares.

### **Formas combinadas**

Finalmente, las estenosis combinadas son debidas a una estenosis primaria ya sea del canal central, canal radicular o foramen intervertebral, a la que se asocia un proceso secundario que estenosa al mismo nivel, generalmente, por cambios espondiloartrósicos.

## **HISTORIA NATURAL: EVOLUCIÓN DE LA PATOLOGÍA SIN TRATAMIENTO**

En general, la historia natural de la ECL es poco conocida. Existen muy pocos estudios que se refieran a pacientes con síndrome de ECL que no hayan sido tratados y en los que la enfermedad haya seguido un curso espontáneo.<sup>21,28,29</sup>

La instauración de los síntomas clínicos es de aparición lenta y solapada. Entre la aparición de los primeros síntomas y el diagnóstico de la enfermedad pueden transcurrir varios años. El 10-20% de los pacientes con estenosis de canal establecida empeoran cada año mientras que el resto permanece estable. La enfermedad afecta más a los hombres que a las mujeres, dada la menor amplitud del canal lumbar en los primeros.

La sintomatología suele aparecer en la quinta o sexta década de la vida (excepto en estenosis congénitas que suelen debutar entre la tercera y cuarta década) y se caracteriza por un moderado déficit de movilidad del raquis lumbar, lumbociatalgia crónica que puede cursar con exploración radicular negativa y conservación de los ROTS y el balance muscular. En casos muy avanzados existe claudicación neurógena de la marcha, alteración de esfínteres y/o déficit motor en las extremidades inferiores, a pesar de que el deterioro neurológico importante es raro en pacientes tratados de forma conservadora.

La mejoría significativa del cuadro sin tratamiento también es rara, aunque en algunos pacientes pueden mejorar la calidad de vida durante su evolución. Existe una probabilidad de mejoría espontánea: un 15% mejo-

ran en la escala EVA y un 41% mejoran en la exploración clínica.<sup>28</sup> El tiempo de duración de los síntomas lumbares y ciáticos puede ser un factor pronóstico del resultado.<sup>30</sup>

El diagnóstico diferencial se debe establecer, sobre todo, con la polineuropatía diabética y la alcohólica (que puede descartarse por estudio neurofisiológico) y con la claudicación debida a patología de origen vascular. Por esto se aconseja siempre valorar la perfusión vascular periférica e indagar antecedentes de hábito tabáquico o ateromatosis arterial.

Según la historia natural de la enfermedad, se puede afirmar que la cirugía de estenosis de canal puede diferirse de forma segura y se recomienda antes agotar los tratamientos conservadores, puesto que existe posibilidad de mejoría de la calidad de vida.<sup>28</sup> 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 existentes.<sup>31</sup>

## **Manifestaciones clínicas**

### **Sintomatología**

La sintomatología clínica de este proceso se caracteriza por episodios repetidos de lumbalgia y dolor irradiado a las extremidades inferiores, en forma de claudicación neurógena o radiculopatía. En raras ocasiones, el paciente referirá una historia clínica detallada del síndrome clínico completo de ECL. Lo normal es que relate una historia de dolor lumbar de tipo mecánico de larga evolución, con períodos de remisión y sintomatología neurológica de extremidades inferiores poco definida.

Los síntomas de la estenosis de canal los podemos agrupar en tres: el dolor lumbar, los síntomas radiculares y la claudicación neurógena. Estos síntomas no son ni uniformes ni homogéneos y pueden encontrarse aislados o bien en combinación variable y cambiante.<sup>10,32</sup>

### **Dolor lumbar**

El dolor lumbar es el síntoma más frecuente referido por los pacientes afectados de estenosis de canal. Este dolor puede referirse a la zona lumbar de manera aislada o bien irradiar 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 ocasiones, este dolor lumbar es producido por una progresiva postura en flexión, adoptada para mejorar la sintomatología incipiente de extremidades inferiores (Fig. 28.2). Este dolor lumbar puede acompañarse progresivamente de pseudociática con dolor y pesadez en glúteos y cara posterior de muslos.<sup>33,34</sup>



**Figura 28.2.** Aspecto clínico de un paciente con estenosis de canal evolucionada. 1. Flexión anterior del tronco para aumentar el diámetro anteroposterior del canal y aliviar el dolor irradiado. 2. Atrofia de la musculatura dependiente de L5.

### **Dolor radicular**

Se comprende fácilmente que el atrapamiento de una raíz en un foramen estenosado o en el canal lateral (estenosis lateral), especialmente, con deslizamiento de la vértebra superior, producirá radiculopatía.<sup>35</sup> Los síntomas más frecuentes se producen en la raíz de L5 seguida de la L4 y la S1, respectivamente, ya que la degeneración discal es más común en los espacios L4-L5 y L5-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 aparecer, incluso, en reposo (debido a alguna incidencia aguda, como, por ejemplo, una hernia discal) o puede tener un comienzo y evolución insidiosa y desencadenarse con la actividad física. En este último supuesto suele ser la traducción clínica de una estenosis lateral y se suele denominar claudicación lateral o radicular. Si el canal estrecho se acompaña de escoliosis degenerativa del adulto es típica la afectación radicular de uno o varios forámenes en el lado cóncavo, secundaria a la rotación del cuerpo vertebral. En el caso de que el canal estrecho se acompañe de espondilolistesis degenerativa, la radiculalgia puede ser bilateral. En estos casos, predominantemente, se afecta la raíz L5, que está elongada y comprimida en la zona media del canal lateral y en el receso lateral, debido a la hipertrofia de la faceta articular inferior.

### **Claudicación neurógena**

Es el síntoma cardinal de la estenosis de canal<sup>32,36</sup> y se produce con bipedestación prolongada o durante la

deambulación o el ejercicio. La claudicación neurógena se define por la presencia de dolor, parestesias o síntomas motores en extremidades, que se producen al caminar o al permanecer de pie. Típicamente, estos síntomas se atenúan o desaparecen con el reposo, al sentarse o con la flexión anterior del tronco.<sup>37</sup> La distancia que puede recorrer el paciente es variable y no es indicativa del grado de compresión de las estructuras neurales. Esta sintomatología puede ser progresiva y provocar que la distancia (perímetro de marcha) o el tiempo que es capaz de caminar el paciente sean cada vez menores. A diferencia de la claudicación vascular, que se manifiesta de forma ascendente (de distal a proximal), la neurológica tiene un sentido descendente, iniciándose en los glúteos y extendiéndose progresivamente a muslos, pantorrillas y pies. En muchas ocasiones, sobre todo, en estenosis L4-5, sigue un trayecto metamérico definido. La afectación completa de la pierna se describe en el 78% de los casos, por encima de la rodilla en el 15% y sólo por debajo de la rodilla en el 6%.<sup>33</sup> La distribución no suele ser simétrica y es cambiante a lo largo de la evolución, en dependencia de las raíces comprometidas, afectando, por lo general, a más de un dermatotoma.

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.

Estos pacientes (a diferencia de la claudicación vascular) no manifiestan ningún síntoma cuando van en bicicleta y son capaces de recorrer largas distancias. Ello se debe a la posición en flexión del tronco, que les permite aumentar el espacio disponible en el canal. En

**Tabla 28.2.** Diagnóstico diferencial entre claudicación neurológica y claudicación vascular

<i>Signos y síntomas</i>	<i>Claudicación neurológica</i>	<i>Claudicación vascular</i>
Distancia de claudicación	Variable	Fija
Tipo de dolor	Dolor sordo, entumecimiento	Calambres, opresión
Mejoría en reposo	Diferida	Inmediata
Dolor lumbar	Común	Poco frecuente
Desaparición del dolor	Flexión anterior/sentado	De pie
Irradiación del dolor	De proximal a distal	De distal a proximal
Provocación con la postura	Rara	Común
Caminar en subida	Mejora/no varía	Empeora
Dolor en bicicleta	Ausente	Presente
Pulsos distales	Presentes	Ausentes
Cambios tróficos cutáneos	Ausentes	Piel fina, brillante, sin pelo
Atrofia muscular	Ocasional	Raramente
Exploración neurológica	Ocasionalmente anormal	Normal

la [tabla 28.2](#) podemos observar las diferencias entre la claudicación vascular y la neurológica.

Finalmente, un pequeño porcentaje de pacientes puede presentar alteraciones urológicas (incontinencia o retención).

Es importante durante la anamnesis de estos pacientes indagar sobre sus enfermedades coexistentes, puesto que suelen ser personas mayores. Por último, no debemos olvidar que la ECL puede asociarse a estenosis de canal cervical.

### Exploración física

La exploración de la columna lumbar aporta pocos datos. Con frecuencia, se aprecia una buena movilidad en flexión pero limitación a la extensión.<sup>38</sup> Frecuentemente, destaca la presencia de dolor lumbar facetario. En ocasiones, el paciente puede emular un desequilibrio sagital anterior por una posición de flexión anterior del tronco antiálgica.

La exploración neurológica es a menudo normal, salvo que el proceso esté muy avanzado. Como ya hemos dicho, la raíz más comúnmente afectada será la L5, apreciándose una menor fuerza del extensor propio del dedo gordo y del tibial anterior (marcha de talones alterada). En casos extremos de larga evolución puede observarse atrofia de la musculatura del compartimento anteroexterno de la pierna, como podemos ver en la [figura 28.2](#). Los signos de estiramiento radicular (Lasègue, Bragard, Neri, etc.), habitualmente, son negativos.

Ocasionalmente, puede ser útil la provocación de los síntomas mediante el llamado “test de extensión”, que consiste en realizar una extensión del tronco durante 30 segundos (en bipedestación o en decúbito), lo que

genera la aparición de los síntomas. Estos síntomas ceden cuando el paciente flexiona el tronco o se sienta.

Si detectamos durante la exploración signos de afectación de cordones anteriores (signo de Babinsky +, hiperreflexia o clonus) se deberá descartar la presencia de una estenosis dorsal o cervical concomitante o una mielopatía cervical. Finalmente, es imprescindible una exploración completa de la articulación coxofemoral y de sacroilíacas, así como la palpación de pulsos distales de extremidades para establecer el diagnóstico diferencial de la claudicación.

## ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La historia clínica y la pobreza de la exploración pueden orientar el diagnóstico de sospecha de ECL, pero es fundamental la confirmación diagnóstica por imágenes.

### Radiología simple

La radiografía simple informará de los cambios degenerativos generales de la columna lumbar, el triángulo interlaminar y, en la misma, podremos evaluar la distancia interpedicular y la longitud de los pedículos, en el caso de estenosis constitucional. Por otro lado, sólo con la radiología es difícil establecer el punto exacto de compresión del canal, a excepción de que se observe una espondilolistesis degenerativa. En este aspecto, la radiología dinámica (en flexión-extensión) nos puede ayudar a poner de manifiesto la inestabilidad del segmento. Adicionalmente, las proyecciones oblicuas ofrecen una buena visión de las articulaciones facetarias y del foramen.

## Mielografía

La ventaja de la mielografía es que permite visualizar el tamaño del saco dural en varias posiciones de estrés: posición erecta, flexión, extensión y lateralización. De esta forma se puede apreciar si cambian las dimensiones del canal y provocan los síntomas del paciente de una forma dinámica. Además, permite valorar las partes blandas. En una mielografía de un paciente con estenosis de canal observaremos el típico saco dural arrosariado o “en reloj de arena”, como podemos observar en la figura 28.3. Aunque la mielografía ha demostrado mejor índice de diagnóstico que la TC en los casos de estenosis de canal central, no es una buena exploración para el estudio de la estenosis del canal lateral.<sup>19,30,39</sup>

Hoy en día, la TC ha sido superada por la RM y ha caído en desuso debido a su alta dosis de radiación. Es un test agresivo que habitualmente requiere hospitalización y no está exento de complicaciones, como cefalea (11%), náuseas (6%) y puede desencadenar una alergia a los contrastes yodados. Actualmente, estaría indicada, excepcionalmente, en casos de estenosis de canal con grandes deformidades y para valoración de estenosis dinámicas no objetivables por otros métodos.<sup>40,41</sup>

## Tomografía computarizada (TC)

La TC permite hacer una buena reconstrucción tridimensional del tamaño y la forma del canal central, mejora sustancialmente el estudio del receso lateral y el foramen, y es una exploración no invasiva y ambulatoria. Combinada con la mielografía (mielo-TC) presenta una agudeza diagnóstica del 91%. Con la TC se valora más el área del canal que los diámetros. La sección que se

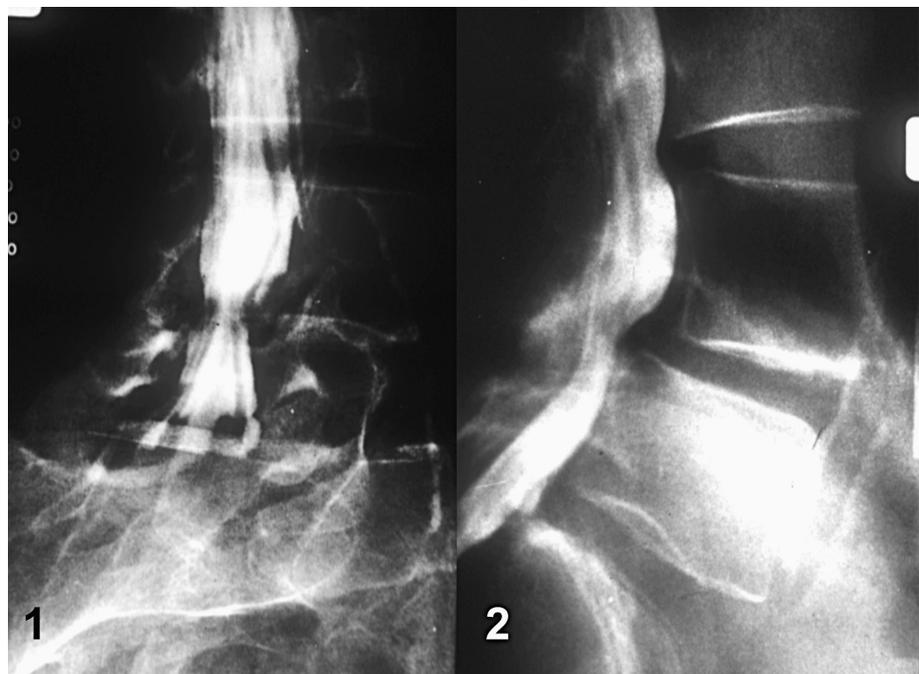
considera para el diagnóstico de estenosis de canal central es de  $100 \text{ mm}^2$ .<sup>42,43</sup> Según otros autores, se considera crítica una área del canal de  $77 \pm 13 \text{ mm}^2$ .<sup>44,45</sup> En cuanto a la estenosis lateral, se considera estenosis lateral relativa si el receso mide menos de 5 mm y estenosis lateral absoluta si mide menos de 3 mm.<sup>46</sup>

Las ventajas de la TC son evidentes en el estudio de la estructura ósea. Por eso es una exploración fundamental en el estudio del receso lateral, del foramen y de la artrosis de las articulaciones facetarias. También es útil en el estudio de las estenosis cuyo mayor componente sea el óseo. Debemos resaltar, finalmente, que en el estudio de la estenosis de canal por TC siempre se deben incluir los niveles L2-S1. Debemos recordar la alta dosis de radiación que conlleva.

## Resonancia magnética (RM)

La aparición de la RM ha supuesto un salto cualitativo importante en el diagnóstico de la ECL, por ser una exploración no invasiva, ambulatoria, que no emite radiación y permite el estudio detallado de las partes blandas (disco, ligamentos, saco dural, raíces, etc.) y de la grasa epidural en todos los planos.<sup>47</sup> Puesto que su calidad diagnóstica es superior a la de la mielo-TC, es la prueba de elección para el estudio de la estenosis lumbar. En las imágenes en T1 y T2 debe valorarse el tamaño y la forma del canal medular, así como el foramen y el cono medular. Estas imágenes mejoran tras la administración de gadolinio (Fig. 28.4).

Recientemente, Barzy y sus colaboradores han descrito una nueva prueba diagnóstica para la ECL que han denominado signo de sedimentación radicular



**Figura 28.3.** Mielografía de un paciente con estenosis de canal donde podemos observar el típico saco dural arrosariado o “en reloj de arena”. 1. Proyección oblicua. 2. Proyección lateral.



**Figura 28.4.** 1. RM sagital de un paciente con estenosis de canal a nivel L3-L4. 2. RM axial del mismo paciente donde se puede observar el SedSign. 3. TC axial del mismo paciente donde podemos observar gran hipertrofia facetaria.

(*SedSign*).<sup>48</sup> Estudiando RM en posición supina de pacientes sin sospecha de esta patología, estos autores observaron que, debido a la gravedad, las raíces nerviosas lumbares sedimentan en la porción dorsal del saco dural. Por el contrario, en pacientes con estenosis se observa raramente sedimentación. El signo de sedimentación radicular positivo se definió como “la ausencia de raíces nerviosas sedimentadas”. Los autores matizan que un *SedSign* positivo no es suficiente en sí mismo para diagnosticar una estenosis, pero es un signo morfológico adicional a favor de esta entidad, en combinación con otras pruebas. En posteriores publicaciones se ha resaltado la alta fiabilidad, intra e inter-observador de este signo.<sup>49</sup> En un metanálisis reciente se ha concluido que el signo de sedimentación radicular tiene alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la estenosis grave, pero su rendimiento en el diagnóstico de estenosis espinal leve y moderada aún no se ha corroborado.<sup>50</sup>

Se han realizado estudios para valorar la RM funcional. Aunque las conclusiones no son todavía definitivas, puede ser una vía de diagnóstico de estenosis con componente dinámico.<sup>47,51</sup>

No obstante, la RM también presenta inconvenientes, como la imposibilidad de realización en pacientes claustrofóbicos (aunque cada día menos, dada la modernización de los aparatos) o la interferencia con marcapasos y la distorsión con los implantes metálicos. Por otro lado,

debe tenerse en cuenta que la RM, especialmente en sujetos mayores de 60 años, ha demostrado alteraciones, en casos excepcionales, en pacientes asintomáticos (falsos positivos). Por esto debe buscarse siempre una estrecha correlación entre los síntomas del paciente y la iconografía.

### Estudios electrofisiológicos

Los resultados electromiográficos en la estenosis de canal son muy variables. Habitualmente, el paciente presenta una exploración normal en casos de estenosis de canal con síndrome clínico. El problema del electromiograma (EMG) es que valora la parte motora de la raíz y la estenosis de canal produce fundamentalmente una afectación sensitiva.<sup>52</sup> En algunos casos podremos detectar una afectación motora, que fundamentalmente será de la raíz L5. El EMG también servirá para el diagnóstico diferencial con las distintas neuropatías (alcohólica y diabética).

En los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) se estudia la respuesta eléctrica del sistema nervioso a los estímulos sensoriales. Los PESS tienen gran utilidad en el diagnóstico y control intraoperatorio de la estenosis de canal con claudicación neurológica, ya que valoran el componente sensitivo de las raíces.<sup>53</sup> Se ha estudiado la validez de los PESS en reposo y tras ejercicio y 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 vascular.

### Otras pruebas

En algunos casos se deberá realizar una arteriografía para diferenciar la claudicación de origen vascular y otros estudios dirigidos a descartar patología en otras articulaciones, como sacroilíacas o coxofemorales.

## TRATAMIENTO

### Tratamiento conservador

El tratamiento inicial del paciente con ECL debe ser conservador,<sup>54</sup> a excepción de los casos que lleguen a consulta en fases muy avanzadas. Como ya hemos comentado, el curso evolutivo de la estenosis degenerativa de canal es lento y no siempre evolutivo, con baja probabilidad de deterioro rápido, lo que obliga a indicar el tratamiento conservador antes de cualquier valoración quirúrgica. Por otra parte, la mejoría de la calidad de vida que puede aportar el tratamiento conservador hace que muchos pacientes no consideren el tratamiento quirúrgico. Aproximadamente, el 20% de los pacientes controlan sus síntomas solo siguiendo recomendaciones sobre la ergonomía, evitando, especialmente, los movimientos de extensión del raquis.

Las revisiones de la literatura sobre el tratamiento no quirúrgico de la ECL indican una notable falta de evidencia de la investigación.<sup>55</sup> Esto puede observarse en las recomendaciones de la Guía de la Práctica Clínica Basada en la Evidencia para la ECL, recientemente publicada por la *North American Spine Society* (2014),<sup>56</sup> que concluye que no hay pruebas suficientes para hacer una recomendación a favor o en contra del uso de tratamiento farmacológico en la gestión de la ECL. Tampoco hay pruebas suficientes para hacer una recomendación, a favor o en contra, del uso de la terapia física o del ejercicio como tratamientos autónomos para la ECL degenerativa. Finalmente, tampoco hay pruebas suficientes para hacer una recomendación a favor o en contra del uso de la manipulación espinal para el tratamiento de la ECL.

En la revisión sistemática más reciente de todas las opciones de tratamiento no quirúrgico de la ECL se identificaron 21 ensayos aleatorios, pero ninguno proporcionó evidencia moderada o alta para recomendar un tratamiento específico. Algunos ensayos individuales sugieren que las inyecciones epidurales mejoran el dolor a corto plazo y que el ejercicio mejora el dolor radicular y la función en comparación con la ausencia de tratamiento.<sup>55,56</sup>

### Tratamiento farmacológico

Dentro del tratamiento conservador, un pilar básico será la terapia farmacológica. Debe seguirse una escala

analgésica gradual, comenzado con analgésicos de clase 1 y 2, antiinflamatorios no esteroideos y, en ocasiones, antiepilépticos de tercera generación, como gabapentina o pregabalina. Otros fármacos utilizados son los opioides, los relajantes musculares y los antidepresivos, pero actualmente no hay evidencia sobre su efectividad.

Si revisamos la literatura, algunos estudios demuestran que existe moderada evidencia sobre la efectividad de los AINE,<sup>57</sup> aunque, como ya hemos dicho, los metanálisis posteriores concluyen que no hay pruebas suficientes para hacer una recomendación a favor o en contra del uso de tratamiento farmacológico en el tratamiento de la ECL.<sup>56</sup> Todos los AINE parecen tener igual eficacia. La efectividad de los miorrelajantes y del paracetamol tiene evidencia limitada.<sup>57</sup> Finalmente, los corticosteroides orales o endovenosos han demostrado resultados variables.

### Fisioterapia y cinesiterapia

El objetivo de los ejercicios es el estiramiento, fortalecimiento, acondicionamiento, educación postural y ergonomía (*back school*). Se debe insistir en ejercicios en flexión que mejoren la flexibilidad lumbar y la lordosis, que potencien los músculos flexores de la cadera y abdominales, estiren los isquiotibiales y mejoren la estabilidad lumbopélvica.<sup>58,59</sup> También se recomienda realizar precozmente ejercicios de acondicionamiento y terapia acuática. Se aconseja terapia física para fortalecimiento central (abdomen y glúteos) y estabilización lumbar basada en la flexión, flexibilidad y acondicionamiento aeróbico en pacientes con ECL leve-moderada. A su vez, los pacientes con ECL grave normalmente se someten a tratamiento conservador antes de la cirugía.<sup>60,61</sup> En una fase más avanzada de la terapéutica puede aumentarse progresivamente el perímetro de la marcha, hacer bicicleta, natación y retornar a la actividad normal. Siempre es aconsejable que esta terapéutica sea supervisada, dada la edad del paciente.

Existen evidencias moderadas que sugieren que la cirugía es mejor tratamiento que la terapia física para el dolor y la discapacidad a largo plazo (2 años) y los resultados continúan siendo controvertidos para el dolor y la discapacidad a medio-largo plazo (6 meses y 1 año).<sup>62</sup> Si la indicación se ajusta a la ECL pura, en pacientes sin enfermedad degenerativa ni inestabilidad lumbar asociada, encontramos que tanto los resultados a corto como a largo plazo arrojan ventajas a favor del tratamiento quirúrgico.<sup>63</sup>

### Inyecciones epidurales

Se han publicado buenos resultados clínicos tras el tratamiento con inyecciones epidurales (corticoides y anestésicos) en casos de estenosis de canal,<sup>59,64,65</sup> sobre todo, si la radiculopatía era el síntoma fundamental. El

efecto de los corticoides sobre el dolor neuropático es directo, reduciendo el proceso inflamatorio que acompaña siempre a la radiculopatía.<sup>34</sup>

Las infiltraciones epidurales de corticoides pueden ser realizadas por vía interespinosa en los espacios L3-L4 o L4-L5 (infiltraciones interlaminares), por una vía baja en el hiato sacrococcígeo (infiltraciones caudales) o bien a nivel del agujero de conjunción de las raíces sintomáticas (infiltraciones tranforaminales). La elección depende del nivel de estenosis y de la práctica en la técnica.<sup>59,65</sup> La eficacia de las infiltraciones es motivo de debate. Los resultados indican que los pacientes pueden conseguir una mejoría funcional a corto plazo en una proporción notable de casos. Sin embargo, su efecto se pierde progresivamente en estudios a largo plazo, ya que no se actúa sobre ningún aspecto fisiopatológico de la ECL. No se ha demostrado que modifiquen la evolución natural de la estenosis de canal, con la pseudoclaudicación como síntoma principal. Si se logra un buen resultado, las infiltraciones epidurales podrían repetirse antes de plantear una alternativa quirúrgica. Las infiltraciones intradurales son mucho menos utilizadas, debido a su mayor morbilidad potencial.<sup>66</sup>

Hay que hacer hincapié en la técnica de infiltración. Se recomienda control radioscópico y la introducción de contraste para localizar adecuadamente las estructuras. También se han realizado con control tomográfico.<sup>65</sup>

### Otros tratamientos conservadores

El calor local, el frío y el láser, los infrarrojos, las corrientes de frecuencia (onda corta, diatermia y radarterapia), la magnetoterapia, los ultrasonidos y la estimulación eléctrica transcutánea del nervio (TENS) ejercen un efecto relajante y analgésico sobre el dolor lumbar, pero no se ha demostrado su efectividad en el tratamiento de la claudicación neurógena. No se recomiendan otros tratamientos, como manipulaciones, ortesis externas, tracción, ozonoterapia y otros, ya que no existe ninguna evidencia de su eficacia.

## Tratamiento quirúrgico

### Indicaciones generales de tratamiento quirúrgico

Las indicaciones para la cirugía, así como el tipo de procedimiento elegido, varían dependiendo del área geográfica.<sup>63,67</sup> El principio básico del tratamiento quirúrgico es descomprimir los elementos nerviosos del canal raquídeo. Esta descompresión puede lograrse directamente, con laminectomía, o indirectamente, por medio de la estabilización de uno o más segmentos intervertebrales. Debe actuarse principalmente sobre la sintomatología dolorosa neurológica, la claudicación neurológica intermitente y las radiculalgias de reposo y de esfuerzo. Los objetivos del tratamiento deben ser perfectamente expuestos al paciente en la consulta preoperatoria.

Generalmente, la cirugía descompresiva no está indicada en pacientes que sólo cursen con dolor lumbar (sin síntomas irradiados) en ausencia de deformidad en el raquis, como espondilolistesis o escoliosis degenerativa. En pacientes con raquis inestable, y dolor lumbar aislado, si la estenosis es leve o moderada, es suficiente realizar una fusión vertebral. Por el contrario, será necesaria una descompresión si la estenosis es grave o el paciente ya presenta síntomas radiculares<sup>68</sup> además del dolor lumbar.

En pacientes con síntomas radiculares, la cirugía está indicada cuando se realiza un tratamiento conservador durante 4-6 meses sin mejoría significativa.<sup>68</sup> La excepción son aquellos pacientes con déficit motor o sensitivo grave en extremidades inferiores o síndrome de cauda equina, los cuales requieren descompresión urgente.

En presencia de déficit motores establecidos (sin dolor radicular), la cirugía está indicada cuando la estenosis es marcada, los déficits son importantes y su evolución es inferior a pocos meses. En presencia de una paresia grave o parálisis superior a 6-8 meses no existe indicación para la cirugía descompresiva, puesto que no existe margen de mejora de la función motora.<sup>9</sup>

Los mejores candidatos a la cirugía son pacientes sin enfermedades coexistentes, con estenosis graves, síntomas radiculares y claudicación grave con la bipedestación o deambulación, sin déficit motor (o moderado) y sin dolor lumbar (o leve). En contraposición, en pacientes con estenosis moderadas, con pocos síntomas radiculares sin distribución metamórfica, historia de claudicación de larga distancia, sin déficit motores y dolor lumbar de igual o mayor intensidad que el dolor en la extremidad, la cirugía da resultados más variables.<sup>68</sup>

Los pacientes sin espondilolistesis ni inestabilidad potencial después de la cirugía, habitualmente, no necesitan una fusión espinal. No obstante, debe considerarse la artrodesis si debe realizarse una descompresión amplia con previsión de generar una inestabilidad postoperatoria. La fusión o estabilización también puede estar indicada en pacientes con dolor lumbar crónico y degeneración grave discal o facetaria en la zona de descompresión.

### Factores pronósticos del resultado del tratamiento quirúrgico

Se han descrito distintos factores pronóstico que indican que el resultado será malo en pacientes con ECL tratados quirúrgicamente. En cuanto a la edad, no existen diferencias significativas en los resultados de la cirugía entre pacientes de menos de 80 años y los de más de 80.<sup>69,70,71</sup> Respecto a las enfermedades coexistentes, muchas de éstas enfermedades están inversamente relacionadas con los resultados satisfactorios, especialmente, en pacientes diabéticos.<sup>72,73</sup> En estos pacientes se han

correlacionado los resultados desfavorables con errores en el diagnóstico preoperatorio, ya que, como ya hemos dicho, una neuropatía o una angiopatía diabética pueden simular los síntomas de una estenosis de canal.<sup>74</sup>

En cuanto al tipo y nivel de la estenosis, tampoco se han encontrado diferencias significativas entre los distintos grupos.<sup>68</sup> No obstante, los pacientes con estenosis en un nivel tienden a conseguir mejores resultados que los pacientes con múltiples niveles estenosados. Así mismo, los pacientes con estenosis laterales, especialmente, a un solo nivel, tienden a tener mejores resultados que los pacientes con estenosis centrales.<sup>68</sup>

Algunos factores se asocian con una recuperación motriz completa o parcial en el postoperatorio: edades inferiores a 65 años, déficit motor monorradicular y unilateral, duración del déficit inferior a seis semanas, estenosis limitada a un nivel y, sobre todo, la presencia de una hernia discal compresiva.<sup>75</sup>

Existen numerosos factores pronósticos del resultado clínico en un período medio en el tratamiento quirúrgico de una ECL. Se podrían dividir en cuatro subgrupos: parámetros anatomorradiológicos, parámetros relacionados con la técnica quirúrgica empleada, parámetros clínicos objetivos y parámetros clínicos subjetivos.

El predictor preoperatorio más poderoso para la capacidad de marcha después de la intervención es la salud percibida por el paciente. A su vez, la ausencia de morbilidad cardiovascular es también un factor relacionado con una evolución más favorable.<sup>76</sup>

En lo relativo al resultado de los tratamientos a largo plazo, las mejores puntuaciones se obtienen en la sintomatología funcional neurológica, siendo aquellos pacientes sometidos a cirugía descompresiva los que encuentran más mejoría en el dolor de piernas, dolor de espalda y discapacidad en general. Se mantienen los resultados favorables más de 10 años después del postoperatorio. A su vez, los peores resultados se encuentran en pacientes cuyo principal síntoma era la lumbalgia. El agravamiento progresivo de ésta con el paso de los años es el factor de malestar más importante en un plazo largo.<sup>77,78</sup>

### Descompresión: niveles y tipos de descompresión

La descompresión es el 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. En caso de estenosis centrales o globales (central y lateral) y de varios niveles es preferible descomprimir todos los niveles afectados. En caso de estenosis lateral bilateral en un mismo nivel y sintomática de un solo lado es preferible realizar una liberación de ambos lados, pues es frecuente que la raíz contralateral se vuelva sintomática

a medio plazo. En caso de estenosis lateral multinivel, es posible la descompresión únicamente del nivel sintomático, con la excepción de aquellos casos en los que la sintomatología no siga una distribución topográfica clara, donde parece más prudente la descompresión de todas las raíces afectadas. Cabe destacar que los resultados de la descompresión pueden deteriorarse con la evolución, debido nuevamente al crecimiento de la porción reseca.<sup>79</sup> Esto es más probable si la descompresión es escasa. Por tanto, creemos que la descompresión debe ser tan amplia como sea posible, preservando a su vez la estabilidad vertebral y reseca los dos tercios mediales de la faceta superior e inferior, si es posible.

Fue Senegas<sup>80</sup> quien popularizó el término de **recalibrado** del canal lumbar en la década de los años ochenta. Esta técnica se basa en realizar una descompresión de cada segmento vertebral en el lugar en el que se produce la estenosis, respetando la estabilidad del segmento y la parte del arco posterior óseo, y reseca la mitad superior de la lámina inferior, el ligamento amarillo y la mitad medial de las facetas.

En cuanto a los tipos de descompresión, ésta puede realizarse de varias maneras:

- **Laminectomía** (resección completa de la lámina).
- **Laminotomía**.
- **Hemilaminectomía o laminectomía parcial**. Resección de la parte caudal de la lámina proximal y de la parte craneal de la lámina distal y de una cantidad variable del proceso articular y del *ligamentum flavum*, de manera similar al recalibrado descrito anteriormente por Senegas.
- **Foraminotomía**. Resección de una parte de la pared posterior del foramen intervertebral.
- **Foraminectomía**. Resección completa de la pared del foramen.
- **Laminoplastia**. Este procedimiento fue descrito por Matsui en 1992<sup>83</sup> y está 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 lado no abierto. Se practica descompresión del receso del lado abierto y se mantiene la lámina abierta mediante un sistema de síntesis y un injerto interpuesto.

Tanto la laminotomía como la foraminotomía pueden realizarse uni o bilateralmente y en uno o más niveles. Una alternativa a la laminotomía bilateral es abordar las dos láminas o usar un abordaje unilateral con la ayuda del microscopio.<sup>68</sup> La laminotomía múltiple tiene la ventaja de que teóricamente preserva la estabilidad del raquis mejor que la laminectomía central.<sup>81,82</sup>

La elección de una u otra técnica dependerá de la extensión de la compresión, de la zona a descomprimir y de la experiencia del cirujano en cada técnica.

### Estabilización: indicaciones y tipos de estabilización

En la gran mayoría de los casos, la liberación nerviosa queda asegurada tras la descompresión. La etapa siguiente es determinar si ésta debe ir acompañada o no de una estabilización y, en su caso, de qué tipo. La estabilización tiene como objetivo tratar un eventual componente dinámico de la compresión y prevenir una degradación del resultado funcional obtenido, debido a la aparición o el agravamiento de una hiper movilidad o listesis en el segmento afectado.

La lumbalgia, síntoma frecuente, no puede ser considerada como argumento suficiente para asociar una estabilización, salvo que el paciente tenga dolor crónico e intenso y éste se origine en el segmento a descomprimir.<sup>19,84</sup>

### Artrodesis lumbar

Múltiples estudios recomiendan añadir la artrodesis a la descompresión en caso de estenosis con inestabilidad por pseudoespondilolistesis, ya que de no realizarse puede acentuar la inestabilidad.<sup>84</sup> Sin embargo, en algunas ocasiones, la fusión es insuficiente para controlar la evolución tras la laminectomía descompresiva y, por ello, ha de añadirse instrumentación pedicular si se quiere corregir la deformidad (escoliosis o cifosis), si los niveles a fusionar son múltiples, si hay espondilolistesis recurrente con estenosis o si se observan criterios de inestabilidad: traslación lateral de más de 4 mm y angulación de los platillos de más de 10 grados.<sup>85</sup> También debemos planificar una fusión cuando durante la descompresión va a ser necesaria la resección de más del 50% de ambas articulares en un nivel o en caso de resección de una articular junto con discectomía.<sup>68</sup> Los objetivos de la instrumentación son corregir la deformidad, estabilizar el raquis, aumentar el índice de fusiones y reducir el tiempo de recuperación.

Puesto que la descompresión es esencial para el éxito de la cirugía, la artrodesis habitualmente se realiza por vía posterior. La artrodesis posterolateral es la técnica más comúnmente empleada. Esta artrodesis posterolateral puede ser complementada con un implante interesomático (vía TLIF, PLIF, XLIF o ALIF) con el objetivo de conseguir una fusión circular, restituir una cierta altura discal, abrir los forámenes y controlar mejor las restricciones en flexión-extensión del segmento inmovilizado.

En lo relativo a la extensión de la zona de fusión, todos los niveles comprometidos inestables han de ser incluidos y la presencia de niveles hiper móviles en los límites de la artrodesis puede necesitar una extensión de la misma. La corrección de una deformidad raquídea precisa también en ocasiones la ampliación de la estabilización.

Es necesario tener en cuenta el equilibrio raquídeo en el plano frontal, pero, sobre todo, en el plano sagital. La fijación de un segmento raquídeo en posición de cifosis

relativa, es decir, manteniendo un desequilibrio anterior, expone al paciente a un riesgo de pseudoartrosis y malos resultados funcionales posteriores.

### Estabilización dinámica

En los últimos años se han desarrollado varios sistemas interespinosos para conseguir la descompresión indirecta de las estructuras neurales mediante distracción segmentaria posterior. Inicialmente desarrollada por H. Graf,<sup>86</sup> su principio es mejorar la rigidez de un segmento raquídeo, con el fin de controlar la inestabilidad presente e intentando evitar en la medida de lo posible un síndrome del segmento adyacente ulterior.

Estos dispositivos pueden ser colocados de forma abierta o percutánea y, recientemente, se ha extendido su uso para el tratamiento de la estenosis central y lateral de distinta gravedad. No obstante, el análisis de la literatura muestra resultados variables en el empleo de esta técnica.<sup>87</sup> En algunos estudios se ha encontrado un 60-70% de mejoría a los dos años con la implantación de dispositivos interespinosos,<sup>88</sup> pero, también, se han publicado otros en los que los buenos resultados no llegan al 30% al año.<sup>89</sup> Sólo hemos hallado un estudio que compara los resultados de la descompresión abierta (laminotomía o laminectomía) con la inserción percutánea de un implante interespinoso.<sup>90</sup> Los resultados fueron superiores en pacientes con descompresión abierta con estenosis moderadas (69% de buenos resultados respecto al 60% de los dispositivos interespinosos) y graves (89% de buenos resultados con descompresión abierta respecto al 31% de los implantes interespinosos). Por tanto, actualmente existe poca evidencia de su utilidad y están especialmente contraindicados en estenosis graves.

## EVIDENCIA CIENTÍFICA DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Existen múltiples estudios que han comparado el tratamiento quirúrgico con el conservador. Athiviraham *et al.*<sup>91</sup> compararon el tratamiento quirúrgico con el conservador en un estudio prospectivo de cohortes de 125 pacientes seguidos dos años. La mejoría sintomática fue superior con el tratamiento quirúrgico (60%) que con el conservador (25%). Malmivaara *et al.*<sup>78</sup> compararon el tratamiento quirúrgico con el conservador en un estudio aleatorizado de 94 pacientes, encontrando evidencia a favor de la cirugía en la reducción del dolor lumbar en relación a la actividad. Weinstein<sup>63</sup> comparó a 654 pacientes que recibieron tratamiento conservador y quirúrgico (289 aleatorizados y 365 observacionales), con el resultado de que la cirugía alivia los síntomas de manera más rápida que el tratamiento conservador, y el tratamiento quirúrgico es superior en cuanto a dolor y discapacidad a largo plazo.

## MÉTODOS QUIRÚRGICOS PROPUESTOS POR LOS AUTORES

La técnica quirúrgica se lleva a cabo en decúbito prono sobre un soporte normal. Habitualmente, la raíz suele estar más comprimida en la entrada del foramen (canal radicular), por lo que será ahí donde se debe asegurar la descompresión de la raíz, llegando a extender la laminectomía hasta las facetas si es necesario para dejar la raíz afectada perfectamente libre y móvil. En la estenosis aislada unilateral del canal neural o radicular (estenosis lateral) recomendamos hemilaminectomía o hemilaminotomía junto con resección de la faceta abierta, mínimamente invasiva (técnica de Caspar) o microquirúrgica. Si es bilateral, puede realizarse a ambos lados, teniendo en cuenta que si en el momento de la

intervención debe realizarse una exéresis excesiva de las facetas (por encima del 50%), será recomendable asociar una fusión. Cuando el paciente presenta estenosis foraminal, la técnica recomendada será foraminotomía o foraminectomía aislada.

En el caso de estenosis central extensa o en pacientes con espondilolistesis será precisa una laminectomía amplia junto con una artrodesis posterolateral instrumentada, asociando o no un implante intersomático.

En la estenosis de canal asociada a escoliosis, dependiendo de la situación general del paciente, se debe elegir entre cirugía mínima de descompresión de la raíz afectada, asociando o no una artrodesis del nivel, o un procedimiento más amplio de descompresión, corrección y fusión instrumentada, según los criterios de fusión en el tratamiento de la escoliosis.

### PUNTOS CLAVE

- La ECL se define como un estrechamiento que afecta al canal neural o foraminal y que causa compresión de las estructuras neurales.
- Su origen más común son los cambios degenerativos del segmento móvil, por lo que es una patología frecuente en ancianos.
- Frecuentemente se asocia a espondilolistesis degenerativa, la cual ocurre más habitualmente a nivel L4-L5.
- El síntoma cardinal del paciente es la claudicación neurógena y su diagnóstico diferencial más importante es con la claudicación isquémica.
- La exploración neurológica habitualmente es normal.
- La RM es la técnica de imagen de elección para el estudio de los pacientes, puesto que nos permite visualizar las partes blandas.
- El tratamiento conservador debe ser el tratamiento inicial, a pesar de que no afecta a la historia natural de la estenosis de canal.
- El tratamiento quirúrgico se recomienda cuando la calidad de vida está limitada sustancialmente debido a la claudicación neurológica.
- La descompresión selectiva (laminotomía, laminectomía, foraminotomía) con preservación de la lámina es la técnica preferida en ausencia de inestabilidad segmentaria.
- Debe añadirse una artrodesis instrumentada si existe inestabilidad del segmento o cuando la podemos generar con la cirugía descompresiva.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baily 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. Verbriest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg (Br)* 1954;36-B:230-7.
3. Epstein JA, Epstein BS, Lavine LS. Nerve root compression associated with narrowing of the lumbar spinal canal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1962;25:165-76.
4. Postacchini F. Lumbar spinal stenosis and pseudostenosis. Definition and classification of pathology. *Ital J Orthop Traumatol* 1983;9:339-51.
5. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL. *Et al.* A study of computer-assisted tomography: The incidence of positive CAT scans in asymptomatic group of patients. *Spine* 1984;9:549-51.
6. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990 Mar;72(3):403-8.
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. Saillant G, Doursounain L. La définition du canal lombaire étroit. *Rev Chir Orthop* 1990;6(suppl n° 1):36-8.

9. Olmarker K, Rydevik 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 Relat Res* 1992 Jun;(279):35-9.
10. Escriba Roca, I. Alternativas terapéuticas en la estenosis de canal lumbar. En: Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Actualizaciones SECOT 3. Mason, 2003.
11. Edwards WC, La Rocca SH. The developmental segmental saggital diameter in combined cervical and lumbar spondilosis. *Spine* 1985;10:42-49.
12. Lee CW, Rauschnig W, Glenn W. Lateral lumbar spine canal stenosis. *Spine* 1988;13:313-20.
13. Cohen MS, Wall EJ, Frown RA *et al.* Cauda equina anatomy II: Extrathecal nerve roots and dorsal root ganglia. *Spine* 1990;15:1248-51.
14. Miller JA, Schmatz C, Schultz AB. Lumbar disc degeneration: correlation with age,sex, and spine level in 600 autopsy specimens. *Spine* 1988;13:173-8.
15. Deyo RA, Gray DT, Kreuter W, Mirza S, Martin BI. United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions. *Spine* 2005;30:1441-5.
16. Weinstein JN, Lurie JD, Olson PR, Bronner KK, Fisher ES. United States' trends and regional variations in lumbar spine surgery: 1992-2003. *Spine* 2006;31:2707-14.
17. Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop* 1982;165:110.
18. Sortland O, Magnaes B, Hauge T. Functional myelography with metrizamide in the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Acta Radiol* 1977;355(suppl):42s-54s.
19. Postacchini F. Lumbar spinal stenosis. Wien/NewYork: Springer Verlag, 1989.
20. Arbit E, Pannullo S. Lumbar stenosis. A clinical review. *Clin Orthop* 2001;138:137-43.
21. Blau JN, Logue V. The natural history of intermitent claudication of the cauda equina. *Brain* 1978;101:211-22.
22. Parke W.W, Watanave R. The intrinsic vasculature of the lumbosacral spine nerve roots. *Spine* 1985;6:508-16.
23. 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.
24. Takahashi K, Miyazaki T, Takino T, Matsui T, Tomita K. Epidural pressure measurements. Relationship between epidural pressure and posture in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995 Mar 15;20(6):650-3.
25. 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.
26. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cachoix J. *et al.* Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment. Syndromes, definition and classification. *Clin Orthop* 1976;115:4-5.
27. Cinotti G, De Santis P, Nofroni I, Postacchini F. Stenosis of the intervertebral foramen. Anatomicstudy on predisposing factors. *Spine* 2002;27:223-9.
28. Johnsson KE, Rosen I, Uden A. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 1992;279:82-6.
29. Postacchini F. Management of lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Br* 1996;75-B:154-64.
30. Wardlaw D, MacNab I. The natural history of spinal stenosis. *Orthop Trans* 1983;7:463.
31. Katz JN, Lipson SJ, Chang LC *et al.* Seven to 10 year outcome of decompressive surgery for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 1996;21:92-8.
32. 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 Traum* 1992;36-IB (nº 5):550-7.
33. Hall S, Bartleson J, Onfrio B *et al.* Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures and results of surgical treatment in 68 patients. *Am Intern Med* 1985;103:271-5.
34. Weinstein JN. Anatomy and neurophysiologic mechanisms of spinal pain. The adult spine. New York: Frymoyer JW, 1991. pp. 29-46.
35. Jönsson B, Strömquist B. Symptoms and sings in degeneration of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993;(75-B)3:381-5.
36. Cherkin DC, Deyo RA, Loeser JD, Bush I, Waddell G. A international comparison of back surgery rates. *Spine* 1994;19:1117-24.
37. Getty CMJ. Lumbar spinal stenosis: The clinical spectrum and the results of operation. *J Bone Joint Surg (Br)* 1980;62:481-5.
38. Thomas PK. Clinical features and differential diagnosis. Peripheral neuropathy. 2ª ed. Vol 2. Ed. Philadelphia: Saunders, 1984. pp. 1169-90.
39. Porter RW. Central spinal stenosis. Classification and pathogenesis. *Acta Orthop Scand (Suppl 25)* 1993;64:64-6.
40. Saifuddin A. The imaging of lumbar spinal stenosis. *Clin Radiol* 2000;55:581-94.
41. Saint-Louis LA. Lumbar spinal stenosis assessment with computed tomography, magnetic resonance imaging, and myelography. *Clin Orthop* 2001;384:122-36.
42. Wood G.W. Spinal stenosis. *Campbell's operative orthopaedics*. A. H. Crenshaw. St. Louis Missouri: Mosby, 1992.
43. Ullrich CG, Binet EF, Sanecki MG *et al.* Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography. *Radiology* 1980;134:137-43.
44. Schonstrom N, Bolender NF, Spengler DM *et al.* The phathomorphology of spinal stenosis as see on CT scan of the lumbar spine. *Spine* 1985;10:806-11.
45. Rydevik B, Pedowitz RA, Hargens AR *et al.* 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.
46. Garfin SR, Rydevik BL, Lipson SJ, Herkowitz H. Spinal Stenosis. Pathophysiology. In: *The Spine*. Philadelphia: Saunders, 1999. pp. 779-96.
47. Weishaupt D, Schmid MR, Zanetti M, Boos N, Romanowski B, Kissling RO, Dvorak J, Hodler J. Positional MR imaging of the lumbar spine: does it demonstrate nerve root compromise not visible at conventional MR imaging?. *Radiology* 2000;215(1):247-53.
48. Barz T, Melloh M, Staub LP, Lord SJ, Lange J, Röder CP, Theis JC, Merk HR. Nerve root sedimentation sign: evaluation of a new radiological sign in lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010 Apr 15;35(8):892-7.
49. Tomkins-Lane CC, Quint D, Gabriel S, Melloh M, Haig AJ. The Nerve Root Sedimentation Sign for the Diagnosis os Lumbar Spine Stenosis: Reliability, Sensitivity and Specificity. *Spine (Phila Pa 1976)* Nov 15, 2013; 38(24): E1554-60.

50. Zhang L, Chen R, Xie P, Zhang W, Yang Y, Rong L. Diagnostic value of the nerve root sedimentation sign, a radiological sign using magnetic resonance imaging, for detecting lumbar spinal stenosis: a meta-analysis. *Skeletal Radiol* 2014; Nov 28.
51. Vitzthum HE, König A, Seifert V. Dynamic examination of the lumbar spine by using vertical, open magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2000;93(1 Suppl):58-64.
52. Rydevik B. Neurophysiology of cauda equina compression. *Acta Orthop Scand* 1993;(Suppl 25)64:52-5.
53. Weiss DS. Spinal cord and nerve root monitoring during surgical treatment of lumbar stenosis. *Clin Orthop* 2001;384:82-100.
54. Izquierdo Núñez E. Tratamiento quirúrgico de la lumbalgia crónica. *Monografías Médico-quirúrgicas del Aparato Locomotor*. Barcelona: Masson, 1998. pp. 223-45.
55. Kreiner DS, Shaffer W, Baisden J, Gilbert T, Summers J, Toton J, Hwang SW, Mendel RC, Reitman CA. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis *Spine J*. 2013;13(7):734-743.
56. Schneider M, Ammendolia C, Murphy D, Glick R, Piva S, Hile E, Tudorascu D, Morton SC. Comparison of non-surgical treatment methods for patients with lumbar spinal stenosis: protocol for a randomized controlled trial. *Chiropr Man Therap* 2014 May 10;22:19.
57. Basler HD, Hakle C, Herwing KB. Incorporation of cognitive-behavioral treatment into the medical care of chronic low back pain patients: a controlled randomized study in German pain treatment centers. *Pat Educ Couns* 1997;31:113-24.
58. LaBan MM, Wesloski DP. Night pain associated with diminished cardiopulmonary compliance: A concomitant of lumbar spinal stenosis and degenerative spondylolisthesis. *Am J Phys Med Rehabil* 1988;67:155-60.
59. Simotas AC. Non-operative treatment for lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 2001;384:153-61.
60. Tomkins CC, Dimoff KH, Forman HS *et al*. Physical therapy treatment options for lumbar spinal stenosis. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2010;23:31-37.
61. Whitman JM, Flynn TW, Childs JD *et al*. A comparison between two physical therapy treatment programs for patients with lumbar spinal stenosis: a randomized clinical trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31:2541-2549.
62. Macedo LC, Hum A, Kuleba L, Mo J, Truong L, Yeung M, Battié MC. Physical Therapy Interventions for Degenerative Lumbar Spinal Stenosis: A Systematic Review. *Phys Ther Dec* 2013; 93(12):1646-1660.
63. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B, Herkowitz H, Cammisia F, Albert T, Boden SD, Hilibrand A, Goldberg H, Berven S, An H. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008;358:794-810.
64. Ciocon JO, Galindo-Ciocon D, Amaranth L *et al*. Caudal epidural blocks for elderly patients with lumbar canal stenosis. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:593-6.
65. Berger O, Dousset V, Delmer O, Pointillart V, Vital JM, Caille JM. Evaluation of the efficacy of foraminial infusions of corticosteroids guided by computed tomography in the treatment of radicular pain by foraminial injection. *J Radiol* 1999;80: 917-25.
66. Ammendolia C, Stuber K, de Bruin LK, Furlan AD, Kennedy CA, Rampersaud YR, Steenstra IA, Pennick V. Non-operative treatment of lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication: a systematic review. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012 May 1;37(10):E609-16.
67. Weinstein J, Birkmeyer J. *The Dartmouth atlas of musculoskeletal health care*. Chicago: American Hospital Association Press, 2000.
68. Postacchini F, Postacchini R. *Posterior Decompression for Lumbar Spinal Stenosis*. *European Textbook of Surgical Orthopaedics and Traumatology*. G. Bentley (ed.) 2014.
69. Pérez-Prieto D, Lozano-Álvarez C, Saló G, Molina A, Lladó A, Puig-Verdié L, Ramírez-Valencia M. Should age be a contraindication for degenerative lumbar surgery? *Eur Spine J* 2014 Jan 24.
70. Herron LD, Mangelsdorf C. Lumbar spinal stenosis: results of surgical treatment. *J Spinal Disord* 1991;4:26-33.
71. Sanderson PL, Wood PLR. Surgery for lumbar spinal stenosis in old people. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75B:393-7.
72. Katz IN, Lipson SJ, Larson MG *et al*. The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73A:809-11.
73. Simpson JM, Silveri CP, Balderstone RA, *et al*. The results of operations on the lumbar spine in patients who have diabetes mellitus. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75A:1823-9.
74. Cinotti G, Postacchini F, Weinstein JN. Lumbar spinal stenosis and diabetes. Outcome of surgical decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1994;76B:215-9.
75. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the Maine lumbar spine study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005 Apr 15;30(8):936-43.
76. Aalto TJ, Malmivaara A, Kovacs F, Herno A, Alen M, Salmi L, Kröger H, Andrade J, Jiménez R, Tapaninaho A, Turunen V, Savolainen S, Airaksinen O. Preoperative predictors for postoperative clinical outcome in lumbar spinal stenosis: systematic review. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006 Aug 15;31(18):E648-63.
77. Katz JN, Stucki G, Lipson SJ, Fossel AH, Grobler LJ, Weinstein JN. Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999 Nov 1;24(21):2229-33.
78. Malmivaara A, Slätis P, Heliövaara M, Sainio P, Kinnunen H, Kankare J, Dalin-Hirvonen N, Seitsalo S, Herno A, Kortekangas P, Niinimäki T, Rönty H, Tallroth K, Turunen V, Knekt P, Härkänen T, Hurri H; Finnish Lumbar Spinal Research Group. Surgical or non-operative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007 Jan 1;32(1):1-8.
79. Postacchini F, Cinotti G. Bone regrowth after surgical decompression for lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Br* 1992;74-B:862-9.
80. Senegas J, Etchevers JP, Vital JM, Baulny D, Grenier F. Le recalibrage du canal lombaire, alternative à la laminectomie dans le traitement des sténoses du canal lombaire. *Rev Chir Orthop* 1988;74:15-27.
81. Aryanpur J, Ducker T. Multilevel lumbar laminotomies: an alternative to laminectomy in the treatment of lumbar stenosis. *Neurosurgery* 1990;26:429-33.
82. Postacchini F, Cinotti G, Perugia D, Gumina S. The surgical treatment of central lumbar stenosis. Multiple laminotomy compared with total laminectomy. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75B:386-92.
83. 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 Mar;17(3 Suppl): S37-40.
84. Grob D, Humke T, Dvorak J. Degenerative lumbar spinal stenosis: decompression with and without arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77A:1036-41.

85. Herkowitz HN, Kurtz LT. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis. Aprospective study comparing decompression with decompression and intertransverse progressive arthrodesis. *J Bone Joint Surg* 1991;73 A:802-808.
86. Graf H. Lumbar instability. Surgical treatment without fusion. *Rachis* 1992;412:123-137.
87. Korovessis P, Papazisis Z, Koureas G, Lambiris E. Rigid, semirigid versus dynamic instrumentation for degenerative lumbar spinal stenosis: a correlative radiological and clinical analysis of short-term results. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004 Apr 1;29(7):735-42.
88. Zucherman JF, Hsu KY, Hartjen CA, Mehalic TF, Implicito DA, Martin MJ, Johnson 2nd DR, Skidmore GA, Vessa PP, Dwyer JW, Puccio ST, Cauthen JC, Ozuna RM, Zucherman JE, Hsu KY, Charles A. A multicenter, prospective, randomized trial evaluating the X STOP Interspinous process decompression system for the treatment of neurogenic intermittent claudication: two-year follow-up results. *Spine* 2005;30:1351-8.
89. Brussee P, Hauth J, Donk RD, Verbeek AL, Bartels RH. Self-rated evaluation of outcome of the implantation of interspinous process distraction (X-Stop) for neurogenic claudication. *Eur Spine J* 2008;17:200-3.
90. Postacchini F, Ferrari E, Faraglia S, Menchetti PPM, Postacchini R. Aperiis interspinous implant versus open surgical decompression in lumbar spinal stenosis. *Spine J* 2011;11:933-9.
91. Athiviraham A, Yen D. Is Spinal Stenosis Better Treated Surgically or Nonsurgically? *Clin Orthop Relat Res* 2007;458:90-3.