

## **ESTENOSIS DE CANAL LUMBAR**

### **INTRODUCCION**

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 laminectomía(Sachs & Fraenkel, Bailey & Casamajor y Elsberg). Sin embargo hasta 1954, no se acuñó el término de estrechamiento o estenosis de canal. Fue Verbriest(JB&JS-54) quien popularizó este nombre tras estudiar 7 pacientes.

La estenosis de canal lumbar se define como el estrechamiento estructural del canal raquideo, de los recesos laterales o de los agujeros de conjunción en la zona lumbar (Arnoldi- Clin Orthop1976). Este es un concepto anatómico 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 asintomáticos, ya que la incidencia de imágenes de este estenosis de canal lumbar se da en este porcentaje(Weilse-84). Por esta razón, 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 estrecho(Amundsen, Saillant-90, Kartz-1996).

Existen una serie de puntos oscuros e 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:

- 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 quirúrgico(Taylor-Spine-94, Katz-AAOS-96, Garfin-AAOS-96).

- 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 es muy poco definido y lo determina la aparición de síntomas clínicos, que están sujetos a variables psico-socio-laborales de cada individuo. Además, el componente dinámico de la estenosis de canal lumbar es un factor importante y difícilmente objetivable(Inufusa-Spine-1996).

- La historia natural de la enfermedad es desconocida y muy variable de unos individuos a otros(Johnsson-92,Onel-93,Katz-96), la interurrencia de una hernia discal, traumatismo o inestabilidad puede producir un cambio brusco de una historia natural buena.

- La clínica es variable a lo largo de la evolución y diferente de unos individuos a otros con parecidas imágenes. Además, la interferencia con problemas vasculares y comorbilidad añadida complican el diagnóstico y la valoración de resultados difícil.

- No existe una relación directa clínica-imágenes-neurofisiología (Valkenburg-82, Amunsen-95, Katz-95).

- La diversidad de resultados publicados, tanto del tratamiento quirúrgico (Turner-Spine-92) como del conservador hacen muy difícil establecer un pronóstico.

#### **EPIDEMIOLOGIA.**

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 paciente 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 mas numeroso y de mayor edad. Esta afirmación se basa en los siguientes hechos:

- La estenosis de canal lumbar es el diagnóstico mas común en la cirugía de columna lumbar en mayores de 65 años en USA(Turner-92), de hecho, en 1994, uno de cada mil americanos mayores de 65 años eran operados de estenosis de canal lumbar cada año(Taylor-Spine-94).

- La tasa de cirugía de estenosis de canal, ajustada según edad, ha aumentado 19 veces desde 1979 a 1990(Katz-96) y sigue progresando(Davis-94, Graves-94).

Este aumento de cirugía se debe a los progresos en el diagnóstico por imágenes (R.N.M. y T.A.C.), la mayor expectativa de vida y demanda de los pacientes, las mejoras técnicas anestésicas y quirúrgicas y la universalización de los Sistemas de Salud.

Aunque todas estas razones pueden justificar el aumento de la cirugía sobre la estenosis de canal, se producen importantes variaciones entre países y áreas geográficas(Cherkin, Davis) e incluso dentro del mismo hospital(42), debidas a los diferentes criterios e indicaciones por parte de los cirujanos(Davis, 25, 42) e incluso en dependencia del número de cirujanos de raquis por habitante(Davis).

A pesar de los datos aportados, el mayor problema para la realización de estudios epidemiológicos es la ausencia de una definición estándar, por lo que consideramos importante insistir en los dos criterios ya mencionados: presencia de síndrome clínico corroborado por las imágenes(Katz-1996).

### **FISIOPATOLOGÍA.**

Los síntomas de estenosis de canal lumbar se relacionan con cambios complejos en la columna vertebral y su contenido, muchos de éstos pueden ser atribuidos a procesos degenerativos debidos a la edad y producen estrechez del canal con la consiguiente compresión de las raíces raquídeas. La compresión puede ser asintomática en algunos casos, sin embargo en otros se producen una 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 estrechez del canal lumbar, ya fuesen congénitas, debidas al desarrollo o adquiridas. Mas recientemente se tiene un concepto mas 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.

#### **A.- FACTORES ANATÓMICOS.**

##### **I.- Recuerdo anatómico.** (figura o figuras)

La morfología normal del canal raquídeo es redondeado, aunque hay canales en forma de trébol que predisponen a la estenosis de canal, sobre todo a la del receso lateral por donde discurren las raíces. Se admite que el diámetro mayor anteroposterior de un canal lumbar normal tiene como mínimo 12 mm. y una sección de al menos  $77 \pm 13 \text{ mm}^2$ (Schonstrom-Spine-85, Spine-84).

El canal raquídeo esta 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 mas 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 radicular lateral se ha dividido en tres zonas: zona de entrada, zona media y foramen (Lee-Radiology-78 y Spine-88).

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 de las vértebras adyacentes, por delante por el ángulo posterolateral del cuerpo vertebral y el disco, y por detrás por la pars interarticularis, el ligamento amarillo y el apex 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 individuos (Cohen-Spine-90). Esta estructura es muy sensible a la compresión mecánica, lo que explica la sintomatología radicular en las estenosis foraminales.

## **II.- Fisiopatología del proceso degenerativo lumbar.**

En este apartado vamos a referirnos al proceso degenerativo de la columna lumbar, que conduce a la estenosis 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-Willis (Clin. Orthop.-1982) 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 tres etapas a lo largo de la vida del individuo: Disfunción, Inestabilidad y Estabilización.

### **1.- Disfunción.**

Esta etapa se produce 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 los casos la artrosis facetaria precede a la degeneración discal(libro-257).

#### **a.- Disco intervertebral.**

La degeneración discal es un proceso natural debido a la edad (Miller-1988), de hecho en el 80% de los adultos se observan signos radiológicos de discopatía (Holt-1954), el 97% de los discos en mayores de 50 años presentan signos degenerativos en autopsias (Garfin-libro) y se han observado imágenes de discopatía degenerativa en el 34% de adultos asintomáticos a los que se les ha practicado una RNM (Paagenen-1988).

Los primeros cambios macroscópicos (Kirkaldy-Willis-78) que ocurren en el disco intervertebral y que ponen en marcha la llamada “cascada” degenerativa son las roturas circunferenciales y radiales. Estas alteraciones anatómicas(Nachemson-60, Lewin-64), 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 pierda la elasticidad que mantiene la altura discal, produciéndose un colapso discal con 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.

Estos cambios macroscópicos, al igual que los estructurales y bioquímicos, no ocurren al la vez y en la misma medida en todos los segmentos lumbares, sino que lo habitual es que comiencen en los segmentos inferiores mas móviles (L5-S1 y L4-L5). Por esta razón en un determinado momento de la vida de un individuo cada disco de la columna lumbar se encuentre en una fase diferente de degeneración discal.

#### **b.- Facetas articulares.**

El proceso degenerativo articular de las facetas no difiere del de otras articulaciones. Los primeros cambios se traducen radiológicamente en esclerosis, particularmente en la concavidad de la faceta superior. Paralelamente se aprecia una mayor movilidad de las facetas por fenómenos de sinovitis y laxitud ligamentaria, osteoporosis, pérdida progresiva

del espacio articular y disminución de la esclerosis subcondral consecuencia de una alteración en la distribución de fuerzas a través de la articulación.

## **2.- Inestabilidad (35-70 años).**

Los movimientos de rotación y flexo-extensión 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) (Sortland-77).

La pérdida de adaptabilidad a los movimientos de los segmentos móviles desencadena inestabilidad, que en un principio es rotacional y no se detecta mediante estudios radiológicos convencionales.

Conforme el proceso de degeneración discal progresa se va perdiendo la elasticidad que le caracteriza, produciéndose poco a poco pérdida de altura discal, que junto con los fenómenos artrósicos de las facetas y el abombamiento y/o hipertrofia de los ligamentos hace que la referida adaptabilidad a los movimientos de rotación se vaya perdiendo, determinando una nueva distribución de fuerzas que producen los cambios degenerativos siguientes:

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

Estas inestabilidades se producen fundamentalmente en los niveles L4-L5 y L3-L4 por se los segmentos lumbares inferiores más móviles, ser el apex 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 iliaca 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 (Newman-76), 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 años (cita Garfin?) y no siempre es sintomática.

### b. Aumento progresivo de la lordosis con la edad (Garfin-libro).

c. Disminución del tamaño del canal central y lateral, primero de una manera dinámica y posteriormente mas 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 y determinan una disminución del tamaño del canal producido por partes blandas(estenosis “blada”). 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 (Brickley,Parsons-84). Este estrechamiento es mayor en bipedestación y extensión [Escribá, 8, 12, Schonstrom-J. Ortho.Res-88].

También el tamaño de foramen se ve comprometido por la perdida de adaptabilidad a los movimientos de flexo-extensión y sobre todo a los movimientos de rotación. Por esta razón, de forma puntual, puede producirse irritación o inflamación de las raíces a este nivel.

### **3.- Estabilización (> 60 a.).**

De forma fisiológica existe un intento de estabilización mediante la formación de osteofitos tanto a nivel discal(MacNab-50, Arbit-01) 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 (protusión discal, abombamiento de ligamento amarillo e hipertrofia sinovial articular) 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 dos componentes: el estructural y el dinámico(Inufusa-Spine-1996). 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 solo lo hace en un 9%(Sortland-77).

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 perdida de altura y protrusión discal) que hacen que el canal sufra un estrechamiento progresivo, que es mayor en bipedestación y, sobre todo, en extensión [Escribá, 8, 12)

## **B.- FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR.**

En un primer momento se creyó que la inestabilidad mecánica y la compresión de las raíces nerviosas producen los síntomas de la estenosis de canal. Sin embargo, la inestabilidad y la compresión radicular 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 mismo paciente a lo largo de la evolución. Entonces, ¿porqué algunas personas tiene 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 teoría isquémica, la mecánica y la anóxica (Arbit-01).

- 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 motor (Blau-78).

Apoyando esta teoría está el hecho de que en la estenosis se produce un acodamiento y engrosamiento de las raíces nerviosas debido a las pérdidas de altura discal que lleva consigo una disminución de los movimientos interfasciculares resultando un taponamiento de los pequeños vasos y por tanto un menor aporte sanguíneo (Parke-spine-85). 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 se desencadenan los síntomas 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 mas que con la actividad y que con el simple cambio de postura (pasando de extensión a flexión) mejora substancialmente 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 produce menor aporte sanguíneo y un peor drenaje de las venas que salen del canal junto con las raíces produciéndose éxtasis y aumento de presión de líquido cefalorraquídeo. Este aumento de presión dinámica aumenta la dificultad del drenaje



venoso y menor aporte 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 experimentales (Schonstrom-88, Rydevik, Cherkin, Davis, Rydevik-84,-90 y 91, Olmker (9, 10), Cono-95, 46-libro, Iwamoto-95, Jespersen-95, Delamarter-90, Lind-93, Yamaguchi-99), clínicos y anatómicos (Schonstrom-88), 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 certeza (Garfin-libro).

Los síntomas y signos de la estenosis se han relacionado con el grado de compresión de las raíces. Los estudios experimentales que han valorado el efecto mecánico de la compresión de cauda equina son numerosos (Rydevik, Cherkin, Davis, Rydevik-84,-90 y 91, Olmker (9, 10), Cono-95, 46-libro, Iwamoto-95, Jespersen-95, Delamarter-JBJS-90, Lind-93, Yamaguchi-99), 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 [9, 10, 12]. La consecuencia sería la desmielinización y cambios estructurales en las fibras nerviosas de las raíces que puede ser irreversible [Cherkin, Yamaguchi-99], y producir dolor de forma permanente (Garfin-libro).

Estas alteraciones son más acusadas si la compresión es rápida [9] e intermitente (Cono-spine-95), pero sobre todo, son muy evidentes si la compresión se efectúa a más de un nivel [10, Jespersen-Spine-95, Sato-Spine-97].

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 (Takahashi-1-Spine-95) y sobre todo al caminar (Takahashi-2-Spine-95)

Sin embargo en esta “cascada” fisiopatológica existe puntos de controversia y desacuerdo.

La hipertensión y extasis 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 mas 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 mejoren (Garfín-libro).

El efecto de la alteración arterial de los sistemas de nutrición radicular a partir del líquido cefalorraquideo 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 dos sistemas arteriales (central y radicular) (Parke-81 y 85). También los cambios de presión arterial en los casos de estenosis producen alteraciones electrofisiológicas (Lind-93). En la estenosis de canal, sobre todo durante el ejercicio, existe una disminución del aporte sanguíneo a las raíces(Jespersen-Spine-95), como consecuencia se produce edema, aumento de presión y la dificultad de circulación del liquido cefalorraquideo 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 conocen muchos factores implicados. El proceso degenerativo de la columna lumbar debido a alteraciones mecánicas y químicas produce unos cambios estructurales y clínicos que pueden afectar e inflamar los elementos neurológicos de la columna lumbar y producir síntomas. Estos cambios junto con la compresión mecánica (estática y dinámica), la disminución del aporte sanguíneo, la isquemia, la alteración de la nutrición a partir del líquido cefalorraquideo y la alteración del metabolismo de las raíces de la cauda equina pueden producir dolor, alteración de la sensibilidad y déficits motores en extremidades inferiores.

#### **CLASIFICACION.**

Desde el punto de vista etiológico, la clasificación de la estenosis de canal lumbar mas admitida es la de Arnoldi(Arnoldi).

I.- Congénita / Desarrollo:

A.- Acronrodiasplasia y otros defectos o mutaciones cromosómicos: hipocondroplasia, dwarfismo diastrófico, síndrome de Morquio, exóstosis hereditaria y disóstosis cleiro-lumbar (Mirkovic-libro-II).

B.- Idiopática. Se trata de adultos con estatura normal y canal lumbar estrecho por pedículos muy cortos.

C.- Osteopetrosis.

## II.- Adquirida:

A.- Degenerativa. Que desde el punto de vista anatómico se subdivide en:

a.- Central.

b.- Lateral. Que puede ser de la zona de entrada o receso lateral, de la zona media y de la zona de salida o foraminal (Wiltse-84).

B.- Yatrógena:

a.- Postlaminectomía.

b.- Postartrodesis.

c.- Postdiscectomía.

C.- Miscelanea (causa metabólico/inflamatoria):

a.- Acromegalia.

b.- Enfermedad de Paget.

c.- Fluorosis.

d.- Espondilitis anquilopoyética.

D.- Postraumática.

## III.- Combinada.

Mientras la estenosis congénita, que se caracteriza por ausencia de cambios degenerativos, tiene su origen en el desarrollo fetal y puede ser un elemento más en de las malformaciones congénitas de la columna (Amundsen), 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 raquídeo (Amundsen). De hecho, existe un número importante de pacientes, con estatura y demás características normales, que constitucionalmente presentan pedículos cortos en mayor o menor medida. La presencia de pedículos cortos 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 años (Spengler-87).

La estenosis de canal lumbar adquirida es la mas frecuente y su fisiopatología es la que ha sido explicada previamente. Su comienzo, mas precoz y frecuente en varones(Hall-85, Schonstrom-85), suele ocurrir al final de los 50 años o comienzo de los 60 (Jonhson-92, Jone-68, Kirkaldy-Willis, WH-74, Ullrich-80). La asociación de estenosis central y lateral es muy frecuente (Ciric-80).

La clasificación anatómica(Wiltse-84) (central, lateral o global) puede ser de gran ayuda para la planificación quirúrgica de los niveles y extensión de la descompresión. 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 lateral (Amundsen).

El desarrollo de una estenosis de canal después de una laminectomía o discectomía ha sido ampliamente documentada. El proceso es desencadenado por la inestabilidad yatrógena, desarrollándose una espondilolistesis.

Otro problema relacionado con la cirugía es la estenosis de la transición (“junctional stenosis”). 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 mas rápida si la artrodesis es instrumentada(Guigui).

(Según la estructura responsable de la estenosis de ha clasificado en: ósea, blanda o combinada.)

En 1985, Hanley y Eskay(1985) subclasifican la estenosis lumbar adquirida según el número de niveles afectados y la estabilidad de los mismos en: unisegmentaria y multisegmentaria. A la vez estas dos se clasifican en estable o inestable.

a.- La estenosis lumbar **unisegmentaria estable** es básicamente la estenosis del receso lateral, caracterizada por tratarse de pacientes de mediana edad, con antecedentes de dolor lumbar crónico e intermitente que de forma mas o menos aguda comienzan a presentar dolor radicular unilateral (claudicación radicular). Habitualmente el disco afectado suele ser el L4-L5 y radiculalgia es de raíz L5 unilateral. En estos casos la técnica quirúrgica 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 habitualmente en mujeres de mediana edad o mayores a nivel del espacio L4-L5. La historia clínica revela antecedente de lumbalgia crónica de tipo mecánico con reciente aparición de ciática uni o bilateral. Las raíces habitualmente afectadas son las L5.

En estos casos la inestabilidad juega un importante papel en la producción del dolor y debe ser considerada en el planteamiento terapéutico, indicándose una artrodesis.

c.- La estenosis **multisegmentaria estable** (estenosis lumbar con anquilosis) afecta fundamentalmente a pacientes varones ancianos. Estos pacientes refieren una historia antigua de dolor lumbar, que recientemente es menor y que progresivamente han presentado cansancio, adormecimiento o síntomas poco definidos en extremidades inferiores relacionados con la postura y la actividad, disminución del perímetro de marcha y síntomas evolutivos y cambiantes. En estos casos, los segmentos afectados son varios, con múltiples raíces afectadas y los síntomas y signos son muy dispares. Los espacios mas estenosados suelen ser el L3-L4 y L4-L5 con un grado variable de fenómenos degenerativos en otros niveles.

Estos casos son los mas 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, 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), incluso un colapso lumbar. 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 y la “debilidad” lumbar. Puede añadirse con frecuencia síntomas radiculares de lado cóncavo de la curva por estenosis foraminales.

La técnica quirúrgica de elección es la artrodesis instrumentada. En estos casos la discusión del tratamiento quirúrgico se produce a la hora de decidir si realizar instrumentaciones largas o cortas, endependencia del balance frontal y sagital y la rotación del apex de la curva.

#### **ANATOMIA 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.

La estenosis de canal lumbar se ha dividido en central y lateral. Hay que tener en cuenta que ambas pueden coexistir en un mismo nivel y entonces se habla de estenosis global.

Tres cambios degenerativos causan la estenosis de canal central y lateral: la hipertrofia y degeneración del ligamento amarillo, la hipertrofia sinovial y facetaria y el abombamiento posterior del disco.

1.- 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 blandos (Arbit), fundamentalmente por el ligamento amarillo(Saint-Louis-01).

Es muy frecuente encontrar estenosis en varios niveles, sobre todo en el espacio L4-L5 y L3-L4.

Clásicamente se admite que un diámetro sagital menor de 10 mm. debe considerarse como estenosis de manera absoluta y un diámetro de 13mm. como estenosis relativa (Verbriest).

En los casos de estenosis congénita o del desarrollo, una pequeña hernia o protrusión discal pueden producir clínica de estenosis de canal(Saint-Louis-01).

En la espondilolistesis degenerativa el saco dural está comprimido por el arco posterior de la vertebra desplazada y el ángulo superior del cuerpo de la vertebra inferior. La espondilolistesis anterior se produce sobre todo en el espacio L4-L5 y la posterior por encima de la L3(Saint-Louis-01).

## 2.- **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. Un tamaño del receso menor de 2 mm. es considerado como patológico.

El lugar mas crítico del receso lateral es la parte mas superior, delimitada por el borde superior del pedículo y la faceta articular superior.

b.- La estenosis de la zona media del canal lateral se produce por defectos de la pars interarticular (espondilolistesis istmicas), por osteofitos bajo la pars o por compresiones directas del ángulo inferomedial del pedículo. Este último 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 a nivel del foramen se producen hipertrofias facetarias con subluxación, muy típicas en el lado cóncavo de la curva escoliótica

**CLINICA.**

**1.- Historia natural de la enfermedad.**

La historia natural de la estenosis de canal lumbar es poco conocida. Aún cuando se han publicado bastantes trabajos sobre el tratamiento no quirúrgico del síndrome de estenosis de canal (Atlas-Spine-96, Jonhsson-Spine-91, Onel-Spine-93 Stucky-J Reumatolog-94), 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 Logue(78) (2 pacientes), Postachini(1989) (5 pacientes) y Johnsson(clin-orthp-92 y Acta Orthop-93) (32 pacientes). Después de valorar estos trabajos se pueden hacer las siguientes afirmaciones (Katz-AAOS-96):

- El deterioro neurológico importante es raro en pacientes tratados de forma conservadora.
- La mejoría significativa también es rara, aunque puede esperarse una mejoría importante de la calidad de vida en el 10-20%/año.
- Alrededor del 10-20% empeoran cada año.
- El tiempo de duración de los síntomas lumbares y ciáticos puede ser un factor pronóstico(Wardlaw-83)

Según estas afirmaciones puede hacerse hincapié en que la cirugía de estenosis de canal puede diferirse de una forma segura y recomendar antes agotar los tratamientos conservadores, porque existe una posibilidad de mejoría de la calidad de vida.

La evolución clínica de cada caso debe valorarse mas 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 déficits neurológicos existentes(Katz-96).

## **2.- Síntomas clínicos.**

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, con periodos de remisión 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 homogéneos [Andersson, 6 16], el síntoma más frecuente es el dolor lumbar, pero el cardinal es la pseudoclaudicación intermitente o claudicación neurógena [Escribá, 12, Cherkin, 18] que se produce por la bipedestación prolongada o el ejercicio.

Los síntomas de la estenosis de canal los podemos agrupar en tres: el dolor lumbar, los síntomas radicales y la claudicación neurógena(Cuadro 1). Estos síntomas pueden encontrarse aislados o bien en combinación variable y cambiante.

### **a.- Dolor lumbar.**

El dolor lumbar es el síntoma más frecuente referido por los pacientes afectados de estenosis de canal(Hall-85). 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 sin sobrepasar las rodillas.

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(Balu-78) 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(Hall-85, Weilse-84)



En los casos de estenosis congénita o del desarrollo el dolor lumbar puede presentarse en la 3ª o 4ª 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 la listesis degenerativa.

**b.- 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(Johnsson-JBJS-93).

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

La forma de presentación de la radiculagia es variable y esta 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 estrecho(Mirkovic-libro-II), sin sintomatología previa(6-13%(Hall-85, Johnsson-81)) o sobre un cuadro previo de estenosis de canal(13% (Johnsson-81). También puede tener un comienzo y evolución insidiosa y sedencadenarse con el ejercicio(“claudicación radicular”). Este último supuesto suele ser la traducción clínica de una estenosis lateral.

El dolor radicular también puede aparecer en cualquier momento evolutivo de una estenosis de canal central. Es típica la afectación radicular en uno o varios de los forámenes del lado cóncavo de una escoliosis degenerativa del adulto. La radiculagia es la traducción sintomática de la rotación que se ha producido en el segmento.

En algún momento de la evolución de las estenosis con espondilolistesis degenerativas el síntoma fundamental puede ser la radiculagia uni o bilateral. En estos casos la raíz(comúnmente la L5) es elongada y comprimida en la zona media del canal lateral y en el receso lateral por la hipertrofia de la faceta articular inferior.

**c.- Claudicación neurógena.**

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, sentándose y flexionando la columna lumbar(Getty-81) 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 se capaz de permanecer de pie cada vez son menores.

La forma de referir esta sintomatología difiere mucho de unos pacientes a otros, en dependencia del entorno cultural. La mayoría lo refiere como “dolorimiento”(85%), hormigueos, parestesias-disestesias(47%), calambres, sensación de quemazón, pérdida de fuerza(15%), imposibilidad para seguir caminando(Garfin-88)...

Típicamente estas molestias comienzan en los glúteos y progresivamente se extienden a muslos, pantorrilas y pies. La afectación completa de la pierna se refiere en el 78% de los casos, por encima de la rodilla en el 15% y sólo por debajo de la rodilla en el 6%(Hall-85).

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 mas de un dermatoma(Mirkovic-libro).

Mas del 11% de los pacientes refieren alteraciones urinarias(incontinencia y retención(Nelson-73)) y sexuales(impotencia y priapismo)(Mirkovic-libro-II). 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.

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(Garfin-88, MacNab-50, Newman-76). Otro factor que ha sido argumentado como desestabilizante de la sintomatología ha sido la producción de una estenosis a doble nivel. El ejemplo mas típico puede ser el de una estenosis L4-L5 establecida a la que se suma de forma mas o menos aguda una estenosis L3-L4(Olmaker....).

Como ya hemos comentado, existe una relación directa de la claudicación neurógena con el ejercicio y la postura. La marcha requiere la postura erecta y la columna vertebral en extensión. El perímetro de marcha se limita de forma lenta pero gradual en el 92% de los pacientes(Mirkovic-libro-II). 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, pero la distancia que puede recorrer caminando es muy escasa.

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

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

### **3.- Exploración.**

La exploración de la columna lumbar puede aportar pocos datos. Puede apreciarse frecuentemente una buena movilidad en flexión pero limitación a la extensión(Thomas-84).

La exploración neurológica es a menudo normal, salvo que el proceso esté muy avanzado. Los déficits neurológicos motores(alteración del balance muscular de EE II) 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 positivo(Mirkovic-libro-II).

- En bipedestación se le pide al paciente que realice una hiperextensión mantenida durante 30 segundos\*2\*).

El déficit neurológico que más frecuentemente se aprecia es la menor fuerza en el extensor propio del 1er 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(Garfín-88, 27- Herkowitz-95).

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. En muchos casos puede obtenerse mayor información.

Los signos de estiramiento radicular (Lasegue y Lasegue invertido) son negativos a excepción de que exista una hernia discal concomitante.

Si durante el examen neurológico se aprecia algún signo de afectación de cordones anteriores (signo de 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, sacroiliacas y trocánter es obligatoria para descartar procesos degenerativos asociados. Es fundamental la exploración de los pulsos periféricos.

### **DIAGNOSTICO.**

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 imágenes.

#### **Radiología.**

Verbriest (249-55-libro) es el primero que valora el grado de estenosis. Si el diámetro sagital mide menos de 10 mm. se considera una estenosis absoluta y si mide entre 10 y 12 mm. una estenosis relativa.

Aunque la radiografía puede ser de gran ayuda en determinados casos, no se ha encontrado una relación directa entre la estenosis de canal medida mediante radiografías y la clínica de los pacientes(85-libro, 271-libro).

En el momento actual la radiografía 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 listesis degenerativa (Garfin-libro).

#### **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(Weisz y Lee-264-libro-II) y la postura en el diagnóstico de una estenosis de canal lumbar.

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

Los problemas se pueden resumir en: cefalea(11%) y náuseas(6%)(Garfin-libro); alergia a los contrastes yodados; precaución en los casos de trastornos psiquiátricos y

alcoholismo y finalmente, la mielografía es una prueba agresiva que requiere hospitalización.

Aunque la mielografía ha demostrado mejor índice de diagnóstico que la TAC en los casos de estenosis de canal central(13-libro-II, 20-libro-II), su problema es que no es una exploración para el estudio del canal lateral. 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 (Saifuddin-00, Saint-Louis-01).

### **Tomografía Axial Computerizada (T.A.C.).**

La aparición de la Tomografía Axial Computerizada desplazó rápidamente a la mielografía en el estudio del canal lumbar. Las ventajas son evidentes(Garfin-libro): La TAC 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%).

Con la aparición de la TAC se relativizaron mucho las medidas radiológicas, dando importancia al área del canal mas que a los diámetros. La sección que se considera para diagnóstico de estenosis de canal es de 100 mm<sup>2</sup>(Wood-92), lo que se considera crítico es un área de 77 +/- 13 mm<sup>2</sup>(Rydevic-93, Schonstrom-Spine-85). Se considera estenosis lateral relativa si el receso mide menos de 5 mm. y estenosis lateral absoluta si mide menos de 3 mm.(Garfin-libro).

Los problemas de la TAC son los siguientes: el porcentaje de falsos positivos es alto(266-libro) y es una exploración sujeta a la interpretación del radiólogo(Garfin-Libro) y aunque la valoración de la estructura ósea es excelente, no es tanto el estudio de las partes blandas(disco, ligamento amarillo y raíces)

Las ventajas de la TAC son evidentes en el estudio de la estructura ósea, por eso es una exploración fundamental en el estudio del receso lateral y la artrosis de las articulaciones facetarias. Es muy útil en el estudio de las estenosis cuyo mayor componente sea el óseo.

La introducción del **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.**

La aparición de la R.N.M. ha supuesto un salto cualitativo importante en el diagnóstico de la estenosis de canal lumbar(8-libro-II, 34-libro-II, 54-55-libro-II, 70-libro-II) por ser una exploración no invasiva, ambulatoria, no emite radiación ionizante y permite el estudio detallado de las partes baldas y la grasa epidural en ambos planos. Sus inconvenientes se reducen a la claustrofobia, la interferencia con implantes metálicos y, en dependencia de la tecnología aplicada, que los cortes no pueden ser menores de 5 mm.

La RNM ha demostrado por lo menos la misma acucidad diagnóstica que la mielo-TAC(70-libro-II, 52-libro-II). En las imágenes en T1 se valoran el tamaño y la forma del canal medular y el foramen y el cono medular. Estas imágenes mejoran tras la administración de gadolinio(34-libro-II). Las imágenes en T2 permiten el estudio de la interfase entre el saco dural y las dimensiones del canal(Mirkovik-libro).

La valoración de la RNM en pacientes mayores de 60 años debe ser precavida y relacionarla con la sintomatología clínica porque los falsos positivos son frecuentes (Weilse-84).

Se han realizado estudios para la realización de RNM funcional, aunque las conclusiones no son todavía definitivas, puede ser una vía de diagnóstico en estenosis concomitante dinámica(Rodríguez-Mallorca, Weishaupt-00, Vitzthum-00).

Actualmente la RNM 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 con la mielografía en los casos de sospecha de estenosis dinámica(Saint-Louis-01)

### **Exploraciones neurofisiológicas.**

#### **1.- Electromiografía (EMG).**

Los resultados electromiográficos en la estenosis de canal son muy variables(32-libro-II). Puede ser una exploración normal en casos de estenosis de canal con síndrome clínico (inervación motora múltiple de varios músculos)(falsos negativos por inervación muscular por varias raíces) y presentar anomalías bilaterales con clínica unilateral(117-libro, 120-libro).

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.

#### **2.- Potenciales Evocados Somatosensoriales (P.E.S.S.s).**

Con esta exploración se estudia la respuesta eléctrica del sistema nervioso a los estímulos sensoriales. 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(126-libro, 52, libro, 135-libro, Weiss-01).

Se ha estudiado la validez de los PESSs 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(135-libro).

### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

#### **- Artrosis lumbar.**

El diagnóstico diferencial entre estenosis degenerativa y artrosis lumbar la establece la presencia de síntomas neurológicos en EE. II. 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, pulsos periféricos alterados y alteraciones cutáneas, test de la bicicleta positivo), las exploraciones vasculares anormales 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 utilidad(135-libro).

#### **- Neuropatías de diferente etiología.**

El dolor durante el reposo, independiente de la posición y que no cambia con la marcha o la bicicleta orienta a una neuropatía. La localización de los déficits 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 neuropatía(Thomas-84). El EMG y los estudios de conducción nerviosa suele confirmar el diagnóstico(32-libro-II).

#### **- Estenosis cervical y lumbar asociadas.**

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

#### **- Sacroileitis y coxartrosis.** La exploración y la radiología 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(Johnsson-Spine-92, Onel-Spine-93, Katz-AAOS-96).

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

- Diversidad de resultados del resultado quirúrgico publicados (Turner-Spine-92) y la poca estructuración en la valoración de resultados aumentan la confusión en cuanto a la técnica quirúrgica mas adecuada para caso.

En esta apartado del tratamiento vamos a realizar una revisión bibliográfica de los resultados del tratamiento conservador(LaBan-libro-III, 38-libro-III, Atlas-96 Jonhsson-91, Onel-93 Stucky-94) e intentaremos agrupar las indicaciones quirúrgicas de cada técnica y las indicaciones mas admitidas de añadir a la descompresión una artrodesis con o sin fijación.

### **1.- TRATAMIENTO CONSERVADOR.**

Como ya hemos comentado, salvo algunos casos, el curso evolutivo de la estenosis degenerativa de canal es lento y no siempre evolutivo, lo que obliga a intentar 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(38-libro-III).

En un trabajo reciente, Simotas(Clin. Orthop-01) recomienda un tratamiento conservador enérgico y lo divide en tres 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 un alivio satisfactorio 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, electroterapia...) como tratamiento añadido en pacientes que no toleren satisfactoriamente el ejercicio.

Si la remisión de síntomas es apreciable se pasa a la fase de estabilización, que consiste en la vuelta a la actividad diaria 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 conservador propuestos para el tratamiento conservador de la estenosis de canal.

**a.- 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 (folletos de información, escuela de espalda...)(32-libro-III), por ejemplo: dormir en decúbito prono con almohada bajo el abdomen o en supino con flexión de caderas y rodillas, evitar las extensión de la columna lumbar, disminuir el perímetro de marcha e ir en bicicleta pueden evitar los síntomas de claudicación neurógena(94-libro-III).

**b.- Tratamiento farmacológico.**

Para el tratamiento del dolor asociado a la estenosis de canal se han utilizado salicilatos, analgésicos, anti-inflamatorios no esteroideos(AINEs), relajantes musculares y antidepresivos.

En una revisión reciente sobre el tema, Humbía(1998) llega a las siguientes conclusiones acerca del tratamiento farmacológico. Existe una moderada evidencia de que los AINEs son efectivos(Basler-1997). Todos los AINEs parecen tener igual eficacia. La efectividad de los miorrelajantes y paracetamol es de una evidencia limitada(Humbria-98, Laban-libro-III).

Los antidepresivos han sido utilizados para el tratamiento de los síntomas asociados al dolor lumbar crónico, aunque parece evidente su acción sobre la depresión(91-libro-III), no parece claro su efecto sobre el dolor(Umbria-1998).

No se ha 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 calcitonina(Onel-Spine-93, Giocon-Spine-1988, Eskola-Calcf. Tissue Int. 1992).

**c.- Manipulación.**

El uso de la manipulación en la estenosis de canal es un tema controvertido, e incluso está contraindicada ante la presencia de claudicación neurógena o radiculalgia(17-libro-III, Miranda-98)

**d.- Soportes externos.**

Aunque se han publicado remisión de síntomas en 6 de 10 pacientes con estenosis de canal tratados con corset(28-libro-II), su utilidad es controvertida(25-libro-III). Se han recomendado ortesis rígidas para reducir la lordosis lumbar(98-libro-III).

**e.- Fisioterapia y cinesiterapia.**

El objetivo de los ejercicios es el estiramiento, fortalecimiento, acondicionamiento y educación postural(Bodack-01). 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 para mejorar la estabilidad lumbopélvica(LaBan-libro-III, Simotas-01). También se recomienda realizar precozmente ejercicios de acondicionamiento y terapia acuática(Fritz-Med. Phys. Ther-1997).

En una fase mas avanzada de la terapéutica puede aumentarse progresivamente el perímetro de marcha, hacer bicicleta, natación y retornar a la actividad normal.

La intensidad y frecuencia de los ejercicios debe realizarse según la tolerancia álgica y física de cada paciente, la afectación de otras articulaciones (cadera, rodilla) y la tolerancia cardiovascular y respiratoria(Bodack-01). Como un gran número de pacientes con estenosis de canal superan los 60 años esta terapéutica debe ser supervisada.

**f.- Electroterapia y terapia térmica.**

El calor local, el frío y terapéuticas con laser, 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 lumbar(Miranda-1998), aunque no se ha demostrado su efectividad en el tratamiento sobre la claudicación neurógena(LaBan-libro-III), salvo los ultrasonidos y la TENS(Rioja-1993).

**g.- Tracción.**

El efecto de la tracción pélvica sobre el dolor lumbar y la estenosis de canal es muy controvertido(Miranda-98). El mecanismo de acción parece doble: aumentar de la altura discal y mejorar hemodinámica de las estructuras vasculares que acompañan a las raíces en los canales laterales(Laban-libro-III).

El aumento de la altura discal y de disminución de la presión intradiscal se produce sobre todo en jóvenes y no es tan evidente en pacientes mayores con fenómenos de vacío discal y cierto grado de rigidez. En todo caso, la fuerza a aplicar es importante y el efecto es temporal, ya que tanto la altura discal como la presión intradiscal se recuperan al cesar la tracción(Miranda-98).

### **c.- Inyecciones epidurales.**

Se han publicado buenos resultados clínicos tras el tratamiento con inyecciones epidurales (corticoide y anestésico) en casos de estenosis de canal(Ciocon-94, Hoomartens-87, Berger-99 Simotas-01, 78-libro-III), sobre todo si la radiculopatía era el síntoma fundamental(4-libro-III). El efecto de los corticoides sobre el dolor neuropático es el efecto directo sobre el proceso inflamatorio que acompaña siempre a la radiculopatía(Wenstein-91) y otros mecanismos todavía no bien conocidos. 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.

Hay que hacer hincapié en la técnica de infiltración. Se recomienda control radioscópico y la introducción de contraste para la buena localización de las estructuras. También se han realizado con control TAC(Berger-99).

Las infiltraciones pueden ser interlaminares, caudales o transforaminales. La elección depende del nivel de estenosis y de la práctica(Berger-99, Simotas-01). Si el nivel de estenosis es único y los síntomas son unilaterales se puede comenzar por una infiltración transforaminal(Berger-99). Las infiltraciones siguientes deben realizarse según la respuesta clínica y el nivel de compresión. Se recomiendan 3-4 infiltraciones.

## **2.- TRATAMIENTO QUIRURGICO.**

La historia natural de esta enfermedad y la posibilidad de intentar siempre el tratamiento conservador hacen que a la hora de plantear el tratamiento quirúrgico se tenga que tener en cuenta(Garfin-AAOS-96, Amundsen-00):

- La cirugía puede demorarse de una forma segura siempre que se establezca una vigilancia clínica.
- Se debe recomendar cirugía si los síntomas y déficits neurológicos son rápidamente progresivos, aunque no se pueda predecir si estos déficits serán o no reversibles.
- La cirugía esta indicada si la historia natural es mala.

- Se debe contar con un índice de malos resultados del 22%(Katz-AAOS-96)

Para proponer cirugía en la estenosis de canal se deben cumplir las siguientes condiciones(Garfin-AAOS-96, Herkowitz-96, Postachini-96):

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, déficits neurológicos progresivos y mala calidad de vida).

d.- La edad, por si misma, no es una contraindicación, pero, como es lógico, se requieren unas condiciones médicas generales aceptables.

e.- Además de estas condiciones, hay autores que añaden(Izquierdo-98) la motivación del paciente ante la cirugía y la no existencia de demanda de indemnización o conflicto socio-laboral.

### **Técnicas quirúrgicas: indicaciones y resultados:**

#### **a.- 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, según nuestro punto de vista, 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...) teniendo presente que la cirugía que se va a realizar sea definitiva.

La práctica intraoperatoria de PESSs y EMG puede ser de gran ayuda no sólo para valorar la si durante el acto quirúrgico se produce una agresión sobre la raíz, sino que es una fuente de información sobre la efectividad de la descompresión que se está realizando(Weiss-01). La estandarización y generalización de estas técnicas nos será de gran ayuda para objetivar hasta donde se debe descomprimir y evitar la descompresión insuficiente.

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

**a.- Cirugías descompresivas**

**1.- Laminectomía descompresiva.**

La laminectomía es el procedimiento mas utilizado en al cirugía de estenosis de canal degenerativa(Benz-01) y la técnica mas antigua de cirugía lumbar(Wiltse).

En la cirugía de la estenosis la laminectomía debe hacerse de forma reglada si se quieren evitar complicaciones o provocar inestabilidades postoperatorias.

Las etapas de la **técnica** se pueden resumir en(Russel-libro): 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 mas 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 descompresiva aislada varían de unos autores a otros. Mientras para unos es la técnica aplicable a todos los casos(citas), 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°)(Hansraj-01). Finalmente hay otros autores que la limitan a pacientes mayores con estenosis sagital difusa a varios niveles con cambios hipertróficos marcados(Izquierdo-98), considerando detenidamente la estabilidad intrínseca de la columna anterior(Verbriest-54) y el no realizar discectomía(Garfín-AAOS-96). 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 no es preciso hacer discectomía.

**Resultados.** Se han publicado tasas de resultados muy variables, desde el 25 al 100% de buenos resultados(Turner-92), aunque en la mayoría de las series, los porcentajes están entre el 75 y 90% (Atlas-96, Grob-95, Herno-Spine-93, Katz-Spine-95, Katz-Spine-96, Katz-Spine-97 Lemaire-Neurochirurgie-95, McCullen-J. Spine Disord-94, Postachini-Spine-99, Tuite-Neurosurgery-94, Herkowitz-96, Corneffjord-00, Iguchi-00, Hansraj-01).

Los peores resultados se han asociado a sexo femenino(Herron-J Spinnal Disord-91), factores de litigación o compensación(Herron-J Spinnal Disord-91), cirugía previa(Herron-J Spinnal Disord-91), déficit neurológico postoperatorio(Herron-J Spinnal Disord-91), doble nivel de estenosis(Amundsen-00) comorbilidad añadida (Karz-JBJS-91), diabéticos(Simpson-JBJS-93), estado neurológico previo malo(Escriba-92, Jonson-93), historia de lumbalgia previa y comorbilidad médica previa(Katz-99). Peores resultados si(Herkowitz-91 y 96, McCullen-94, Katz-95): lumbalgia preoperatoria, espondilolistesis degenerativa, inestabilidad, escoliosis y discectomía.

Los malos resultados postoperatorios se deben fundamentalmente a tres factores: inestabilidad postlaminectomía(0-64%)(Jhonsson-86, Herkowitz-92, Karz-JBJS-91 Bridwel-93, Tuite-94, Herkowitz-95, Deen-Mayo Clin. Proc.-95, Grob-JBJS-95), descompresión insuficiente(Karz-JBJS-91, Deen-95) y la mala selección de los pacientes(Deen-1995 y de la técnica.

En los estudios con largo seguimiento se refiere una caída de buenos resultados a largo plazo 15-20%( Herkowitz-96, Scholz-98, Postachini-99) por: estenosis al mismo nivel(recrecimiento de la lámina) o por encima.

## **2.- Procedimientos de fenestración/recalibrado.**

Dentro de los que hemos procedimientos de fenestración se pueden incluir la foraminotomía y 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(Jönsson-94). La indicación principal de estas técnicas, que compartimos totalmente, es la estenosis lateral con estabilidad intrínseca del segmento lumbar(Jönsson-94, Sanderson-96)(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(Senegas-88) popularizó el término de recalibrado del canal lumbar. Este autor se basa en la posibilidad de realizar una descompresión de cada 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,

ligamento amarillo, ½ 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). También la hemos realizado ocasionalmente en estenosis únicas en niveles altos de la columna lumbar. No realizamos ligamentoplastia.

Con el mismo objetivo que Senegas, otros autores han publicado técnicas de descompresión segmentaria con o sin extripación del ligamento interespinoso como alternativas a la laminectomía(Aryampur-Neurosurgery-1990, Knigth-Minim Invasive Neurosurg-1998 McCulloch J-libro, Nakai-JBJS-91, Postachini-JBJS-93, Weiner-Spine-1999, Kleeman-00)

Los buenos resultados de este tipo de cirugías varían desde el 74-91%(Aryampur-1990, Yu-92, Jonson-94, Nakai-91, Caspar-94, Rodríguez-95, Kleeman-00, Jönsson-94, Sanderson-96). Al igual que la laminectomía descompresiva, hay empeoramiento de los resultados a medio y largo plazo(Nakai-91).

### **3.- Laminoplastia.**

Este procedimiento fue descrito por Matsui en 1992(Matsui-Spine-92) 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 lado no abierto. Se practica descompresión del receso del lado abierto y se mantiene la lámina abierta mediante un alambrado. El autor de la técnica ha comunicado un 73% de buenos resultados, aunque esta técnica no ha tenido mucha aceptación fuera del 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%(Deyo-1992).

Las complicaciones mas frecuentes de este tipo de cirugía son:

- Déficit neurológico postoperatorio: 5%, aunque la mayoría de los casos existe una recuperación del mismo(Verbriest-JBJS-77, Rodríguez).
- Lesiones durales, fistulas de líquido cefalorraquideo y pseudomeningoceles.
- Fracturas de la faceta y de la pars interarticular.

- Infección. La incidencia es variable, desde 0.5 al 8% (citas libro).
- Lesiones vasculares. Su incidencia es insignificante, sobre todo si no se hace extirpación discal.

La tasa de reoperaciones de la cirugía descompresiva se sitúa entre el 10-17%(Katz-91, Herno-95, Caputy-92, Iguchi-00).

**b.- Cirugías descompresivas + artrodesis (instrumentada o no).**

Posiblemente este es el punto de mayor controversia en el tratamiento quirúrgico de la estenosis de canal(Herkowitz-1997 y libro, Garfin-AAOS-96, Kuntz-00 Guigui-00).

Después de realizar descompresión, las indicaciones de artrodesis más ampliamente aceptadas se basan en las publicaciones de Herkowitz y Garfin(Herkowitz-1997 y libro, Garfin-AAOS-96). Estas indicaciones se dividen en alteraciones estructurales preoperatorias y alteraciones estructurales intraoperatorias.

**ALTERACIONES ESTRUCTURALES PREOPERATORIAS.**

1.- Espondilolistesis degenerativa e inestabilidad lateral(olistesis).

Aunque hay autores que no consideran necesario la artrodesis en listesis grado I(Hansraj-01), la mayoría publica mejores resultados si a la laminectomía se le asocia artrodesis en los casos de listesis degenerativa, independiente del grado(Kart-95 y 96, Herkowitz-1997 y libro, Garfin-AAOS-96, Caputy-92, Bridwell-93, Herno-93, Postachini-93, Bassewitz-01)

2.- 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 apex de la curva.

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 compensación del balance sagital, lo que hace inevitable la artrodesis(Bridwell-01).

La descompresión de la estenosis y la corrección de la curva puede plantear un problema quirúrgico importante sobre todo si existe una gran rotación y pérdida de la cifosis. En estos casos puede ser necesarias instrumentaciones largas para corregir el balance sagital, con los problemas y complicaciones que conllevan(Simmons-01).



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

La reestenosis al mismo nivel de una laminectomía previa es un signo de inestabilidad segmentaria a dicho nivel(Herno-Spine-93, McCullen-94, Nakai-91, Chen-94) y se produce por recrecimiento de la lámina(Postachini-93). Esta complicación puede requerir una nueva descompresión seguida de artrodesis(Herno-95, Caputy-92). Este problema es mas frecuente en pacientes ancianos y laminectomía a mas de un nivel (Nakai-JBJS-91, Caputy-J. Neurosurg-92).

La reestenosis en niveles adyacentes a la artrodesis es un problema que aumenta con el tiempo de seguimiento(Katz-JBJS-91, Garfin-AAOS-96, Postachini-96, Guigui-00), llegando al 46% en seguimientos largos(Lehmann-87). Esta complicación parece asociarse con mas frecuencia a las artrodesis instrumentadas que a las no instrumentadas(Guigui-00). La presentación de reestenosis sintomática por encima de la artrodesis puede requerir nueva descompresión y fusión (Phillips-00), valorando las alteraciones del balance sagital(Phillips-00, Bridwell-01).

El problema de la reestenosis es difícil, ya que aunque puede ser responsable del empeoramiento clínico(Bronsky-76, Chen-94, Guigui-00), puede no tener nada que ver(Nakai-91) ya que no se ha encontrado relación entre el grado de la estenosis(control TAC) y la clínica (Herno-94, Guigui-99, Herno-00), por lo que hay que ser muy juiciosos antes de indicar una nueva cirugía

4.- Historia de dolor lumbar preoperatorio(Esse-92).

Aunque esta es una indicación ampliamente aceptada nos parece importante considerarla porque la persistencia o agravamiento de la lumbalgia despues de una cirugía descompresiva puede empeorar el resultado clínico final.

#### ALTERACIONES ESTRUCTURALES INTRAOPERATORIAS:

1.- Extirpación de las facetas o fractura de la pars.

Como ya hemos 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.

2.- Discectomía.

La incidencia de hernias discales asociadas a estenosis de canal varía entre el 5 y el 25%(Garfin-88, Herkowitz-libro).

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 extruidos 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(Herkowitz-libro, Garfin-AAOS).

#### **Complicaciones y resultados de la artrodesis.**

La tasa de unión de las artrodesis no instrumentadas se sitúa entre el 60-80%(Garfin-96). La tasa de pseudoartrosis aumenta proporcionalmente con el número de niveles que se pretende fusionar(Herkowitz-libro).

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(Deyo-93, Katz-91). El índice de malos resultados, complicaciones y mortalidad aumenta proporcionalmente con la edad y la comorbilidad previa a la intervención(Ciol-96, Katz-99).

Los buenos resultados de las artrodesis no instrumentada son entre 75-90% a corto plazo(Herkowitz-96).

#### **ARTRODESIS INSTRUMENTADA.**

Los objetivos de la instrumentación son (Herkowitz-96 y 99): Corregir deformidades, estabilizar la columna, mejorar la tasa de fusión, reducir los segmentos fijados, proteger los elementos neurológicos y reducir el tiempo de RHB.

Actualmente el método de instrumentación óptimo son los tornillos pediculares, ya que han demostrado mejorar la calidad y porcentaje de artrodesis y de buenos resultados(75-96%)(Herkowitz-96, hasta un 96%, Lassalle-90, Postachini-93, Sanderson-

93, Schwrzenbach-94, Enker-94, Parisini-94, Gibson-00, Benz-01), aunque hay estudios en los que no se ha apreciado esta mejora de resultados clínicos (Grob-J. Orthopade-93, Cornefjord-00, Gibson-00).

Las indicaciones absolutas de añadir instrumentación a la artrodesis son (Herkowitz-libro, 96): corrección de escoliosis o cifosis, artrodesis de dos o más segmentos, reoperación por reestenosis o inestabilidad, reestenosis o inestabilidad por encima de segmentos fusionados 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).

Más 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 restaurar la altura discal y aumentar el tamaño foraminal (Slosar-00, Benz-01). 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 ella (Gibson-00) (fallo del implante, malposición de los implantes, lesiones radicales, curva de aprendizaje, degeneración por encima más rápida...), además, la relación coste-efectividad de la artrodesis instrumentada sobre la no instrumentada no está demostrada (Kuntz-00). Sin embargo, en nuestra opinión, los problemas son compensados por las ventajas de la instrumentación (mayor tasa de fusión, menor inmovilización...).

Los resultados de la artrodesis instrumentada o no en el tratamiento de la estenosis de canal son peores si: evolución lenta y larga (Airaksine-94, Rodríguez), más de 5 años de evolución (Deburge-91, Rodríguez), dos niveles o más (Rodríguez), complicaciones neurológicas intra o postoperatorias (Herron-91, Rodríguez), diabéticos (Controversia Cinotti-94 / Simpson-93) y cirugía previa (Herno-95, Rodríguez).

### **Comentarios finales.**

La estenosis de canal es un síndrome clínico con muchos puntos oscuros e incógnitas, que se presenta en la mayoría 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 enfermedad (Gibson-00), parece que la idea de que aunque el intento inicial del tratamiento conservador debe ser obligatorio, a largo plazo, el tratamiento quirúrgico produce mejores resultados (Amundsen-00, Atlas-00).

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 realizar una buena descompresión neurológica sin infravalorar 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 lumbar (Katz-91), existe un alto grado de satisfacción de los pacientes (Silvers-J Neurosurg-93).

1. Andersson G.B. Surgical aspects on lateral spinal stenosis. *Acta Orthop. Scand.* (Suppl 25) 1993; 64: 74-5.
- Amundsen T., Weber H., Lilleas F., Nordal HJ., Abdelnoor M. y Magnaes B.: Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiological features. *Spine* 20: 1178-86, 1995.
- 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* 25: 1424-35, 2000.
- Arnoldi CC., Brodsky AE., Cachoix J. et al.: Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment. Syndromes, definition and classification. *Clin. Orthop.* 115: 4-5, 1976.
- Arbit E. & Pannullo S.: Lumbar stenosis. A clinical review. *Clin. Orthop.* 138: 137-43, 2001.
- Aryampur-Neurosurgery-1990
- Atlas SJ., Deyo RA., Patrick DL. Et al.: The Quebec task force classification for spinal disorders and severity, treatment, and outcomes of sciatica and lumbar spinal stenosis. *Spine* 21: 2885-92, 1996.
- 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* 25: 556-62, 2000.
- 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.* 38: 588-609, 1911.
- 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.* 31: 113-24, 1997.
- Bassewitz H, Herkowitz H.: Lumbar stenosis with spondylolisthesis: current concepts of surgical treatment. *Clin Orthop* 384:54-60, 2001.
- Benz RJ, Garfin SR.: Current techniques of decompression of the lumbar spine. *Clin Orthop* 384:75-81, 2001.
- 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* 80: 917-25, 1999.
- Blau J.N. & Logue V.: The natural history of intermittent claudication of the cauda equina. *Brain* 101: 211-22, 1978.
- Bodack-Clin orthop-2001.
- Brickley-Parsons D. & Glimche MJ.: Is the chemistry of collagen in intervertebral disc an expression of Wolff's law?. A study of the human lumbar spine. *Spine* 9: 148-63, 1984.
- 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.* 6: 461-72, 1993.
- Bridwell KH, Lenke LG, Lewis SJ.: Treatment of spinal stenosis and fixed sagittal imbalance. *Clin Orthop* 384:35-44, 2001.
- Caputy A. & Lossenhop A.: Long-term evaluation of decompressive surgery for degenerative lumbar stenosis. *J. Neurosurg.* 77: 669-76, 1992.
- Chen Y., Baba H., Kamitani K., Furusawa N. & Imura S.: Postoperative bone regrowth in lumbar spinal stenosis. *Spine* 19: 2144-9, 1994.

- Ciol M., Deyo R., Howell E. Y Kreif S.: An assessment of surgery for spinal stenosis: time trends, geographic variations, complications and reoperations. *J. Am. Geriatric Soc.* 44: 285-90, 1996.
- Ciocon JO., Galindo-Ciocon D., Amaranth L et al.: Caudal epidural blocks for elderly patients with lumbar canal stenosis. *J. Am. Geriatr. Soc.* 42: 593-6, 1994.
- Ciric I., Mikhael M., Tarkington J. et al.: The lateral recess syndrome. *J. Neurosurg.* 53: 433-43, 1980.
- Cohen MS., Wall EJ., Frown RA. et al.: Cauda equina anatomy II: Extrathecal nerve roots and dorsal root ganglia. *Spine* 15: 1248-51, 1990.
- 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.* 9(6):563-70, 2000
- 14.- Cherkin DC; Deyo RA; Loeser JD; Bush I y Waddell G.: A international comparison of back surgery rates. *Spine.* 19: 1117-24, 1994.
- 15.- Davis H.: Increasing rates of cervical and lumbar spine surgery in the United States, 1979-1990. *Spine.* 19: 117-23, 1994.
- Deen Jr HG., Zimmerman RS., Lyons MK. Et al.: Análisis de early failures after lumbar decompression laminectomy for spinal stenosis. *Mayo Clin. Proc.* 70: 33-6, 1995.
- Dejerine J.: La claudication intermittente de la moelle epinier. *Presse Med.* 19: 981-4, 1991.
- Delamarter RB., Bolhmann HH., Dodge LD, et al.: Experimental lumbar spinal estenosis: Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology. *J. Bone & Joint Sur. (Am)* 72: 110-20, 1990.
- Deyo-JBJS-1992
- Dreyfuss-Spine-95.
- Elsberg C.A.: Experiences in spinal surgery. Observations upon 60 laminectomies for spinal disease. *Surg. Gynecol. Obstet.* 16: 117-32, 1913.
- Eisenstein S.: Measurements of the lumbar spinal canal in two racial groups. *Clin. Orthop.* 115: 42, 1976.
- Eisenstein S.: The morphometry and pathologic anatomy of the lumbar spine in south african negroes and caucasoids with specific reference to spinal stenosis. *J. Bone & Joint Surg. (Br)* 59: 173-80, 1977.
- (2). Escribá Roca I., Villanueva Garcia E., Pérez Millan L.A. y Bas Conesa J.L.: Estenosis de canal lumbar: Clínica, diagnóstico y factores pronósticos en 65 pacientes tratados quirúrgicamente. *Rev. Ortop. Traum.* 1992; 36-IB nº 5: 550-7.
- Farfan HF.: Symposium on the lumbar spine. *Orthop. Clin. North Am.* 6: 163-96, 1979.
- Farfan HF.: The pathological anatomy of degenerative spondylolisthesis in cadaver study. *Spine* 5: 412, 1980.
- Fritz-Med. Phys. Ther-1997
- Garfin SR., Cohen MS., Massie JB. Et al.: Laminectomy: a review of the Pennsylvania Hospital experience. *J. Spinal Disord.* 1: 116-33, 1988.
- 25.- Garfin SR., Kartz JN. & Lipson SJ.: Spinal stenosis: Strategies for decision making and management. Indications/Techniques for fusion. American Academy Of Orthopaedics Surgeron Meeting (AAOS). Instructional Course Lecture Nº 167. Atlanta, Georgia. 1996.

- Libro Garfin S.R., Rydevik B.L., Lipson S.J. y Herkowitz H. Spinal Stenosis. Pathophysiology. The Spine, pag 779-96. Ed. Saunders. Philadelphia 1999.
- Getty CMJ.: Lumbar spinal stenosis: The clinical spectrum and the results of operation. J. Bone & Joint Surg. (Br) 62: 481-5, 1980.
- Gibson JN, Waddell G, Grant IC.: Surgery for degenerative lumbar spondylosis. Cochrane Database Syst Rev.3: CD001352, 2000. Spine 24:1820-32, 1999.
- 29.- Graves EJ.: Detailed diagnosis and procedures. National Hospital Discharge Survey, 1992. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. 13(108), 1992 y 1994.
- Grob D., Humke T. & Dvorak J.: Degenerative lumbar spinal stenosis: Decompression with and without arthrodesis. J. Bone & Joint Surg. (Am) 77: 1036-41, 1995.
- Gruber H.E. & Hanley E.N.: Analysis of aging and degeneration of the human intervertebral disc. Comparison of surgical specimens with normal controls. Spine 23: 751-7, 1998.
- 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 Reparatrice Appar Mot 86(6):546-57, 2000.
- 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 24: 281-8, 1999.
- Hall S., Bartleson J., Onfrío B. Et al.: Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures and results of surgical treatment in 68 patients. Am. Intern. Med. 103: 271-5, 1985.
- Hanley EN. & Eskay ML.: Degenerative lumbar spinal stenosis. Adv. Orthop. Surg. 8: 396-403, 1985.
- Hansraj KK., Cammisa FP., O'Leary PF., Crockett HC, Fras CI., Cohen MS. & Dorey.: Decompressive surgery for typical lumbar spinal stenosis. Clin Orthop 384: 10-7, 2001
- Hansraj KK., O'Leary PF., Cammisa FP., Hall JC., Fras CI., Cohen MS. & Dorey.: Decompression, fusion, and instrumentation surgery for complex lumbar spinal stenosis. Clin Orthop 384: 18-25, 2001.
- Herkowitz HN.: Spine Update: Degenerative lumbar spondylolisthesis. Spine 20: 1084-90, 1995.
- Herkowitz HN.: Surgical management of spinal stenosis. American Academy Of Orthopaedics Surgeon Meeting (AAOS). Instructional Course Lecture N° 139. Atlanta, Georgia. 1996.
- Herkowitz HN.: Lumbar spinal stenosis: Indications for arthrodesis and spinal instrumentation. Inst. Course Lect. 43: 425-33, 1997.
- Herkowitz HN. y Garfin SR. Indications and surgical results of arthrodesis following spinal stenosis decompression. Spinal Stenosis. The Spine. Ed. Saunders. Philadelphia 1999, pag: 806M-T.
- Herno A., Airaksinen O. & Saari T.: Long-term results of surgical treatment of lumbar spinal stenosis. Spine 18: 1471-4, 1993.
- 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 19: 1975-8, 1994.
- Herno A., Airaksinen O., Saari T. y Shiunonen T.: Surgical results of spinal stenosis. A comparison of patients with and without back surgery. Spine 20: 964-9, 1995.

- 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 correlation with clinical outcome. *Spine* 24: 2234-9, 2000.
- Herrera A. Rodríguez J., Panisello JJ. y Del Valle C.: Indicaciones terapéuticas en la estenosis de canal lumbar. *Columna Vertebral*, pag.: 735-52. Ed. MAPFRE S.A. Madrid 1995.
- A. Herrera: Estenosis de canal lumbar. Formación continuada.
- Hoogmartens M & Morelle P.: Epidural injection in the treatment of spinal stenosis. *Acta Orthop. Bel.* 53: 409-11, 1987.
- Hopkins A., Clarke C. & Brindley G.: Erections on walking as a symptom of spinal canal stenosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 50: 1371-4, 1987.
- Humbria Mendiola A.: Lumbalgia y lumbociatalgia: Tratamiento médico. *Monografías Médico-quirúrgicas del Aparato Locomotor*. Ed. Masson. Barcelona 1998: 151-60.
- Iguchi T, Kurihara A, Nakayama J, Sato K, Kurosaka M, Yamasaki K.: Minimum 10-year outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 25:1754-9, 2000
- Izquierdo Núñez E.: Tratamiento quirúrgico de la lumbalgia crónica. *Monografías Médico-quirúrgicas del Aparato Locomotor*. Ed. Masson. Barcelona 1998: 223-45.
- Inufusa-Spine-1996
- 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* 20: 2750-7, 1995.
- (4) Johnsson K.E., Rosén I. & Udén A.: The natural course of lumbar spinal stenosis. *Acta Orthop. Scand. (Suppl 25)* 64: 67-8, 1993.
- Johnsson K.E., Willner S. & Pettersson.: Analysis of operative cases with lumbar spinal stenosis. *Acta Orthop. Scand.* 52: 427-33, 1981.
- Johnsson-Spine-91
- Johnsson B. & Stromqvist B.: Symptoms and signs in degeneration of the lumbar spine. *J. Bone & Joint Surg. (Br)* 75: 381-5, 1993.
3. Johnsson K.E., Willner S. & Johnsson K.: Postoperative instability after decompression of lumbar spinal stenosis. *Spine* 1986; 11, 107-13.
- (4). Johnsson K.E., Rosén I. & Udén A.: The natural course of lumbar spinal stenosis. *Acta Orthop. Scand. (Suppl 25)* 1993; 64: 67-8.
- Johnsson K.E., Rosén I. & Udén A.: The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin. Orthop.* 279: 82-6, 1992.
5. Jönsson B.: Patient-related factors predicting the outcome of decompressive surgery. *Acta Orthop. Scand. (Suppl 25)* 1993; 64: 69-70.
6. Jönsson B. & Strömquist B.: Symptoms and signs in degeneration of the lumbar spine. *J. Bone & Joint Surg. (Br)* 1993; 75-B, 3: 381-5.
- Jönsson B. & Strömquist B.: Decompression for lateral spinal stenosis. Results and impact on sick leave and working conditions. *Spine* 21: 2381-6, 1994.



- Jones RAC.: & Thomson JLG.: The narrow lumbar canal: A clinical and radiological review. *J. Bone & Joint Sur. (Br)* 50: 595-605, 1968.
- Junghanns H.: Spondylolisthesis ohne spalt in zwischengelenstuck. *Arch. Orthopaedische und Unfall-Chirurgie.* 29: 118-27, 1930.
- 41.- Kant AP; Daum WJ; Dean SM; Uchida T.: Evaluation of lumbar spine fusion. Plain radiographs versus direct surgical exploration and observation. *Spine.* 20: 2313-7, 1995.
- \*2\* Katz, J.N., Dalgas, M., Strucki, G.H., Katz, N.P. et al. Degenrative Lumbar Spinal Stenosis: Diagnostic Value of the History and Physical Examination. *Arthritis and Rheumatism.* 38: 1236-40, 1995.
- 42.- Katz JN.: Lumbar spinal fusion. Surgical rates, costs, and complications. *Spine.* 20(24 Suppl): 78S-83S, 1995.
- 43.- Katz JN.: Spinal stenosis: Strategies for decision making and manegement. *Epidemiology. American Academy Of Orthopaedics Surgeron Meeting (AAOS). Instructional Course Lecture N° 167. Atlanta, Georgia.* 1996.
- \*1\* Katz, J.N.. Spinal Stenosis: Stratagies for Decision Making an Management. *Intructional Course Lectures. AAOS Annual Meeting. Atlanta, Feb.* 1996.
- Katz JN, Lipson SJ, Chang LC. Et al.: Seven to 10 year outcome od decompressive surgery for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 21: 92-8, 1996.
- Katz JN, Lipson SJ, Lew RA. Et al.: Lumbar laminectomy alone or with instrumentation arthrodesis in degenerative lumbar stenosis: Patient selection, cost and surgical outcomes. *Spine* 22: 1123-31, 1997.
- Katz JN, Stucki G, Lipson SJ, Fossel AH, Grobler LJ, Weinstein JN.: Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 24: 2229-33, 1999.
- Kirkaldy-Willis WH., Paine KWE., Chaucoix J. et al.: Lumbar spinal stenosis. *Clin. Orthop.* 99: 30-50, 1974.
- Kirkaldy-Willis WH., Wedge JH., Young-Hing K et al.: Pathogy and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine* 3: 319, 1978.
- Kirkaldy-Willis WH. & Farfan HF.: Instability of the lumbar spine. *Clin. Orthop.* 165: 110, 1982.
- Kleeman TJ, Hiscoe AC, Berg EE.: Patient outcomes after minimally destabilizing lumbar stenosis decompression: the "Port-Hole" technique. *Spine* 25: 865-70, 2000.
- Knigth-Minim Invasive Neurosurg-1998.
- Konno S., Olmaker 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* 20: 1223-6, 1995.
- 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* 25: 1132-9, 2000.
- LaBan MM. & Wesloski DP.: Nigth pain associated with disminished cardiopulmonary compliance: A concomitant of lumbar spinal stenosis and degenerative spondylolisthesis. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 67: 155-60, 1988.
- Lemaire JJ., Sautreaux JL., Chabannes J. Et al.: Sténose de canal lombaire. Etudie retrospective de 158 patients operes. *Neurochirurgie* 41: 89-97, 1995
7. Lassalle B. et Garcon P.: Etude clinique de la sténose lombaire. Série pluricentrique de 920 patients opérés. *Rev. Chir. Orthop.* 1990 (suppl n° 1) 76: 40-5.

- Lee B. Et al.: Computed tomography of the spine and spinal cord. *Radiology* 128: 95-102, 1978.
- Lee CW., Rauschnig W. & Glenn W.: Lateral lumbar spine canal stenosis. *Spine* 13: 313-20, 1988.
- Lehmann TR., S'pratt FR y Weinstein J.: Long-term follow-up of lower lumbar fusion patients. *Spine* 12: 97-104, 1987.
- Lewin T.: Osteoarthritis in lumbar synovial joints. A morphologic study. *Acta Orthop. Scand.* 73 Suppl.: 1-112, 1964.
- Lind B., Massie J., Lincoln T. Et al.: The effects of induced hypertension and acute graded compression on impulse propagation in the spinal nerve roots of the pig. *Spine* 18: 1550-6, 1993.
- Lorenzo González JJ.: Ortesis lumbares. Monografías Médico-quirúrgicas del Aparato Locomotor. Ed. Masson. Barcelona 1998, 187-206.
- Matsui-H; Tsuji-H; Sekido-H; Hirano-N; Katoh-Y; Makiyama-N. *Spine*. 1992 Mar; 17(3 Suppl): S37-40, 1992.
- MacNab I.: Spondylolisthesis with an intact neural arch. The so called pseudo-spondylolisthesis. *J. Bone & Joint Surg. (Br)* 32: 325-33, 1950.
- McCullen G., Bernini P., Berstein S. & Tosteson T.: Clinical and roentgenographic results of decompression for lumbar canal stenosis. *J. Spine Disord.* 7: 380-7, 1994.
- (8). McCall I.W.: Radiology of spinal stenosis. *Acta Orthop. Scand.* (Suppl 25) 1993; 64: 59-60.
- McCulloch J. Alternative forms of disk excision. *The Spine*. Ed Saunders. Philadelphia 1999: paj: 691-714
- Miranda Mayordomo JL. y Carrillero Ferer J.: Rehabilitación y medicina física. . Monografías Médico-quirúrgicas del Aparato Locomotor. Ed. Masson. Barcelona 1998: 161-86.
- Mirkovic S., Cybulsky G., Wang AM., Wesolowky DP. & Garfin SR.: Clinical evaluation and differential diagnosis. *The Spine*. Ed: Saunders. Philadelphia 1999. Paj: 796-806.
- Mixter WJ.& Barr JS.: Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N. Eng. J. Med.* 211: 210, 1934.
- Nachemson A.: Lumbar intradiscal pressure. *Acta Orthop. Scand.* 43 Suppl.: 43-4, 1960.
- Nakai-JBJS-91
- Nelson MA.: Lumbar spinal stenosis. *J. Bone & Joint Surg. (Br)* 55: 506-12, 1973.
- Newman PH.: Stenosis of the lumbar spine in spondylolisthesis. *J. Bone Joint Sur. (Am)* 57: 467-74, 1976.
- (9). Olmarker K., Rydebik 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 compresion. *Spine* 1989; 14: 569-73.

- (10). Olmarker K. & Rydebik 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.
11. Onel D., Sari H. & Donmez C.: Lumbar spinal stenosis: clinical/radiological evaluation in 145 patients. Conservative treatment or surgical intervention?. *Spine* 1993; 18; 2, 291-8.
- Parke WW., Grammel K. & Rothman RH.: Arterial vascularization of the cauda equina. *J. Bone & Joint Sur. (Am)* 63: 53-62, 1981.
- Parke W.W. & Watanave R.: The intrinsic vasculature of the lumbosacral spine nerve roots. *Spine* 6: 508-16, 1985.
- Portal A.: *Cours d'anatomie medicale ou elemnets de l'anatomie de l'homme.* Paris, Baudoine, 1803: paj: 209.
- (12). Porter R.W.: Central spinal stenosis. Classification and pathogenesis. *Acta Orthop. Scand. (Suppl 25)* 1993; 64: 64-6.
- Postachini F.: Lumbar spinal stenosis. Ed. Springer-Verlag. Viena 1989, paj: 49-74.
13. Postachini F., Cinotti G., Perugia D. & Gumina S.: The surgical treatment of central lumbar stenosis. *J. Bone & Joint Surg. (Br)* 1993; 75-B, 3: 386-92.
- Postachini F.: Surgical management of lumbar spinal stenosis. *Spine* 24:1043-7, 1999.
- Rioja J.: Electroterapia y electrodiagnóstico. Universidad de Valladolid. 1993: 379-400.
- Rodríguez J.: Mesa de Debate: Estenosis de Canal Lumbar. Evolución y resultados. XXXIII Congreso Nacional S.E.C.O.T. Alicante, 1 de Octubre 1996.
- Rodríguez J., Nosti J., Royo M., Samaniego JM. y Vicente J. Estenosis de canal lumbar. Resultados clínicos, funcionales y laborales a corto plazo. *Columna Vertebral*, paj.: 693-723. Ed. MAPFRE S.A. Madrid 1995.
- Rodríguez J., Canales V., Del Valle C., Royo M. y Samaniego. Estenosis de Canal Lumbar. Nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico. III Congreso Hispano-Americano de Columna Vertebral. Sevilla, 1-3 de Junio 1995.
- Rodríguez J., del Valle C., Canales V., Rodríguez A. y 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.
- Rodríguez J., del Valle C., Canales V., Rodríguez A. y 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.
- Rodríguez J., Ranera R., Herrera A., Vicente J. y Nosti J.: Resultados de la estenosis de canal lumbar a mas de un nivel. X Congreso GEER. Palma de Mallorca. 31 de Mayo 1996.
- Rodríguez J., Lallana J., Guedea A., Güelbenzu S. y Herrera A.: Modelo de simulación de la bipedestación en la R.N.M. de columna lumbar. X Congreso GEER. Palma de Mallorca. 31 de Mayo 1996.

- 58.- Roy-Camille R.: Ostéosynthese du rachis dorsal, lombaire et lombosacré par plaque métalliques visées dans pédicules vertébraux et les apophyses articulaires. *Presse Méd.* 78: 1447-48, 1970.
- Russel ME. & Handley EN.: Surgical management of lumbar spinal stenosis. Part I: Indications, techniques, and results of descompressive laminectomy. *The Spine*. Ed: Saunders. Philadelphia 1999. Paj: 806f-806-m.
- Rydevik B., Brown M. & Lundborg G.: Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine* 9: 7-15, 1984.
- Rydevik B., Holm S., Brown M. et al.: Diffusion from the cerebrospinal fluid as a nutritional pathway for spinal nerve roots. *Acta Physiol. Scand.* 138: 247-8, 1990.
- 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* 16: 487-93, 1991.
- (14). Rydevik B.: Neurophysiology of cauda equina compression. *Acta Orthop. Scand.* (Suppl 25) 64: 52-5, 1993.
- (15). Rydevik B.: Spinal stenosis-conclusions. *Acta Orthop. Scand.* (Suppl 25) 64: 81-2, 1993
- Sachs B. & Fraenkel J.: Progressive ankylotic rigidity of the spine (spondylose rhizomelique). *J. Nerv. Ment. Dis.* 27: 1-15, 1900.
- Saifuddin A.: The imaging of lumbar spinal stenosis. *Clin Radiol* 55:581-94, 2000.
16. Saillant G. & Doursounain L.: La définition du canal lombaire étroit. *Rev. Chir. Orthop.* 1990 (suppl n° 1) 76: 36-8.
- Saint-Louis LA.: Lumbar spinal stenosis assessment with computed tomography, magnetic resonance imaging, and myelography. *Clin Orthop* 384: 122-36, 2001.
17. Sanderson P.L. & Wood P.L.R.: Surgery for lumbar spinal stenosis in old people. *J. Bone & Joint Surg. (Br)* 1993; 75-B, 3: 393-7.
- Sanderson PL. y Getti CJM.: Long-term results of partial undercutting fatetectomy for lumbar lateral recess stenosis. *Spine* 21: 1352-6, 1996.
- Sato K & Kikuchi S.: Clinical analysis of two-level compression of the cauda equina and nerve roots in lumbar spine canal stenosis. *Spine* 16: 1898-903, 1997.
- Schlesinger EB. & Taveras JM.: Factors of the production of cauda equina Syndromes in lumbar discs. *Trans. Am. Neurol. Assoc.* 78:263-5, 1953.
- Scholz M, Firsching R, Lanksch WR.: Long-term follow up in lumbar spinal stenosis. *inal Cord* 36: 200-4, 1998.
- Schonstrom N., Bolender NF., Spengler DM., et al.: Pressure changes within the cauda equina following constriction of the dural sac. *Spine* 9: 604-7, 1984
- Schonstrom N., Bolender NF., Spengler DM., et al.: The phatomorphology of spinal stenosis as see on CT scan of the lumbar spine. *Spine* 10: 806-11, 1985.
- Schonstrom N. & Hansson T.: Pressure changes following constriction of the cauda equina. An experimental study in vitro. *Spine* 13: 385-8, 1988.

- Schonstrom N., Lindahl S., Willen J. et al.: Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal. An experimental study in situ. *J. Orthop. Res.* 7: 115-21, 1988.
18. Senegas J., Etchevers J.P., Vital J.M., Baulny D. y Grenier F.: Le recalibrage du canal lombaire, alternative à la laminectomie fdans le traitement des sténoses du canal lombaire. *Rev. Chir. Orthop.* 74: 15-27, 1988.
- Simmons ED.: Surgical treatment of patients with lumbar spinal stenosis with associated scoliosis. *Clin Orthop* 384:45-53, 2001.
- Simotas AC.: Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 384:153-61, 2001.
- Slosar PJ, Reynolds JB, Schofferman J, Goldthwaite N, White AH, Keaney D.: Patient satisfaction after circumferential lumbar fusion. *Spine* 25: 722-6, 2000.
- Sortland O., Magnaes B & Hauge T.: Functional myelography with metrizamide in the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Acta Radiol.* 355(suppl):42s-54s, 1977.
- Spengler DM.: Degenrative stenosis of the lumbar spine. *J. Bone & Joint Sur. (Am)* 69: 305-8, 1987
- 63.- Steffee AD; Biscup RS y Sitkowsky DJ.: Segmental spine plates with pedicle screw fixation. *Clin Orthop.* 203: 45-53, 1986.
- Stucky-J Reumatolog-94
- Stucky G., Daltroy L., Liang MH.: Measurement properties of a self administred outcome measure in lumbar canal stenosis. *Spine* 21: 796-803, 1996.
- Takae R., Matsunaga S., Origuchi N. Et al.: Immunolocalization of bone morphogenetic protein and its receptors in degeneration of intervertebral disc. *Spine* 24: 1397-401, 1999.
- Takahashi K., Miyazaki T., Takino T., Matsui T. & Tomita K.: Epidural presure measurements. Relationship between epidural presure and posture in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine:* 650-3, 1995.
- Takahashi K., Kagechika K., Takino T., Matsui T. & Shima I.: Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine* 20: 2746-9, 1995.
- 67.- Taylor VM; Deyo RA; Cherkin DC. y Kreuter W.: Low back pain hospitalization: Recent United States trends and regional variations. *Spine.* 19: 1207-13, 1994.
- Thomas PK.: Clinical features and differential diagnosis. *Peripheral neuropathy.* 2ª ed. Vol 2. Ed. Saunders. Philadelphia 1984, paj: 1169-90.
- Tuite-Neurosurgery-94
- 69.- Turner JA; Ersek M; Herron L, y Deyo R. Surgery for lumbar spinal stenosis: Attempted metaanalysis of the literature. *Spine.* 17: 1-8, 1992.
- Ullrich CG., Binet EF., Sanecki MG. Et al.: Quantitative assessmen of the lumbar spinal canal by computed tomography. *Radiology* 134: 137-43, 1980.
19. Verbriest H.: A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J. Bone & Joint Surg. (Br)* 1954; 36-B: 230-7.
- Verbriest 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.* 59(B): 181-9, 1977.
- J. Vicente, J. Rodríguez y A. Herrera. Stenose du Canal Lombar a double niveaux ou plus. Resultais a moyen terme. 2mes Journées Internationales R. Roy-Camille du Rachis.

Paris, Enero 1998.

Vitzthum HE, Konig A, Seifert V.: Dynamic examination of the lumbar spine by using vertical, open magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 93(1 Suppl):58-64, 2000.

20. Wardlaw D. & MacNab I.: The natural history of spinal stenosis. *Orthop. Trans.* 7.: 463, 1983.

21. Weiner-Spine-1999.

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* 215(1):247-53, 2000

Weiss DS.: Spinal cord and nerve root monitoring during surgical treatment of lumbar stenosis. *Clin Orthop* 384:82-100, 2001.

Wenstein JN.: Anatomy and neurophysiologic mechanisms of spinal pain. The adult spine. Ed. Frymoyer JW. New York 1991: 29-46.

20. White A.H. & Panjabi M.: Clinical biomechanics of the spine. Philadelphia, Lippincott Co. 1990.

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* 9: 549-51, 1984.

Wiltse LL.: History of spinal disorders. Ed. Frymoyer JW. Adult spine 33-5. New York 1991.

Wiltse LL., Guyer RD., & Spencer CW.: Alar transverse process impingement of the L5 spinal nerve: the far out syndrome. *Spine* 9: 31-41, 1984.

22. Wood G.W.: Spinal stenosis. *Campbell's operative orthopaedics*. 1992. Ed. A.H. Crenshaw. Mosby year book. St. Louis Missouri.

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* 24: 845-51, 1999.

#### CUADRO 1.

Especificidad y sensibilidad<sup>1</sup> de los síntomas clínicos en la estenosis de canal lumbar(Kartz-AAOS-96, 23-Hall-85, Weilse-84, \*2\*).

Síntoma	%	Especificidad	Sensibilidad
Lumbalgia	65	77%	69%
Pseudociática	85-94%	77%	69%
Radiculalgia	78%	56%	63%
Mejoría al sentarse		46%	93%

<sup>1</sup> Sensibilidad es la habilidad de un test o un signo clínico para ser normal cuando no existe la enfermedad. Especificidad es la capacidad de un test o un signo o síntoma clínico para ser positivo cuando la enfermedad está presente.

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%