



Conducto lumbar estrecho

Luis M Rosales,* David Manzur,** Víctor Miramontes M,***
Armando Alpízar A,**** Alejandro Antonio Reyes-Sánchez*****

Resumen

Se define como la reducción del diámetro en el conducto espinal, de los canales laterales y/o de los forámenes. Puede ocurrir como un proceso generalizado de enfermedad o puede ser localizado o segmentario. Hay alteraciones motoras y/o sensitivas de miembros pélvicos. Dentro de la patogenia se clasifica en primaria y secundaria. Es más frecuente el tipo degenerativo. Los cambios metabólicos del disco intervertebral ocasionan una deshidratación discal, lo que inicia un proceso degenerativo que se traduce en inestabilidad. La claudicación neurogénica que es el síntoma cardinal de la enfermedad, se presenta en 6% de los adultos después de 50 años. La frecuencia en hombres varía de 29 a 85%. La estenosis es más frecuente en los niveles lumbares bajos, clínicamente se manifiesta por dolor lumbar de varios años de evolución así como claudicación intermitente que se puede confundir con un problema de tipo vascular. En el diagnóstico diferencial se incluyen además de hernia de disco y espondilolistesis, neoplasias y alteraciones abdominales o pélvicas. Para el diagnóstico definitivo además de una historia clínica se requiere mielografía y/o la resonancia magnética dinámica. El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico. Dentro del tratamiento quirúrgico se incluye a la liberación de raíces, fijación y artrodesis.

Palabras clave: Conducto lumbar estrecho, claudicación intermitente, artrodesis, cirugía de no fusión.

Summary

It is defined as the reduction of the diameter in the spinal conduct, lateral ducts and/or of the intervertebral foramina. It can happen as a generalized process of sickness or it can be located or segmented. There are motor alterations and/or sensitives of pelvic members. Qualifying for inside of pathogenesis in primary and secondary. Degenerative type is most frequent. Metabolic changes of the Intervertebral disk cause a discal dehydratation, beginning a degenerative process meaning instability. The neurogenic withdrawal being the cardinal symptom of the sickness. It is presented in adults after 50 years old in 6%. The men frequency vary from 29 to 85%. The stenosis is most frequent in low back levels. It is manifested clinically for low back pain from several evolution years so as intermittent withdrawal that it can be confused with a vascular kind problem. Besides diskal hernia and spondylolisthesis, neoplasias and pelvic or abdominal alterations include the differential diagnoses. Besides a clinical history for the diagnoses is required a myelography and/or dynamic magnetic resonance. The treatment can be conservative or surgical. Inside the surgical treatment it is included the root Liberation, fixation and arthrodesis.

Key words: Lumbar stenosis, neurogenic intermittent claudication, arthrodesis, non fusion surgery.

* Instituto Médico Vertebrae, HAP. Jefe del Servicio Cir. de Columna Vertebral, INR/Ortopedia, SS.

** Residente Ortopedia y Traumatología, INR.

*** Instituto Médico Vertebrae, HAP. Adscrito Servicio Cirugía de Columna Vertebral INR/Ortopedia, SS.

**** Director Instituto Vertebrae, HAP. Jefe División de Cirugía Especial, del INR/Ortopedia, SS.

Correspondencia:

Dr. Alejandro A. Reyes-Sánchez.

Camino a Santa Teresa Núm. 1055-950. Col. Héroes de Padierna, Magdalena Contreras, México 10700, D.F. México

Correo electrónico: alereyes@inr.gob.mx areyes@vertebrae.com.mx

Aceptado: 22-02-2006

El estrechamiento del canal espinal es un fenómeno de degeneración normal con la edad y es bien tolerado por individuos con canal espinal largo en esqueletos maduros.¹³

Aquellos individuos con desarrollo de esqueletos pequeños como podrían ser los que tienen falla en el crecimiento del pedículo, o bien si presentan cambios degenerativos extensos o prolapsio del disco, espondilolistesis, alguna anormalidad del hueso como la enfermedad de Paget o acondroplasia, presentar sintomatología y diagnóstico de conducto lumbar estrecho.¹³⁻¹⁵

El uso del término se basó en la observación de la estenosis de la porción central del conducto, ésta casi siempre asociada con la estenosis del canal lateral, la estenosis central incluye formas primarias, secundarias y combinadas.¹³

La estenosis primaria puede ser congénita, cuando resulta de las malformaciones vertebrales o el desarrollo de las mismas, o con el resultado de defectos postnatales del desarrollo de la columna lumbar. Las formas tardías incluyen acondroplasia y estenosis constitucional (conducto espinal pequeño).⁴

En la estenosis secundaria, el desarrollo del conducto espinal es normal, y la compresión neural resulta de condiciones adquiridas como espondilosis, espondilolistesis etc.^{5,6}

El término de estenosis combinada describe casos en los cuales el estrechamiento de la columna espinal es asociado en el mismo nivel con estrechamiento secundario.⁷

La estenosis adquirida es mucho más común que el desarrollo de la estenosis, de cualquier manera los cambios degenerativos son casi universales.⁴

El síndrome se define como la condición clínica que se presenta cuando hay reducción del diámetro en el conducto espinal, de los canales laterales y/o de los forámenes.⁸ El estrechamiento puede ocurrir como parte de un proceso generalizado de la enfermedad e implicar áreas múltiples y los distintos niveles, inversamente, puede ser localizado o segmentario. La reducción en el diámetro del conducto o de las conexiones de los nervios puede ser atribuible a la hipertrofia del hueso o ligamentaria, a la saliente del disco, a espondilolistesis o a cualquier combinación de estos elementos y resulta potencialmente en compresión de los elementos neurales.^{6,9,10}

Pacientes con esta condición pueden presentar varios síntomas incluyendo: debilidad, alteraciones de los reflejos y/o en la marcha, disfunción intestinal y vesical, cambios sensoriales, dolor radicular y claudicación neurogénica.¹¹

En su desarrollo histórico encontramos la siguiente secuencia:^{1,4,8,12}

- Hace la primera descripción portal de conducto lumbar estrecho en el año de 1803.
- En 1858, Charcot describió la claudicación neurogénica.

- En 1891 Gower, postuló que el estrechamiento de la foramina en el paciente anciano, puede resultar en el daño de raíces nerviosas, produciendo dolor irradiado y algunas veces neuritis descendente, describió estudios en cadáveres de sujetos que lo padecieron durante su vida y no mencionaron sintomatología alguna.
- Wiltse reportó la primera laminectomía descompresiva en 1893.
- En 1900 Sachs y Fraenkel y en 1911 Casamajor describieron los cambios en la espina lumbar, incluyendo engrosamiento de la lámina y del ligamento flavum e hipertrofia de facetas articulares.
- En 1949, Verbiest y Ehni publicaron el término de conducto lumbar estrecho.
- Epstein en 1962 fue el primero en describir imágenes radiológicas y patoanatómicas de la estenosis del receso lateral.
- En 1988 Senegas describe el tratamiento quirúrgico de recalibrage y reparación ligamentaria.

Cinoti et al observaron que la evolución histórica es más larga en pacientes con estenosis que en pacientes con prolapsio discal, el descanso de los miembros pélvicos y dolores nocturnos fueron similares en prolapsio de disco y estenosis de receso lateral pero no compartidas con la estenosis en porción central.⁹

Con el advenimiento de la radiculografía, tomografía computarizada y más reciente de la resonancia magnética, nos ha conducido a entender más ampliamente la estenosis y el desarrollo de cirugías con procedimientos de descompresión.^{1-3,13,14}

ANATOMÍA

Existen 3 variantes anatómicas del conducto espinal (redondo, ovoideo, trébol). El conducto en forma de trébol se presenta en un 15% y predispone a estenosis de los procesos laterales (Figura 1). Anatómicamente la estenosis lumbar se divide en dos: central y lateral. La estenosis central se observa a nivel intervertebral y la mayoría de las veces causa claudicación neurogénica. El cono medular y la cauda equina pueden ser comprimidos centralmente por material del disco o por hipertrofia del *ligamentum flavum* y por hipertrofia de la articulación, los cuales son mecanismos de estrés por inestabilidad articular.⁸

El *ligamentum flavum* presenta fibrosis además de cambios condrometaplásicos con la edad, así como cambios en fibrocártílago, éstos son asociados con la proliferación de la colágena tipo II, así como osificación y depósito de cristales de calcio.³ La combinación de estos cambios reducen la elasticidad de los ligamentos produciendo un conducto espinal verticalizado aun con el grosor regular.⁴

En un estudio reciente se ha encontrado que el factor 1 transformador de fibroblastos se relaciona con la hipertrofia de *ligamentum flavum*, así como con estenosis espinal lateral, además de ser causa de algunas radiculopatías lumbares.⁹ La columna lateral incluye las raíces (receso lateral), y el foramen intervertebral. La columna lateral se divide en 3 zonas anatómicas.¹⁵

1. La zona de entrada: la cual es medial o pasa por debajo del proceso articular superior, es un sinónimo de receso lateral.
2. La zona media: la zona media se encuentra por debajo y pegado a la pars interarticularis y el pedículo.
3. La zona de salida: es sinónimo de foramen intervertebral.

ETIOLOGÍA

Lo esperado en la etiología del conducto lumbar estrecho segmentario con origen degenerativo es la alteración del diámetro a nivel central, por hipertrofia del ligamento amarillo, desarrollo de osteófitos en las plataformas vertebrales o abombamiento por insuficiencia del mismo, lo anterior como resultado de inestabilidad lumbar o cuando menos por movimiento anormal del segmento.¹⁵ En la porción lateral la causa más común de estenosis de zona media es un defecto en la pars interarticularis, el defecto puede resultar en osteofrosis debajo del pars donde el ligamento flavum se encuentra amarrado al fibrocártilago o hipertrofia de órgano bursátil en el defecto espondilar. El abombamiento lateral difuso o herniación de disco intervertebral puede causar compresión nerviosa en esta área.⁵

Son causas comunes para estenosis de salida hipertrofia articular con o sin subluxación, osteófitos en margen superior del disco y herniación del disco lateral.¹¹

PATOGENESIS

La patogénesis de la estenosis espinal es múltiple, debido a que puede envolver las cascadas de neuroisquemia además de inflamación. Se le clasifica en primaria y secundaria y se les subdivide en diferentes causas¹⁶ (*Cuadro I*).

El desarrollo de estenosis refleja el estrechamiento causado por malformaciones congénitas o defectos en el desarrollo postnatal o alteraciones del crecimiento, en la edad adulta estas entidades son clínica y radiográficamente similares, pacientes con desarrollo de estenosis tienen de forma típica pedículos cortos.¹⁵

Un canal en trébol es visto en el 15% de la población, e implica un diámetro sagital más corto y un recesso lateral profundo, que limita el volumen de reserva del canal contra una menor intrusión adquirida, la mayoría de los pacientes con canal en trébol se presentan sintomáticos con la presentación de cambios degenerativos, pero esta disposición refleja la forma más benigna de estenosis congénita.²

La estenosis degenerativa es más común y es adquirida con la degeneración espondilar a través de una secuencia de degeneración progresiva con cambios en los discos, cuerpos, facetas y ligamentos de la espina. En el centro de discos sanos es el núcleo pulposo el que actúa como fluido de contención, el peso axial pasa a través del disco para ser dispersado a los fluidos del núcleo, circulando en el anillo fibroso y aquí el peso es convertido en cuerdas tensiles o fibras anulares y posteriormente transmitidos a las láminas terminales.³

Durante la vida de un individuo la composición de los discos intervertebrales cambia ampliamente, en el nacimiento la superficie del disco es 50% núcleo pulposo y 50% anillo fibroso. Las células de la notocorda del núcleo pulposo son gradualmente reemplazadas por condrocitos

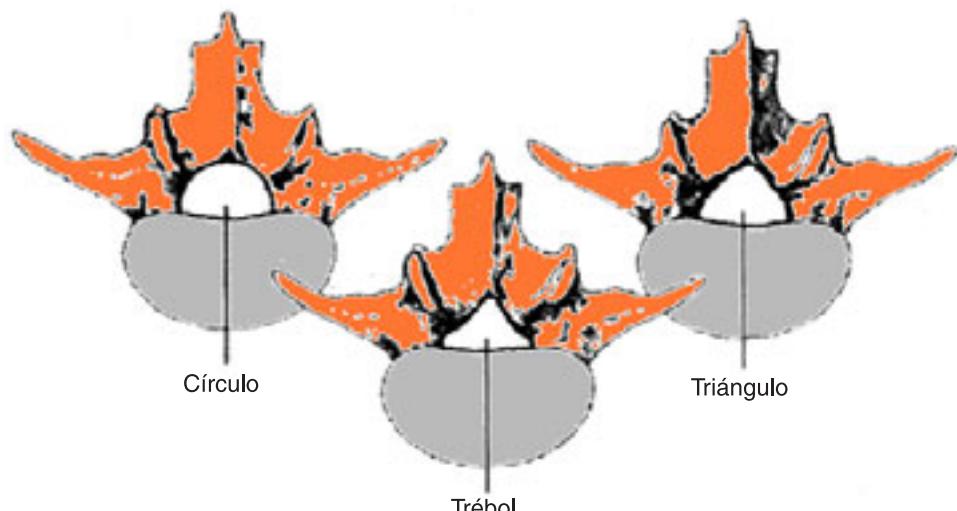


Figura 1. Tipo de conducto lumbar, el 6% en forma de trébol predispone a CLE.

sobre todo en la adolescencia, este reemplazo está asociado con el engrosamiento anular y una pérdida de la demarcación entre el anillo fibroso y el núcleo, los núcleos pulposos viejos tienen alto contenido de colágena con más estructuración de fibras, el radio de colágena tipo I a tipo II aumenta.^{16,17}

El metabolismo de los proteoglicanos en el disco también cambia con la edad, estos cambios varían de un incremento en la degradación a un decremento en la producción y sobre todo el condroitin 4-sulfato y el condroitin 6-sulfato decrementan mientras el radio de keratan sulfato a condroitin sulfato aumenta, el keratan sulfato tiene menos potencial hidrofílico a formar enlaces estables con ácido halurónico.^{4,17}

De la tercera a la quinta décadas de la vida, estos cambios en la colágena y contenido de los proteoglicanos son reflejados en un decremento significativo de la hidratación del disco.¹⁷

La teoría de la degeneración propuesta por Hirsch y col. sostiene que una nutrición insuficiente, empeoramiento en transporte de gasto y factores traumáticos combinados con una propensión genética y hormonal producen un efecto desecante y de ruptura anular, una degeneración

severa está relacionada con el incremento del metabolismo del lactato, decremento del Ph y acumulación de enzimas proteolíticas así como necrosis de condrocitos.¹⁷

Un decremento en la hidratación se convierte en menor resistencia del disco para carga peso axial.⁴

La claudicación neurogénica parece ser inducida por una insuficiencia vascular, la cual es causa de la cascada neuroisquémica. Se sabe que el engrosamiento venoso o hipertensión resultan en una presión intratecal y epidural elevada, estas elevaciones en presión comprometen la microcirculación y fenómenos que se manifiestan clínicamente como claudicación neurogénica.¹ En la literatura se ha demostrado una congestión venosa local y trombosis en cadáveres con severa fibrosis perineural y endoneurial.²

La insuficiencia arterial puede también contribuir a la cascada neuroisquémica, además de que una reducción en el flujo de sangre arterial puede causar claudicación neurogénica.^{4,18} Debido a que la arteriosclerosis comúnmente se presenta en pacientes con estenosis degenerativa espinal que puede comprometer la microcirculación sistémica, este mecanismo puede explicar el hecho de porqué cuando se administra calcitonina, como dilatador arterial pueden presentar una mejoría clínica.¹⁹

EPIDEMIOLOGÍA

El 6% de los pacientes adultos sufren de síntomas de estenosis, la estenosis adquirida que es mucho más típica en pacientes de la 5ta y 6ta décadas de la vida y es rara en pacientes en la 4ta. Los pacientes que presentan estenosis aislada del receso lateral pueden presentar sintomatología en edad media.²⁰

La estenosis congénita es rara y ocurre en aproximadamente el 9% de los pacientes con sintomatología lumbar, estos pacientes se vuelven típicamente sintomáticos en la cuarta década de la vida.²¹ Los procesos quirúrgicos para procesos degenerativos de la columna lumbar son realizados en 1 de cada 1,000 personas, pero el reconocimiento y tratamiento de estenosis de la columna lumbar está en aumento, el porcentaje quirúrgico ha aumentado en 800% de 1979 a 1992, y actualmente es el diagnóstico más común en pacientes de 65 años en adelante.⁷² Esto como resultado del aumento de la población de más edad, un mejor diagnóstico, así como de mejores técnicas quirúrgicas.²²

El género predominante para la estenosis es variable, en un estudio de metaanálisis el porcentaje de hombres va en un rango de 29% a 85%.²³

La estenosis ocurre más comúnmente en L3-L4 y L4-L5 y menos en L5-S1 o de L1-L2 lo anterior porque anatómicamente la susceptibilidad varía en relación al conducto espinal, foramen, tamaño del pedículo y diferencias de forma en cada nivel, algunos autores mencionan que las facetas lumbares

Cuadro I. Clasificaciones etiológicas de estenosis canal espinal.⁵

Estenosis primaria

Falla en el crecimiento normal del canal espinal

1. Defecto congénito que no sea estenosis congénita
 - a. Disrafismo espinal
 - b. Falla de la segmentación vertebral
 - c. Estenosis intermitente
2. Desarrollada
 - a. Errores en crecimiento óseo
 - a.1. Acondroplasia
 - a.2. Enfermedad de Morquio
 - a.3. Exostosis hereditaria múltiple
 - b. Idiopática
 - b.1. Con hipertrofia ósea de cada arco vertebral
 - b.2. En ausencia de hipertrofia

Estenosis secundaria

(Canal vertebral de dimensiones normales en un esqueleto maduro)

1. Estenosis degenerativa: siendo el más común osteofitos en facetas y en cuerpos
2. Espondilolistesis
 - a. Ístmica de masa fibrosa
 - b. Degenerativa canal central cerrado seguida de deslizamiento en faceta inferior
3. Postfusión⁵
 - a. Al nivel de la fusión
 - b. En niveles adyacentes a la fusión

tienen una orientación más coronal y permiten la movilidad rotacional, la cual puede predisponer a lesión a ese nivel.^{5,13}

Finalmente las diferencias individuales y la respuesta inflamatoria puede llevar a un incremento de la sintomatología lumbar a pacientes con antecedentes de espondilosis o estenosis, fumadores, enfermedades vasculares periféricas, degeneración articular, patologías de la cadera, tumores y de infecciones.^{4,24}

CUADRO CLÍNICO

La edad de presentación es usualmente en la 6° y 7° décadas de la vida, la mayoría refieren lumbalgia por años. El dolor de miembros pélvicos es descrito como calambre, entumecimiento u hormigueo, el cual aumenta de manera considerable con la marcha, desarrollando claudicación intermitente. El dolor en una primera instancia puede ser difícil de distinguir de claudicación vascular, que puede tener un acalambramiento similar, de sensación quemante y que se empeora con el ejercicio y que mejora con el descanso. Subir escaleras es más fácil que el bajar escaleras, relacionando a la flexión y extensión de la columna lumbar, lo cual amplía o disminuye el conducto.¹⁸

Los síntomas se individualizan dependiendo del patrón de distribución del proceso de estenosis, pueden estar relacionados a una raíz, por ejemplo raíz de L5 a nivel de L4-L5 o varias raíces a igual número de niveles y son frecuentemente vagos en su presentación y puede parecer que no son de origen neurológico.¹⁻³

La población en cuestión es de edad mayor y puede verdaderamente tener elementos de enfermedad vascular sistémica y por la compresión neurogénica.²⁵

Una claudicación espinal se puede presentar en una posición de flexión por un periodo extendido de tiempo sin la instalación de sintomatología como vasculopatía, por lo que siempre es necesario explorar los pulsos periféricos.²⁶

Los hallazgos neurológicos son variables e inconsistentes y puede haber una debilidad y pérdida asimétrica de la estabilidad de los tobillos.²⁰ No es común en los pacientes la sintomatología intestinal, pero si la evidencia de sintomatología vesical. Signos de tensión en raíz nerviosa como limitación a la extensión de los miembros pélvicos son comunes en prolapsio de disco, pero generalmente ausentes la en estenosis degenerativa pura.^{1-3,16} La tolerancia al ejercicio se ve más afectada en estenosis del receso lateral que en estenosis central o en prolapsio del disco.²⁰

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La lumbalgia implica un reto diagnóstico, el primer paso es descartar un padecimiento benigno, el cual no condicione un síndrome medular, la patología benigna se presenta hasta

en un 95% de los casos. Para su estudio la lumbalgia se divide en 4 categorías:^{1,4,27}

Lumbalgia mecánica regional (90%).

Lumbalgia, cambios degenerativos en los discos y articulaciones facetarias, fracturas por compresión (osteoporosis) traumática, deformaciones (escoliosis severa, cifosis) espondilolistesis sintomática ístmica.

Lumbalgia mecánica con dolor neurogénico en miembros pélvicos (7-10%).

Herniación del disco intervertebral, estenosis espinal, estenosis espinal asociada con espondilolistesis degenerativa.

Desórdenes no mecánicos de la columna (1%).

Neoplasias (metástasis, linfomas, tumores espinales), infecciones (abscesos epidurales, endocarditis, herpes zoster, enfermedad de Lyme), espondiloartropatías seronegativas (espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, artritis reactiva, síndrome de Reiter, enfermedad inflamatoria).

Enfermedad visceral (1-2%).

Pélvica (prostatitis, endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica), renal (nefrolitiasis, pielonefritis, necrosis papilar renal), aneurisma aórtico, gastrointestinal (pancreatitis, colecistitis, úlcera péptica), otras (enfermedad de Paget, enfermedad de paratiroides, hemoglobinopatías).

DIAGNÓSTICO

La historia clínica no sólo es la pieza clave que provee información para el diagnóstico y es el primer paso para establecer el tratamiento del paciente.¹

Los pacientes con conducto lumbar estrecho pueden sentir que su dolor no ha sido validado de la manera en que ellos lo refieren y esto puede hacerlos sentir insatisfechos de su atención. En un estudio en el que se comparan la atención médica vs de un quiropráctico, los pacientes sienten mucho mejor atención de este último, sobre todo en el tiempo que utiliza en escuchar su sintomatología.¹⁶

La estenosis lumbar es la causa conocida de lumbago, ciática, claudicación intermitente, el origen de estas entidades ha sido asociada a espondilosis, acondroplasia, espondilitis anquilosante, enfermedad de Paget, y algunos otros desórdenes raros como enfermedades de depósito, raquitismo.⁸

Con electromiografía es frecuente encontrar radiculopatía bilateral multinivel aunque es difícil cuantificar, porque no existen patrones y otro problema es identificar la neuropatía periférica, sobre todo cuando es preexistente.²⁸

Los estudios de imagen son de utilidad en la confirmación del diagnóstico, las radiografías simples deben de ser nuestro punto de partida en el inicio del diagnóstico imagenológico con las cuales debemos advertir la patología en sí.⁴ Posteriormente la realización de tomografía computarizada, o de resonancia magnética, aumentan el grado de

especificidad y de sensibilidad.^{13,29-31} La resonancia magnética si se usa como control pre y postoperatorio encuentra hasta 19% de imágenes de mal resultado en el tratamiento quirúrgico.³²

Además se pueden realizar estudios tales como mielografía, la cual por ser un estudio invasivo se realiza en últimas instancias de protocolo para complementar con estudios tales como TAC.^{29,31} y evaluar en forma funcional la columna vertebral, sobre todo en miras de tratamiento quirúrgico.^{14,32,33} En la actualidad este estudio puede ser sustituido por la resonancia magnética dinámica, que se realiza de pie y con movimiento, obteniendo un estudio funcional de la columna.^{34,35}

TRATAMIENTO CONSERVADOR

El manejo conservador para la estenosis espinal lumbar incluye: descanso, analgesia y relajantes musculares, inyecciones de esteroides epidurales, fisioterapia, entrenamiento postural y/o ergonómico, ortesis y ejercicios de estabilización.¹⁹

Inicialmente, el descanso se aconseja relativo, con no más de 48 h de estancia en cama, con educación dada al paciente para evitar la provocación de los síntomas. Particularmente, dormir con una almohadilla debajo de sus rodillas para promover una inclinación pélvica posterior y para disminuir la tensión dural. Las drogas antiinflamatorias no esteroideas se prescriben a menudo para reducir al mínimo la inflamación de las raíces comprimidas. Si las drogas antiinflamatorias no esteroideas solas son insuficientes en el control del dolor, la analgesia con opioides puede ser indicada. El uso de esteroides se utiliza para ayudar a aliviar el dolor agudo y por lo tanto facilitar los programas de rehabilitación.³⁶

Los mecanismos potenciales de la acción que provocan alivio del dolor proporcionada por los corticoesteroides son: Inhibición del edema del nervio, con la microcirculación mejorada resultante y la isquemia reducida; reducción potencial en la sensibilidad de las neuronas dorsales prostaglandina-sensibilizadas del cuerno, inhibiendo a mediadores inflamatorios tales como la fosfolipasa; inhibición directa de la excitación neuronal. Por lo anterior se utilizan comúnmente temprano en el cuidado de un paciente con un dolor radicular más agudo o síntomas de disestesias de la nalga y de la pierna.^{10,11}

La restauración del movimiento intervertebral se puede alcanzar con terapia manual y la movilización suave del tejido fino para mejorar el movimiento espinal funcional, relevar la restricción de la piel, la tirantez miofacial, el espasmo del músculo, y el acortamiento adaptante del músculo.³⁶

Las técnicas de la movilización de los nervios pueden restaurar la movilidad neurológica normal y la función lan-

zando el tejido fino de los nervios de la adherencia en una interfase y enseñándole habilidades nuevas para alcanzar su longitud y movimientos. Estas técnicas se cree pueden mejorar la vascularización del tejido fino neurológico. Hay ejercicios de los nervios de la movilización que los pacientes pueden hacer por ellos mismos. El programa terapéutico del ejercicio incluye generalmente incremento de la flexibilidad con mejora de la movilidad de la cadera, y la estabilización lumbar en la flexión con consolidación de los músculos de la base: abdominales, glúteos y flexores de la cadera.³⁶ La aducción y tirantez del músculo del tendón de la corva puede limitar la extensión de la cadera y contribuir a la tensión de la lordosis en la espina dorsal lumbar, especialmente durante la marcha. Por tal motivo el estirar manualmente los flexores y los rotadores de la cadera es utilizado. Las técnicas accesorias de la movilización posterior hacia anterior se pueden utilizar para mejorar arcos de movilidad de la cadera, especialmente extensión.³⁷ La flexibilidad de los músculos lumbares se deben también restaurar con ejercicios que estiran. Después de que la movilidad espinal y de la cadera mejora, los ejercicios lumbares para estabilización pueden iniciarse. La meta es restablecer el equilibrio sano de la musculatura de la base para apoyar la pelvis y la columna espinal. Además del movimiento plano transversal, los ejercicios frontales y sagitales de la base también se pueden introducir y progresar por consiguiente. Los ejercicios realizados en una sola pierna ayudarán a realzar la propiosección. Las sesiones adicionales de terapia se pueden utilizar para reforzar el programa del ejercicio en el domicilio.³⁸⁻⁴⁰

Las ortesis espinales se pueden utilizar en la fase aguda o en las recidivas. Si se utilizan por periodo prolongado, se recomienda que los pacientes realicen ejercicios de estabilización sin apoyo sobre una base regular.⁴¹ Mejorando postura por la educación, el entrenamiento ergonómico y los ejercicios pueden disminuir la fuerza compresiva en la espina. Los pacientes deben ser advertidos para evitar la actividad que puede causar recidiva de sus síntomas. Además deben saber las técnicas de evitar posturas sostenidas, para disminuir el cargamento axial prolongado en la espina dorsal. Se debe enseñar cómo planear y establecer el paso de sus actividades. Así como aprender y nunca olvidar sus límites.⁴²

Existe como complemento del tratamiento conservador, antes de pensar en cirugía la posibilidad de infiltración de corticoides epidurales y en facetas articulares, con resultados favorables, cuando existen indicaciones precisas para los mismos.⁴³

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con signos y síntomas de moderado a severa compresión de raíces

nerviosas caudales, en quienes el tratamiento conservador ha fracasado o fue imposible realizar.⁴⁴ Nunca se debe indicar por imagenología, sino con la perfecta relación de sintomatología incapacitante con evidencia de qué operar. Recordar siempre que una columna operada no es una columna nueva. El estrechamiento del conducto espinal es solamente una condición predisponente de estenosis, que por sí misma no requiere de manejo quirúrgico.^{7,23,45-47}

La edad avanzada no es una contraindicación para la cirugía,⁴⁸⁻⁵¹ sin embargo la presencia de diabetes incrementa el riesgo de pobres resultados por las manifestaciones clínicas que pueden imitar a la estenosis espinal.⁴⁹

Los mejores candidatos para cirugía son pacientes con severa compresión de raíz nerviosa, con dolor de regular intensidad, con síntomas severos en msp's y moderado déficit neurológico.^{23,48,50,52,53} Sin importar la edad, se conoce que cuando existe indicación precisa la evolución a 10 años es mejor en tratamiento quirúrgico que en conservador.⁵⁴⁻⁵⁶

En la época actual en el tratamiento quirúrgico del conducto lumbar estrecho se deben entender tres procedimientos para su atención: Liberación, fijación y artrodesis.^{7,46,53,57}

Como procedimiento de liberación se conocen a; laminoplastia, laminectomía y al recalibraje, y en indicaciones específicas microcirugía.^{47,58-61}

Laminoplastia es la ampliación del conducto raquídeo preservando los elementos del arco neural, realizando una osteotomía del mismo en forma de ventana, puerta de dos planos o ampliando en forma de techo, depende la técnica que se aplique.⁶² Es empleada en la estenosis congénita o en aquélla en la que los elementos anteriores, disco y ligamentos se encuentran biomecánicamente integros, enfocando su principal objetivo a la ampliación del espacio, con la certeza de que la función raquídea no está alterada.⁵⁸

La laminectomía por muchos años reconocida como el método ideal de descompresión neurológica en la columna lumbar, actualmente tiene un fundamento más limitado, ya que se sabe su potencial causa de inestabilización de los segmentos operados, porque retira la capacidad activa y pasiva de los elementos de estabilidad posterior de la columna.^{46,63} Por lo tanto está limitado al tratamiento de descompresión en estadios grado III y en pacientes que requieren cirugía de tiempo corto.⁶²

El recalibraje es una técnica publicada en 1988, en Burdeos Francia por el profesor Jacques Senegas,¹² como alternativa de tratamiento de la estenosis, fijando tres puntos clave, el 1° toma en cuenta las regiones anatómicas en donde existe compresión (media, canal radicular y foramen). 2° Trata de conservar el mayor volumen de la anatomía, pensando en la funcionalidad de la zona y 3° no

realiza artrodesis sino que intenta reparación ligamentaria para mejorar la estabilidad del segmento.

La técnica en síntesis consiste en liberación del conducto raquídeo a partir de resección de ligamento amarillo, legrado y fenestración de láminas superiores e inferiores, discoidectomía o resección de osteófitos según sea el caso, tratando de respetar cuando existe disco sano o no gravemente enfermo. La segunda fase liberación de la raíz nerviosa a nivel del canal radicular, mediante resección de osteófitos en recesos laterales, y de las plataformas disciales en la porción lateral, así como la ampliación del espacio intersomático mediante la fijación elástica. La tercera es la formainotomía con legrado de paredes y ampliación del mismo por apertura de disco intervertebral.

La fijación puede ser rígida, semirrígida o elástica, dependiendo de la técnica empleada y el objetivo general que se tenga en el tratamiento definitivo.⁶⁴ Por ejemplo si se requiere un resultado de fijación definitiva con artrodesis 360°, la fijación rígida con tornillos transpediculares y cajas intersomáticas será el método ideal.⁴² Si se requiere una artrodesis posterolateral firme, la fijación semirrígida logrará mayor efectividad por el fenómeno de piezo electricidad, se sabe que a mayor rigidez mejor evolución, sin embargo también se sabe que existe desarrollo de inestabilidad del segmento adyacente en un 30%, y que requiere hasta un 12% de reoperaciones.^{65,66}

En el caso de intentar crear una función y rehidratación del disco cerca de lo normal, coadyuvando a la actividad de los ligamentos y del arco neural, la fijación elástica o dinámica será de elección.^{7,61,64,68-74} En la actualidad las prótesis de disco están contraindicadas en esta patología.⁷⁵

La intención de la artrodesis es fijar definitivamente el segmento operado para evitar inestabilidad y dolor provocado por la misma, puede ser posterior, sobre las láminas, posterolateral sobre las apófisis transversas, anterior intersomática o bien combinada, denominada 360°, la cual puede ser realizada sólo con injerto o con cajas, con éstas el índice de consolidación es de 94.6%.^{57,69}

En la estenosis central espinal sola, la fusión espinal es necesaria en las siguientes situaciones:

1. Cuando la laminectomía total y discectomía bilateral fueron realizadas en uno o ambos lados particularmente si 2/3 del proceso articular son resecados.^{42,76}
2. Cuando laminectomía total y unilateral o foraminectomía bilateral es realizada especialmente en pacientes de edad media y/o el disco del segmento involucrado es casi normal en altura.⁷
3. Cuando artrectomía total bilateral es realizada en pacientes sometidos a laminotomía bilateral.⁵
4. Cuando se realiza laminectomía en pacientes sin listesis pero radiografías funcionales con hipermovilidad en

- área de estenosis particularmente si el dolor de espalda es intenso.⁶⁶
5. En la presencia de moderada o severa escoliosis idiopática en el área de estenosis.^{7,48}

La artrodesis 360° con cajas eleva el índice de consolidación hasta más del 94% y en listesis es funcionalmente más efectiva.⁴²

El índice de complicaciones por cirugía es del 15 al 30%, mismas que se clasifican por imagenología en fibrosis, compresión residual, infección y pseudomeningocele.²⁹ Si observamos las generales son 13%, infección 4.5%, neurológicos 2.6%, mecánicas 2.9% y de éstas las que requieren reoperación son hasta el 12%.^{77,78}

REFERENCIAS

- Thomas SA. Spinal stenosis: history and physical examination. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14(1): 29-39.
- Akuthota V, Lento P, Sowa G. Pathogenesis of lumbar spinal stenosis pain: why does an asymptomatic stenotic patient flare? *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14(1): 17-28.
- Botwin KP, Gruber RD. Lumbar spinal stenosis: anatomy and aetiology. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14(1): 1-15.
- Truumees E. Spinal stenosis: pathophysiology, clinical and radiologic classification. *Instr Course Lect* 2005; 54: 287-302.
- Iguchi T, Wakami T, Kurihara A, Kasahara K, Yoshiya S, Nishida K. Lumbar multilevel degenerative spondylolisthesis: radiological evaluation and factors related to anterolisthesis and retrolisthesis. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15(2): 93-9.
- Goh KJ, Khalifa W, Anslow P, Cadoux-Hudson T, Donaghy M. The clinical syndrome associated with lumbar spinal stenosis. *Eur Neurol* 2004; 52(4): 242-9.
- Nasca RJ. Lumbar spinal stenosis: surgical considerations. *J South Orthop Assoc* 2002; 11(3): 127-34.
- Miyamoto M, Genbum Y, Ito H. Diagnosis and treatment of lumbar spinal canal stenosis. *J Nippon Med Sch* 2002; 69(6): 583-7.
- Cinotti G, De Santis P, Nofroni I, Postacchini F. Stenosis of lumbar intervertebral foramen: anatomic study on predisposing factors. *Spine* 2002; 27(3): 223-9.
- Pratt RK, Fairbank JC, Virk A. The reliability of the Shuttle Walking Test, the Swiss Spinal Stenosis Questionnaire, the Oxford Spinal Stenosis Score, and the Oswestry Disability Index in the assessment of patients with lumbar spinal stenosis. *Spine* 2002; 27(1): 84-91.
- Vo AN, Kamen LB, Shih VC, Bitar AA, Stitik TP, Kaplan RJ. Lumbar spinal stenosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86-8.
- Senegas J, Etchevers JP, Vital JM, Baulny D, Grenier E. Recalibration of the lumbar canal, an alternative to laminectomy in the treatment of lumbar canal stenosis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1988; 74(1): 15-22.
- Cramer GD, Cantu JA, Dorsett RD, Greenstein JS, McGregor M, Howe JE, Glenn WV. Dimensions of the lumbar intervertebral foramina as determined from the sagittal plane magnetic resonance imaging scans of 95 normal subjects. *Manipulative Physiol Ther* 2003; 26(3): 160-70.
- Lurie JD, Birkmeyer NJ, Weinstein JN. Rates of advanced spinal imaging and spine surgery. *Spine* 2003; 28(6): 616-20.
- Santiago FR, Milena GL, Herrera RO, Romero PA, Plazas PG. Morphometry of the lower lumbar vertebrae in patients with and without low back pain. *Eur Spine J* 2001; 10(3): 228-33.
- Benoit M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine* 2002; 69(5): 450-7.
- Okuda T, Baba I, Fujimoto Y, Tanaka N, Sumida T, Manabe H, Hayashi Y, Ochi M. The pathology of ligamentum flavum in degenerative lumbar disease. *Spine* 2004; 29(15): 1689-97.
- Yukawa Y, Lenke LG, Tenhula J, Bridwell KH, Riew KD, Blanke K. A comprehensive study of patients with surgically treated lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84-A(11): 1954-9.
- Podichetty VK, Segal AM, Lieber M, Mazanec DJ. Effectiveness of salmon calcitonin nasal spray in the treatment of lumbar canal stenosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled, parallel group trial. *Spine* 2004; 29(21): 2343-9.
- Swartz KR, Fee DB, Trost GR, Waclawik AJ. Unilateral calf hypertrophy seen in lumbosacral stenosis: case report and review of the literature. *Spine* 2002; 27(18): E406-9.
- LaBan MM, Imas A. Young lumbar spinal stenosis: review of 268 patients younger than 51 years. *Am J Phys Med Rehabil* 2003; 82(1): 69-71.
- Glassman SD, Pugh K, Johnson JR, Dimar JR 2nd. Surgical management of adjacent level degeneration following lumbar spine fusion. *Orthopedics* 2002; 25(10): 1051-5.
- Gibson J, Waddell G. Surgery for degenerative lumbar spondylosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (2): CD001352.
- Mofidi A, O'Connor D, El-Abed K, McCabe JP. Functional outcome study of patients after surgical decompression for lumbar spinal stenosis: effects of concomitant pathology. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15(5): 377-83.
- Storm PB, Chou D, Tamargo RJ. Lumbar spinal stenosis, cauda equina syndrome, and multiple lumbosacral radiculopathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2002; 13(3): 713-33.
- Bindet DK, Schmidt MH, Weinstein PR. Lumbar spinal stenosis. *Semin Neurol* 2002; 22(2): 157-66.
- Lurie JD. What diagnostic tests are useful for low back pain? *Practice & Research Clinical Rheumatology* 2005; 19(4): 557-575.
- Plastaras CT. Electrodiagnostic challenges in the evaluation of lumbar spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14(1): 57-69.
- Sarrazin J. Imaging of postoperative lumbar spine. *J Radiol* 2003; 84(2): 241-50.
- Taneichi H. Role of MR imaging in the evaluation of low back pain (orthopedic surgeon's view). *Semin Musculoskeletal Radiol* 2001; 5(2): 29-31.
- Kjaer P, Leboeuf-Yde Ch, Korsholm L, Sorensen JS, Bendix T. Magnetic resonance imaging and low back pain in adults: A diagnostic imaging study of 40-year-old men and women. *Spine* 2005; 30(10): 1173-80.
- Yamazaki K, Yoshida S, Ito T, Toba T, Kato S, Shimamura T. Postoperative outcome of lumbar spinal canal stenosis after fenestration: correlation with changes in intradural and extradural tube on magnetic resonance imaging. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2002; 10(2): 136-43.
- Videman T, Battie MC, Gibbons LE, Maravilla K, Manninen H, Kaprio J. Associations between back pain history and lumbar MRI findings. *Spine* 2003; 28(6): 582-8.
- Kanamori M, Kawaguchi Y, Ohmori K, Kimura T, Tsuji H, Matsui H. The fate of autogenous free-fat grafts after posterior lumbar surgery: part 2. Magnetic resonance imaging and histologic studies in repeated surgery cases. *Spine* 2001; 26(20): 2264-70.

35. Coulier B, Devyver B, Ghosez JP. Severe underestimation of lumbar spinal stenosis by supine imaging. *Clin Radiol* 2003; 58(2): 167-9.
36. Wisleder D, Werner SL, Kraemer WJ, Fleck SJ, Zatsiorsky VM. A method to study lumbar spine response to axial compression during magnetic resonance imaging: technical note. *Spine* 2001; 26(18): E416-20.
37. Rittenberg JD, Ross AE. Functional rehabilitation for degenerative lumbar spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14(1): 111-20.
38. Fujiwara A, An HS, Lim TH, Haughton VM. Morphologic changes in the lumbar intervertebral foramen due to flexion-extension, lateral bending, and axial rotation: an *in vitro* anatomic and biomechanical study. *Spine* 2001; 26(8): 876-82.
39. Rademeyer I. Manual therapy for lumbar spinal stenosis: a comprehensive physical therapy approach. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14(1): 103-10.
40. Whitman JM, Flynn TW, Fritz JM. Nonsurgical management of patients with lumbar spinal stenosis: a literature review and a case series of three patients managed with physical therapy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14(1): 77-101.
41. Leinonen V, Maatta S, Taimela S, Herno A, Kankaanpaa M, Partanen J, Hanninen O, Airaksinen O. Paraspinal muscle denervation, paradoxically good lumbar endurance, and an abnormal flexion-extension cycle in lumbar spinal stenosis. *Spine* 2003; 28(4): 324-31.
42. Prateepavanh P, Thanapipatsiri S, Santisatisakul P, Somshevit P, Charoensak T. The effectiveness of lumbosacral corset in symptomatic degenerative lumbar spinal stenosis. *J Med Assoc Thai* 2001; 84(4): 572-6.
43. Wang WJ, Zhou JN, Cao SJ. Clinical application of interbody cage systems in the lumbar spine. *Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2002; 27(6): 547-50.
44. Slipman CW, Chow DW. Therapeutic spinal corticosteroid injections for the management of radiculopathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2002; 13(3): 697-711.
45. Truumees E, Herkowitz HN. Lumbar spinal stenosis: treatment options. *Instr Course Lect* 2001; 50: 153-61.
46. McGregor AH, Hughes SP. The evaluation of the surgical management of nerve root compression in patients with low back pain: Part 1: the assessment of outcome. *Spine* 2002; 27(13): 1465-70.
47. Cirak B, Alptekin M, Palaoglu S, Ozcan OE, Ozgen T. Surgical therapy for lumbar spinal stenosis: evaluation of 300 cases. *Neurosurg Rev* 2001; 24(2): 80-2.
48. Yuan PS, Booth RE Jr, Albert TJ. Nonsurgical and surgical management of lumbar spinal stenosis. *Instr Course Lect* 2005; 54: 303-12.
49. Shapiro GS, Taira G, Boachie-Adjei O. Results of surgical treatment of adult idiopathic scoliosis with low back pain and spinal stenosis: a study of long-term clinical radiographic outcomes. *Spine* 2003; 28(4): 358-63.
50. Ragab AA, Fye MA, Bohlman HH. Surgery of the lumbar spine for spinal stenosis in 118 patients 70 years of age or older. *Spine* 2003; 28(4): 348-53.
51. Friedman B, Arinzon Z, Zohar E, Shabat S, Jedeikin R, Fidelman ZG, Gepstein R. Observations on the safety and efficacy of surgical decompression for lumbar spinal stenosis in geriatric patients. *Eur Spine J* 2002; 11(6): 571-4.
52. Galiano K, Obwegeser AA, Gabl MV, Bauer R, Twerry K. Long-term outcome of laminectomy for spinal stenosis in octogenarians. *Spine* 2005; 30(3): 332-5.
53. Phillips FM, Cunningham B. Managing chronic pain of spinal origin after lumbar surgery: the role of decompressive surgery. *Spine* 2002; 27(22): 2547-53.
54. Trouillier H, Birkenmaier C, Kluzik J, Kauschke T, Refior HJ. Operative treatment for degenerative lumbar spinal canal stenosis. *Acta Orthop Belg* 2004; 70(4): 337-43.
55. Chang Y, Singer DE, Wu YA, Keller RB, Atlas SJ. The effect of surgical and nonsurgical treatment on longitudinal outcomes of lumbar spinal stenosis over 10 years. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53(5): 785-92.
56. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine* 2005; 30(8): 936-43.
57. Caliandro P, Aulisa L, Padua R, Aprile I, Mastantuoni G, Mazza O, Tonali P, Padua L. Quality of life, clinical and neurophysiological picture in patients operated on for lumbar stenosis. *Acta Neurochir Suppl* 2005; 92: 143-6.
58. Knaub MA, Won DS, McGuire R, Herkowitz HN. Lumbar spinal stenosis: indications for arthrodesis and spinal instrumentation. *Instr Course Lect* 2005; 54: 313-9.
59. Yucesoy K, Ozer E. Inverse laminoplasty for the treatment of lumbar spinal stenosis. *Spine* 2002; 27(13): E316-20.
60. Riew KD, Rhee J. Microsurgical techniques in lumbar spinal stenosis. *Instr Course Lect* 2002; 51: 247-53.
61. Guiot BH, Khoo LT, Fessler RG. A minimally invasive technique for decompression of the lumbar spine. *Spine* 2002; 27(4): 432-8.
62. Kanayama M, Hashimoto T, Shigenobu K, Harada M, Oha F, Ohkoshi Y, Tada H, Yamamoto K, Yamane S. Adjacent-segment morbidity after Graf ligamentoplasty compared with posterolateral lumbar fusion. *J Neurosurg* 2002; 96(1 Suppl): 139-40.
63. Delank KS, Eysel P, Zollner J, Drees P, Nafe B, Rompe JD. Undercutting decompression versus laminectomy. Clinical and radiological results of a prospective controlled trial. *Orthopade* 2002; 31(11): 1048-56.
64. Padua L, Padua R, Mastantuoni G, Pitta L, Caliandro P, Aulisa L. Health-related quality of life after surgical treatment for lumbar stenosis. *Spine* 2004; 29(15): 1670-4; discussion 1674-5.
65. Caserta S, La Maida GA, Misaggi B, Peroni D, Pietrabissa R, Raimondi MT, Redaelli A. Elastic stabilization alone or combined with rigid fusion in spinal surgery: a biomechanical study and clinical experience based on 82 cases. *Eur Spine J* 2002; 11(Suppl 2): S192-7.
66. Chou WY, Hsu CJ, Chang WN, Wong CY. Adjacent segment degeneration after lumbar spinal posterolateral fusion with instrumentation in elderly patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122(1): 39-43.
67. Chen WJ, Lai PL, Niu CC, Chen LH, Fu TS, Wong CB. Surgical treatment of adjacent instability after lumbar spine fusion. *Spine* 2001; 26(22): E519-24.
68. Swanson KE, Lindsey DP, Hsu KY, Zucherman JF, Yerby SA. The effects of an interspinous implant on intervertebral disc pressures. *Spine* 2003; 28(1): 26-32.
69. Stoll TM, Dubois G, Schwarzenbach O. The dynamic neutralization system for the spine: a multi-center study of a novel non-fusion system. *Eur Spine J* 2002; 11(Suppl 2): S170-8.
70. Jolles BM, Porchet F, Theumann N. Surgical treatment of lumbar spinal stenosis. Five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83(7): 949-53.
71. Zucherman JF, Hsu KY, Hartjen CA, Mehalic TF, Implicito DA, Martin MJ, Johnson. A multicenter, prospective, randomized trial evaluating the X STOP interspinous process decompression system for the treatment of neurogenic intermittent claudication: two-year follow-up results. *Spine* 2005; 30(12): 1351-8.
72. Kanayama M, Hashimoto T, Shigenobu K. Rationale, biomechanics, and surgical indications for graf ligamentoplasty. *Orthop Clin North Am* 2005; 36(3): 373-7.

73. Fuchs PD, Lindsey DP, Hsu KY, Zucherman JF, Yerby SA. The use of an interspinous implant in conjunction with a graded facetectomy procedure. *Spine* 2005; 30(11): 1266-72; discussion 1273-4.
74. Talwar V, Lindsey DP, Fredrick A, Hsu KY, Zucherman JF, Yerby SA. Insertion loads of the X STOP interspinous process distraction system designed to treat neurogenic intermittent claudication. *Eur Spine J* 2005 May 31; on line.
75. Grob D, Benini A, Junge A, Mannion AF. Clinical experience with the Dynesys semirigid fixation system for the lumbar spine: surgical and patient-oriented outcome in 50 cases after an average of 2 years. *Spine* 2005; 30(3): 324-31.
76. Huang RC, Lim MR, Girardi FP, Cammisa FP Jr. The prevalence of contraindications to total disc replacement in a cohort of lumbar surgical patients. *Spine* 2004; 29(22): 2538-41.
77. Kasai Y, Takegami K, Uchida A. Mixture ratios of local bone to artificial bone in lumbar posterolateral fusion. *J Spinal Disord Tech* 2003; 16(1): 31-7.
78. Guigui P, Cardinne L, Rillardon L, Morais T, Vuillemin A, Debuge A. Per- and postoperative complications of surgical treatment of lumbar spinal stenosis. Prospective study of 306 patients. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2002; 88(7): 669-77.
79. Jansson KA, Nemeth G, Granath F, Blomqvist P. Spinal stenosis re-operation rate in Sweden is 11% at 10 years-A national analysis of 9,664 operations. *Eur Spine J* 2005; 14(7): 659-63.

