

ESTENOSE DEGENERATIVA DA COLUNA LOMBAR

DEGENERATIVE STENOSIS OF THE LUMBAR SPINE

Sérgio Zylbersztein¹, Leandro de Freitas Spinelli², Nilson Rodinei Rodrigues³, Pablo Mariotti Werlang⁴, Yorito Kisaki⁵, Aldemar Roberto Mieres Rios⁶, Cesar Dall Bello⁷

RESUMO

O presente trabalho apresenta uma atualização da estenose degenerativa da coluna lombar, patologia esta frequente nos pacientes acima de 65 anos. A anamnese e o exame físico devem ser precisos, pois muitas vezes a radiografia fornece apenas sinais indiretos, sendo necessária a realização de ressonância magnética na persistência dos sintomas. O tratamento da estenose lombar é bastante controverso. Entretanto, parece haver um benefício do tratamento cirúrgico sobre o conservador, trazendo melhoras dos sintomas e da função por um período de até dois anos,

Descritores – Coluna Vertebral/patologia; Coluna Vertebral; Estenose lombar

ABSTRACT

This paper presents an update on degenerative stenosis of the lumbar spine, which is a common pathological condition among patients over the age of 65 years. The anamnesis and physical examination need to be precise, since radiography often only provides indirect signs. Magnetic resonance imaging is necessary if the symptoms persist. The treatment for lumbar stenosis is a matter of controversy. However, there seems to be some benefit from surgical treatment rather than conservative treatment, such that surgery brings improvements in symptoms and functions for a period of up to two years.

Keywords – Spine/pathology; Spine/radiography; Spinal Stenosis

INTRODUÇÃO

A estenose lombar é uma alteração frequente que ocorre em pacientes idosos e é também motivo de indicação cirúrgica em idades avançadas⁽¹⁾. A estenose espinhal resulta de um estreitamento do canal que provoca um confinamento das estruturas neurais pelos ossos da coluna e partes moles adjacentes⁽²⁾. A dificuldade desta denominação anatômica consiste no fato de o estreitamento ser necessário para diagnosticar a patologia,

mas não ser suficiente para determinar a gravidade dos sintomas e das alterações funcionais que induzem o paciente a se tratar. Uma estenose anatômica severa pode estar presente mesmo em pacientes assintomáticos⁽³⁾. Em geral, os sintomas iniciam lentamente e de modo gradual. Porém, podem ser exacerbados com trauma e atividade intensa⁽⁴⁾.

A estenose pode ser classificada como primária, causada por alterações congênicas ou desenvolvidas no pós-natal;

1 – Professor Assistente da Disciplina de Ortopedia e Traumatologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA); Mestre pela FMUSP; Coordenador do Serviço de Cirurgia da Coluna Vertebral Ortopédica do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre (CHSCPA), Porto Alegre, RS, Brasil.

2 – Médico Assistente do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do CHSCPA; Mestre e Doutor pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

3 – Doutor em Ortopedia e Traumatologia pela FMUSP; Responsável pela Área de Coluna Vertebral do Hospital da Criança Santo Antônio do CHSCPA, Porto Alegre, RS, Brasil.

4 – *Fellowship* em Cirurgia de Coluna Vertebral no Leopoldina Krankenhaus na Alemanha; Instrutor do Grupo de Coluna Vertebral do CHSCPA – Porto Alegre, RS, Brasil.

5 – Doutor em Cirurgia de Coluna pela Universidade de Sapporo – Hokaido – Japão; Responsável pela Área de Coluna Vertebral de Adultos do Hospital Santa Clara do CHSCPA, Porto Alegre, RS, Brasil.

6 – Especialista em Tumores de Coluna Vertebral pela Universidade; Responsável pela Área de Tumores da Coluna Vertebral – Ortopedia do Hospital Santa Rita do CHSCPA Porto Alegre, RS, Brasil.

7 – Presidente do Comitê de Coluna da Sociedade de Ortopedia e Traumatologia do Rio Grande do Sul (SOTRS); Membro do Grupo de Coluna Vertebral Ortopédica do CHSCPA, Porto Alegre, RS, Brasil.

Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia da Coluna Vertebral Ortopédica do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre (CHSCPA), Porto Alegre, RS.

Correspondência: Rua Dr. Florencio Ygartua, 270-702, Independência – 90430-010 – Porto Alegre, RS. E-mail: sergiozyl@gmail.com

Trabalho recebido para publicação: 03/11/2011, aceito para publicação: 03/11/2011.

Os autores declaram inexistência de conflito de interesses na realização deste trabalho / *The authors declare that there was no conflict of interest in conducting this work*

Este artigo está disponível online nas versões Português e Inglês nos sites: www.rbo.org.br e www.scielo.br/rbort
This article is available online in Portuguese and English at the websites: www.rbo.org.br and www.scielo.br/rbort

ou secundária, resultante de alterações degenerativas ou como consequência de infecção, trauma ou cirurgia⁽³⁾. A estenose degenerativa pode envolver o canal central, o recesso lateral, os forames ou ainda pode ser combinada, sendo a causa mais comum de estenose adquirida, afetando em especial adultos e idosos^(1,5). Existe um aumento contínuo da expectativa de vida, resultando em um aumento concomitante da patologia. Apesar de a incidência exata ser desconhecida, estima-se que a estenose lombar afete entre três e 12 pacientes para cada 100.000 habitantes por ano com idade acima de 65 anos^(5,6).

A história natural da estenose permanece desafiadora. A existência de uma mobilidade triarticulada como unidade funcional e seu íntimo contato com estruturas neurais, assim como a existência de uma estrutura avascular principal (o disco intervertebral) são as responsáveis por esta patologia⁽¹⁾. A estenose central resulta da diminuição do diâmetro de canal no sentido anteroposterior, transversal ou combinados, secundária à perda da altura discal, lesão do ânulo, formação osteofitária, acarretando em instabilidade que provocará o surgimento de uma hipertrofia das facetas e do ligamento amarelo⁽³⁾. A degeneração dos discos intervertebrais causa uma diminuição da estabilidade relativa e por isto ocorre a hipermobilidade facetária⁽⁴⁾. Um estudo em cadáveres sugeriu que a pressão nas facetas aumenta com a diminuição da altura discal e com a extensão da coluna⁽⁷⁾. O fato levaria a uma hipertrofia da articulação facetária, em especial no processo articular superior. Devido a esta degeneração, há calcificação e hipertrofia do ligamento amarelo. O resultado final é a redução das dimensões do canal e a compressão dos elementos neurais^(4,7).

A fibrose é a principal causa da hipertrofia do ligamento amarelo, sendo causada pelo acúmulo de estresse mecânico. O mesmo processo ocorre com o recesso lateral e o espaço foraminal. A estenose foraminal acomete com frequência a raiz de L5, já que L5S1 é o nível com a menor relação forame/raiz nervosa⁽³⁾.

Em relação aos aspectos clínicos, a estenose central provoca claudicação neurogênica. Ao contrário, a estenose foraminal relaciona-se com uma radiculopatia⁽⁴⁾. Ciric *et al*⁽⁸⁾ observaram que a artrite facetária é a causa mais comum de estenose nesta região, em conjunto com a patologia discal.

A estenose de canal incide com maior frequência no nível L4L5, seguido de L5S1 e L3L4^(4,6). Entretanto, devemos estar atentos à possibilidade de herniação discal, espondilolistese, espondilólise e doença de Paget,

que exacerbam o estreitamento^(1,4). Cabe lembrar que espondilólise e espondilolistese em pacientes jovens não causam estenose do canal vertebral⁽⁴⁾.

A estenose lombar apresenta ainda um componente dinâmico. O espaço de canal diminui com a extensão e aumenta com a distração axial e na flexão⁽⁹⁾. No caso dos forames, a flexão aumenta sua área em 12% e em extensão ocorre uma diminuição de 15%⁽¹⁰⁾.

Clínica

A queixa de cialgia ocorre em até 95% dos casos e a claudicação neurogênica, em até 91% dos casos^(2,3,11). Alterações sensitivas em membros inferiores estão presentes em 70%, perdas motoras em 33%, sintomas bilaterais em até 42% dos casos. O paciente de modo frequente refere lombalgia e dor ciática crônica⁽⁴⁾. Também é frequente ocorrer relato de alterações em membros inferiores como fadiga, sensação de peso nas pernas, parestesias, e ainda bexiga neurogênica e câimbras. Os sintomas podem ser unilaterais, mas em geral são bilaterais e simétricos⁽³⁾.

Quanto à distribuição dos sintomas, L5 está acometido em 91%, S1 em 63%, L1-L4 em 28%, S2-S5 em 5% dos casos, sendo que 47% dos pacientes podem apresentar sintomas em duas raízes nervosas, 17% em três níveis e 1% em quatro. No caso de estenose central, os sintomas em geral são bilaterais, enquanto na estenose do recesso lateral relacionam-se com o dermatomo acometido. No primeiro caso, o paciente irá referir maior dificuldade para andar, enquanto no segundo caso haverá maior dor durante o repouso e à noite^(1,3,4).

O paciente deverá ser avaliado de forma a excluir seus diagnósticos diferenciais, sendo os mais frequentes as alterações vasculares, que se diferenciam da estenose de natureza aguda e crônica. Entre as condições agudas que podem simular síndrome de cauda equina estão a ruptura de aorta abdominal ou aneurismas no íliaco, dissecação de aorta, isquemia aguda em membros inferiores e trombose venosa profunda. No caso de doenças crônicas, encontra-se a insuficiência arterial que causa isquemia intermitente que mais se assemelha a problemas neurológicos. A apresentação de desconforto e dor em membros inferiores durante as caminhadas pode ser bem diferenciada entre as duas patologias⁽¹⁾. Na claudicação neurogênica o paciente melhora dos sintomas com a flexão do tronco, apresenta melhor desempenho ao subir escadas e andar de bicicleta, os pulsos periféricos estão sempre presentes, a pele é normal, a lombalgia é “rotina”, diferente da claudicação vascular⁽⁴⁾.

O exame neurológico costuma ser normal, mas pode alterar se o paciente for solicitado para caminhar ao limite do desconforto. Em alguns casos pode-se encontrar um indício de fraqueza motora ou alteração sensitiva^(3,4). O teste de Lasègue em geral está ausente, diferenciando a estenose da hérnia discal. A extensão lombar pode causar desconforto que é aliviado pela flexão⁽⁵⁾. Os sintomas podem piorar ou melhorar ao sentar e as distâncias percorridas sem que haja dor podem variar a cada dia. Disfunções vesicais e do intestino devem ser avaliadas⁽⁶⁾.

Radiografias

Diferente dos pacientes portadores de coxartrose ou gonartrose avançada, alguns destes pacientes, mesmo com imagens mostrando degeneração articular importante, são assintomáticos⁽¹⁾. Degeneração dos discos, osteoartrite facetária e osteófitos podem ser encontrados em 90 a 100% dos pacientes acima de 64 anos^(6,12,13). A mielografia pode apresentar até 6% de estenose lombar nesta faixa etária, sendo um achado comum em até 80% dos pacientes acima de 70 anos⁽⁶⁾. Entretanto, evidências radiográficas da estenose são muitas vezes discretas, sendo necessária correlação clínica⁽²⁾. As radiografias não confirmam o diagnóstico de estenose, mas podem mostrar indicações, tais como pedículos curtos em vista de perfil, estreitamento dos pedículos na vista em anteroposterior (sinal do prendedor), calcificação dos ligamentos, estreitamento foraminal, hipertrofia das facetas articulares (Figura 1 A, B e C). Radiografias em extensão e em flexão são úteis para se identificar instabilidade preexistente antes de se indicar um procedimento cirúrgico. A translação de mais de 4mm ou rotação de mais de 10° indica instabilidade⁽⁴⁾. Punjabi apresentou os seguintes parâmetros para identificar uma instabilidade lombar: deslocamento no plano sagital de > 4,5 mm ou 15% e a angulação relativa no plano sagital de 22°.

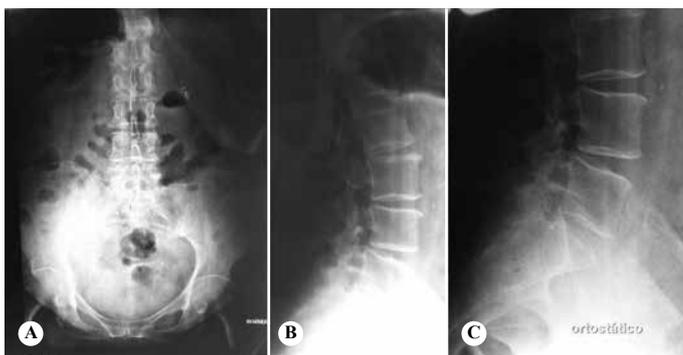


Figura 1 – Radiografia de paciente de 82 anos de idade, apresentando lombociatalgia e claudicação progressivos. (A) Anteroposterior; (B) perfil; (C) perfil focado.

Ressonância magnética

Alterações de imagens na ressonância magnética (RM) nem sempre se correlacionam com os sintomas, podendo estar presentes em pacientes assintomáticos e variam de 20 a 67%^(6,15,16). Em pacientes acima de 60 anos, 57% das RM mostram alterações, incluindo hérnias discais (36%) e estenose (21%). A RM pode ser elucidativa no diagnóstico de pacientes sintomáticos, mas não deve ser um exame para *screening* pelos motivos já discutidos⁽⁴⁾. O tamanho do canal seria o único componente na patogênese da estenose sintomática, causando compressão de seu conteúdo, em particular de estruturas neurais e vasculares (Figura 2 A e B). Se não houver compressão, o canal deverá apenas ser descrito como estreito, mas não com estenose^(1,6).

Imagens em T2 são interessantes porque apresentam semelhança com mielogramas. A ausência de gordura ao entorno das raízes nervosas indica estenose foraminal, em especial nas imagens em T1. O exame tem a desvantagem do seu custo, mas é uma excelente ferramenta, não invasiva^(1,5,6,17).

A RM é o exame de imagem não invasivo mais apropriado para o diagnóstico da estenose degenerativa. No caso de pacientes em que exista contraindicação para a realização da RM ou para aqueles em que os achados forem inconclusivos ou ainda para pacientes em que exista uma pobre correlação entre os sintomas e os achados da MR, a mielotomografia torna-se o exame de escolha⁽¹⁷⁾.

Mielotomografia e tomografia computadorizada

A mielografia seguida de tomografia computadorizada (TC) ainda continua sendo utilizada no planejamento



Figura 2 – Ressonância magnética mostrando a estenose lombar: (A) corte sagital apresentando discopatias e espessamento do ligamento amarelo; e (B) corte axial ilustrando o espessamento do ligamento amarelo e sofrimento medular.

cirúrgico da estenose, com acurácia de 91%. O exame é indicado para pacientes com estenose dinâmica, ciática após o procedimento cirúrgico, escoliose ou espondilolisteses graves, na presença de implantes metálicos, pacientes com contraindicações para realizar RM ou aqueles que apresentam sintomatologia na ausência de alterações na RM⁽⁴⁾.

Eun *et al*⁽¹⁸⁾ realizaram um estudo comparando a estenose lombar vista com TC e RM e observaram que um maior estreitamento do canal é encontrado na TC. Os autores discutem que o fato seja devido à melhor capacidade da TC em discriminar o tecido ósseo de partes moles, como o ligamento amarelo. A conclusão da pesquisa ressalta o valor do exame em combinação com a RM antes do procedimento cirúrgico.

Wiesel *et al*⁽¹⁹⁾ avaliaram 52 pacientes assintomáticos através de TC e observaram alterações em 50% dos pacientes acima de 40 anos, sendo 29,2% de hérnias, 81,5% de degeneração facetária e 48,1% com estenose. Portanto, os autores referem que, da mesma forma que na RM, não se deve avaliar o exame de modo individual. Em pacientes sintomáticos, a visualização na incidência axial de uma área de 100mm² ou menos na região do saco dural está correlacionada à estenose. Entretanto, Steurer *et al* relatam que as medidas mais utilizadas para estabelecer o diagnóstico de estenose do canal é um diâmetro anteroposterior menor que 10mm com uma área menor que 70mm². Os autores concluem que há a necessidade de um consenso para se definir medidas, bem como critérios radiográficos não ambíguos de forma a se melhorar a acurácia do diagnóstico⁽²⁰⁾.

Eletroneuromiografia

Pacientes que apresentam sintomas e têm uma avaliação física e por imagem compatível com estenose lombar não requerem exames adicionais. A eletroneuromiografia (ENMG) é recomendada quando o diagnóstico da neuropatia é controverso, em especial em pacientes com *diabetes mellitus*^(1,4,5,17).

Tratamento conservador

Os sintomas da estenose em geral respondem bem ao tratamento conservador, mesmo para aqueles pacientes com dor incapacitante, radiculopatia, mielopatia e claudicação. Deve-se propor repouso por dois dias, analgesia, anti-inflamatórios e fisioterapia. A tração não se provou ser benéfica⁽⁴⁾. Entretanto, deve-se ressaltar que o tratamento conservador não altera a história natural da

estenose degenerativa⁽⁶⁾.

Em pacientes que não apresentem regressão dos sintomas de radiculopatia ou claudicação neurogênica, pode-se utilizar injeções de esteroides epidurais, apesar de não haver estudos bem documentados por longo prazo sobre sua eficácia⁽⁴⁾. Revisões sistemáticas do uso de injeções epidurais são confusas e em geral misturam diferentes síndromes (radiculopatias, estenose, dor de origem discal etc), diferentes técnicas (uso de fluoroscopia, interlaminar, injeções caudais ou transforaminais – perirradiculares), ou ambas. De forma geral, os resultados com injeções epidurais com corticoides para estenose lombar mostraram resultados limitados⁽³⁾.

Simotas *et al*⁽²¹⁾ apresentaram um estudo com protocolo de tratamento conservador e observaram que, após três anos de seguimento, apenas 18% dos pacientes necessitaram procedimento cirúrgico. Johnsson *et al*⁽²²⁾ observaram que 70% dos pacientes com estenose não tratada (> 11mm de diâmetro anteroposterior) permaneciam sem alterações após quatro anos de seguimento, com 15% melhorando e 15% apresentando piora. Atlas *et al*⁽²³⁾ observaram que 50% dos pacientes tratados de modo conservador apresentaram melhora quanto à lombalgia e irradiações após oito a 10 anos.

Amundsen *et al*⁽¹¹⁾ salientam que é infrequente pacientes desenvolverem síndrome da cauda equina durante o tratamento conservador. Isso sugere que o retardo para a cirurgia não estaria associado com um pior prognóstico.

Tratamento cirúrgico

Na ausência de melhora dos sintomas com o tratamento conservador, a cirurgia está indicada para melhorar a qualidade de vida do paciente⁽⁶⁾. A descompressão da estenose lombar, muitas vezes associada à correção da instabilidade adjacente, é o procedimento cirúrgico mais frequente realizado em adultos acima de 65 anos de idade^(2,24-26). As indicações para o procedimento cirúrgico variam bastante na literatura. A principal indicação cirúrgica na estenose é o paciente que não melhora com o tratamento conservador, inclusive com piora dos sintomas. A melhora da dor pode não ser completa, variando de 64 a 91%. Guigui *et al*⁽²⁷⁾ mostraram apenas 30% de melhora dos sintomas motores após a laminectomia, ficando 58% dos pacientes com força grau quatro ou cinco após três anos de seguimento. As taxas de reoperação variam de seis a 23%.

Entre as novas tecnologias existentes para o trata-

mento da estenose do canal incluem-se os implantes interespinhosos. Já é bem estabelecido que o uso destes implantes pode induzir uma melhora no quadro clínico do paciente em relação à dor, função, qualidade de vida e satisfação pessoal. Anderson *et al*⁽²⁸⁾ observaram que havia uma melhora significativa nas primeiras seis semanas e que estas permaneciam até dois anos no seguimento. Os resultados apresentados pelos autores favorecem o uso do implante sobre o tratamento conservador, podendo ser estendido a pacientes com ou sem espondilolistese grau I. Nessa pesquisa, os autores constataram que as imagens radiográficas não são um preditivo de resultado.

Os estudos comparando o tratamento cirúrgico com o conservador apresentam um número limitado de pacientes e envolvem pessoas com e sem espondilolistese degenerativa no mesmo estudo. Amundsen *et al*⁽¹¹⁾ observaram que os resultados do tratamento conservador pioram no tempo, mas que, ao se realizar o procedimento cirúrgico até três anos após o início do tratamento, os resultados não são piores, sendo que não houve deterioração durante os seis primeiros anos de seguimento. Os autores sugerem que o tratamento conservador seja apropriado para dores consideradas moderadas, com 50% de melhora em até três meses. A piora dos sintomas após um adequado tratamento conservador é uma indicação de tratamento cirúrgico.

Herno *et al*⁽²⁹⁾ avaliaram 191 pacientes após quatro anos de seguimento pós-operatório, observando que em 64% havia a estenose do canal vertebral. Pequenas diferenças foram observadas nos pacientes com e sem estenose quanto a critérios clínicos, mas não houve diferenças quanto às distâncias que percorriam caminhando. Instabilidade foi vista em 21%, sem alterações clínicas e o grau de descompressão avaliado por mielotomografia não estava correlacionado com os resultados. Surin *et al*⁽³⁰⁾, entretanto, apresentam resultados discordantes.

Kovacs *et al*⁽³¹⁾ realizaram uma revisão sistemática do tratamento conservador e cirúrgico na estenose lombar. A cirurgia apresentou melhores resultados para dor e qualidade de vida, sem alterações para a marcha. Entretanto, os melhores resultados ocorrem de três meses a dois a quatro anos, tornando-se próximos ao tratamento conservador após este período.

Weinstein *et al*⁽²⁾ discutem que em pacientes com estenose confirmada por exames de imagem sem que haja espondilolistese e que apresentam sintomas em

membros inferiores há pelo menos 12 semanas, a cirurgia se mostrou superior ao tratamento conservador no que tange ao alívio dos sintomas e melhora da função, persistindo por dois anos. As taxas de reintervenção variaram de 1 a 2% para um ano de seguimento. As taxas de complicações foram de 12 a 14%, sendo mais frequentes com o aumento da idade e com um maior número de comorbidades.

Os fatores prognósticos para um melhor desfecho ainda não estão bem identificados⁽²⁶⁾. Entretanto, alguns autores relacionam um bom prognóstico à estenose por hérnia discal, estenose em apenas um nível, perdas de força por menos de seis semanas de duração, monorradiculopatia e idade menor que 65 anos⁽⁴⁾. Athviraham *et al*⁽²⁶⁾ referem que os pacientes operados apresentaram os melhores resultados para dois anos de seguimento. Os autores observaram que o índice de massa corporal e história de doença psiquiátrica são fatores associados a mal prognóstico, e que idade, sexo, comorbidades cardiológicas ou musculoesqueléticas, duração dos sintomas por mais de um ano, descompressão de múltiplos níveis, fusão, claudicação neurogênica, sintomatologia com extensão para coluna lombossacra, fraqueza, diminuição dos reflexos e sensibilidade não foram associados com mal prognóstico. Os autores concluem que, em média, os pacientes submetidos ao procedimento cirúrgico apresentaram melhores resultados.

Weinstein *et al*⁽³²⁾ salientam que os pacientes submetidos à descompressão com ou sem artrodese apresentam complicações perioperatórias variando de 5,4% a 14%, sendo a mais relatada a lesão da dura-máter. No pós-operatório, as complicações transitam entre 8,2% e 18%. O número de óbitos foi similar tanto no tratamento conservador como no cirúrgico. As taxas de reoperação estão na ordem de 1,3% a 2% no primeiro ano, 6% a 11% no segundo ano e chega a 15% no quarto ano.

CONCLUSÕES

A estenose lombar degenerativa é um diagnóstico frequente em pacientes idosos. A anamnese e o exame físico são fundamentais na avaliação da patologia. O exame radiográfico fornece sinais indiretos e, portanto, a RM pode ser solicitada na persistência dos sintomas. O tratamento da estenose lombar ainda é controverso. Estudos de coorte por maiores seguimentos ainda são necessários.

REFERÊNCIAS

1. Aebi M, Gunzburg S, Szpalski S. The aging spine. Germany: Springer; 2005.
2. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson ANA, Blood E, Hanscom B, et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med*. 2008;358(8):794-810.
3. Genevay S, Atlas SJ. Lumbar spinal stenosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(2):253-5.
4. Curlee PM. Other disorders of the spine: Spine stenosis. In: Canale ST, Beatty JH, editors. *Campbell's operative orthopaedics*. 11th. Mosby Elsevier: Philadelphia; 2007. p. 2274-87.
5. Joaquim AF, Sansur CA, Hamilton DK, Shaffrey CI. Degenerative lumbar stenosis. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009;67(2-B):553-8.
6. Zingg POZ, Boos N. Lumbar spinal stenosis. In: Boss N, Aebi M, editors. *Disorders of the spine*. Berlin: Springer-Verlag Heidelberg; 2008. p. 513-33
7. Dunlop RB, Adams MA, Hutton WC. Disc space narrowing and lumbar facet joints. *J Bone Joint Surg Br*. 1984;66(5):706-10
8. Ciric I, Mikhael MA, Tarkington JA, Vick NA. The lateral recess syndrome: a variant of the spinal stenosis. *J Neurosurg*. 1980;53(4):433-43.
9. Schonstrom N, Lindahl S, Willen J, Hansson T. Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: an experimental study in vitro. *J Orthop Res*. 1989;7(1):115-21.
10. Inufusa A, An HS, Lim TH, Hasegawa T, Houghton VM, Nowicki BH. Anatomic changes of the spinal canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996;21(21):2412-20.
11. 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 (Phila Pa 1976)*. 2000;25:1424-36.
12. Videman T, Nurminen M, Troup JDG. Lumbar spinal pathology in cadaveric material in relation to history of back pain, occupation and physical loading. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1990;15(8):728-40.
13. Miller JAA, Schmatz C, Schultz AB. Lumbar disc degeneration: correlation with age, sex and spine levels in 600 autopsy specimens. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1988;13(2):173-8.
14. Punjabi MM. Clinical spinal instability and low back pain. *J Electro Kines*. 2003;13:371-379.
15. Jarvik JG, Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Inter Med*. 2002;137(7):586-97.
16. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Petronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72(3):403-8
17. NASS. Diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. North American Spine Society: Evidence-based clinical guidelines for multidisciplinary spine care; 2007.
18. Eun SS, Lee HY, Lee SH, Kim KH, Liu WC. MRI versus CT for the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *J Neuroradiol* 2011. [Epub ahead of print].
19. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. A study of computer-assisted tomography. I. the incidence of positive CAT scans in an symptomatic group of patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1984;9(6):549-51.
20. Steurer J, Roner S, Gnannt R, Hodler J. Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011;12(1):175.
21. Simotas AC, Dorey FJ, Hansraj KK, Cammisa F Jr. Nonoperative treatment for lumbar stenosis: clinical and outcome results and a 3-year survivorship analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000;25(2):197-203.
22. Johnsson K, Udén A, Rosén I. The effect of decompression on the natural course of spinal stenosis: a comparison of surgically treated and untreated patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991;16(6):615-9.
23. Atlas SJ, Keller RB, Wu Ya, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the Maine lumbar spine study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005;30(8):936-43.
24. Deyo RA, Ciol MA, Cherkin DC, Loeser JD, Bigos SJ. Lumbar spinal fusion: a cohort study of complications, reoperations, and resource use in the medicare population. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1993;18(11):1463-70
25. Deyo RA, Gray DT, Kreuter W, Mirza S, Martin BI. United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions. *Spine (Phila Pa 1976)*. 30(12):1441-5.
26. Athiviraham A, Wali ZA, Yen D. Predictive factors influencing clinical outcome with operative management of lumbar spinal stenosis. *Spine J*. 2011;11(7):613-7.
27. Guigui P, Benoist M, Delecourt C, Delhoume J, Deburge A. Motor deficit in lumbar spinal stenosis: a retrospective study of a series of 50 patients. *J Spinal Disord*. 1998;11(4):283-8
28. Anderson PA, Tribus CB, Kitchel SH. Treatment of neurogenic claudication by interspinous decompression: application of the X STOP device in patients with lumbar degenerative spondylolisthesis. *J Neurosurg Spine*. 2006;4(6):463-71.
29. Herno A, Airaksinen O, Saari T, Pitkanen M, Manninen H, Suomalainen O. Computed tomography findings 4 years after surgical management of lumbar stenosis: no correlation with clinical outcome. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999;24(21):2234-9
30. Surin V, Hedelin E, Smith L. Degenerative lumbar spinal stenosis: results of operative treatment. *Acta Orthop Scand*. 1982;53(1):79-85
31. Kovacs FM, Urrutia G, Alarcón JD. Surgery versus conservative treatment for symptomatic lumbar spinal stenosis: a systematic review of randomized controlled trials. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011;36(20):E1335-51.
32. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Hanscom B, Tosteson AN, Blood EA, et al. Surgical versus nonsurgical treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. *N Engl J Med* 2007;356(22):2257-70