

ARTIGO DE REVISÃO

Doença do nível adjacente após artrodese da coluna lombar: revisão da literatura

Adjacent segment disease after lumbar spine fusion: literature review

Fernando M. R. Felipe¹; Alceu G. Chueire²

¹Médico neurocirurgião, mestre em Ciências da Saúde, médico do departamento de neurociências*; ²Chefe da Disciplina de Traumatologia e Ortopedia*

*FAMERP – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto - SP

Resumo A degeneração do nível adjacente acima ou abaixo da fusão na coluna lombar é definida como doença do nível adjacente. Atualmente é considerada como uma complicação tardia e freqüente. Do ponto de vista radiográfico apresenta uma incidência de 5,2 a 100%. No entanto a incidência de pacientes sintomáticos é menor, variando de 5,2 a 18,5%. A etiologia é incerta. Provavelmente a origem está no aumento da pressão intradiscal, no aumento da carga facetária e no aumento da mobilidade. Os potenciais fatores de risco incluem: instrumentação, tamanho de fusão, mau alinhamento sagital, lesão facetária, idade e degeneração pré-existente. O tratamento pode ser clínico ou cirúrgico. O tratamento cirúrgico consiste na descompressão dos elementos neurais e extensão da fusão. Os resultados após a nova cirurgia são modestos.

Palavras-chave Artrodese da coluna lombar; Doença nível adjacente; Revisão

Abstract The degeneration of adjacent segment above or below the lumbar spine fusion is defined as adjacent segment disease. Currently, it is considered as late and frequent complication. From a radiographic standpoint, it presents an incidence from 5.2 to 100%. However, the incidence of symptomatic patients is lower, ranging from 5.2 to 18.5%. The etiology is uncertain. Probably the origin is the increase of intradiscal pressure, increase of facet loading, and increase of mobility. Potential risk factors include instrumentation, fusion length, sagittal alignment, facet injury, age, and pre-existing degeneration. The treatment can be clinical or surgical. Surgical management consists in the decompression of neural elements and extension fusion. Outcomes are modest after new surgery.

Keywords Lumbar spine fusion; Adjacent segment disease; Review.

Introdução

Com o envelhecimento populacional as doenças degenerativas da coluna lombosacra são cada vez mais freqüentes. Estas doenças se apresentam em muitos casos com sintomatologias variadas como: lombalgia, radiculopatias, lomborradiculopatias e claudicação neurogênica. Estudos americanos evidenciam que 70% da população após 65 anos apresentam sintomas lombares.^{1,2} Dentre as causas mais freqüentes que provocariam sintomas lombares encontramos a hérnia de disco lombar, a estenose do canal lombar, a espondilolistese e a escoliose degenerativa.

Em decorrência da alta prevalência de incapacitação que os sintomas lombares provocam, várias modalidades de tratamento são impostas. Inicialmente o tratamento clínico é tentado com o uso de antiinflamatórios, analgésicos, relaxantes musculares, uso de coletes, bloqueios e terapias manuais.

Após a falência do tratamento clínico, em torno de seis meses, indica-se o tratamento cirúrgico. Como opções cirúrgicas temos

a microdissectomia, as laminectomias, as laminotomias e as artrodeses, com instrumental ou não.

O alto índice de instabilidade nas patologias lombares degenerativas faz com que a fusão óssea sempre seja algo esperado e almejado. Por este motivo é que a partir de 1967, Paul Harrington iniciou a fusão com instrumental metálico, pois a porcentagem de pseudoartrose com fusão sem instrumental era muito alta.¹ Com este avanço vários materiais foram usados e atualmente os parafusos pediculares são os mais utilizados.

O conceito de artrodese da coluna vertebral para o tratamento de determinadas doenças da coluna vertebral com características de instabilidade vem de longa data. A primeira fusão da coluna vertebral foi descrita por Albee para tratamento de doença de Pott e por Hibbs que fez artrodese em uma coluna com deformidade.^{3,4} Os autores sugerem que a fusão oferece ao cirurgião a oportunidade de remover o processo patológico (infecção, artrite ou deformidade), eliminando o movimento doloroso e permitindo a descompressão dos elementos neurais com sub-

Não há conflito de interesse

seqüente estabilização dos segmentos afetados. Com o passar dos anos a fusão tornou-se padrão em numerosas condições patológicas, com altas taxas de sucesso, tornando as complicações tardias um problema secundário. Este fato fez que as indicações das artrodeses tivessem seu horizonte ampliado, ocorrendo um grande aumento no número de procedimentos, com um “seguimento” longo em decorrência de ter sido realizado em pacientes jovens^{1, 5, 6, 7}.

A melhoria da imagem com maior número de diagnósticos e de novas técnicas de instrumentação também contribuíram para o aumento no número de fusões com instrumental⁵.

Estas artrodeses com instrumental visam a obtenção de um segmento rígido, reduzindo a instabilidade e restaurando a função da coluna vertebral, conseguindo em 90% dos casos uma diminuição na dor e um retorno mais precoce às atividades de vida diária.^{1,8,9,10} A artrodese pode ser realizada anteriormente e/ou posteriormente onde a superioridade de qualquer técnica é duvidosa. A indicação precisa destes acessos ainda é a principal causa de sucesso.

No entanto este avanço trouxe alguns problemas; precocemente: a infecção, a lesão neural e o sangramento. Já a falência dos materiais utilizados e a pseudoartrose são as principais complicações tardias, assim como, a instabilidade provocada nos níveis adjacentes à instrumentação metálica.

O aumento das artrodeses instrumentadas nos Estados Unidos está por volta de 57%.¹¹ A doença no nível adjacente é responsável por 20 a 40% dos maus resultados, após a artrodese com instrumental¹². Portanto a doença no nível adjacente é de extrema importância, pois sua incidência está em franca ascensão.

Material e Método

Esta revisão foi realizada por pesquisa na Pubmed sem restrição de tempo, apenas restrita aos artigos em inglês. Foram utilizados os termos doença do nível adjacente, coluna lombar, artrodese. Desta pesquisa foram selecionados 59 artigos que fazem parte desta revisão.

Revisão da Literatura

Definição

A doença do nível adjacente (DNA) é definida como um processo anormal que se desenvolve no nível adjacente, acima e/ou abaixo, do segmento vertebral artrodesado.¹³ Alguns autores incluem o segundo segmento acima da fusão.¹⁴ Este processo anormal se apresenta como degeneração discal¹⁵, listese (39%), instabilidade, hipertrofia de faceta, hérnia de disco (28%) e estenose de canal (33%). Menos frequentemente encontramos fratura vertebral e escoliose (17%).¹⁶

Outros autores ainda dividem a definição desta patologia em degeneração do nível adjacente, onde temos exames radiológicos alterados com pacientes assintomáticos; ou em doença do nível adjacente onde temos pacientes sintomáticos com alteração radiológica compatível³.

Booth¹⁷ definiu como DNA, ou síndrome transicional, os pacientes que evoluíram com perda da lordose (neutra ou cifose) e/ou 50% de redução na altura discal.

Degeneração do disco adjacente foi definida radiologicamente como a perda na altura discal maior que 2 mm em relação à medida do exame radiológico anterior, formação de osteófitos, listese maior que 2 mm comparada ao exame radiológico anterior, fenômeno de “vacuum” (presença de gás no espaço discal, visualizada como uma imagem radiopaca no disco ao exame radiológico).¹⁸

Incidência/Prevalência

Aproximadamente 24 a 45% dos pacientes submetidos à fusão lombar apresentam evidência de degeneração do nível adjacente^{11, 19}.

A incidência de DNA em pacientes sintomáticos após fusão instrumentada da coluna vertebral lombar é de 25%.¹⁶

A média entre a cirurgia para correção da instabilidade e o aparecimento da sintomatologia da DNA é de 26,8 meses.²⁰

A incidência de DNA em pacientes assintomáticos variou de 8 a 100%. Em pacientes sintomáticos a incidência de DNA foi de 5,2 a 18,5%^{13, 17, 21}.

Investigações prévias relatam em 7% a incidência de instabilidade em 2-4 anos e 45% em 33 anos²².

O desenvolvimento de DNA foi de 3,9% ao ano (intervalo de confiança 95%, 2,8% a 5,1%, média de 0 a 6,1%). A taxa livre de DNA foi de 83,5% (intervalo de confiança 95%, 77,5% a 89,5%) após cinco anos da cirurgia inicial e 63,9% (intervalo de confiança 95%, 54% a 73,8%) em dez anos após a cirurgia inicial. Estes achados sugerem que 16,5% de todos os pacientes submetidos à fusão terão nova doença, garantindo novo procedimento no nível adjacente em 5 anos após o procedimento inicial e que 36,1% terão nova doença dentro de 10 anos.²³

A prevalência da DNA tem média de 5 a 43%. Entretanto a prevalência de nova cirurgia é menor com média de 2 a 15%.²³

O risco de nova doença no nível L2-L3 foi 2,7 vezes menor que ao nível de L4-L5, que teve a maior prevalência. O nível L5-S1 teve o menor risco de degeneração subsequente com prevalência de 7,2%.^{23, 24}

Uma revisão da DNA em coluna cervical mostrou que neste segmento também existe em 25 a 89% dos casos, em 10 anos, sendo necessário cirurgia em 7 a 15% dos casos. As causas são indeterminadas.²⁵

Em pacientes submetidos à instrumentação, a degeneração ocorre mais rápida; 5,3 anos quando comparado a 9,9 anos dos pacientes operados sem instrumentação²⁶

No entanto alguns autores, comparando a zona de transição entre fusão instrumentada e não instrumentada, não mostraram um aumento da doença do nível adjacente em 7 anos entre os dois métodos.²⁴

Etiologia

A progressiva degeneração do disco intervertebral no nível adjacente é um fato comprovado, porém pouco explicado. A etiologia exata é incerta. Todos os relatos direcionam as alterações no nível adjacente como sendo provocadas por uma alteração na biomecânica da coluna vertebral lombar.

Dentre as causas mais frequentes destacam-se o aumento da mobilidade dos segmentos livres da fusão, as alterações metabólicas intradisciais, o aumento da pressão intradiscal e o tipo de fusão^{3, 27, 28, 29}.

O estudo em espécie de cadáver fresco da rigidez do segmento fusionado evidenciou que a fusão afeta mais o movimento de rotação que o movimento de flexão quando comparada à espécie intacta. Já comparando as diferentes formas de fusão a circunferencial é mais rígida que a anterior e posterior. Também identificou uma maior influência na cinemática dos níveis adjacentes na fusão anterior quando comparada à fusão posterior e circunferencial. Estes fatos são importantes na escolha da técnica, pois temos a circunferencial com maior rigidez e sem diferença estatística nos riscos de lesão em níveis adjacentes³⁰.

Existe um aumento de 15% na mobilidade em flexão e extensão, sem aumento significativo em movimentos de rotação e laterali-

zação.¹¹

A fusão apresenta um aumento na mobilidade da coluna vertebral adjacente, quando submetida à mesma demanda de movimento, de 62% à extensão, 85% à flexão, 30% à lateralização^{31,32}. No estudo da cinemática da coluna lombar foi observado um aumento da mobilidade facetária no primeiro nível acima da fusão, que poderia levar à degeneração.²⁶

Um estudo com animais evidenciou a perda da arquitetura anular do disco em resposta ao estresse mecânico anormal após fusão da coluna vertebral.³³

Existe um aumento na pressão intradiscal e um aumento da mobilidade do segmento adjacente após a fusão da coluna vertebral.³⁴

Em estudo com cadáveres sem instrumentação, a pressão intradiscal aumenta progressivamente nos níveis inferiores, assim a pressão de L3-L4 é menor que a pressão de L4-L5. No entanto durante a flexão após a instrumentação a pressão intradiscal acima é maior com instrumentação do que sem, em decorrência da menor capacidade de absorção de forças do segmento fusionado pela perda de movimento. Mostraram que dois níveis fusionados elevam mais a pressão intradiscal em decorrência de uma maior mobilidade acima da fusão. Eles observaram que a pressão intradiscal L4-L5 com ou sem instrumentação não tem diferença significativa, evidenciando que existe certa mobilidade neste segmento mesmo quando se faz a instrumentação, ao contrário do que é almejado, um segmento rígido. Assim como algumas causas de dor podem ser discos muitas vezes é necessária a artrodese anterior associada para conseguirmos melhores resultados.²⁶

Um aumento de 45% na pressão intradiscal no segmento adjacente antes e após a fusão com instrumentação da coluna vertebral é demonstrado.³⁵

Comparando-se as alterações de estresse no nível adjacente, encontraram que na artrodese posterior existe um grande aumento de estresse nas facetas, na artrodese anterior o aumento é intermediário e na artrodese circunferencial ocorre pouco efeito adverso^{26,36}.

Na comparação de 52 pacientes com 10 anos de seguimento operados com artrodese da coluna anterior com instrumentação, com pacientes tratados sem cirurgias, não foi observado diferença na taxa de degeneração do nível adjacente nos dois grupos, nem notado relação entre tamanho de artrodese e degeneração do nível adjacente.³⁷

O aumento da rigidez no segmento fusionado pode levar à aceleração da degeneração dos níveis adjacentes.²⁶

A grande dúvida imposta a estes resultados é se a doença do nível adjacente está relacionada ao procedimento da artrodese com instrumentação ou se faz parte da história natural da doença degenerativa lombar^{38,39}.

A evolução do processo de degeneração do disco intervertebral é um processo de degeneração fisiológico da coluna vertebral, porém a fusão acentua o aparecimento desta degeneração.⁴⁰ Comparando-se fusão e não fusão, houve uma diminuição na mobilidade da coluna, porém não houve aumento na mobilidade dos segmentos fusionados acima. Encontraram uma diminuição na altura discal em 19% no primeiro nível, e 21% no segundo nível da fusão relacionada com piores resultados, porém não houve relação estatística quando comparada ao grupo controle. Os melhores resultados estão relacionados com espondilolise e espondilolistese. Assim concluem que a DNA seria parte da história natural da doença.⁴¹

Sintomatologia

A DNA na maioria dos casos é assintomática.

Dos pacientes sintomáticos os sintomas mais frequentes foram lombalgia (35%), radiculopatia (18%) ou ambos (47%).²⁰

Dos pacientes com DNA sintomáticos, dor lombar é relatada em 60%, radiculopatia em 20% e lombalgia e radiculopatia em 20%.⁴²

Fatores de Risco

Dentre as causas que mais favorecem o desenvolvimento da DNA destacam-se: a lesão da faceta articular no nível adjacente superior a artrodese, o alinhamento sagital, o tamanho da fusão, pós-menopausa, osteoporose, sexo feminino, idade acima de 55 anos, degeneração pré-existente nos níveis adjacentes.¹³

Não há diferença estatística entre DNA e diagnóstico inicial, sexo, idade ou presença de instrumentação; e observa-se um maior índice de DNA em fusão nível único comparado com múltiplos níveis.²³

Não existe relação na inclusão de níveis discais degenerados assintomáticos na fusão inicial, numa tentativa de reduzir a doença do nível adjacente. Não houve diferença entre os grupos quanto à necessidade de cirurgia adicional.³

Quanto mais rígida for a fusão ou quanto maior a fusão em extensão, maior a chance de DNA.⁴³

O aumento da mobilidade acima da fusão, a pseudoartrose, a degeneração discal do nível adjacente não influenciam em bons ou maus resultados.⁴⁴

A própria fusão com instrumentação seria como um fator de risco na aceleração do desenvolvimento da DNA. Instabilidade radiográfica foi encontrada após 25 meses de fusão com instrumentação, enquanto outros estudos de fusão sem instrumentação evidenciaram instabilidade radiográfica entre 8 a 13 anos, evidenciando uma precocidade no aparecimento de DNA com a utilização do instrumental metálico.¹⁴

Existe uma alteração significativa em relação à fusão e não fusão no desenvolvimento de DNA quanto à diminuição da altura discal (35,7% X 18,5%, respectivamente) e instabilidade radiológica (critério de White e Panjabi) (14,2% X 7,4%, respectivamente).²¹

O prejuízo do balanço sagital no aumento da DNA verificado, tem sido muito valorizado atualmente.¹⁴

O alinhamento sagital deve ser respeitado na fusão, baseando-se nos parâmetros de normalidade com cifose torácica de 20 a 40 graus e lordose lombar de 40 a 60 graus. Estes dados são importantes para o equilíbrio de carga na fusão.^{2,45}

O segmento abaixo da fusão realizada apresenta-se com baixa incidência de degeneração, porque na maioria dos casos o tratamento da doença degenerativa lombar inclui o segmento lombosacro.^{20,46}

Ocorre um aumento de 15% na carga flexão-extensão, significativamente diferente quando comparam fusão L4-L5 com L4-S1, não havendo diferença nos movimentos laterais e rotacionais. Porém existe uma dúvida se esta diferença de 15% aumentaria a DNA e qual dos movimentos seria o mais importante. Conclui-se que a inclusão de S1 deve ser individualizada, devendo sempre que possível preservar o movimento L5-S1, evitando assim a maior mobilidade acima da fusão, um dos fatores de risco no desenvolvimento da DNA.¹¹

As maiores alterações degenerativas ocorreram em pacientes com estenose de canal. As alterações radiológicas mais frequentemente visualizadas foram 49% de degeneração discal, 30% de espondilolistese, 32% de hiper mobilidade angular, 35% de hiper mobilidade antero-posterior. Não há relação entre alterações

radiológicas e alterações clínicas.⁴⁷

Estudo com 58 pacientes com DNA, que permaneceram assintomáticos por mais de 2 anos após a artrodese, evidenciaram estenose de canal em 50 pacientes, seguido por espondilolistese em 13 e hérnia de disco em 7.¹⁴

Não há correlação entre alteração radiológica e sintomatologia. Não há degeneração quando L5-S1 não estava fundido. Segmento único fundido teve menor degeneração do que quando mais de um nível foi fundido.⁴⁶

A DNA tem sido maior em fusões posteriores quando comparada a artrodese circunferencial à fusão anterior.^{37,48,49,50}

Considerando disco degenerado quando a diminuição da altura discal foi maior que 25%, não há diferença no aparecimento da DNA quando foi comparada fusão instrumentada com fusão não instrumentada. O fator principal na não ocorrência de DNA é a preservação da faceta proximal. Assim DNA não tem relação com sexo, idade, número de segmentos fusionados, instrumentação ou não, procedimentos anteriores e diagnóstico pré-operatório.²⁴

A taxa de degeneração no nível adjacente acima é maior que no nível de baixo, 25,5 e 2,6%, respectivamente. Ainda a idade é fator significativo, pois 36,7% dos pacientes acima de 55 anos evoluíram para instabilidade, contra 12% abaixo de 55 anos.⁵¹

A marca e o tipo de instrumental metálico utilizado, o uso de cigarro e o sobrepeso não tiveram importância significativa no aparecimento da DNA.²⁰

Tratamento

O fracasso em artrodese posterior deve-se não a técnica ou fisiologia, ou alteração biomecânica, mas a uma má indicação. A indicação ainda é controversa. Ainda relatam que quanto maior o número de procedimentos cirúrgicos piores os resultados.⁵²

A doença do nível adjacente, na maioria dos casos, não tem manifestação clínica, apenas radiológica. As alterações radiológicas não são responsáveis pelos piores resultados, ou seja, o tratamento clínico ou cirúrgico não é baseado em imagem e sim na clínica.⁵³

A partir do instante em que os pacientes tornarem-se sintomáticos é que o tratamento será imposto. Seguindo todo o contexto de tratamento de doença degenerativa, a princípio o tratamento é clínico. Este tratamento é baseado em antiinflamatórios, analgésicos, relaxantes musculares, terapias manuais, bloqueios epidurais. Somente após seis meses de tratamento clínico, os pacientes que não obtiverem melhora serão submetidos ao tratamento cirúrgico. No entanto a reoperação nestes pacientes é um procedimento de alto risco.

Um estudo de 83 pacientes com seguimento de 5 anos, mostrou DNA em 36,1% dos pacientes, dos quais 16,8% dos casos necessitaram de abordagem cirúrgica.²

Alguns autores realizam descompressão extensa com laminectomia seguida de extensão da instrumentação, associada à fusão com enxerto autólogo^{22,36}. A maior dificuldade encontrada é a extensa fibrose formada no procedimento realizado anteriormente, podendo com isso ocorrer fístula líquórica de 5,1 a 8% dos procedimentos⁵⁴.

Em artigo sobre as dificuldades na revisão de cirurgia de coluna por DNA, coloca-se como pontos principais a liberação adequada da raiz, o risco de fístula líquórica (5 a 8%), a baixa taxa de fusão (em decorrência de fibrose por ser uma reoperação, necessitando de uma grande limpeza e decorticação) e os piores resultados clínicos (60 a 80%). De 39 pacientes operados, 32 tinham degeneração nível acima, 2 no segundo nível acima da fusão, 5

nível abaixo da fusão. A fusão ocorreu em 94% dos casos. Na maioria dos casos obtiveram bons resultados, sendo que nos maus resultados a dor lombar residual foi maior que dor radicular ou claudicação. Seus pacientes foram submetidos a artrodese com parafuso mais laminectomia descompressiva.²²

O resultado após a cirurgia para estenose do nível adjacente é eficaz nos casos de claudicação neurogênica, porém quanto à dor lombar não é tão satisfatória.⁵⁵

Outros autores mostram resultados pós-operatórios de DNA nem sempre tão satisfatórios, relatando a importância da extensão da fusão com instrumentação pela maior taxa de pseudoartrose (80% sem instrumental e 17% com instrumental).⁵⁶

Conclusão

Na atualidade a preocupação da DNA tem-se tornado alvo de grandes discussões e revisões em literatura, por mais que seja afirmado que existe uma evolução natural na degeneração discal, como parte da história natural da doença.

Os estudos evidenciam que as alterações biomecânicas relativas à fusão com instrumentação aumentam o estresse nos níveis adjacentes acelerando o desenvolvimento da doença do nível adjacente.

Após revisões da literatura com relação ao aparecimento da DNA, evidenciamos que existem vários relatos com diferentes abordagens e com a utilização de diferentes técnicas para a realização da artrodese dificultando um consenso e protocolo na ocorrência da DNA.

A literatura confronta diversas conclusões sobre o aparecimento da DNA, onde em determinados artigos são colocados vários fatores de risco no aparecimento da DNA, sendo que em outros os mesmos fatores de risco são ignorados. Estes conflitos de resultados colocam como provável origem da DNA a história natural da degeneração da coluna lombar.

Assim tornam-se imperativas as precauções quanto ao seu aparecimento baseadas nos fatores de risco, além do seu diagnóstico e condução correta para que outras complicações futuras não ocorram.

Não podemos esquecer que a abordagem cirúrgica da DNA não impede que outras complicações ocorram, necessitando novas abordagens cirúrgicas, ou seja, é uma patologia em evolução.

Referências-Bibliográficas

1. Zdeblick TA. The treatment of degenerative lumbar disorders. A critical review of the literature. *Spine* 1995;20(24 Suppl):126S-37S.
2. Bernhardt M, Bridwell KH. Segmental analysis of the sagittal plane alignment of the normal thoracic and lumbar spines and thoracolumbar junction. *Spine* 1989;14(7):717-21.
3. Hilibrand AS, Robbins M. Adjacent segment degeneration and adjacent segment disease: the consequences of spinal fusion? *Spine J* 2004;4(6 Suppl):190S-4S.
4. Lehmann TR, Spratt KF, Tozzi JE, Weinstein JN, Reinartz SJ, El-Khoury GY et al. Long-term follow-up of lower lumbar fusion patients. *Spine* 1987;12(2):97-104.
5. Hanley EN Jr. The indications for lumbar spinal fusion with and without instrumentation. *Spine* 1995;20(24 Suppl):143S-53S.
6. Fardon DF, Milette PC. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Recommendations of the Combined task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology and American Society of Neuroradiology. *Spine* 2001;26(5):E93-113.
7. Mardjetko SM, Connolly PJ, Shott S. Degenerative lumbar spondylolisthesis. A meta-analysis of literature 1970-1993. *Spine* 1994;19(20 Suppl):2256S-65S.
8. Takahashi K, Kitahara H, Yamagata M, Murakami M, Takata K, Miyamoto K et al. Long-term results of anterior interbody fusion for treat-

- ment of degenerative spondylolisthesis. *Spine* 1990;15(11):1211-5.
9. Pihlajamaki H, Bostman O, Ruuskanen M, Myllynen P, Kinnunen J, Karaharju E. Posterolateral lumbosacral fusion with transpedicular fixation: 63 consecutive cases followed for 4 (2-6) years. *Acta Orthop Scand* 1996;67(1):63-8.
 10. Fritzell P, Hagg O, Wessberg P, Nordwall A. 2001 Volvo Award Winner in Clinical Studies: lumbar fusion versus nonsurgical treatment for chronic low back pain: a multicenter randomized controlled trial from the Swedish Lumbar Spine Study Group. *Spine* 2001;26(23):2521-34.
 11. Untch C, Liu Q, Hart R. Segmental motion adjacent to an instrumented lumbar fusion: the effect of extension of fusion to the sacrum. *Spine* 2004;29(21):2376-81.
 12. Dekutoski MB, Schendel MJ, Ogilvie JW, Olsewski JM, Wallace LJ, Lewis JL. Comparison of in vivo and in vitro adjacent segment motion after lumbar fusion. *Spine* 1994; 19(15):1745-51.
 13. Park P, Garton JH, Gala VC, Hoff JT, McGillicuddy JE. Adjacent segment disease after lumbar or lumbosacral fusion: review of the literature. *Spine* 2004;29(17):1938-44.
 14. Schlegel JD, Smith JA, Schleusener RL. Lumbar motion segment pathology adjacent to thoracolumbar, lumbar, and lumbosacral fusions. *Spine* 1996;21(8):970-81.
 15. Duggal N, Mendiondo I, Pares HR, Jhavar BS, Das K, Kenny KJ, Dickman CA. Anterior lumbar interbody fusion for treatment of failed back surgery syndrome: an outcome analysis. *Neurosurgery* 2004;54(3):636-44.
 16. Aota Y, Kumano K, Hirabayashi S. Postfusion instability at the adjacent segments after rigid pedicle screw fixation for degenerative lumbar spinal disorders. *J Spinal Disord* 1995;8(6):464-73.
 17. Booth KG, Bridwell KH, Eisenberg BA, Baldus CR, Lenke LG. Minimum 5-year results of degenerative spondylolisthesis treated with decompression and instrumented posterior fusion. *Spine* 1999;24(16):1721-7.
 18. Kanayama M, Hashimoto T, Shigenobu K, Harada M, Oha F, Ohkoshi Y et al. Adjacent-segment morbidity after Graf ligamentoplasty compared with posterolateral lumbar fusion. *J Neurosurg* 2001;95(1 Suppl):5-10.
 19. Nakai S, Yoshizawa H, Kobayashi S. Long-term follow-up study of posterior lumbar interbody fusion. *J Spinal Disord* 1999;12(4):293-9.
 20. Etebar S, Cahill DW. Risk factors for adjacent-segment failure following lumbar fixation with rigid instrumentation for degenerative instability. *J Neurosurg* 1999;90(2 Suppl):163-9.
 21. Kumar MN, Jacquot F, Hall H. Long-term follow-up of functional outcomes and radiographic changes at adjacent levels following lumbar spine fusion for degenerative disc disease. *Eur Spine J* 2001;10(4):309-13.
 22. 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.
 23. Ghiselli G, Wang JC, Bhatia NN, Hsu WK, Dawson EG. Adjacent segment degeneration in the lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A(7):1497-503.
 24. Wiltse LL, Radecki SE, Biel HM, DiMartino PP, Oas RA, Farjalla G et al. Comparative study of the incidence and severity of degenerative change in the transition zones after instrumented versus noninstrumented fusions of the lumbar spine. *J Spinal Disord* 1999;12(1):27-33.
 25. Azmi H, Schlenk RP. Surgery for postarthrodesis adjacent-cervical segment degeneration. *Neurosurg Focus* 2003;15(3):E6.
 26. Weinhoffer SL, Guyer RD, Herbert M, Griffith SL. Intradiscal pressure measurements above an instrumented fusion. A cadaveric study. *Spine* 1995;20(5):526-31.
 27. Kim YE, Goel VK, Weinstein JN, Lim TH. Effect of disc degeneration at one level on the adjacent level in axial mode. *Spine* 1991;16(3):331-5.
 28. Nagata H, Schendel MJ, Transfeldt EE, Lewis JL. The effects of immobilization of long segments of the spine on the adjacent and distal facet force and lumbosacral motion. *Spine* 1993;18(16):2471-9.
 29. Axelsson P, Johnsson R, Stromqvist B. The spondylytic vertebra and its adjacent segment. Mobility measures before and after posterolateral fusion. *Spine* 1997;22(4):414-7.
 30. Esses SI, Doherty BJ, Crawford MJ, Dreyzin V. Kinematic evaluation of lumbar fusion techniques. *Spine* 1996;21(6):676-84.
 31. Ha KY, Schendel MJ, Lewis JL, Ogilvie JW. Effect of immobilization and configuration on lumbar adjacent-segment biomechanics. *J Spinal Disord* 1993;6(2):99-105.
 32. Bastian L, Lange U, Knop C, Tusch G, Blauth M. Evaluation of the mobility of adjacent segments after posterior thoracolumbar fixation: a biomechanical study. *Eur Spine J* 2001;10(4):295-300.
 33. Phillips FM, Reuben J, Wetzel FT. Intervertebral disc degeneration adjacent to a lumbar fusion. An experimental rabbit model. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84(2):289-94.
 34. Chow DH, Luk KD, Evans JH, Leong JC. Effects of short anterior lumbar interbody fusion on biomechanics of neighboring unfused segments. *Spine* 1996;21(5):549-55.
 35. Cunningham BW, Kotani Y, McNulty PS, Cappuccino A, McAfee PC. The effect of spinal destabilization and instrumentation on lumbar intradiscal pressure: an in vitro biomechanical analysis. *Spine* 1997;22(22):2655-63.
 36. Lee CK. Accelerated degeneration of the segment adjacent to a lumbar fusion. *Spine* 1988; 13(3):375-7.
 37. Penta M, Sandhu A, Fraser RD. Magnetic resonance imaging assessment of disc degeneration 10 years after anterior lumbar interbody fusion. *Spine* 1995;20(6):743-7.
 38. Krismer M, Haid C, Behensky H, Kapfinger P, Landauer F, Rachbauer F. Motion in lumbar functional spine units during side bending and axial rotation moments depending on the degree of degeneration. *Spine* 2000;25(16):2020-7.
 39. Boos N, Weissbach S, Rohrbach H, Weiler C, Spratt KF, Nerlich AG. Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs: 2002 Volvo Award in basic science. *Spine* 2002;27(23):2631-44.
 40. Jinkins JR. Acquired degenerative changes of the intervertebral segments at and suprajacent to the lumbosacral junction. A radioanatomic analysis of the nondiskal structures of the spinal column and perispinal soft tissues. *Radiol Clin North Am* 2001;39(1):73-99.
 41. Hambly MF, Wiltse LL, Raghavan N, Schneiderman G, Koenig C. The transition zone above a lumbosacral fusion. *Spine* 1998; 23(16):1785-92.
 42. Freeman BJ, Licina P, Mehdian SH. Posterior lumbar interbody fusion combined with instrumented postero-lateral fusion: 5-year results in 60 patients. *Eur Spine J* 2000;9(1):42-6.
 43. Shono Y, Kaneda K, Abumi K, McAfee PC, Cunningham BW. Stability of posterior spinal instrumentation and its effects on adjacent motion segments in the lumbosacral spine. *Spine* 1998;23(14):1550-8.
 44. Frymoyer JW, Hanley EN Jr, Howe J, Kuhlmann D, Matteri RE. A comparison of radiographic findings in fusion and nonfusion patients ten or more years following lumbar disc surgery. *Spine* 1979;4(5):435-40.
 45. Kumar MN, Baklanov A, Chopin D. Correlation between sagittal plane changes and adjacent segment degeneration following lumbar spine fusion. *Eur Spine J* 2001;10(4):314-9.
 46. Umehara S, Zindrick MR, Patwardhan AG, Havey RM, Vrbos LA, Knight GW. The biomechanical effect of postoperative hypolordosis in instrumented lumbar fusion on instrumented and adjacent spinal segments. *Spine* 2000;25(13):1617-24.
 47. Wimmer C, Gluch H, Krismer M, Ogon M, Jesenko R. AP-translation in the proximal disc adjacent to lumbar spine fusion. A retrospective comparison of mono and polysegmental fusion in 120 patients. *Acta Orthop Scand* 1997;68(3):269-72.
 48. Guigui P, Lambert P, Lassale B, Deburge A. Long-term outcome at adjacent levels of lumbar arthrodesis. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1997;83(8):685-96.
 49. Eck JC, Humphreys C, Hodges SD. Adjacent-segment degeneration after lumbar fusion: a review of clinical, biomechanical, and radiologic studies. *Am J Orthop* 1999;28(6):336-40.
 50. Van Horn JR, Bohnen LM. The development of discopathy in lumbar discs adjacent to a lumbar anterior interbody spondylosis. A retrospective matched-pair study with a postoperative follow-up of 16 years. *Acta Orthop Belg* 1992;58(3):280-6.
 51. Louw JA, Dommissie GF, Roos MF. Spinal stenosis following anterior

spinal fusion. A case report. Spine 1988;13(8):952-3.

52. Aota Y, Kumano K, Hirabayashi S. Postfusion instability at the adjacent segments after rigid pedicle screw fixation for degenerative lumbar spinal disorders. J Spinal Disord 1995; 8(6):464-73.

53. Christensen FB, Thomsen K, Eiskjaer SP, Gelinick J, Bunger CE. Functional outcome after posterolateral spinal fusion using pedicle screws: comparison between primary and salvage procedure. Eur Spine J 1998;7(4):321-7.

54. Miyakoshi N, Abe E, Shimada Y, Okuyama K, Suzuki T, Sato K. Outcome of one-level posterior lumbar interbody fusion for spondylolisthesis and postoperative intervertebral disc degeneration adjacent to the fusion. Spine 2000;25(14):1837-42.

55. Fritsch EW, Heisel J, Rupp S. The failed back surgery syndrome: reason, intraoperative findings and long-term results: a report of 182 operative treatments. Spine 1996;21(5):626-33.

56. Phillips FM, Carlson GD, Bohlman HH, Hughess SS. Results of surgery for spinal stenosis adjacent to previous lumbar fusion. J Spinal Disord 2000;13(5):432-7.

57. Whitecloud TS 3rd, Davis JM, Olive PM. Operative treatment of the degenerated segment adjacent to a lumbar fusion. Spine 1994;19(5):531-6.

Correspondência:

Fernando Manuel Rana Felipe

Av. Brigadeiro Faria Lima, 5416-Vila São Pedro

São José do Rio Preto-SP - CEP:15090-000

Fone: (17)3201-5745

e-mail:fernandofelipe@cerebroecoluna.com.br
