

Diretrizes no Tratamento Cirúrgico das Espondilolisteses Degenerativas

Autores: Aluizio Arantes¹, Sebastião Gusmão¹, Roberto Silveira¹, Gustavo Cardoso¹, Fernando Flávio Gonçalves², Júlio Santiago² (¹Neurocirurgião – Belo Horizonte – MG , ²Ortopedista – Belo Horizonte – MG).

INTRODUÇÃO

A involução da coluna lombar é elemento constante da posição ortostática e da mobilidade dos segmentos intervertebrais, em particular L4-L5 e L5-S1. A hipermobilidade segmentar, fator de desgaste discal e ósteo-vertebral, ocasiona zonas de estenose por hipertrofia óssea artrósica e, em certos casos, as espondilolisteses degenerativas (EDs).

Assim, o processo de envelhecimento modifica de maneira variável as estruturas ósseas (corpo vertebral, platôs vertebrais, processos articulares posteriores), discos e ligamentares. A associação das diversas lesões degenerativas produzirá algumas variantes morfológicas específicas para cada indivíduo com nível variável de estenose lombar.

A ED é uma forma particular de estenose degenerativa do canal vertebral lombar caracterizada pelo deslizamento de uma vértebra em presença de arco neural íntegro. Ela resulta da degeneração do disco associada à artrose dos elementos articulares posteriores.

Nas EDs, a estenose é agravada pela deformação degenerativa dos processos articulares e obstrução constante dos recessos laterais.

A importância clínica da espondilolistese degenerativa foi demonstrada por Junghans em 1931 (25). O termo pseudoespondilolistese foi sugerido por

esse autor para diferenciar os indivíduos que apresentavam espondilolistese sem um defeito do arco vertebral posterior. Mais tarde, Newman e Stone (41), na análise da etiologia das espondiloliseses, contradisseram esta nomenclatura, e propuseram a expressão espondilolistese degenerativa, para diferenciá-la das espondiloliseses que aparecem em outras doenças.

Não existe consenso quanto à etiopatogenia das EDs (41), mas aparentemente decorre da degeneração do disco intervertebral (15,21).

Farfan (15) encontrou 4,1% de ED em 460 necrópsias. Segundo Wiltse et al. (58), as EDs representam 25% de todos os tipos de espondiloliseses.

Rosenberg (48) estudou as EDs em 20 esqueletos e em 200 pacientes e confirmou a predominância no nível L4-L5.

A ED acomete mais freqüentemente as mulheres com mais de 40 anos. A maioria dos pacientes é assintomática, mas quando passam a tê-lo, a dor lombar ou radicular é o sintoma mais freqüente. Ainda menos freqüente é a dor radicular com déficit ou claudicação radicular. Nesse caso, a quinta raiz lombar é habitualmente a mais afetada.

O tratamento inicial é conservador, porém se os sintomas tornam-se insuportáveis (dor intratável, déficit neurológico e claudicação evidente), o tratamento cirúrgico deve ser considerado.

Em torno de 10 a 15% dos doentes são submetidos a tratamento cirúrgico [Rosenberg (48) (10% de 200 pacientes), Fitzgerald e Newmann (17) (5 de 34 pacientes)].

O objetivo principal do tratamento cirúrgico é a descompressão dos tecidos nervosos comprimidos através da ablação do osso e dos tecidos moles que contribuem para a estenose do canal raquidiano central e dos recessos

laterais. Ainda que a necessidade de uma liberação-descompressão do saco dural e de suas raízes não se discuta, a necessidade ou não de associação de artrodese com ou sem instrumentação, é objeto de controvérsias.

DISCUSSÃO

As espondilolisteses nos planos anatômico e biomecânico:

A ruptura espontânea ou pós-traumática do ânulo fibroso, a degeneração, fibrose e colapso do disco intervertebral, levam à falência das funções mecânicas do segmento vertebral e à osteogênese subperiosteal. Esta falência biomecânica tende a aumentar o stress aplicado à faceta articular e às inserções ligamentares, resultando em hipertrofia degenerativa dos elementos posteriores.

A ED é uma forma particular de deslizamento vertebral devido a uma patologia degenerativa, mas sem clivagem das massas articulares. A superfície da faceta articular inferior apresenta uma osteofitose notável e uma destruição completa da cartilagem articular. Alterações similares afetam a faceta articular superior da vértebra subjacente.

As facetas articulares inferiores da vértebra que desliza, sofrem alterações degenerativas e fazem seu caminho entre as facetas superiores da vértebra inferior em uma direção anterior ou posterior.

Em consequência deste deslizamento, aparece uma estenose progressiva do canal raquidiano. O diâmetro transversal do canal é também

reduzido pela saliência da faceta articular inferior. Os recessos laterais estão estreitados, o que leva a uma compressão radicular.

É preciso sublinhar o papel das lâminas e do ligamento amarelo nas EDs. As lâminas podem atingir o dobro ou mais da sua espessura habitual. Elas podem estar orientadas mais verticalmente do que horizontalmente, e o arco laminar inteiro pode se inclinar para frente, de tal maneira que a sua margem superior comprima o saco dural.

A hiperplasia ligamentar intervém igualmente na patogenia da estenose lombar. O ligamento interlaminar ou amarelo possui uma grande concentração de fibras elásticas que contribuem para lhe dar esta cor. Ele atua na prevenção da hiperflexão e está sujeito, então, aos desgastes crônicos e também às lesões traumáticas de repetição. O ligamento amarelo recobre o canal raquidiano central, o recesso lateral e o forame intervertebral. Sendo assim a hipertrofia do ligamento contribui para a compressão das estruturas nervosas (12,30,37).

Ao lado deste aspecto hipertrófico, o aspecto funcional guarda uma grande importância: o orifício foraminal diminui o seu diâmetro de 50% entre a flexão completa e a extensão completa (4,54). Nestes pacientes com ED uma redução de 65% pode ser observada. Mais frequentemente existe uma acentuação da compressão em extensão pela invaginação dos ligamentos amarelos associada à protrusão discal e à subluxação forçada dos processos articulares posteriores.

Alterações da curvatura lordótica lombar tais como diminuição da lordose lombar, são freqüentemente observadas nas EDs. Rosenberg (48)

observou, em um relato de 200 casos, que a diminuição da lordose esteve presente em todos.

O deslizamento de L4 é observado seis vezes mais que o deslizamento de L3 ou L5.(47). Embora o segmento L4-L5 seja geralmente o mais atingido, Epstein (13) encontrou múltiplos níveis em 25% de 60 pacientes.

Rosemberg (47) colocou em evidência a instabilidade relativa do segmento L4-L5 comparado à estabilidade da articulação lombo-sacral: o eixo transversal do processo articular lombo-sacral situa-se no plano coronal, enquanto que, entre a quarta e a quinta vértebras este eixo é oblíquo, entre os planos coronal e sagital. Às vezes encontramos nos pacientes com espondilolistese uma grande apófise transversa da quinta vértebra lombar e outras malformações transitórias com as respectivas repercussões ligamentares e musculares.

Para Albrook (1) a quinta vértebra é sustentada entre as cristas ilíacas e ancorada pelos ligamentos ílio-lombares. A quarta vértebra é mais vulnerável, sobretudo, quando o sacro é alto, e as cristas ilíacas baixas, estando L5 pouco invaginada entre as mesmas. Fitzgerald e Newman (17) confirmaram esta suposição em seu estudo de 43 pacientes com ED. Neste estudo o plano das cristas ilíacas encontrava-se, em média mais baixo do que o normal, e eles concluíram que, as colunas sujeitas a espondilolistese degenerativa tendem a ter um sacro congenitamente mais alto.

Farfam emitiu a hipótese de que a ED se agrava a partir de lesões rotatórias forçadas. Assim que o ligamento ílio-lombar restringe a rotação da articulação lombo-sacral ele a protege de um stress rotatório. Quando a

vértebra L4 está pouco invaginada na bacia, ela se torna mais sensível aos movimentos de torção.

O comprimento do ligamento íleo-lombar pode ser apreciado pelo comprimento da quinta apófise transversa e pela localização da quarta vértebra lombar em face da linha das cristas ilíacas. Uma apófise transversa de L4 que se estende mais lateralmente do que aquela de L3 indica geralmente um ligamento curto, estável. Uma coluna com a linha das cristas ilíacas passando através do terço médio da quarta vértebra lombar ou mais alto, possui, desta maneira, um ligamento curto e um segmento móvel lombo-sacral estável.

Revisão terapêutica:

Na maioria dos casos, o tratamento clínico (analgésicos, antiinflamatórios não esteróides e relaxantes musculares), permite uma melhora dos sintomas periódicos e uma existência confortável.

As infiltrações, tanto epidurais, periradiculares e facetárias exercem um papel importante, assim como a utilização de coletes e a reeducação fisioterápica. Deste modo, com exceção das formas deficitárias ou com comprometimento esfíncteriano, estes métodos terapêuticos ministrados por vários meses podem melhorar a situação funcional e retornar o paciente a um estado clínico aceitável. Esta atitude evitará frequentemente um tratamento cirúrgico, em particular, nos pacientes idosos cujo estado geral e cardiovascular podem ser precários. Matsunaga et al (36) observaram a progressão da listese em 34% de 154 casos tratados por meios não cirúrgicos,

por um mínimo de dez anos. Não houve correlação entre progressão da listese e alterações do quadro clínico.

Se as dores se tornam intratáveis, se aparecem déficits neurológicos ou se a claudicação neurológica limita a mobilidade do paciente, uma intervenção cirúrgica é recomendada.

O objetivo principal do procedimento cirúrgico é a descompressão de todos os tecidos nervosos comprimidos, pela ablação de osso e de tecidos moles que contribuam para a estenose dos recessos laterais e do canal raquidiano central.

O procedimento cirúrgico “padrão” consiste em uma lâmino-artrectomia parcial bilateral liberando a raiz nervosa em questão, no canal radicular. A laminectomia em geral completa, comporta a ablação dos processos espinhosos e das duas lâminas. Um ato cirúrgico mais limitado, do tipo laminectomia parcial, limitando-se à metade inferior e superior das lâminas adjacentes, pode ser igualmente empregado em presença de uma estenose lateral isolada (recalibragem do canal vertebral). O ligamento amarelo é excisado. O recesso lateral pode ser descomprimido por uma facetectomia interna parcial. Na prática, excisamos o terço ântero-interno das massas articulares, preservando assim os dois terços póstero-externos.

Para realizar uma descompressão lateral, há autores que praticam uma facetectomia total. Dall e Rowe (8), na sua série, relataram que este tipo de descompressão não influencia a evolução para uma instabilidade pós-operatória e seus melhores resultados foram obtidos com a artrectomia total, mas somente nove de 17 pacientes relataram bons resultados.

A discectomia que aumenta a possibilidade de deslizamento no pós-operatório, em geral, não é necessária para a descompressão. A discectomia deve, portanto, permanecer excepcional.

Aparentemente os principais fatores que contribuem para a instabilidade pós-operatória e para o agravamento do deslizamento são a discectomia em presença de um disco com uma altura quase correta (o pinçamento do espaço discal é fator de estabilidade), a fratura da faceta inferior da vértebra olistésica e a artrectomia total (5,7,13,17,47,58).

Assim, a controvérsia principal concernante ao tratamento das EDs é de saber se a fusão deve complementar a descompressão. Difícil é determinar no pré-operatório daqueles com indicação cirúrgica, quais os pacientes com risco maior para agravamento da listese e se esta contribui para um resultado insatisfatório. Se há evidência radiológica de instabilidade no pré-operatório (cifose ou agravamento do deslizamento superior a 3 mm - visibilizado nas incidências de perfil em flexão e extensão), ou progressão comprovada do deslizamento, ou se uma instabilidade tardia é previsível, fusão ao mesmo tempo que a descompressão está indicado. O uso da fusão espinal para o tratamento das EDs tem-se demonstrado um tratamento aceitável em muitas séries, com evolução satisfatória em 80% ou mais (16,18,23,24,26,29,34,41). Em um estudo prospectivo considerado classe II de evidência, comparando descompressão sozinha e descompressão e fusão não instrumentada, Herkowitz & Kurz (24) observaram que a descompressão sozinha produziu 44% de bons ou excelentes resultados, enquanto que a adição de fusão produziu 96%. Lombardi et al (34) em estudo retrospectivo classe III de evidência, compararam a descompressão com facetectomia total (grupo I),

descompressão com preservação de facetas (grupo II) e descompressão combinada com fusão póstero-lateral (grupo III) em 47 pacientes. No grupo I encontraram 33% de bons resultados, no grupo II, 80% e no grupo III, 90%. Katz et al. (27) relataram benefício similar, com melhores resultados com a adição de fusão em 61 de 199 pacientes (31 não instrumentada e 30 instrumentada). Observa-se na literatura evidências de que a instrumentação aumenta as taxas de fusão. Zdeblick (60), por exemplo, relatou, em um estudo prospectivo randomizado, que a instrumentação rígida resultou em fusão de 95%, comparada a 65% no grupo sem instrumentação. Entretanto, se a possibilidade de aumento da taxa de fusão é observada com a instrumentação, deve-se levar em consideração que a mesma aumenta a complexidade, o risco da cirurgia, os custos do procedimento e apresenta contra-indicação relativa em pacientes idosos com osteoporose. Além disso, outros autores (11) relataram alterações na biomecânica em níveis adjacentes a uma fusão sólida com repercussões degenerativas.

A maioria dos trabalhos apresenta falhas metodológicas e muitas vezes os dados referentes ao resultado funcional são obtidos e avaliados pela mesma equipe que operou os pacientes. Gibson et al (19) em meta-análise de estudos randomizados pela metodologia cochrane conclui pela inexistência de evidência científica da eficácia de uma forma de descompressão cirúrgica ou fusão para o tratamento das espondilolisteses degenerativas. Resnick et al (44) em recente meta-análise conclui que existe evidência médica em favor da utilização de fusão acompanhando descompressão no tratamento das estenoses associadas com espondilolisteses. A evidência médica em relação ao uso de fixação pedicular é considerada classe III e é inconsistente. Um

benefício consistente é associado ao uso de fixação pedicular em pacientes com instabilidade ou cifose. Instabilidade iatrogênica acompanhando descompressão é associada a resultados ruins e deve ser tratada com fusão e instrumentação suplementar. A grande dificuldade é determinar no pré-operatório quais são os doentes com instabilidade tardia previsível.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Allbrook, D. 1957. Movements of the lumbar spine column. *J. Bone Joint Surg.* **39B**: 339-345.
2. Blau, J. N., Rushworth, G. 1958. Observations on the blood vessels of the spinal cord and their responses to motor activity. *Brain.* **81**: 354.
3. Bradford, D.S. 1990. Spinal instability: orthopedic perspective and prevention. *Clinical Neurosurgery.* **34**: 591-610.
4. Brieg, A. 1978. Adverse Mechanical Tension in The Central Nervous System. New York: Wiley & Sons.
5. Carrera, G.F., Haughton, V.M., Syvertsen, A., Williams, A.L. 1980. Computed tomography of the lumbar facet joints. *Radiology.* **134**: 145-148.
6. Cauchoix, J., Benoist, M., Chassaing, V. 1976. Degenerative spondylolisthesis. *Clin. Orthop.* **115**: 122-129.
7. Cyron, B.M., Hutton, W.C. 1978. The fatigue strength of the lumbar neural arch in spondylolysis. *J. Bone Joint Surg.* **60B**: 234-238.
8. Dall, B.E., Rowe, D.F. 1985. Degenerative spondylolisthesis. Its surgical management. *Spine.* **10**: 668-672.
9. Dennis, F. 1983. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine.* **8**: 817-831.
10. Dommissse, G.F. 1975. Morphological aspects of the lumbar-sacral region. *Clin. North. Am.* **6**: 163-175.
11. Eck, J. C., Humphreys, S.C., Hodges, S.D. 1999. Adjacent-segment degeneration after lumbar fusion: a review of clinical, biomechanical, and radiologic studies. *Am. J. Orthop.* **28(6)**: 336-340.
12. Ehni, G. 1977. Surgical treatment of spondylotic caudal radiculopathy. In: *Lumbar Spondylosis*, editado por Weinstein, P.R., Ehni, G, Wilson, C.B., pp. 146-183. Chicago: Year Book Medical Publishers.
13. Epstein, N.E., Epstein, J.A., Carras, R., Lavine, L.S. 1983. Degenerative spondylolisthesis with an intact neural arch: A review of 60 cases with an analyses of clinical and the development of surgical management. *Neurosurgery.* **13**: 555-561.
14. Evans, J. G. 1964. Neurologic intermittent claudication. *Br. Med. J.* **2**: 985.
15. Farfan, H.F. 1980. The pathological anatomy of degenerative spondylolisthesis: A cadaver study. *Spine.* **5**: 412-418.

16. Feffer, H., Wiesel, S.W., Cucckler, J. M., Rothman, R.H. 1985. Degenerative spondylolisthesis. To fuse or not fuse. *Spine*. **10,3**: 287-289.
17. Fitzgerald, J.A.W., Newman, P.H. 1976. Degenerative spondylolisthesis. *J. Bone Joint Surg*. **58B**: 184-192.
18. Fujiya, M., Saita, M., Kaneda, K. et al.1990. Clinical study on stability of combined distraction and compression rod instrumentation with posterolateral fusion for unstable degenerative spondylolisthesis. *Spine*. **15**: 1216-1222.
19. Gibson, J.N., Waddell, G., Grant, I.C.2000. Surgery for degenerative lumbar spondylosis. *Cochrane Database Syst. Rev*; (2): CD001352.
20. Grobler, L.J., Robertson, P.A., Novothy, J.E. et al. 1993. Decompression for degenerative spondylolisthesis and spinal stenosis at L4-L5. The effects on facet joint morphology. *Spine*. **18**: 1475-1482.
21. Guntz, E. 1934. Die Erkrankuhgen der Zwischenwibelgelenke. *Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie*. **34**: 333-335.
22. Gusmão, S., Silveira, R.L. 2000. Redação do trabalho científico na área biomédica. Rio de Janeiro: Livraria e Editora RevinteR Ltda.
23. Hanley, E.N. Jr. 1986. Decompression and distraction e derotation arthrodesis for degenerative spondylolisthesis. *Spine*. **11**: 269-276.
24. Herkowitz, H.N., Kurz, L.T. 1991. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective and intertransverse process arthrodesis (sec comments). *J. Bone Joint Surg*. **73**: 802-808.
25. Junghanns, H. 1930. Spondylolisthesen ohne Spalt in Zwischengelenkstück. *Archiv für orthopädische und Unfall-chirurgie*. **29**: 118-127.
26. Kaneda, K., Kazama, H., Satch, S. et al. 1986. Follow-up study of medial facetectomies and posterolateral fusion with instrumentation in unstable degenerative spondylolisthesis. *Clin. Ortrhop*. **203**: 159-167.
27. Katz, J., Stucki, G. Lipson, S. et al. 1999. Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine*.**24**: 2229-2233.
- 28.Kavanaugh, G.J., Svien, H.J., Holman, C.B., Johnson, R.M. 1968. Pseudoclaudication syndrome produced by compression of the cauda equina. *J.A.M.A.* **206**: 2477.
29. Kim, S.S., Denis, F., Lonstein, J.E. et al. 1990. Factors affecting fusion rate en adult spondylolisthesis. *Spine*. **15**: 979-984.
30. Kirkaldy-Willis, W.H. 1978. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine*. **3**: 319-328.
31. Konno, S., Kikuchi, S. 2000. Prospective study of surgical treatment of degenerative spondylolisthesis: comparison between decompression alone and decompression with graf system stabilization. *Spine*. **25(12)**: 1533-1537.
32. Laredo, J.D., Bard, M. 1987. Tomodensitométrie du rachis lombaire: aspects dégénératifs. In: *Imagerie Radiologique*. Paris: Ed. Masson.
33. Lassale, B., Deburge, A., Benoist, M. 1985. Résultats à long terme du traitement chirurgical des sténoses lombaires opérées. *Rev. Rhum.* **5,52**: 27-33.
34. Lombardi, J.S., Wiltse, L.L., Reynolds, J. et al. 1985. Treatment of degenerative spondylolisthesis. *Spine*. **10**: 821-827.
35. Macnab, I. 1950. Spondylolisthesis with a intact neural arch-the so-called pseudo-spondylolisthesis. *J. Bone Joint Surg*. **32B**: 325-333.
36. Matsunaga, S., Ijiri, K., Hayashi, K. 2000. Nonsurgically managed patients with degenerative spondylolisthesis: a 10 to 18 year follow-up study. *J. Neurosurg*. **93(2 Suppl)**: 194-198.

37. McIvor, G.W.D., Kirkaldy-Willis, W.H. 1976. Pathological and myelographic changes in the major types of lumbar spinal stenosis. *Clin. Orthop.* **11G**: 72-76.
38. Nathan, P.W. 1958. Ischemic and postischemic numbness and paresthesiac. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* **21**: 12.
39. Neugebauer, F.L. 1976. The classic: a new contribution to the history and etiology of spondylolisthesis. *Clin. Orthop.* **117**: 4-22
40. Newman, P.H. 1976. Stenosis of the lumbar spine in spondylolisthesis. *Clin. Orthop.* **115**: 116-121.
41. Newman, P.H., Stone, K.H. 1963. The etiology of spondylolisthesis. *J. Bone Joint Surg.* **45B**: 39-59.
42. Percy, M., Shepherd, J. 1985. Is There instability in spondylolisthesis? *Spine.* **10,2**: 175-177.
43. Postacchini, F., Cinotti, G., Perugia, D. 1991. Degenerative lumbar spondylolisthesis II. Surgical treatment. *Ital. J. Orthop. Traumatol.* **17**: 467-477.
44. Resnick, D.K., Choudhri, T.F., Dailey, A.T. et al. 2005. Guidelines for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 9: fusion in patients with stenosis and spondylolisthesis. 2005. *J. Neurosurg: Spine.* **2**: 679-685.
45. Reynolds, J.B., Wiltse, L.L. 1979. Surgical treatment of degenerative spondylolisthesis. *Spine.* **4**: 148-149.
46. Robertson, P.A., Grobler, L.J., Novothy, J.E. et al. 1993. Post-operative spondylolisthesis at L4-L5. The role of facet joint morphology. *Spine.* **18**: 1483-1490.
47. Rosenberg, N.J. 1976. Degenerative spondylolisthesis, surgical treatment. *Clin. Orthop.* **117**: 112-120.
48. Rosenberg, N.J. 1975. Degenerative spondylolisthesis: predisposing factors. *J. Bone Joint Surg.* **57A**: 467-474.
49. Rosomoff, H.L. 1990. Lumbar spondylolisthesis. Etiology or radiculopathy and role of the neurosurgeon. *Clinical Neurosurgery.* **33**: 577-590.
50. Schmorl, G., Junghans, H. 1959. *The Human Spine in Health and Disease.* New York: Grune & Stratton.
51. Satomi, K., Hirabayashi, K., Toyama, Y., Fujimura, Y. 1992. A Clinical Study of Degenerative Spondylolisthesis. Radiographic analysis and choice of treatment. *Spine.* **17**: 1329-1336
52. Shenkin, H. A. Hash, C.J. 1979. Spondylolisthesis after multiple bilateral laminectomies and fascetectomies for lumbar spondylosis. *J. Neurosurgery.* **50**: 45-47.
53. Taillard, W. 1954. Le spondylolisthesis chez l'enfant et l'adolescent. *Acta Orthop. Scand.* **24**: 115-144.
54. Weinstein, P.R. 1977. Pathology of lumbar stenosis and spondylosis. In: *Lumbar Spondylosis*, editado por Weinstein, P.R., Ehni, G., Wilson, C.B., pp. 85-86. Chicago: Year Book Medical Publishers.
55. Weinstein, P.R. 1990. The application of anatomy and pathophysiology in the management of lumbar spine disease. *Clinical Neurosurgery.* **30**: 517-540.
56. Wetzel, N. 1969. Discussion of intermittent claudication of neurospinal origin. *Arch. Surg.* **98**: 523.
57. Wilson, C.B. 1969. Significance of the small lumbar spinal canal: cauda equina syndromes due to spondylosis. Part III. Intermittent claudication. *J. Neurosurg.* **31**: 499.

58. Wiltse, L.L., Kirkaldy-Willis, McIvor, W.H. 1976. The treatment of spinal stenosis. Clin. Orthop. **115**: 83-91.
59. Wiltse, L.L., Newman, P.H., Mac Nab, I. 1976. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. Clin. Orthop. **117**: 23-29.
60. Zdeblick, T.A. 1993. A prospective randomized study of lumbar fusion: preliminary results. Spine. **18**: 983-991.