

ARACNOIDITE ADESIVA LOMBAR

CLARA RIBEIRO, FERNANDO C. REIS

Serviço de Neurorradiologia. Hospital de Santo António dos Capuchos. Lisboa

RESUMO

Aracnoidite adesiva lombar (A.A.L.) é um processo inflamatório inespecífico envolvendo os três folhetos meningeos bem como os elementos nervosos intra-tecais. Estudos efectuados em instituições de reabilitação para doentes com "failed back surgery syndrome" responsabilizaram em 6 a 16% a aracnoidite pela incapacidade produzida nestes doentes. Embora a cirurgia seja o antecedente mais vulgarmente associado com a A.A.L., outras causas existem: infecciosas, traumáticas, hemorrágicas, bem como substâncias injectadas no espaço sub-aracnoideu (meios de contraste iónicos, agentes anestésicos e corticosteroides). O Pantopaque foi directamente responsabilizado pelas lesões de A.A.L. sendo o seu efeito potenciado pela presença de sangue. A A.A.L. é raramente idiopática. Na patogénese da A.A.L. ocorre um processo semelhante ao de reparação operado nas outras membranas serosas, como o peritoneu, com um exsudado inflamatório negligenciável e um importante exsudado fibrinoso. A A.A.L. continua a ser, ainda hoje, um diagnóstico mielográfico por excelência. Este método de diagnóstico fornece-nos uma ampla variedade de padrões que Jorgensen and Hansen dividiram em 2 grupos: Grupo 1 - conglomerado central de raízes ou aderência das mesmas às paredes do saco tecal com aspecto de "saco vazio"; Grupo 2 - aspecto pseudo-tumoral. A IRM com uma sensibilidade de 92% e uma especificidade de 100% permite a identificação dos três tipos de lesões da A.A.L.: Tipo I - raízes aglomeradas no centro do saco tecal; Tipo II - as raízes encontram-se aderentes às paredes do saco; Tipo III - aspecto pseudo-tumoral. As lesões de tipo I e II correspondem ao Grupo 1 de Jorgensen and Hansen, enquanto que as de tipo III são englobadas no Grupo 2.

SUMMARY

Adhesive Arachnoiditis of the Lower Spine

Spinal arachnoiditis, an inflammatory process involving all three meningeal layers as well as the nerve roots, is a cause of persistent symptoms in 6% to 16% of postoperative patients. Although spinal surgery is the most common antecedent associated with arachnoiditis, multiple causes have been reported, including infection, intrathecal steroids or anesthetic agents, trauma, subarachnoid hemorrhage and ionic myelographic contrast material - both oil soluble and water soluble. In the past, oil-based intrathecal contrast agents (Pantopaque) were associated with arachnoiditis especially when this material was introduced into the thecal sac and mixed with blood. Arachnoiditis is apparently rarely idiopathic. The pathogenesis of spinal arachnoiditis is similar to the repair process of serous membranes, such as the peritoneum, with a negligible inflammatory cellular exudate and a prominent fibrinous exudate. Chronic adhesive arachnoiditis of the lower spine is a myelographic diagnosis. The myelographic findings of arachnoiditis were divided into two types by Jorgensen et al. In type 1, "the empty thecal sac" appearance, there is homogeneous filling of the thecal sac with either absence of or defects involving nerve root sleeve filling. In type 2 arachnoiditis, there are localized or diffuse filling defects within the contrast column. MRI has demonstrated a sensitivity of 92% and a specificity of 100% in the diagnosis of arachnoiditis. The appearance of arachnoiditis on MRI can be assigned to three main groups. The MRI findings in group I are a conglomeration of adherent roots positioned centrally in the thecal sac. Patients in group II show roots peripherally adherent to the meninges - the so called empty sac. MRI findings in group III are a soft tissue mass within the subarachnoid space. It corresponds to the type 2 categorization defined by Jorgensen et al, where as the MRI imaging types I and II correspond to the myelographic type 1.

INTRODUÇÃO

Aracnoideia

A aracnoideia é uma membrana transparente, avascular, que se situa entre a dura-mater, externamente, e pia-mater, internamente. O espaço entre a aracnoideia e a dura-mater é denominado espaço sub-dural, sendo o espaço sub-aracnoideu o que se localiza entre a aracnoideia e a pia-mater. Este espaço é atravessado pelas trabéculas aracnoideias encontrando-se preenchido por LCR.

A aracnoideia é constituída por uma camada de tecido conjuntivo laxo revestida, de ambos os lados, por uma única camada de células endoteliais¹. As células conjuntivas fibroblásticas, pouco exigentes sob o ponto de vista metabólico, têm capacidade de proliferar e de isolar qualquer zona agredida por factores externos, ou de incluir no seu interior qualquer corpo estranho, por mecanismos de fagocitose¹. A plasticidade espantosa deste tecido é manifesta no espaço sub-aracnoideu que reage aos factores agressores, tecendo uma verdadeira rede conjuntiva mais ou menos densa podendo, em certos casos, isolar completamente um território, suprimindo, deste modo, a passagem do LCR ou formando quistos aracnoideus pós-traumáticos^{2,3}.

Definição

A aracnoidite adesiva lombar é um processo inflamatório, não específico, que produz um espectro de modificações patológicas envolvendo os elementos nervosos intra-tecais¹. Trata-se, na verdade, de uma reacção normal à presença de um corpo estranho¹.

O termo "aracnoidite" é usado inapropriadamente visto, histologicamente todos os folhetos meningeos estarem envolvidos, encontrando-se a dura-mater invariavelmente espessada^{4,5,6}.

Grande parte das aracnoidites adesivas lombares são diagnosticadas em doentes submetidos a intervenções cirúrgicas à coluna lombar^{4,5,6}.

Incidência

Sem qualquer especificidade clínica as lesões de aracnoidite são responsáveis por dores incapacitantes e déficits neurológicos importantes.

Estudos efectuados em instituições de reabilitação para doentes com "failed back surgery syndrome" responsabilizam em 6 a 16% a aracnoidite adesiva pela incapacidade produzida nestes doentes^{1,4,5,6,7}.

Causas

A aracnoidite adesiva lombar tem inúmeras causas. São elas:

1. Infecciosas
2. Cirúrgicas - cirurgia intra-dural e/ou extra-dural
3. Traumáticas
4. Hemorrágicas - hemorragia intra-tecal
5. Substâncias injectadas no espaço sub-aracnoideu
 - Meios de contraste isolado
 - Agentes anestésicos
 - Costicosteroides

Em 1926 Foix e Alajouanine¹ descreveram uma entidade patológica, de causa não infecciosa, que se caracterizava pela presença de abundante tecido cicatricial ao nível da aracnoideia lombar, a qual denominaram de "Mielite Vascular Ascendente Hipertrofica".

Clark¹, com base em vários outros casos estudados por autópsia, acreditou tratar-se da primeira descrição de um caso de aracnoidite e mielite adesivas lombares, devidas a hemorragias sub-aracnoideias recorrentes, por malformações vasculares da medula.

Após a descrição de Foix e Alajouanine^{1,7}, foram descritas aracnoidites devidas a causas infecciosas, particularmente a sífilis. As principais causas de aracnoidite, continuam ainda a ser as infecciosas que envolvem os três folhetos meningeos¹. Contudo, as causas não infecciosas apesar de envolverem também os três folhetos meningeos, fazem-no de uma maneira focal, atingindo mais as leptomeninges (aracnoideia e pia-mater) que as paquimeninges (dura-mater)¹.

De entre as substâncias introduzidas no espaço sub-aracnoideu, com fins diagnósticos, o Iophendylato (Pantopaque) meio de contraste lipossolúvel, em tempos muito usado em Mielografia nos EUA e Europa, ocupa lugar de destaque entre os causadores de aracnoidite adesiva. Isto levou a que, anos após a sua introdução no mercado (em 1944), fosse retirado, porque inúmeros estudos vieram demonstrar a sua acção deletéria e estabeleceram a relação causa/efeito entre o Lipiodol e a aracnoidite adesiva lombar altamente incapacitante^{1,2,7}. Deixou de ser utilizado em Mielografia e saculo radiculografia (SRG) primeiro nos países escandinavos e restante Europa (1948) e só muito posteriormente (em 1980) nos EUA¹.

Com o advento dos meios de contraste hidrossolúveis iónicos (Metrizamida) e não iónicos (Iohexol, entre outros) houve a esperança de se ter ultrapassado este pro-

blema. Contudo Bidstrup¹, foi o primeiro, em 1972 a reconhecer que os agentes hidrossolúveis eram, também, capazes de produzir aracnoidite. No entanto, verificou-se experimentalmente, em animais de laboratório, que a Metrizamida só em altas doses era capaz de induzir aracnoidite¹. Até mesmo este último risco parece estar consideravelmente reduzido com a utilização dos meios de contraste hidrossolúveis não iónicos¹.

Ficou claro, no caso descrito por Foix - Alajouanine, que a presença de sangue e dos seus produtos, no espaço sub-aracnoideu é suficiente para iniciar uma resposta inflamatória tipo "corpo estranho". Devido a este facto, torna-se evidente que uma punção lombar traumática é potencialmente mais deletéria bem como um traumatismo "aberto" como o provocado por arma de fogo ou por cirurgia (considerando aqui a cirurgia como acto invasivo), visto haver uma potencialização de factores para o desenvolvimento de aracnoidite adesiva¹.

No caso particular da cirurgia foi postulado que a aracnoidite se devia a traumatismos microvasculares da aracnoideia durante o acto cirúrgico⁵. Contudo, a etiologia da aracnoidite pós-cirúrgica continua por esclarecer.

Por volta dos anos 40 (1940) a administração intratecal de corticosteroides foi muito utilizada na tentativa de se proceder à terapêutica de várias patologias do foro neurológico (como a esclerose múltipla) e também da "aracnoidite do Pantopaque". Cedo se tornou evidente que, a administração intra-tecal destes agentes, provocava uma elevação das proteínas e do número de células no LCR o que indicava haver uma reacção inflamatória local¹. O aparecimento de aracnoidite foi documentado como um potencial risco da injeção intra-tecal de corticosteroides nomeadamente do acetato de Metilprednisolona (Depo-Medrol)¹.

Foi ainda particularmente infeliz a escolha da metilprednisolona para ser administrada conjuntamente com os meios de contraste utilizados em Mielografia, numa tentativa, por parte dos clínicos, de reduzir os riscos de aracnoidite inerentes a esta técnica de diagnóstico.

Também certos anestésicos, utilizados em anestesia epidural e acidentalmente injectados no espaço sub-aracnoideu, nomeadamente a clorprocaina, foram implicados como agentes causais de aracnoidite adesiva. Verificou-se ser o bisulfito de sódio, anti-oxidante incluído na composição do anestésico, o responsável directo⁸.

Fisiopatologia

A patogénese da aracnoidite adesiva lombar é semelhante ao processo de reparação operado nas outras membranas serosas, como o peritoneu, com um exuda-

do inflamatório negligenciável e um importante exsudado fibrinoso^{4,9}.

Numa primeira fase deste processo, as raízes no seu trajecto intra-tecal apresentam-se edemaciadas e hiperemiadas preenchendo por completo o espaço sub-aracnoideu.

Nesta fase há um importante exsudado fibrinoso com uma reacção vascular inflamatória celular mínima. Na ausência de células libertadoras de enzimas fibrinolíticas a fibrina deposita-se e vai recobrir as raízes nervosas e a aracnoideia, provocando aderências entre elas⁹. A proliferação de fibroblastos inicia-se ainda durante esta fase.

Na fase seguinte o processo torna-se menos agudo e as raízes retomam o seu tamanho normal mas a proliferação fibroblástica perpetua-se. Esta fase caracteriza-se por deposição de colagénio que provoca aderências das raízes nervosas entre si e às meninges. É talvez, nesta altura, que os factores auto-ímmunes determinam o fim do processo iniciado ou a sua progressão em intensidade e extensão¹.

A fase crónica traduz-se por uma grave atrofia nervosa e preponderância de tecido colagénio cicatricial que envolve as raízes e as torna aderentes às paredes do saco tecal. As raízes estão tão recobertas e aderentes à periferia, que um observador que abrisse a dura se encontraria perante o que pareceria um tubo vazio, não se identificando elementos nervosos. Em alguns casos a reacção inflamatória é tão exuberante que o tecido cicatricial ocupa por completo o espaço sub-aracnoideu provocando bloqueio completo focal deste, como demonstram os estudos mielográficos¹.

O Iophendylato (Pantopaque) foi o único agente causal encontrado sobre a forma de inclusões no seio do tecido cicatricial o que permitiu, como já referimos anteriormente, estabelecer uma relação causa/efeito¹.

Nos casos de aracnoidite adesiva pós-cirúrgica verificou-se existir invariavelmente fibrose epidural associada. Estes achados eram mais evidentes ao nível da discectomia podendo, no entanto, estender-se acima e/ou abaixo do interesse operado⁵.

Clínica

Até agora tem sido difícil documentar uma relação exacta entre a aracnoidite e a dor¹.

Long¹, postulou, no entanto, nunca ter visto um doente com aracnoidite adesiva lombar grave que não tivesse dor.

São comuns as aderências intra-tecais, pós-cirúrgicas mas são poucas as evidências que sugerem estarem directamente relacionadas com a dor.

Muitos casos de aracnoidites, radiograficamente significativas não têm, a elas associada, dor enquanto que outras têm¹.

Os casos típicos de aracnoidite, em que uma paraparesia progressiva ocorre, sugerem que a lesão nervosa é possível por mecanismos directos e indirectos. Quando um nervo raquidiano pré-ganglionar é aprisionado no tecido cicatricial é razoável admitir que há um aumento da tensão endoneural associada a uma diminuição do fluxo axoplásmico, transporte neuro-humoral, irrigação arterial e retorno venoso¹. As raízes nervosas respondem, com uma atrofia progressiva a este tipo de agressão¹.

Nos casos em que há uma evidência muito marcada de que a aracnoidite adesiva lombar é a causa orgânica primária da dor intratável é importante caracterizar o tipo de dor. Tipicamente é uma dor constante tipo queimadura (padrão difuso paleospinalâmico)¹.

Por causa da sua constância, a dor da aracnoidite é mais depressiva e debilitante, para o doente, do que uma dor intensa e de curta duração¹.

Diagnóstico

Na aracnoidite adesiva lombar distinguem-se 3 tipos de lesões decorrentes do facto das raízes perderem a sua distribuição harmoniosa no interior do saco tecal¹⁰.

No Tipo I: As raízes aglomeram-se no centro do saco tecal

No Tipo II: As raízes encontram-se aderentes à periferia do saco tecal - aspecto de "saco vazio"

No Tipo III: Conglomerados radiculares e de tecido cicatricial que preenche o espaço sub-aracnoideu - aspecto pseudo-tumoral.

Características Radiológicas

A aracnoidite adesiva lombar continua a ser, ainda hoje, um diagnóstico mielográfico por excelência⁵.

RSG

Este método de diagnóstico fornece-nos uma ampla variedade de padrões que Jorgensen e Hansen^{2,3,4,11} dividiram em dois grupos:

- **Grupo 1** - Aspectos radiculográficos causados pela adesão das raízes no interior do saco tecal: desaparecimento das imagens das bainhas radiculares (conglomerado central) ou preenchimento homogéneo do saco tecal, pelo contraste, sem transparências radiculares (imagem de "saco vazio"). Estes aspectos parecem corresponder a um quadro patológico de média gravidade e englobam as lesões Tipo I e Tipo II^{2,3,11}.

- **Grupo 2** - Aspectos radiculográficos que

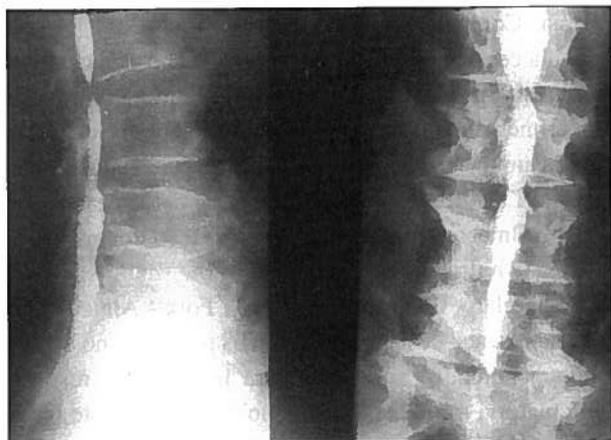


Fig. 1 - RSG: Preenchimento homogéneo do saco tecal por contraste positivo hidrossolúvel e ausência de preenchimento das bainhas radiculares abaixo do interespaço L₃/L₄. Encurtamento do saco dural (extremidade inferior ao nível de L₅/S₁). (Grupo I de Jorgensen and Hansen - Imagem de "saco vazio").

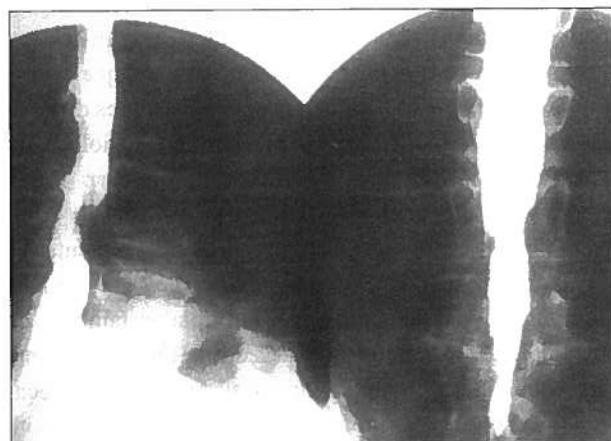


Fig. 2 - RSG: Forma mais grave de aracnoidite adesiva lombar caracterizada por defeitos de preenchimento intratecais pelo contraste positivo hidrossolúvel (Grupo II de Jorgensen and Hansen - forma pseudotumoral).

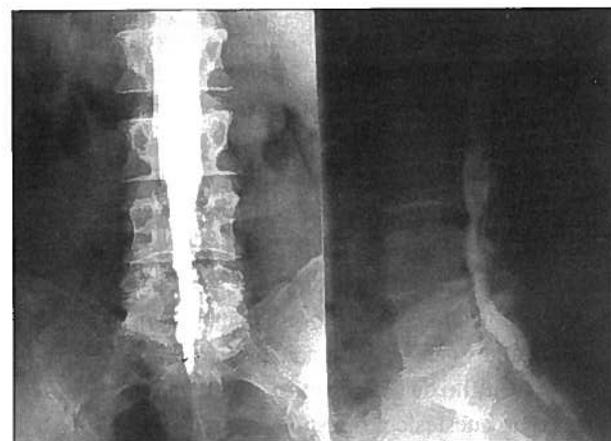


Fig. 3 - RSG: Irregularidades do contorno do saco dural com estreitamento do mesmo e amputação das raízes. Presença de resíduos de contraste lipossolúvel (Pantopaque) utilizado previamente (Grupo II de Jorgensen and Hansen - aspecto "candle-dripping"). Neste caso houve potencialização de factores na génese da aracnoidite adesiva lombar - cirurgia prévia L₅/S₁ e contraste lipossolúvel.

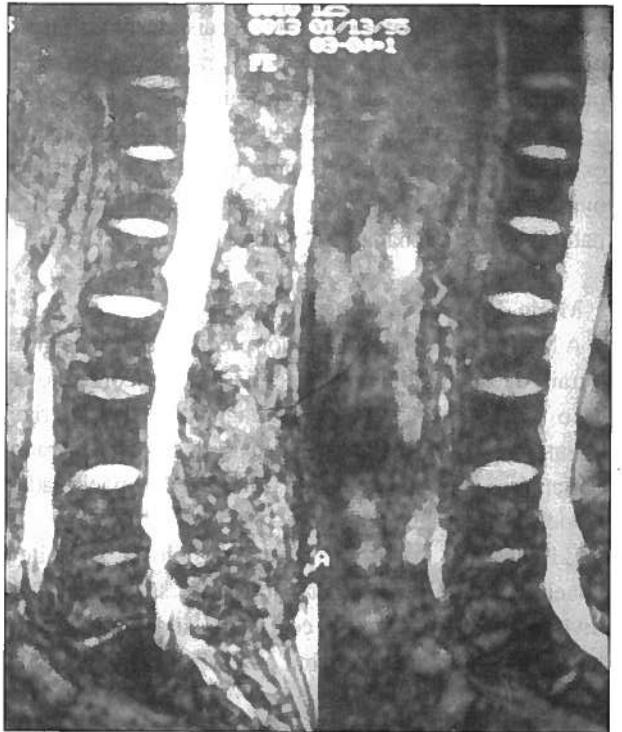
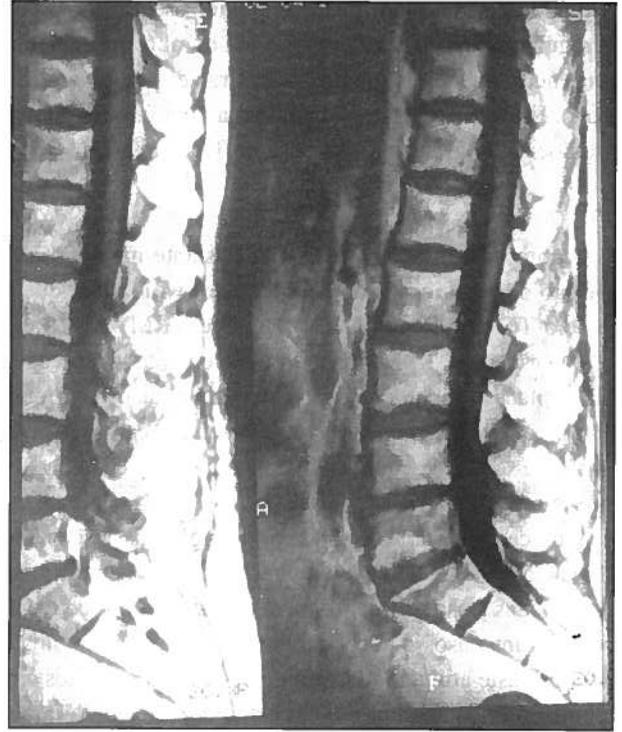


Fig. 4 - Doente do sexo feminino, 64 anos de idade, operada, dois anos antes, a volumosa hérnia discal L₄/L₅. A. RSG: Defeito de preenchimento, intra-tecal, pelo contraste positivo hidrossolúvel, em localização posterior (incidência de perfil) ao nível de L₄/L₅ (Grupo II de Jorgensen and Hansen). B. IRM: SE axial T₁ antes e após Gadolinio. C. SE sagital T₁ após gadolinio. Espessamento e agrupamento radicular intra-tecal, ao nível de L₄/L₅, com aderência à parede pôsterolateral direita do saco tecal que apresenta discreto reforço de sinal após Gadolinio. D. FE sagital T₂*. Efeito mielográfico.

englobam defeitos de preenchimento, pseudo-tumorais, irregularidades do contorno do saco dural (estreitamento ou encurtamento), amputação das raízes ou do próprio saco. Estes aspectos correspondem a uma fase já crónica da doença englobando as lesões de Tipo III^{2,3,11}.

TC

A tomodensitometria (TDM) é bastante menos sensível no diagnóstico da aracnoidite adesiva lombar, que a Mielo-TC ou a Ressonância Magnética (RM)¹⁰.

Os aspectos TDM mais frequentemente observados são "placas" hiperdensas no interior do saco tecal que, em cerca de metade dos casos, apresentam captação anómala de soluto de contraste iodado, após injeção e.v. do mesmo².

Nos casos de aracnoidite pós-cirúrgica as lesões são focalizadas, do lado da laminectomia, e encontram-se associadas a espessamento focal da parede do saco tecal. Em alguns casos o espessamento e a captação anómala de contraste atingem toda a parede². Estas captações circulares correspondem aos aspectos cicatriciais da aracnoideia descritos em Mielografia (Grupo 1)². As imagens nodulares hiperdensas intra-tecais, descritas anteriormente correspondem, por sua vez, aos defeitos de preenchimento, pseudo-tumorais em RSG (Grupo 2)².

Em TDM as calcificações durais, mais ou menos extensas, são raras e a sua presença leva-nos a pensar numa aracnoidite em fase crónica^{3,12}. Esta entidade patológica é designada por "aracnoidite ossificante"².

Mielo-TC

A Mielo-TC define com maior precisão as lesões intradurais da aracnoidite². A visualização do conteúdo do saco dural pode levar-nos ao diagnóstico de cicatrizes aracnoideias quer pela visualização dos conglomerados radiculares quer de ilhotas intra-durais, não opacificadas, devidas a cicatrizes nodulares².

É importante ter em mente que a Mielo-TC permite a opacificação de certas zonas do espaço sub-aracnoideu, invisíveis em Mielografia, correspondendo a áreas onde a difusão do contraste é lenta ou fraca². Este facto constitui um argumento diagnóstico interessante em certos casos em que a Mielografia surge dúvidas no preenchimento das bainhas radiculares².

A performance obtida, pela realização conjunta dos 2 exames, Mielografia e Mielo-TC, é melhor².

R.M.

Em R.M. é possível a identificação dos três tipos de aracnoidite como ficou demonstrado por diversos estu-

dos efectuados^{3,4,11,13}. No primeiro desses estudos, realizado por Ross e colaboradores, publicado em 1987¹¹, o autor afirma ter, este método de diagnóstico, uma sensibilidade de 92% e uma especificidade de 100%.

As sequências ponderadas em T2, oferecem-nos a mesma semiologia que a Mielo-TC, em cortes axiais com visualização das raízes, com hipossinal no seio do LCR, hiperintenso¹⁰. Esta sequência é útil para definir a distribuição das raízes no interior do saco tecal nos Grupos I e II da aracnoidite adesiva lombar. Contudo, a patologia referente ao Grupo III pode ser mascarada porque o hipersinal da fibrose mimetiza o hipersinal do LCR¹¹.

As sequências ponderadas em T1, são as mais sensíveis, quer em cortes sagitais, quer em axiais, tendo as raízes um sinal intermédio no seio do LCR hipointenso^{10,11}.

O diagnóstico de aracnoidite adesiva lombar não deve ser feito somente por uma imagem, mas sim, por uma integração visual da distribuição anómala das raízes a vários níveis¹¹. As imagens ponderadas em T1 de cortes sagitais são úteis para uma visualização de conjunto da extensão das lesões.

O Pantopaque quando presente nas lesões cicatriciais apresenta-se com hipersinal em T1 e hipossinal em T2¹¹.

A utilização e.v. de contraste para-magnético Gd-DTPA (gadolinium) não se mostrou de grande utilidade no diagnóstico de aracnoidite adesiva lombar⁹. A captação de contraste é inconstante e, mesmo quando presente, é variável (de moderada a importante) para um mesmo grau de gravidade da lesão. Além do mais, uma captação importante intra-dural extra-medular é mais a favor de um tumor leptomeningeo do que de uma aracnoidite^{2,9}. Contudo, alguns casos comprovados de tumores leptomeningeos demonstraram uma captação mínima de Gadolinium⁹. Por todas estas razões anteriormente descritas (variabilidade na intensidade e inconstância da captação do Gd-DTPA pelas lesões da aracnoidite adesiva), a utilização deste contraste para-magnético não provou ser de grande utilidade no diagnóstico desta entidade patológica visto não trazer dados novos e inequívocos à caracterização das lesões cicatriciais^{9,13}.

Terapêutica

A remoção directa por técnicas de micro-cirurgia da cicatriz, resultante do processo de aracnoidite, esteve bastante em voga e envolvia procedimentos elaborados que consistiam na aplicação local de enzimas¹. Contudo, esta cirurgia mostrou-se de utilidade duvidosa¹. Hoje em dia este procedimento está limitado aos casos em que se

verifica uma progressão significativa dos déficits neurológicos¹.

Quando o uso de modalidades físicas, terapêutica medicamentosa, estimulação nervosa eléctrica transcutânea, reabilitação da dor crónica e outras formas conservadoras de tratamento se esgotam, os doentes com dor intratável tornam-se candidatos legítimos à implantação de neuro-estimuladores electrónicos (epidurais ou medulares)¹.

Houve uma altura em que a cordotomia percutânea foi advogada para alívio da dor crónica intratável mas o tempo e a experiência vieram demonstrar claramente que este procedimento só agravava ainda mais os déficits dos doentes já com graves incapacidades¹.

BIBLIOGRAFIA

1. BURTON CV: Lumbosacral arachnoiditis. *Spine*. 1978,3:24-30
2. PICARD L, BRACARD S, CHEVROT A: Rachis Opere. In C.Manelfe, editor. *Imagerie du Rachis et de la Moelle*. Paris: Vigot, 1989:725-759
3. ALEXANDFER SM: Nondegenerative, Non-Neoplastic Diseases of the Spine and Spinal Cord. In Scott W. Atlas M.D., editor. *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*. New York: Raven Press, 1991:967-1011.
4. BANGERT BA, ROSS JS: Arachnoiditis Affecting the Lumbosacral Spine. In Burton P. Drayer M.D, J. Randy Jinkins M.D., editors *Neuroimaging Clinics of North America - The Lumbosacral Spine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993:517-524.
5. TEPLICK JG, HSKIN ME: Computed Tomography of the Postoperative Lumbar Spine. *A.J.R.* 1983, 141:865-884.
6. RAO KC, WILLIAMS JP: Postoperative Spine. In Krishna C.V.6 Rao, J. Powell Williams, Benjamim C.P. Lee and John L.S. Sherman, editors. *MRI and CT of the Spine*. Baltimore, Maryland, USA: Williams & Wilkins, 1994, 239-246.
7. AMOUR TE, HODGES SC, LAAKMAN RW: Arachnoiditis (chapter 25). In a TE, Hodges SC, Laakman RW and Tomas DE, editors. *MRI of the Spine*. New York: Raven Press, 1994:263-272.
8. STRICHARTZ GR, COVINO BG: Local Anesthetics. In Ronald D. Miller, editor. *Anesthesia (Third Edition - Vol.1)*. New York: Churchill Livingstone, 1990:437-470.
9. JOHNSON CE, SZE G: Benign Lumbar Arachnoiditis: MR Imaging with Gadopentetate Dimeglumine. *A.J.N.R.* 1990, 11:763-770.
10. GOSNARD G: Imagerie do Rachis Lombar Opéré. *Journée Francophones de Radiologie. Cours de Perfectionnement post-Universitaire*. 1991.
11. ROSS JS, MASARYK TJ, MODIC MT: MR Imaging of Lumbar Arachnoiditis. *A.J.N.R.* 1987, 8:885-892.
12. TEPLICK JG, HASKIN ME: Intravenous Contrast-Enhanced CT of the Postoperative Lumbar Spine: Improved Identification of Recurrent Disk Herniation, Scar, Arachnoiditis, and Diskitis. *A.J.R.* 1984, 143:845:855.
13. MUEFTLE MG, MODIC MT, ROSS JS: Lumbar Spine: Postoperative MR Imaging with Gd-DTPA. *Radiology*. 1988, 167:817-824.