

Coluna Vertebral

conhecimentos básicos

Coluna Vertebral

conhecimentos básicos

JAMIL NATOUR
e colaboradores

etccetera
Editora de Livros e Revistas

Título: *Coluna Vertebral*
Copyright © 2004
Sociedade Brasileira de Reumatologia
etcetera editora
ISBN 85-98797-01-4
Direitos reservados e protegidos pela
Lei 9.610, de 19 de fevereiro de 1998.
É proibida a reprodução total ou parcial
sem autorização, por escrito, da editora

Editor: Kleber Kohn
Coordenação: Silvia Souza
Capa: Camila Mesquita
Imagem da capa: Stock Photos Produções
Gary Breckheimer / Corbis
Composição: etcetera Editora

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)
Coluna vertebral / [organizador] Jamil Natour. —
2. ed. — São Paulo : etcetera Editora, 2004.
Vários colaboradores.
Bibliografia.

1. Coluna vertebral – Doenças – Prevenção
 2. Coluna vertebral – Doenças – Tratamento
 3. Fisioterapia 4. Postura I. Natour, Jamil.
- CDD-616.73

04-6397 NLM-WE 725

Índices para catálogo sistemático:

1. Coluna vertebral : Doenças : Cuidados :
Medicina 616.73
2. Coluna vertebral : Doenças : Tratamento :
Medicina 616.73

etcetera editora
Rua Baronesa de Itú, 336, 10.º andar
CEP 01231-000 – Higienópolis – São Paulo – SP
Fone: (11) 3825-3504 / 3826-4945 – Fax: (11) 3826-7770
etcetera@etceteraeditora.com.br

Foi feito o depósito legal 2004



É com grande satisfação que, em parceria com a Sociedade Brasileira de Reumatologia, estamos patrocinando a publicação de uma nova edição do livro *Coluna Vertebral*, por reconhecermos a importância da abordagem de patologias que acometem grande parte da população brasileira.

A todos que tenham acesso a esta leitura, desejamos que seja muito proveitosa.

APSEN FARMACÊUTICA S/A

Sumário

	<i>Co-Autores</i>	13
	<i>Apresentação</i>	15
CAPÍTULO 1	<i>Anatomia Aplicada e Biomecânica da Coluna Vertebral</i>	17
	<i>José Tupinambá Sousa Vasconcelos</i>	
	Aspectos Gerais	17
	Componentes Anatômicos da Coluna Vertebral	19
	Articulações entre Corpos Vertebrais	25
	Articulações entre Arcos Vertebrais	27
	Articulações Costovertebrais	28
	Articulações Sacroilíacas	29
	Articulações Especiais da Coluna Vertebral	29
	Os Músculos da Coluna Vertebral	30
	Anatomia Neural da Coluna Vertebral	30
	Inervação da Coluna Vertebral	33
	Vascularização da Coluna Vertebral	33
	Biomecânica da Coluna Vertebral	33
	Movimentos da Coluna Vertebral	34
	Amplitude de Movimento da Coluna Vertebral	35
	Biodinâmica da Coluna Vertebral	35
CAPÍTULO 2	<i>Diagnóstico Diferencial das Cervicalgias</i>	41
	<i>Silvio Figueira Antonio</i>	
	Epidemiologia	41
	Anatomia e Biomecânica	42
	Exame Físico	47
	Testes Especiais	49
	Diagnóstico Diferencial das Cervicalgias	52
	Causas da Cervicalgia	54
	Infecções da Coluna Cervical	69

CAPÍTULO 3	<i>Lombalgia e Lombociatalgia</i>	77
	<i>Marlene Freire</i>	
	Fatores Causais	78
	Etiopatogenia	78
	Classificação	78
	Diagnóstico Clínico	80
	Tratamento	86
CAPÍTULO 4	<i>Osteoporose</i>	95
	<i>Marcos Renato de Assis</i>	
	Epidemiologia	95
	Manifestações Clínicas	97
	Quadro Clínico da Fratura Vertebral	97
	Fatores de Risco	97
	Exames Subsidiários	99
	Tratamento	102
	Tratamento da Fratura Vertebral	105
CAPÍTULO 5	<i>Artropatias Inflamatórias</i>	109
	<i>Fernando Appel</i>	
	Espondiloartropatias	110
	Espondilite Anquilosante (EA)	113
	Artrite Psoriática	122
	Artropatias de Doenças Inflamatórias Intestinais	125
	Espondiloartropatias Indiferenciadas	128
	Artrites Reativas	128
	Doença Celíaca	134
	Doença de Whipple	135
	Artrite Pós Cirurgia de Bypass Intestinal	135
CAPÍTULO 6	<i>Infecção na Coluna Vertebral</i>	147
	<i>Jamil Natour</i>	
	<i>Marcos Renato de Assis</i>	

CAPÍTULO 7	<i>Hérnia Discal</i>	155
	<i>Ari Stiel Radu</i>	
	Etiopatogenia	155
	Diagnóstico	156
	Tratamento	159
	Situações Especiais	161
CAPÍTULO 8	<i>Escolioses e Alterações Posturais</i>	165
	<i>Wanda Heloisa Rodrigues Ferreira</i>	
	Vícios Posturais ou Atitudes Viciosas	165
	Defeitos Posturais	165
	Classificação	166
	Avaliação do Paciente	166
	Escoliose	171
	Cifose Juvenil	176
	Lordose	179
	Escoliose Degenerativa	180
CAPÍTULO 9	<i>Síndrome do Canal Estreito</i>	191
	<i>Ari Stiel Radu</i>	
	Classificação	191
	Etiopatogenia	192
	Quadro Clínico	194
	Diagnóstico Diferencial	195
	Radiologia e Exames Laboratoriais	195
	Diagnóstico	196
	Tratamento	196
CAPÍTULO 10	<i>Órteses para a Coluna Vertebral</i>	201
	<i>Jamil Natour</i>	
	<i>Marcos Renato de Assis</i>	

CAPÍTULO 1.1	<i>Reabilitação e Coluna Vertebral</i>	207
	<i>Jamil Natour</i>	
	Avaliação	207
	Técnicas para Proteção da Coluna e Conservação de Energia	209
	Exercícios	210
	Meios Físicos	211
	Órteses	211
	Adaptações	211
	Educação do Paciente	212
CAPÍTULO 1.2	<i>Abordagem Prática das Algias Vertebrais Comuns</i>	213
	<i>Ari Stiel Radu</i>	
	Diagnóstico Diferencial	216
	Anamnese	218
	Exame Físico	222
	Exames Subsidiários	225
	<i>Índice Remissivo</i>	235

Co-Autores

Ari Stiel Radu

Doutor em Reumatologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Assistente do Departamento de Reumatologia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Fernando Appel

Médico Reumatologista do Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, RS. Ex-Presidente da Comissão de Coluna Vertebral da Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR). Ex-Professor Assistente de Reumatologia e Medicina Interna da Faculdade de Medicina PUC-RS.

Jamil Natour

Chefe do Setor de Coluna Vertebral e Reabilitação da Disciplina de Reumatologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp/EPM). Presidente da Comissão de Coluna Vertebral da SBR.

José Tupinambá Sousa Vasconcelos

Professor Coordenador da Disciplina de Reumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual do Piauí. Ex-Presidente da Liga dos Reumatologistas do Norte e Nordeste (LIRNNE).

Marcos Renato de Assis

Médico Reumatologista e Fisiatra. Doutor em Reabilitação. Responsável pelo Centro de Reabilitação do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Marlene Freire

Professora Adjunta da Disciplina de Reumatologia da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG. Doutorado pela Unifesp/EPM.

Silvio Figueira Antonio

Médico Preceptor de Ensino do Serviço de Reumatologia do HSPE de São Paulo – Francisco Morato de Oliveira. Responsável pelo Ambulatório de Algias Vertebrais. Membro da comissão de coluna vertebral da SBR.

Wanda Heloisa Rodrigues Ferreira

Diretora Técnica do Centro Petropolitano de Reumatologia. Reumatologista do Setor de Doenças da Coluna Vertebral e responsável pelo Ambulatório de Lombalgia. Membro do American College of Rheumatology. Ex-Presidente da Sociedade de Reumatologia do Rio de Janeiro.

Apresentação

As dores na coluna vertebral acometem a maioria das pessoas em algum momento de sua vida, representando um alto custo social e financeiro para a sociedade.

De seu lado, o indivíduo acometido sofre com a incerteza do diagnóstico e do tratamento, além das perdas profissionais e de qualidade de vida.

As doenças da coluna vertebral constituem uma das maiores causas de consultas médicas e de afastamento definitivo do trabalho no mundo, merecendo o assunto interesse de médicos e autoridades.

Na maioria dos pacientes, ainda hoje, encontra-se muita dificuldade em localizar as causas da dor. A falta de correlação clínico-radiológica, tanto vista em exames normais em pacientes sintomáticos quanto em exames com alterações em pacientes assintomáticos, traz grande incerteza diagnóstica. Os exames de imagem somente têm valor para confirmar ou afastar suspeitas clínicas bem fundamentadas em anamnese e exame físico do paciente.

O tratamento do paciente envolve, além do tratamento específico da doença de base, quando for o caso, educação ao paciente para melhorar a auto-eficácia, medicamentos, fisioterapia, exercícios físicos e, para alguns pacientes, cirurgia.

Este livro resume as situações mais freqüentes com que se deparam os profissionais da saúde no dia a dia, ao cuidarem de doentes com problemas na coluna vertebral. Pode ser útil, sobretudo para o não especialista, na compreensão e orientação dos casos mais comuns.

JAMIL NATOUR

Anatomia Aplicada e Biomecânica da Coluna Vertebral

A coluna vertebral é parte subcranial do esqueleto axial. De forma muito simplificada, é uma haste firme e flexível, constituída de elementos individuais unidos entre si por articulações, conectados por fortes ligamentos e suportados dinamicamente por uma poderosa massa musculotendinosa.

Aspectos Gerais

Arranjo Anatômico Geral de Coluna Vertebral

A coluna vertebral é uma série de ossos individuais – as vértebras – que ao serem articulados constituem o eixo central esquelético do corpo. A coluna vertebral é flexível porque as vértebras são móveis, mas a sua estabilidade depende principalmente dos músculos e ligamentos. Embora seja uma entidade puramente esquelética, do ponto de vista prático, quando nos referimos à “coluna vertebral”, na verdade estamos também nos referindo ao seu conteúdo e aos seus anexos, que são os músculos, nervos e vasos com ela relacionados. Seu comprimento é de aproximadamente dois quintos da altura total do corpo.

AUTOR:

JOSÉ TUPINAMBÁ
SOUSA VASCONCELOS

NESTE CAPÍTULO:

- Aspectos gerais
- Componentes anatômicos da coluna vertebral (CV)
- Articulações entre corpos vertebrais
- Articulações entre arcos vertebrais
- Articulações costovertebrais
- Articulações sacroilíacas

(continua)

NESTE CAPÍTULO:

- Articulações especiais da coluna vertebral (CV)
- Os músculos da CV
- Anatomia neural da CV
- Inervação da CV
- Vascularização CV
- Biomecânica da CV
- Movimentos da CV
- Amplitude de movimento da CV
- Biodinâmica da CV

É constituída de 24 vértebras móveis pré-sacrais (7 cervicais, 12 torácicas e 5 lombares). As cinco vértebras imediatamente abaixo das lombares estão fundidas no adulto para formar o sacro. As quatro vértebras mais inferiores também se fundem para formar o cóccix.

As vértebras tornam-se progressivamente maiores na direção inferior até o sacro, tornando-se a partir daí sucessivamente menores.

Regiões da Coluna Vertebral

A coluna vertebral do adulto apresenta quatro curvaturas sagitais: cervical, torácica, lombar e sacral. As curvaturas torácica e sacral, convexas posteriormente, são denominadas primárias porque apresentam a mesma direção da coluna vertebral fetal e decorrem da diferença de altura entre as partes anteriores e posteriores dos corpos vertebrais. As curvaturas cervical e lombar, côncavas posteriormente, formam-se após o nascimento e decorrem da diferença de espessura entre as partes anteriores e posteriores dos discos intervertebrais. (Figura1)

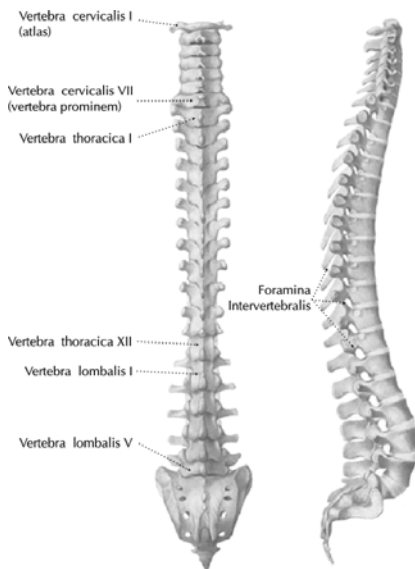


FIGURA 1 – Arranjo anatômico geral da coluna vertebral.

1. *Cervical*: constitui o esqueleto axial do pescoço e suporte da cabeça.
2. *Torácica*: suporta a cavidade torácica.
3. *Lombar*: suporta a cavidade abdominal e permite mobilidade entre a parte torácica do tronco e a pelve.
4. *Sacral*: une a coluna vertebral à cintura pélvica.
5. *Coccígea*: é uma estrutura rudimentar em humanos, mas possui função no suporte do assoalho pélvico.

Desenvolvimento e Ossificação

As vértebras começam a se desenvolver no período embrionário como condensações mesenquimais em torno do notocórdio. Posteriormente, essas condensações mesenquimais se condrificam e a cartilagem assim formada é substituída por osso. Ao nascer, as últimas vértebras sacrais e as coccígeas podem ser inteiramente cartilagíneas. Nesse caso, começam a ossificar durante a infância. Centros de ossifi-

cação ocorrem sucessivamente nas vértebras durante o crescimento, de tal forma que um aumento pequeno, porém significativo na altura dos corpos vertebrais dos homens ocorre entre 20 e 45 anos de idade.

Variações e Anomalias

Variações vertebrais ocorrem segundo raça, sexo, fatores genéticos e ambientais. Por exemplo, as colunas vertebrais com maior número de vértebras ocorrem com mais freqüência em indivíduos do sexo masculino e aquelas com número reduzido de vértebras ocorrem mais amiúde no sexo feminino.

As variações são congênitas e podem ser de número, forma e posição, sendo as primeiras as mais freqüentes.

As variações mais comumente observadas são:

- uma costela articula-se com a sétima vértebra cervical;
- a 12.^a costela torácica apresentar tamanho reduzido ou aumentado, podendo haver uma pequena costela lombar;
- a 5.^a vértebra lombar está parcial ou totalmente incorporada ao sacro (sacralização de L5);
- o primeiro segmento sacral está parcial ou totalmente separado do sacro (lombarização de S1);
- aumento de tamanho dos processos transversos de L4 ou L5 (megaapófises);
- segmentação parcial do segmento sacral inferior;
- incorporação ao sacro do segmento superior do cóccix.

Componentes Anatômicos da Coluna Vertebral

Vértebras

A VÉRTEBRA TÍPICA

Apesar de as características anatômicas vertebrais poderem apresentar variações regionais na coluna vertebral, as vértebras possuem

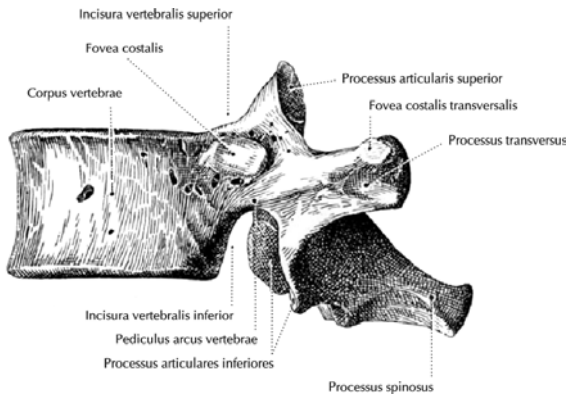


FIGURA 2 – A vértebra típica.

morfologia básica monótona. Uma vértebra típica é constituída de um corpo, um arco e processos vertebrais. (Figura 2)

O Corpo

É a parte anterior da vértebra. Consiste basicamente de uma massa cilíndrica de osso esponjoso, mas as bordas das superfícies superior e inferior são compostas de osso compacto. Variam consideravelmente de tamanho e exibem facetas articulares para as costelas no segmento torácico. O corpo está separado dos corpos das vértebras acima e abaixo pelo disco intervertebral. É o elemento vertebral que suporta carga.

O Arco

Fica em posição posterior ao corpo. É composto dos pedículos direito e esquerdo e das lâminas direita e esquerda. Juntamente com a face posterior do corpo vertebral, forma as paredes do forame vertebral que envolve e protege a medula. O conjunto dos forâmens vertebrais em toda a extensão da coluna forma o canal vertebral.

Os Processos Vertebrais

São espículas ou pontas ósseas que partem das lâminas. Variam de tamanho, forma e direção nas várias regiões da coluna vertebral:

- *processo espinhoso*: parte posteriormente de cada arco vertebral;
- *processo transversos*: parte lateralmente da junção dos pedículos com as lâminas;
- *processos articulares*: possuem facetas articulares superior e inferior, para articulação com as vértebras acima e abaixo.

AS VÉRTEBRAS CERVICAIS

Atlas e Áxis

Atlas é a primeira vértebra cervical e o crânio repousa sobre ela. Recebe esse nome a partir do Atlas, que na mitologia grega tinha a reputação de suportar a terra. Não tem espinha nem corpo. Consiste apenas de duas massas laterais conectadas por um arco anterior curto e um arco posterior longo.

Áxis é a segunda vértebra cervical e recebe esse nome porque forma um pivô (processo odontóide ou dente) em torno do qual o atlas gira, levando consigo o crânio.

Terceira a Sexta Vértebras Cervicais

Cada uma apresenta um corpo vertebral pequeno e largo, um grande forame vertebral triangular e um processo espinhoso curto e bífido. (Figura 3)

Sétima Vértebra Cervical

Conhecida como vértebra proeminente, possui um processo espinhoso longo, visível na anatomia de superfície, principalmente com o pescoço flexionado.

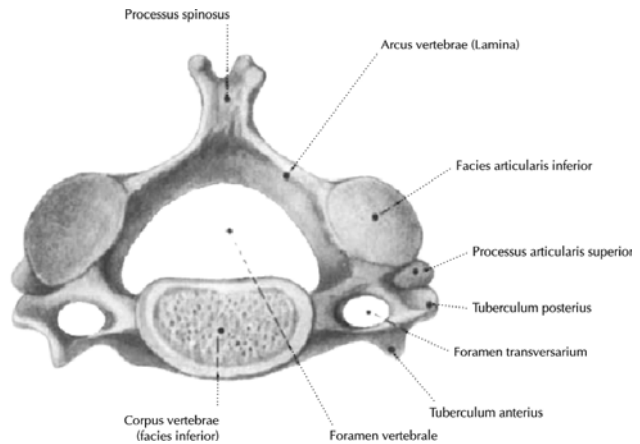


FIGURA 3 – Vértebra cervical típica.

VÉRTEBRAS TORÁCICAS

São normalmente em número de 12 e suportam as costelas.

Primeira Vértebra Torácica

Assemelha-se a uma vértebra cervical.

Segunda à Décima Primeira Vértebras Torácicas

São as vértebras torácicas típicas. Possuem corpo em forma de rim, forame vertebral circular, processo espinhoso longo e delgado. Sua

principal distinção anatômica é a presença das fôveas costais superior e inferior, para encaixe da cabeça das costelas correspondentes. (Figura 4)

Décima Segunda Vértebra Torácica

É uma vértebra de transição, possuindo fôveas costais como as vértebras torácicas e processos articulares e espinhosos semelhantes às vértebras lombares.

AS VÉRTEBRAS LOMBARES

Distinção das Vértebras Torácicas

Distinguem-se das vértebras torácicas pelo seu grande tamanho, pela ausência de fôveas costais e forams transversais, processos transversais finos e processos espinhosos quadriláteros.

Características Comuns das Vértebras Lombares

Corpos grandes e reniformes, forams vertebrais triangulares, pedículos e lâminas curtas e espessas. (Figura 5)

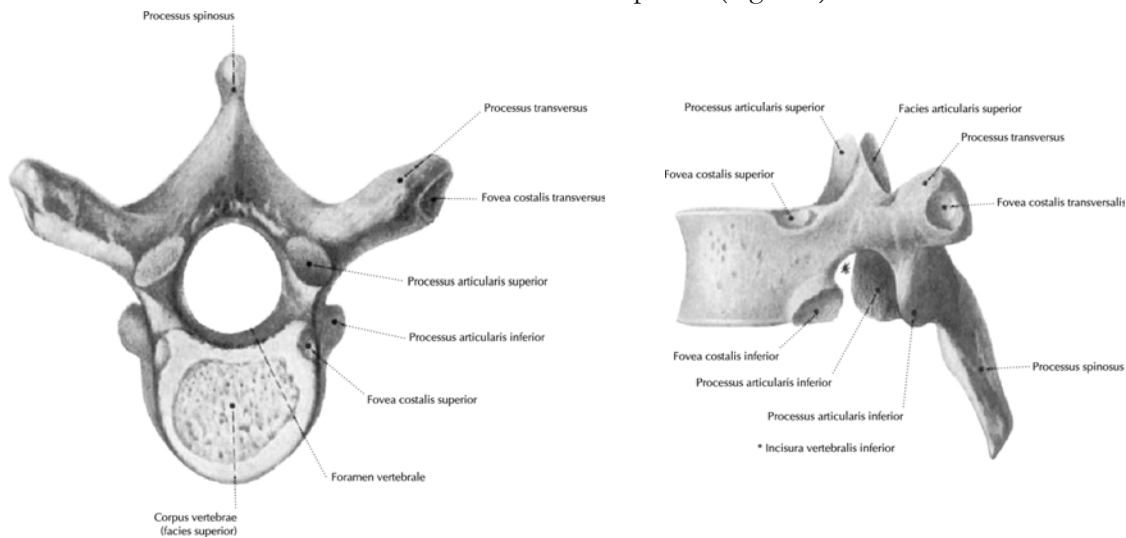


FIGURA 4 – Vértebra torácica típica.

O SACRO

Constituição Geral

O sacro é constituído inicialmente por cinco vértebras, que se fundem no adulto em um único osso em forma de cunha. Articula-se superiormente com a quinta vértebra lombar e lateralmente com os ossos do quadril.

Face Pelvina

É côncava e lisa e possui quatro pares de forams sacrais pelvins, por onde saem os ramos ventrais dos primeiros nervos sacrais e seus vasos.

Face Dorsal

É rugosa e convexa. As espinhas dorsais das vértebras sacrais formam a crista sacral mediana. A fusão dos processos articulares forma as cristas sacrais intermediárias. Possui quatro pares de fo-

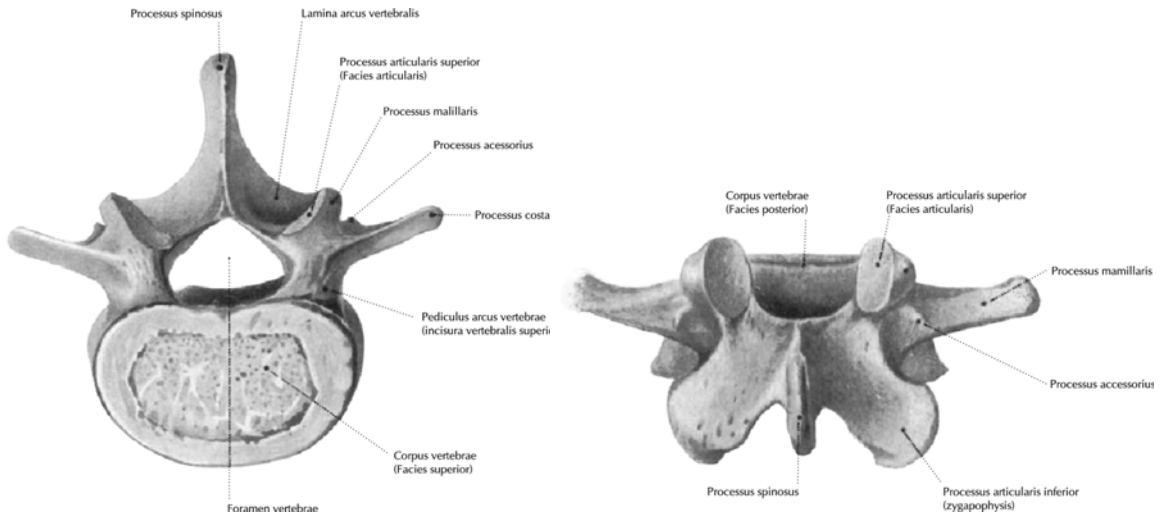


FIGURA 5 – Vértebra lombar típica.

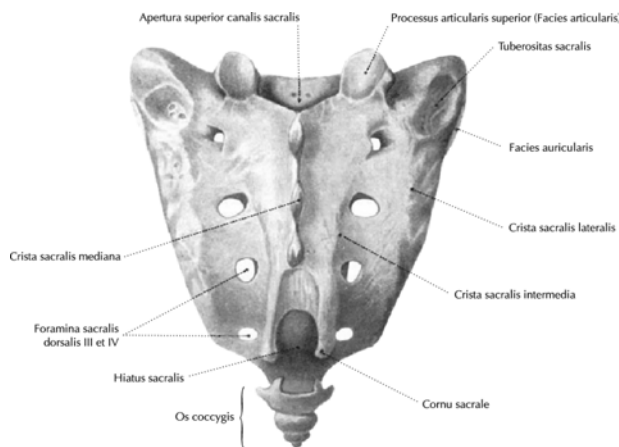


FIGURA 6 – O sacro.

raminas sacrais dorsais. Inferiormente, os cornos sacrais se articulam com os cornos coccígeos. (Figura 6)

Parte Lateral ou Massa Sacral

É formada pela fusão dos processos transversos, dando origem à crista sacral lateral. A parte superior da parte lateral apresenta uma superfície em forma de orelha (superfície auricular), que se articula com o ílio.

A Base

Apresenta o promontório, que é a borda anterior da superfície anterior da primeira vértebra sacral e o canal sacral que contém o saco dural, a parte mais inferior da cauda equina e o filamento terminal. Apresenta também os processos articulares, para articulação com L5.

O Cóccix

Como o sacro, o cóccix possui forma de cunha e apresenta uma base, um ápice, faces dorsal e pelvina e bordas laterais. Consiste de quatro vértebras, algumas vezes cinco e, ocasionalmente, três. A primeira possui dois cornos que se articulam com os cornos sacrais.

ARTROLOGIA DA COLUNA VERTEBRAL

1. Articulações entre corpos vertebrais
2. Articulações dos arcos vertebrais
3. Articulações costo-vertebrais e costo-transversas
4. Articulações sacroilíacas
5. Articulações especiais
 - Atlanto-occipital
 - Atlanto-axial
 - Unco-vertebrais (Figura 7)

Articulações entre Corpos Vertebrais

Sinonímia e Aspectos Gerais

Também conhecidas como articulação intersomática ou intercorpórea, apresentam os corpos intervertebrais adjacentes mantidos unidos por ligamentos longitudinais e por discos intervertebrais.

O DISCO INTERVERTEBRAL

Estrutura Anatômica

São coxins elásticos que formam as articulações fibrocartilágneas entre os corpos vertebrais adjacentes. Consiste tipicamente de um núcleo pulposos circundado por um anel fibroso. No ânulo fibroso, duas porções podem ser identificadas. A porção externa está fortemente ancorada aos corpos vertebrais adjacentes, misturando-se aos ligamentos longitudinais. É a porção ligamentar do ânulo fibroso. A porção interna forma um denso envelope esferoidal ao redor do núcleo pulposos. O núcleo pulposos, que ocupa o centro do disco, é branco, brilhante e semigelatinoso. É altamente plástico e comporta-se como um fluido.

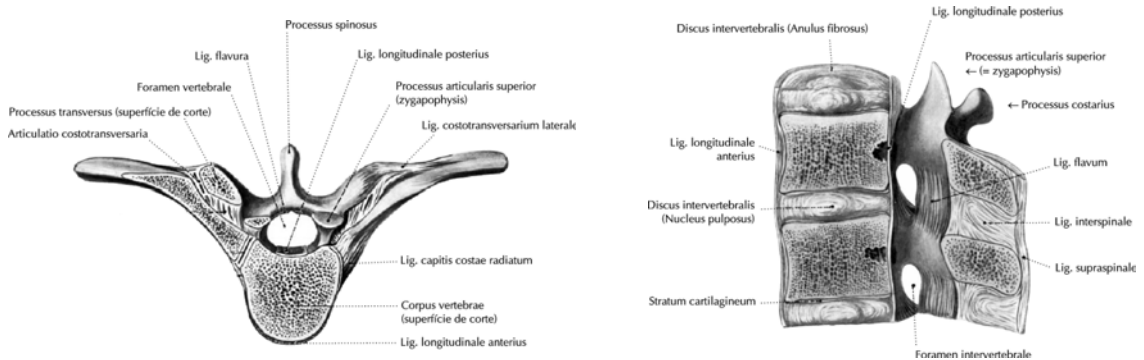


FIGURA 7 – Articulações da coluna vertebral.

Estrutura Histológica e Bioquímica

A porção externa do ânulo fibroso é constituída de 10 a 12 lamelas concêntricas de fibras colágenas, dispostas em forma de espiral, num ângulo de 65 graus com a vertical. A camada interna é de constituição fibrocartilágnea. O núcleo pulposo consiste de um núcleo central de matriz de proteoglicanos bem hidratada. Esse alto conteúdo de água é máximo ao nascimento e diminui com a idade, possuindo um ritmo nictemeral, diminuindo o conteúdo aquoso durante o dia (variação de 1 a 2 cm na altura do disco). Com o avançar da idade, todo o disco tende a ficar fibrocartilágneo, adelgaçando-se e sofrendo fissuras.

Funções

1. Ânulo fibroso:

- ajuda a estabilizar os corpos vertebrais adjacentes;
- permite o movimento entre os corpos vertebrais;
- atua como ligamento acessório;
- retém o núcleo pulposo em sua posição;
- funciona como amortecedor de forças.

2. Núcleo pulposo:

- funciona como mecanismo de absorção de forças;
- troca líquido entre o disco e capilares vertebrais;
- funciona como um eixo vertical de movimento entre duas vértebras.

Topografia e Características Especiais

1. São responsáveis por um quarto do comprimento da coluna vertebral.
2. São mais finos nas regiões torácicas e mais espessos na região lombar.
3. Os discos cervicais e lombares são mais espessos na porção anterior que na posterior, contribuindo para a formação dessas curvaturas secundárias.

*OS LIGAMENTOS LONGITUDINAIS**Anteriores*

Ocupam uma faixa bastante ampla de tecido espesso, que passa longitudinal e anteriormente aos corpos vertebrais e discos intervertebrais e que se funde com o periósteo e ânulo fibroso, respectivamente. Acima, se inserem no tubérculo anterior do atlas e abaixo, se espalham sobre a superfície pelvina do sacro.

Posteriores

Localiza-se no interior do canal vertebral, passando longitudinal e posteriormente aos corpos vertebrais e aos discos intervertebrais. Acima, projetam-se com a membrana tectória, inserindo-se no osso occipital. Abaixo, perdem-se no canal sacral.

*Articulações entre Arcos Vertebrais**Descrição e Sinonímia*

Os arcos vertebrais são conectados por articulações sinoviais chamadas zigoapofisárias, formadas pelos processos articulares de duas vértebras contíguas e por ligamentos acessórios que se conectam com as lâminas e os processos transversos e espinhosos. Possuem cápsula articular fina e frouxa que permite o movimento característico dos vários segmentos da coluna vertebral. Eram também chamadas articulações interapofisárias.

*Os Ligamentos Acessórios**LIGAMENTOS FLAVOS*

Conectam as bordas das lâminas das vértebras adjacentes. Como se estendem até as cápsulas das articulações zigoapofisárias, os liga-

mentos flavos contribuem para formar o limite posterior do forame intervertebral.

LIGAMENTO DA NUCA

É uma membrana triangular que forma um septo fibroso mediano entre os músculos dos dois lados do pescoço. Insere-se superiormente no osso occipital, prendendo-se nos processos espinhosos até a sétima vértebra cervical.

LIGAMENTO SUPRA-ESPINHAL

Conecta as extremidades dos processos espinhosos. É muito pouco desenvolvido na região lombar inferior. Acima, junta-se com o ligamento da nuca.

LIGAMENTOS INTERESPINHAIS

Conecta os processos espinhosos adjacentes em sua extensão. Apresentam notável desenvolvimento somente na região lombar.

LIGAMENTOS INTERTRANSVERSAIS

Conectam os processos transversos adjacentes. São insignificantes, exceto na região lombar.

Articulações Costovertebrais

Articulações Costo-Somáticas

Consistem nas articulações diartrodiais (sinoviais) das cabeças das costelas com os corpos vertebrais.

Articulações Costo-Transversas

Consistem nas articulações dos tubérculos das costelas com os processos transversos das vértebras.

Articulações Sacroilíacas

Estrutura das Articulações Sacroilíacas

Constitui uma articulação sinovial plana, formada pela união das superfícies auriculares do sacro e do ílio, a cada lado. Possui a função de ligar firmemente a coluna vertebral à cintura pélvica. A morfologia dessa articulação muda com a idade, passando de uma junta puramente sinovial na infância a uma junta de fibrocartilagem no idoso.

Os Ligamentos Iliolombares

São vários ligamentos fortes, dispostos de maneira a contribuir com grande importância para a estabilidade lombossacral. Esses ligamentos incluem:

- ligamento iliolombar superior;
- ligamento iliolombar inferior;
- ligamento iliolombar anterior;
- ligamento iliolombar posterior.

Articulações Especiais da Coluna Vertebral

Atlanto-Occipital

É uma articulação sinovial bilateral entre a faceta articular superior da massa lateral do atlas e o côndilo occipital correspondente. Funciona, em conjunto, como uma articulação elipsoidal.

Atlanto-Axial

É composta por três articulações sinoviais: duas laterais e uma mediana. As laterais são sinoviais planas entre os processos articulares opostos de atlas e eixo. A mediana comporta-se como um pivô e ocorre entre o arco anterior do atlas e o processo odontóide do eixo.

Uncovertebrais

Anatomicamente não constituem verdadeiramente uma articulação. É a relação entre o processo uncinado da vértebra cervical e o corpo vertebral da vértebra abaixo.

Os Músculos da Coluna Vertebral

Localização Topográfica

Uma maneira prática de descrever topograficamente os músculos da coluna vertebral é definir sua posição com relação a um plano que passa pelo processo transversal das vértebras. Aqueles que estão situados anteriormente com relação ao processo transversal compõem a musculatura anterior da coluna vertebral. Aqueles a esse plano posteriormente situados, compõem a musculatura posterior. A coluna vertebral é dotada de músculos posteriores em toda a sua extensão, mas só existem músculos anteriores nas regiões cervical e lombar.

Anatomia Neural da Coluna Vertebral

Topografia Vertebromedular

No adulto, a medula não ocupa todo o canal medular, pois termina no nível L2. Assim, não há correspondência entre as vértebras e o segmento medular correspondente. Considera-se segmento medular a parte da medula compreendida entre a radícula mais superior de um nervo espinal e a mais inferior desse mesmo nervo. A segmentação medular não é completa, já que não existem sulcos transversais separando os segmentos medulares. Nas porções superior e média da coluna cervical, o segmento medular encontra-se quase diretamente posterior à sua vértebra correspondente. A partir daí, começa a ficar aparente a discrepância vertebromedular, de modo que o segmento C8 está imediatamente atrás da vértebra VII (um segmento mais alto). Essa relação se mantém até o nível de T11, quando, a

partir daí, o segmento medular encontra-se duas vértebras acima de sua vértebra correspondente. (Figura 8)

Os nervos espinhais cervicais saem pelo forame intervertebral acima de sua vértebra correspondente, com exceção de C8, que sai abaixo da sétima vértebra cervical. Todos os outros nervos espinhais saem pelo forame intervertebral abaixo de suas vértebras ipsissegmentares.

As Raízes Nervosas

FORMAÇÃO E ANOMALIAS

Nos sulcos lateral anterior e lateral posterior da medula, fazem conexão pequenos filamentos nervosos denominados filamentos radiculares, que se unem para formar, respectivamente, as raízes dorsal (sensitiva) e ventral (motora) dos nervos espinhais. As duas raízes, por sua vez, se unem para formar os nervos espinhais, ocorrendo essa união distalmente ao gânglio espinhal da raiz dorsal. As raízes nervosas ocupam de 7% a 22% da área seccional transversa do forame intervertebral, com exceção de L5, que requer 25% a 30% da área disponível.

Há um número considerável de anomalias das raízes nervosas. Uma classificação útil propõe três tipos de anomalia (Figura 9):

- *Tipo I*: duas raízes separadas emanam de uma mesma bainha dural (raiz conjunta).
- *Tipo II*: duas raízes saem da coluna vertebral por um único forame neural.
- *Tipo III*: ocorre uma anastomose entre raízes adjacentes.

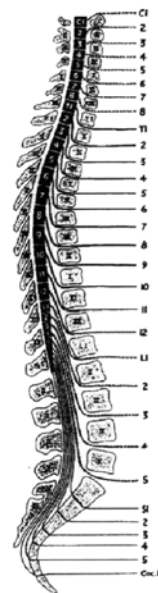


FIGURA 8 – Topografia vertebro-medular.

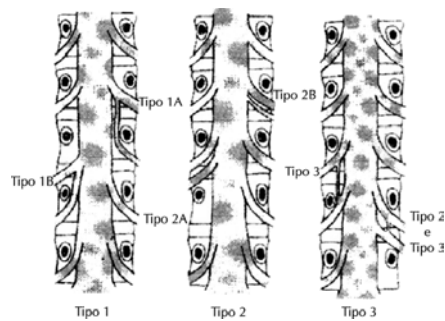


FIGURA 9 – Anomalias das raízes neurais.

DERMÁTOMOS E MIÓTOMOS

Dermátomo é o território cutâneo inervado por uma única raiz nervosa dorsal. O dermatômo recebe o nome da raiz que o inerva, p.ex.,

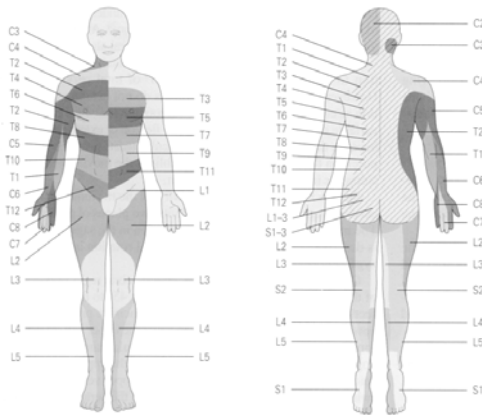


FIGURA 10 – Dermátomos.

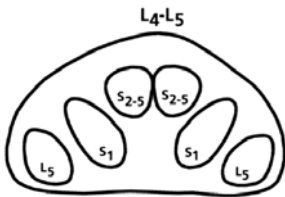
[Adapt. Klippel JH, Dieppe PA, eds. *Rheumatology*, 2nd ed.]

FIGURA 11 – Organização radicular da cauda eqüina.

o dermatomo de C5. Há uma considerável superposição entre dermatômos, de modo que os limites entre dermatômos adjacentes são imprecisos. (Figura 10) Miótomo ou campo radicular motor é o conjunto de músculos inervados por uma única raiz ventral. A maioria dos músculos são multirradiculares, mas existem músculos unirradiculares como os intercostais.

ORGANIZAÇÃO RADICULAR DA CAUDA EQÜINA

A cauda eqüina possui um padrão de inervação dentro do saco tecal, de modo que as raízes lombares superiores encontram-se em posição lateral e as raízes lombares inferiores e sacrais em posição progressivamente mais medial. (Figura 11)

Dentro de cada raiz da cauda eqüina há também um arranjo microanatômico. As fibras motoras encontram-se em posição ântero-medial e as fibras sensitivas em posição póstero-lateral.

OS NERVOS ESPINHAIS

Os nervos espinhais fazem conexão com a medula espinhal. São 31 pares, que correspondem aos 31 pares de segmentos medulares existentes: 8 pares de nervos cervicais, 12 torácicos, 5 lombares, 5 sacrais e 1 coccígeo. O tronco do nervo espinhal sai do canal vertebral pelo forame intervertebral e logo se divide em um ramo dorsal e um ramo ventral. O ramo dorsal, geralmente menor, divide-se em ramos medial e lateral e se distribui à pele e aos músculos da região dorsal do tronco. Os ramos ventrais representam, praticamente, a continuação do tronco do nervo espinhal. Eles se distribuem pela musculatura, pele, ossos e vasos dos membros, região ântero-lateral do pescoço e tronco. Os ramos ventrais dos nervos espinhais formam os plexos nervosos que darão origem a importantes nervos do corpo humano.

Inervação da Coluna Vertebral

Os ramos meníngeos recorrentes (nervos sinuvertebrais ou de Lushka), emitidos pelos nervos espinhais logo que emergem do forame intervertebral, suprem as meninges e seus vasos, mas também dão filamentos para estruturas articulares e ligamentares adjacentes. A camada externa do ânulo fibroso dos discos intervertebrais parecem receber filamentos desses nervos. A origem da chamada dor discogênica ainda não é consensual na literatura. Os ramos mediais do ramo dorsal dos nervos espinhais inervam o periósteo externo, facetas articulares, músculos e ligamentos vertebrais.

Vascularização da Coluna Vertebral

A vascularização da coluna vertebral sofre variações regionais. Todavia, observa-se um padrão comum de suprimento sangüíneo entre a segunda vértebra torácica e a quinta vértebra lombar.

De uma artéria segmentar ou sua equivalente regional oriunda da aorta, cada vértebra recebe seu aporte nutricional dos ramos central anterior, central posterior, pré-laminar e pós-laminar. Os ramos centrais são derivados de vasos externos à coluna vertebral, enquanto os ramos laminares são derivados de ramos espinais que entram pelo forame intervertebral, fornecendo a maior parte da nutrição do corpo e arco vertebral na região médio-vertebral.

Biomecânica da Coluna Vertebral

A função primária da coluna vertebral é dotar o corpo de rigidez longitudinal, permitindo movimento entre suas partes. Secundariamente, constitui uma base firme para sustentação de estruturas anatómicas contíguas, como costelas e músculos abdominais, permitindo a manutenção de cavidades corporais com forma e tamanho relativamente constantes. Embora muitos textos assinalem que a proteção da medula espinal é uma função primária da coluna vertebral, tal

assertiva não é correta. Sua função primária é musculoesquelética e mecânica, constituindo-se apenas como uma rota fortuita e conveniente para a medula espinhal ganhar acesso a partes distantes do tronco e dos membros.

Biomecânica é a disciplina que descreve a operação do sistema musculoesquelético e possui importante aplicação no estudo funcional da coluna vertebral. A cinemática descreve as amplitudes e os padrões de movimento da coluna vertebral e a cinética estuda as forças que causam e resistem a esses movimentos.

Somente movimentos limitados são possíveis entre vértebras adjacentes, mas a soma desses movimentos confere considerável amplitude de mobilidade na coluna vertebral como um todo. Movimentos de flexão, extensão, lateralização, rotação e circundação são todos possíveis, sendo essas ações de maior amplitude nos segmentos cervical e lombar que no torácico. Isso ocorre porque os discos intervertebrais cervicais e lombares apresentam maior espessura, não sofrem o efeito de contenção da caixa torácica, seus processos espinhosos são mais curtos e seus processos articulares apresentam forma e arranjo espacial diferente dos torácicos. A flexão é o mais pronunciado movimento da coluna vertebral.

Movimentos da Coluna Vertebral

1. Plano sagital
 - Flexão
 - Extensão
2. Plano coronal
 - Lateralização direita
 - Lateralização esquerda
3. Plano longitudinal
 - Rotação ou circundação

Amplitude de Movimento da Coluna Vertebral

1. Segmento cervical

- Flexão: mento na fúrcula
- Extensão: mento a 18 cm da fúrcula
- Lateralização: 30 graus
- Rotações: 60 graus

2. Segmento torácico

- Rotação: 75 graus
- Lateralização: 30 graus

Obs.: a lateralização do segmento dorsal dá-se na transição dorso-lombar.

3. Segmento lombar

- Flexão: 60 graus
- Extensão: 30 graus
- Lateralização: 20 graus
- Rotações: 5 graus

A Articulação Sacroilíaca

Embora fortemente contida por seus ligamentos, a articulação sacroilíaca exibe movimentos pequenos em sua amplitude, mas complexos em sua natureza, normalmente não passando de dois graus. Entretanto, durante a marcha ou em movimentos complexos como a flexão e extensão dos quadris, a articulação sacroilíaca pode exibir movimentos de maior amplitude em outros planos.

Biodinâmica da Coluna Vertebral

A Coluna Como Viga em Balanço

A coluna vertebral, do ponto de vista mecânico, é definida como uma viga em balanço, suportando cargas estáveis e móveis.

Movimentos básicos da coluna vertebral

Rotação cervical direita



Rotação cervical esquerda



Flexão cervical



Extensão cervical



Lateralização cervical direita



Lateralização cervical esquerda



Rotação dorsal direita



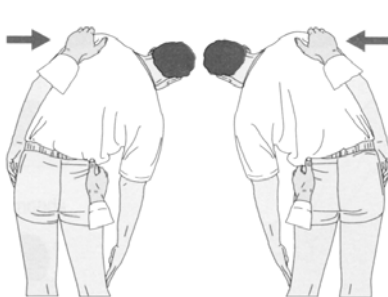
Rotação dorsal esquerda



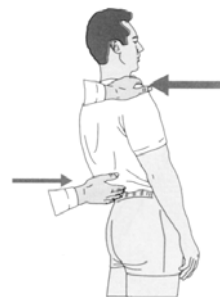
Flexão lombar



Inclinação lateral direita e esquerda



Extensão lombar



A Estabilidade Vertebral

Depende, principalmente, do papel das articulações zigoapofisárias, dos ligamentos e da ação da musculatura, que, agindo nas estruturas anatômicas próprias, levam à formação de curvas de adaptação no sentido ântero-posterior. A estabilidade vertebral depende, portanto, dos mesmos fatores que fazem contraposição às cargas recebidas.

Forças que Atuam na Coluna Vertebral

A coluna vertebral sofre a ação de forças de tração e, em antagonismo, forças de compressão. Menos importantes são as forças de cisalhamento. A descarga das forças ocorre da seguinte maneira: o corpo vertebral recebe as cargas e sobrecargas de compressão e a lâmina, por sua vez, recebe as cargas e sobrecargas equilibrantes de tração, auxiliados pelos músculos e ligamentos paravertebrais.

Corpos de Igual Resistência

Observando a forma e o tamanho das vértebras ao longo da coluna, vemos que as vértebras cervicais ocupam uma área bem menor que as lombares. Para que cada uma suporte convenientemente as forças e cargas a que são submetidas, a coluna vertebral atende a um princípio da resistência dos materiais chamado *corpo de igual resistência* de determinado sólido de forma bizarra, no qual, seja qual for a seção transversa considerada, o esforço de compressão será o mesmo. Como exemplo de similitude, funciona como as chaminés de tijolos das fábricas que, como a coluna vertebral, são cônicas por fora e cilíndricas por dentro. Assim, à medida que se desloca do ápice para a base, a área seccional transversa vai ficando cada vez maior, para que haja aproximadamente a mesma carga por unidade de superfície em qualquer das secções consideradas.

O Papel do Disco Intervertebral

O disco intervertebral separa os corpos vertebrais, permitindo às vértebras dobrar-se umas sobre as outras. Cabe ao disco o importante

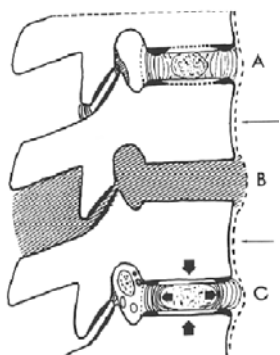


FIGURA 12 – O disco intervertebral. (A) Representação esquemática das relações anatômicas do disco com as vértebras contíguas. (B) Segmento motor vertebral (área delimitada por linhas). (C) Representação esquemática da dissipação e transmissão de forças que atuam no disco intervertebral.

papel de dissipação da energia mecânica, através de deformações que estes sofrem ao receber as forças solicitantes. Essa função é exercida pela combinação das propriedades de líquido do núcleo pulposo e das características elásticas do anulo fibroso, funcionando de forma ambivalente para a dissipação e transmissão de forças. (Figura 12)

Um dos aspectos mais relevantes da biomecânica do disco intervertebral é a variação de pressão que ocorre em sua estrutura nas diversas variações posturais. A pressão interna do disco aumenta de aproximadamente 100 kg em L3, quando o indivíduo muda da posição sentada com o tronco ereto para 150 kg, quando o tronco é fletido anteriormente e eleva-se para 220 kg quando um homem de 70 kg levanta um peso de 50 kg. O risco de injúria é ainda maior quando o levantamento de peso está associado com movimentos rotatórios do tronco, determinando sobrecarga mecânica excessivamente elevada sobre as fibras póstero-laterais dos ânnulos fibrosos dos discos lombares.

A Unidade Motora Vertebral

É formada por uma vértebra montada sobre a outra, como todos os elementos constituintes intermediários e anexos. Funciona como um segmento motor vertebral, embora nenhuma desordem congênita ou adquirida de um único elemento da unidade motora vertebral possa existir sem afetar primeiro as funções de outros componentes da mesma unidade e então, a função de unidades de outros níveis da coluna vertebral.

O Canal Raquidiano

O canal raquidiano localiza-se em uma posição intermediária com relação às forças que atuam sobre a coluna vertebral, onde os esforços são mais reduzidos pela proximidade de um plano de forças neutro. Além do mais, seja qual for a posição assumida pelo indivíduo, as dimensões do canal vertebral não se alteram significativamente, garantindo seu papel secundário, mas importante, de proteção à medula espinhal e raízes nervosas.

Lordose Versus Cifose

Se observarmos um indivíduo lateralmente, percebemos que quanto mais profundas forem as concavidades das lordoses cervical e lombar, maior será a convexidade da cifose dorsal e vice-versa. Há, portanto, uma equivalência eqüitativa entre essas curvas adaptativas.

As afecções da coluna vertebral constituem um dos mais comuns desafios para os profissionais que lidam com as enfermidades do aparelho locomotor. Apesar dos avanços dos métodos de imagem, o conhecimento da anatomia e a compreensão da biomecânica, continuam sendo a base para o diagnóstico e tratamento das doenças vertebrais.

Referências Bibliográficas

1. Hasner E, Schalintzek M, Snorrason E: Roentgenological examination of the function of the lumbar spine. *Acta Radiol* 37:141-9, 1952.
2. Golub BS, Silverman B: Transforaminal ligaments of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 51-A:947-56, 1969.
3. Bouchard JM, Coptly M, Langelier R: Preoperative diagnosis of conjoined roots anomaly with herniated lumbar disk. *Surg Neurol* 10:229-31, 1978.
4. Cannon BW, Hunter SE, Picaza JA: Nerve-root anomalies in lumbar-disc surgery. *J Neurosurg* 19:208-14, 1962.
5. Keon-Cohen B: Abnormal arrangement of the lower lumbar and first sacral nerves within the spinal canal. *J Bone Joint Surg* 50B:261-5, 1968.
6. McElverry RT: Anomalies of the lumbar spinal cords and roots. *Clin Orthop* 8:61-4, 1956.
7. Neidre A, Macnab I: Anomalies of the lumbosacral nerve roots: review of 16 cases and classification. *Spine* 8:294-9, 1983.
8. Rask MR: Anomalous lumbosacral nerve roots associated with spondulolisthesis. *Surg Neurol* 8:139-40, 1977.
9. Cohen MS, Wall EJ, Brown RA: Cauda equina anatomy II: thecal nerve roots and dorsal root ganglia. *Spine*. 15:1248-51, 1990.
10. Wall EJ, Cohen MS, Abitbol J, et al: Organization of intrathecal nerve roots at the level of the conus medullaris. *J Bone Joint Surg* 72 A:1495-9, 1990.

11. Wall EJ, Cohen MS, Massie JB, et al: Cauda equina anatomy I: intrathecal nerve root organization. *Spine* 15:1244-7, 1990.
12. Preston DC, Shapiro BE: In radiculopathy Electromyography and Neuromuscular Disorders. Butterworth-Heinemann 413-32, 1998.
13. Johnson EW, Stocklin R, LaBan MM: Use of electrodiagnostic examination in a university hospital. *Arch Phys Med Rehabil* 46:573-8, 1965.
14. Johnson EW, Melvin JL: Value of electromyography in lumbar radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 53:407-9, 1972.
15. Kramer J: Intervertebral Disk Diseases. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1990.
16. Love JG, Walsh MN: Protuded Intervertebral Disks: report of one hundred cases in which operation was performed. *Jama* 111:396-400, 1938.
17. Merrit HH: A Textbook of Neurology, 5.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1973, p.353.
18. Yoss RE, Kendall BC, MacCarty CS, et al: Significance of symptoms and signs in localization of involved root in cervical disk protusion. *Neurology* 7:673-83, 1957.
19. Videman T, Malmivaara A, Mooney V: The value of axial view in assessing diskograms: an experimental study with cadavers. *Spine* 12:299-304, 1987.
20. Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, Rutkove SB, Raynor EM: EMG and MRI in the evaluation of radiculopathy. *Muscle & Nerve* 22:151-5, 1999.

Diagnóstico Diferencial das Cervicalgias

O conhecimento apropriado da coluna cervical e suas doenças tornam-se indispensáveis na prática reumatológica e nas especialidades afins, uma vez que estas podem manifestar-se como queixas inespecíficas, tais como cefaléia e dores musculares, até quadros de mielorradiculopatias e suas complicações, com altos índices de morbidade e mortalidade. É de extrema importância a familiaridade do médico com as várias doenças da coluna cervical, como os traumatismos, processos inflamatórios, degenerativos e neoplásicos, além da necessidade de um diagnóstico diferencial preciso com outras condições da medicina interna (endócrinas, infecciosas, hematológicas, etc.) que podem apresentar-se com dor cervical. A prevalência de cervicalgia no âmbito da medicina ocupacional vem aumentando significativamente, sendo considerada como um dos grandes problemas da sociedade moderna⁽¹⁾.

Epidemiologia

Há uma grande dificuldade em obter dados fiéis para a estimativa da real prevalência das cervicalgias, visto que se trata de um grupo de

AUTOR:

SILVIO FIGUEIRA
ANTONIO

NESTE CAPÍTULO:

- Epidemiologia
- Anatomia e biomecânica
- Exame físico
- Testes especiais
- Diagnóstico diferencial das cervicalgias
- Causas da cervicalgia
- Infecções da coluna cervical

doenças com aspectos clínicos multifatoriais, envolvendo desde fatores de risco individuais, como características físicas e psicossociais, até fatores relacionados com a ergonomia e atividades laborativas^(2,3).

A cervicalgia é menos freqüente que a lombalgia. Sua prevalência atual na população geral é estimada em 29% nos homens e 40% nas mulheres, embora estes índices possam ser ainda maiores quando avaliamos populações selecionadas de acordo com as atividades exercidas no trabalho⁽⁴⁾. Nas cervicalgias pós-traumáticas, como nos acidentes automobilísticos com impacto posterior, a condição conhecida como síndrome do chicote (*whiplash*), apresenta uma incidência que varia de 18% a 60%⁽⁵⁾. A incidência das hérnias discais da coluna cervical é de difícil estimativa. Um estudo realizado em Rochester, Minnesota, mostrou uma incidência anual de 5,5 por 100.000 habitantes⁽⁶⁾. O nível discal mais afetado foi C5-C6, seguido por C6-C7.

Embora haja uma clara relação entre as queixas musculoesqueléticas e fatores ocupacionais, muitos estudos apresentam baixa qualidade metodológica, sendo que até o presente momento existem evidências positivas de cervicalgias relacionadas com posturas fixas e prolongadas, curvatura aumentada do tronco, flexão cervical acentuada durante atividades por períodos longos, ergonomia inadequada e atividades que envolvam vibração contínua das mãos e dos braços^(2,3,4).

A maioria dos estudos indica a necessidade urgente de orientação e de programas de reeducação postural, com finalidade de diminuição dos custos gerados pelas síndromes dolorosas cervicais. Estimativas da Holanda mostram gastos diretos e indiretos de cerca de US\$ 4 milhões ao ano com tais condições⁽³⁾.

Anatomia e Biomecânica

A coluna cervical é responsável pela sustentação e movimentação da cabeça e proteção das estruturas neurais e vasculares. Estima-se que a movimentação da coluna cervical ocorra cerca de 600 vezes por hora, ou a cada seis segundos⁽⁷⁾.

É constituída por sete vértebras, sendo que as duas primeiras (atlas e eixo) apresentam características anatômicas distintas das restantes. O atlas tem forma de anel, não possui corpo vertebral, articula-se com a base do crânio através da articulação atlanto-occipital, sendo responsável por grande parte do movimento sagital da coluna cervical. O eixo, a segunda vértebra, possui proeminência que emerge de seu corpo vertebral, chamada processo odontóide, que se projeta para o interior do atlas, pela sua porção inferior e anterior, formando um pivô no qual a articulação atlanto-axial consegue efetuar a rotação do crânio; entre estas duas vértebras não existe disco intervertebral, sendo separadas e sustentadas por vários ligamentos internos. (Figura 1)

As demais vértebras cervicais de C3 a C7 são mais homogêneas, possuem corpos vertebrais anteriores e arcos neurais posteriores e se diferenciam das vértebras torácicas e lombares por apresentarem os forames das artérias vertebrais localizados nos processos transversos.

Os corpos vertebrais são separados pelos discos intervertebrais, compostos por duas porções: uma central, chamada de núcleo pulposo, o qual é constituído por 90% de água e proteoglicanos e outra periférica, denominada de anulo fibroso, formada por fibras resistentes, dispostas em lamelas concêntricas. Tais estruturas são responsáveis pela absorção de impactos e pela dispersão da energia mecânica, sendo também importantes na gênese dos processos degenerativos da coluna cervical.

Todas as raízes nervosas cervicais, com exceção da primeira e da segunda, estão contidas dentro do forame intervertebral. Ao contrário dos nervos da coluna torácica e lombar, as raízes da coluna cervical levam o nome do pedículo acima de sua emergência. Por exemplo, a raiz de C5 emerge entre a quarta e a quinta vértebra cervicais. A exceção é a oitava raiz cervical, que sai entre a sétima vértebra cervical e a primeira vértebra torácica. O posicionamento mais horizontal

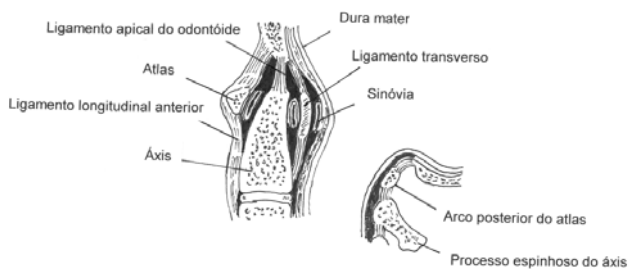


FIGURA 1 – Visão esquemática sagital da articulação atlanto-axial e estruturas adjacentes.

dos nervos cervicais contrasta com os nervos lombares, que tem orientação vertical. A flexão da coluna cervical aumenta o diâmetro vertical do forame intervertebral, enquanto a extensão diminui suas dimensões. (Figura 2)

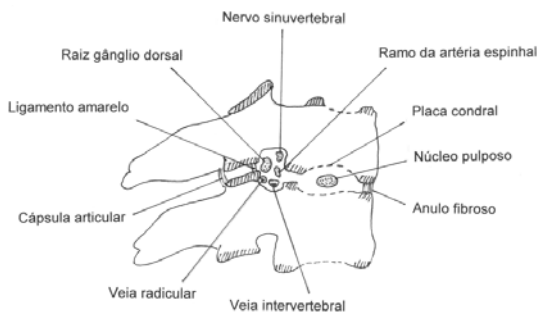


FIGURA 2 – Unidade funcional vertebral cervical e estruturas intraforaminais.

O canal vertebral possui forma triangular com ângulos arredondados. O aspecto posterior do corpo vertebral é a base do triângulo. Os pedículos e o forame transversos compreendem as partes laterais, juntamente com as articulações interfacetárias, as lâminas e o ligamento amarelo. O canal é mais amplo no nível atlanto-axial e mais estreito na altura da lâmina de C6. As medidas laterais são maiores que as ântero-posteriores em todos os níveis. Os diâmetros sagitais normais da coluna cervical são 17 a 18 mm de C3 até C6, e de 15 mm em C7⁽⁸⁾. A relação entre o tamanho do canal vertebral e a medula difere significativamente entre os indivíduos, sendo em geral mais estreitos nas mulheres⁽⁹⁾.

Os corpos vertebrais estão envolvidos no seu aspecto anterior e posterior por dois ligamentos: longitudinal anterior e longitudinal posterior. O ligamento longitudinal posterior é mais largo na porção superior da coluna quando comparado com as regiões mais inferiores. As expansões laterais sobre os discos intervertebrais inferiores são menos resistentes e representam zonas vulneráveis às hérnias discais.

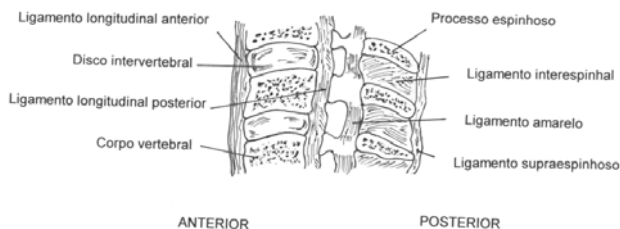


FIGURA 3 – Visão esquemática lateral da coluna cervical mostrando os ligamentos de sustentação anterior e posterior.

As articulações entre os arcos vertebrais são sustentadas pelo ligamento supraespinhoso, que se torna o ligamento nuchal na coluna cervical, pelos ligamentos interespinhosos, pelo ligamento amarelo e pelas articulações interfacetárias e suas cápsulas. O ligamento amarelo, extremamente elástico, se encontra posteriormente, entre as lâminas adjacentes. (Figura 3)

O ligamento transverso do atlas é sem dúvida o mais importante nessa região. De forma triangular, espesso e resistente, tem forma semicircular e se insere firmemente nos tubérculos, localizados na superfície medial das massas laterais do atlas. Divide o anel do atlas em um pequeno compartimento anterior, onde se aloja o processo odontóide, fixando-se no arco anterior e um amplo compartimento posterior, dos elementos neurais e suas membranas. Existem duas cavidades sinoviais, uma anterior, entre o arco do atlas e o processo odontóide e outra posterior, entre o ligamento transverso e o processo odontóide. O ligamento transverso se ramifica em dois fascículos: o superior, que se alonga até a porção basal do occipício e o inferior, que se insere na superfície posterior do eixo.

Os músculos da coluna cervical podem ser definidos pelos seus limites anatômicos, inervação ou função. Sendo a região mais móvel de toda a coluna vertebral, contém o sistema muscular mais elaborado e especializado. Os principais músculos e suas respectivas funções estão listados na Tabela 1.

A correlação anatômica com estruturas do pescoço e da coluna é útil na localização de pontos de referência. O ângulo da mandíbula corresponde à primeira vértebra cervical. O osso hióide está no nível de C3, enquanto a cartilagem tireoideana se encontra no nível de C4. A sexta vértebra está na altura da cartilagem cricóide.

A biomecânica da coluna cervical envolve a distribuição de forças sobre o disco intervertebral, sendo que o anulo fibroso é responsável pela recepção da carga, sendo esta distribuída posteriormente para o núcleo pulposo. Durante o processo de envelhecimento, ocorre uma redução progressiva do conteúdo de água do núcleo pulposo e uma diminuição na capacidade de embebição do disco, associada a um aumento do número de fibras colágenas, determinando uma menor elasticidade e compressibilidade. Tais alterações tornam o anulo fibroso susceptível a rupturas, podendo, através destes pontos, produzir herniações discais com compressões radiculares. O processo degenerativo caracteriza-se ainda por formações osteofitárias, diminuição da altura do disco intervertebral e presença de esclerose subcondral⁽¹⁰⁾.

TABELA 1
MÚSCULOS DA COLUNA CERVICAL

<i>Flexão</i>	Esternocleidomastóideo Longo do pescoço Longo da cabeça Reto anterior da cabeça
<i>Extensão</i>	Esplênio da cabeça Esplênio do pescoço Semiespinhal da cabeça Semiespinhal do pescoço Dorsal longo da cabeça Dorsal longo do pescoço Trapézio Interespinhal Reto da cabeça posterior maior Reto da cabeça posterior menor Oblíquo superior Esternocleidomastóideo
<i>Rotação e lateralização</i>	Esternocleidomastóideo Escaleno Esplênio da cabeça Esplênio do pescoço Dorsal longo da cabeça Elevador da escápula Dorsal longo do pescoço Multifidi Intertransversal Oblíquo da cabeça inferior Oblíquo da cabeça superior Reto da cabeça lateral

A maioria da rotação axial na coluna cervical alta ocorre na articulação atlanto-axial, sendo esta responsável por 50% de tal movimento, enquanto os segmentos inferiores (C3 a C7) são responsáveis pela flexão, extensão, lateralização e rotação. Os movimentos promovem

deformações nos discos intervertebrais. Na flexão anterior, o espaço discal anterior é submetido a uma compressão, com conseqüente aumento posterior, sendo inverso na extensão. A posição da coluna cervical afeta diretamente a pressão intradiscal, sendo menor na posição supina e mais elevada na extensão.

A flexão da coluna cervical é limitada pelo ligamento longitudinal posterior, pelos elementos vertebrais e pela elasticidade limitada da fásia da musculatura extensora. A extensão excessiva da coluna é limitada pelo contato direto das lâminas vertebrais, as articulações interfacetárias e pelos processos espinhosos póstero-superiores⁽¹¹⁾.

Exame Físico

Após a obtenção de uma história clínica completa, o exame físico é a próxima etapa no processo diagnóstico. A anamnese alerta o clínico para aqueles pacientes que se apresentam com emergências e necessitam de início precoce do tratamento, que incluem portadores de lesões expansivas causando compressões agudas progressivas da medula espinhal e suas raízes (hérnia de disco) ou infecção (meningite bacteriana) (Tabela 2). Os pacientes com compressão medular podem se

TABELA 2
CAUSAS DE DOR CERVICAL

Causas mecânicas
Doenças reumáticas
Infecções
Tumores e lesões infiltrativas
Doenças endócrinas, metabólicas e hereditárias
Doenças neurológicas e psiquiátricas
Dor referida
Miscelânea

apresentar com paraplegia aguda, fraqueza de extremidades inferiores, distúrbios da marcha e incontinência urinária. Tais pacientes devem ser conduzidos de maneira multidisciplinar, com o intuito de minimizar danos permanentes às estruturas neurológicas. Um exame físico bem conduzido minimiza os custos gerados pelas condições dolorosas cervicais, posto que tornam muitas vezes desnecessários exames de imagem e estudos eletrodiagnósticos (Tabela 3).

O exame físico da coluna cervical, como nos demais segmentos, compreende a inspeção, palpação, a mobilização ativa e passiva e manobras especiais.

TABELA 3
SINAIS DE ALERTA

Febre/calafrios
Cefaléia intensa ou dores espasmódicas em salvas
Distúrbios mental
Edema visível
Aumento ganglionar
Sangramento: ouvidos, nariz ou bucal
Distúrbios visuais, olfativos ou do paladar
Parestesias ou fraqueza muscular
Síndrome de Homer
Dor axilar
Isquemia de membros superiores
Ausência de pulsos nos membros superiores
Claudicação do braço
Atrofia em membro superior

Durante a inspeção devemos observar se existem deformidades, alterações da curvatura cervical, atitudes antálgicas, anormalidades posturais, atrofias, alterações cutâneas e sinais de traumatismos. Assimetrias nas escápulas devem ser observadas, podendo indicar acometimento do músculo trapézio ou discrepância nos membros inferiores. Durante a palpação devemos verificar a presença de pontos dolorosos, contratura da musculatura paravertebral, além de alterações dos linfonodos e possíveis massas cervicais. Deve ser realizada como rotina a palpação da tireóide e dos pulsos carotídeos. O ligamento nual deve ser palpado na sua totalidade, visando à identificação de possíveis sítios de dor. A inserção occipital do músculo trapézio também deve ser cuidadosamente examinada.

A mobilização ativa (feita pelo paciente) e a passiva (realizada pelo examinador) fornece a capacidade funcional do segmento cervical e a amplitude de movimento, podendo auxiliar na identificação do possível segmento cervical acometido. No eixo sagital, a flexão e a extensão perfazem uma amplitude de aproximadamente 70°; a rotação compreende cerca de 90° para cada lado e a lateralização 45°, estando estas medidas diminuídas com a idade e na vigência de processos inflamatórios e/ou degenerativos.

Durante a anamnese e o exame físico, a presença de dor irradiada para o ombro, escápula e braço denota a necessidade de avaliação neurológica cuidadosa, com ênfase nas alterações de reflexos, presença de paresias e/ou parestesias, diminuição de força motora, e sua distribuição dermatomérica. (Tabela 4)

Testes Especiais

Teste de Compressão

Com o paciente em posição sentada, realiza-se a compressão progressiva da cabeça. Tal manobra causa o aumento na dor cervical, em razão do estreitamento foraminal secundário, aumento da pressão na raiz acometida, sobrecarga nas facetas articulares e maior sensibilização muscular. Deve-se evitar tal manobra caso haja suspeita de instabilidade cervical.

TABELA 4
SINAIS E SINTOMAS DAS RADICULOPATIAS CERVICAIS

<i>Disco</i>	<i>Raiz</i>	<i>Sinais e sintomas</i>
C2-C3	C3	Dor: região cervical posterior, mastóide Alt. Sensoriais: Região cervical posterior, mastóide Déficit motor: nenhum detectável pela ENMG Alt. Reflexos: nenhum
C3-C4	C4	Dor: região cervical posterior, elevador escápula Alt. Sensoriais: cervical posterior, elevador escápula Déficit motor: nenhum detectável pela ENMG Alt. Reflexos: nenhum
C4-C5	C5	Dor: pescoço, ombro, face anterior do braço Alt. Sensoriais: área do deltóide Déficit motor: deltóide, bíceps Alt. Reflexos: bicipital
C5-C6	C6	Dor: pescoço, ombro, escápula (medial), braço (lateral), antebraço Alt. Sensoriais: polegar e indicador Déficit motor: bíceps Alt.reflexos: bicipal
C6-C7	C7	Dor: pescoço, ombro, escápula (medial), braço (lateral), face dorsal anterior Alt. Sensoriais: indicador, III e IV dedos Déficit motor: tríceps Alt. Reflexos: tricipital
C7-T1	C8	Dor: pescoço, escápula (medial), braço (medial), antebraço Alt. Sensoriais: IV e V dedos Déficit motor: musculatura intrínseca da mão Alt. Reflexos: nenhum

Teste de Tração

Com o paciente sentado, realiza-se uma tração progressiva da cabeça. Tal manobra promove o alívio da sintomatologia dolorosa, provocado pelo aumento do diâmetro foraminal, diminuição da compressão radicular e da tensão nas estruturas de sustentação.

Teste de Valsalva

Este teste proporciona o aumento da pressão intratecal. Se uma lesão expansiva, tal como um disco herniado ou tumor está presente no canal vertebral cervical, o paciente desenvolverá dor secundária ao aumento da pressão. A dor apresenta distribuição segmentar, na dependência da raiz acometida. Anormalidades nas fossas supraclaviculares como, p.ex., aumento de linfonodos, também podem se tornar proeminentes com o teste de Valsalva. A maneira mais simples de realização deste teste consiste em solicitar-se ao paciente que faça uma expiração forçada contra a própria mão, segurando por cerca de 5 a 10 segundos.

Manobra de Spurling

Demonstra possível compressão ou irritação radicular. Consiste na extensão e rotação conjuntas da cabeça para o lado acometido, resultando na reprodução ou aumento da dor radicular⁽¹²⁾.

Sinal de Lhermitte

Sensação de parestesias ou disestesias nas mãos ou pernas durante a flexão cervical. Tal sensação é mais freqüentemente causada por uma hérnia de disco volumosa com compressão medular ou por formações osteofitárias em pacientes com canal vertebral estreito. Pode ser encontrado em pacientes portadores de AR com subluxação atlanto-axial ou subaxial. Sensações similares foram descritas em pacientes com esclerose múltipla. O sinal de Lhermitte está presente em uma grande variedade de doenças da medula, incluindo neoplasias, aracnoidite e siringomielia.

Teste de Adson

Palpação do pulso radial durante a abdução, extensão e rotação externa do braço, com rotação homolateral do pescoço. A diminuição do pulso caracteriza um teste positivo, sugestivo de síndrome do desfiladeiro torácico.

Diagnóstico Diferencial das Cervicalgias

Os pacientes apresentando queixas de dor cervical devem ser avaliados no sentido de descartarmos possíveis condições orgânicas subjacentes que podem ser responsáveis pelo seu quadro clínico, seja por meio de propedêutica clínica ou armada.

São inúmeros os sinais que têm como origem a patologia cervical, podendo estes, muitas vezes, se apresentar de maneira inespecífica, dificultando o diagnóstico preciso e ampliando o espectro do diagnóstico diferencial.

A presença de febre ou perda de peso é sugestiva de processo infeccioso ou tumoral. Pacientes apresentando dores que pioram na posição deitada ou durante a noite podem ser portadores de um processo infiltrativo medular ou tumoração da coluna vertebral. A presença de rigidez matinal prolongada fala a favor das espondilointropatias soronegativas. Dor cervical localizada pode ocorrer de forma secundária a doenças sistêmicas que aumentam a remodelação óssea, como p.ex. a doença de Paget ou a uma tumoração óssea localizada (osteoblastoma). Pacientes com dor de origem visceral (coronariopatias, síndrome do desfiladeiro torácico, doenças esofagianas) apresentam sintomas que afetam outras estruturas além da coluna cervical e apresentam recorrência regular. (Tabela 5)

Pacientes com dor cervical menores de 15 anos ou maiores de 60 anos devem ser avaliados de maneira mais criteriosa, sendo na maioria das vezes necessária a realização de exames de imagem e determinações laboratoriais (hematológico completo, provas de fase aguda, bioquímica óssea, etc.), pertinentes à forma de apresentação de cada caso⁽¹³⁾.

A classificação quanto ao tipo de dor cervical facilita a determinação da entidade patológica. (Tabela 6)

Compressões extrínsecas em estruturas vasculares ou em nervos periféricos são as principais causas que mimetizam cervicobraquiálgia e devem ser descartadas. Patologias torácicas e do ombro também devem fazer parte do diagnóstico diferencial. Um exame físico

TABELA 5
CLASSIFICAÇÃO DA DOR CERVICAL

<i>Categoria</i>	<i>Novos sensoriais</i>	<i>Entidade patológica</i>	<i>Qualidade</i>
Somática superficial (pele e tecido subcutâneo)	Fibras cutâneas A	Celulite Herpes zoster	Queimação Bem definida
Somática profunda (espondilogênia)	Sinuvertebral Ramos posteriores primários	Distensão muscular Artrite maior pressão venosa Hérnia discal	Bem definida (agudo) Mal definida (crônico) Incomodativa Segmentar
Radicular (nervos espinhais)		Estenose foraminal Herpes zoster	Irradiada Queimação
Neurogênica	Nervos mistos (sensorial e motor)	Plexopatia braquial IAM	Profunda, intensa
Viscerogênica Referida (cardíaca, carótidas) esôfago	Sensorial Autônômico, fibras C	Carotidínia Espasmo Esofageano Depressão	Incomodativa Cólica Variável
Psicogênica		Reações conversivas	

cuidadoso, incluindo o teste de Adson, propedêutica completa do ombro e testes para neuropatias periféricas deve ser realizado. Os traumatismos são as causas mais freqüentes de injúrias ao plexo braquial, porém as compressões por estruturas vasculares, costelas cervicais (Figura 4), bandas musculares ou fibrosas e tumores podem resultar em sintomatologia. O carcinoma apical do pulmão pode invadir o plexo braquial, causando a síndrome de Horner.

TABELA 6
SINAIS E SINTOMAS ASSOCIADOS COM CERVICALGIA

<i>Derivados das articulações, ligamentos e musculatura</i>	<i>Derivados de raízes e da medula espinhal</i>
Queixas de dor e rigidez aos movimentos	Queixa de dor em trajeto radicular
Dor profundo, às vezes em peso e episódica	Dor definida, intensa e descrita como queimação
Pacientes com história de uso excessivo ou atividade não usual, e posturas inadequadas prolongadas	A dor pode irradiar-se para o trapézio, região periescapular ou para o braço
Sem história de traumas	Presença de parestesias e fraqueza, muscular com distribuição radicular
Dor muscular e ligamentar são localizadas e assimétricas	Pode ocorrer cefaléia quando as raízes cervicais mais altas estão envolvidas
As dores do segmento cervical superior são referidas em torno da região occipital. A dor dos segmentos inferiores ocorre na cintura escapular.	Os sintomas se agravam com a hiperextensão do pescoço
Sintomas são agravados pelos movimentos do pescoço e aliviados pelo repouso	

Causas da Cervicalgia

Cervicalgias Mecânicas

As desordens mecânicas são as causas mais comuns de cervicalgias. A dor cervical mecânica pode ser definida como dor secundária a utilização excessiva de uma estrutura anatômica normal (em geral, a musculatura paravertebral) ou como dor secundária a dano ou deformidade em uma estrutura anatômica (hérnia discal)⁽¹⁴⁾.

São caracteristicamente exacerbadas por certas atividades e aliviadas por outras. Os fatores de melhora e de piora obtidos na anamnese são úteis na localização da região acometida, como, por exemplo, a flexão cervical levando a um agravamento dos sintomas relacionados com a doença discal degenerativa e levando a uma melhora nas síndromes facetárias. Na maioria das vezes têm curso autolimitado, com a grande maioria dos pacientes apresentando resolução completa dos sintomas.



FIGURA 4 – Costela cervical esquerda em paciente que apresentava sintomatologia de síndrome do desfiladeiro torácico.

DISTENSÃO CERVICAL

Pode ser definida como dor cervical não-irradiada, associada a sobrecargas mecânicas ou posturas anormais prolongadas da coluna. Caracteriza-se por dor em região cervical posterior e em área do músculo trapézio, com restrições a movimentação ativa e passiva, além de áreas dolorosas à palpação⁽¹⁵⁾. A incidência real desta condição é de difícil determinação, sendo extremamente comum, e apresentando-se com um espectro doloroso variável. As condições ocupacionais devem ser consideradas no desencadeamento e recidiva desta patologia⁽¹⁶⁾.

Sua etiologia ainda não está totalmente definida, porém pode estar relacionada com o acometimento musculoligamentar secundário a um evento traumático de intensidade variável ou a uma sobrecarga mecânica repetitiva.

A dor é o sintoma mais comum de apresentação, apesar de serem freqüentes queixas concomitantes de cefaléia do tipo tensional. Geralmente localiza-se na parte média e inferior da região cervical posterior, podendo ser localizada ou difusa e bilateral nos casos mais severos. A dor não apresenta irradiação para os braços, porém pode se irradiar para os ombros, e se exacerba com a movimentação do pescoço. Ocorre melhora com repouso e imobilização. O exame físico revela apenas uma área de dor localizada, geralmente paravertebral. A intensidade da dor é variável, e a limitação da mobilidade cervical se correlaciona diretamente com a magnitude dolorosa. Pode ocorrer contratura sustentada do esternocleidomastóideo e do trapézio. A avaliação radiológica pode ser completamente normal, ou revelar apenas uma retificação da curvatura fisiológica da coluna cervical⁽¹⁷⁾. (Tabela 7)

O torcicolo é decorrente de uma contratura severa da musculatura do pescoço. A cabeça assume uma atitude em flexão lateral, com o queixo rodado para o lado oposto da dor. O torcicolo pode ser congênito ou adquirido. Na forma congênita, está associado a anormalidades anatômicas e neurológicas, incluindo a síndrome de Klippel-Feil (Figura 5), subluxação atlanto-axial, ausência ou atrofia congênita de músculos cervicais, malformação de Arnold-Chiari e siringomielia. A forma adquirida pode ocorrer secundária a traumas, dano muscular repetitivo, fratura ou sub-luxação atlanto-axial; nos quadros

TABELA 7
DISTENSÃO CERVICAL

Dor cervical não-irradiada, associada a estresse mecânico ou posturas inadequadas

Origem: ligamentos, fâscias ou músculos regionais

Localização: pescoço, interescapular, região proximal dos ombros

A dor é exacerbada com movimentação do pescoço, geralmente acompanhada de cefaléia

Ao exame físico: dor local, espasmos e bloqueio de movimentos

infecciosos das vias aéreas superiores, adenites cervicais e osteomielites; pós-infecciosos (difteria, gripe), anormalidades vasculares com compressão, doenças neurológicas e síndromes radiculares (hérnia discal)⁽¹⁴⁾.

HÉRNIAS DISCAIS CERVICAIS

Um disco herniado pode ser definido como uma protrusão do núcleo pulposos através de soluções de continuidade das fibras do anelo fibroso. A maioria das hérnias ocorrem em situação pósterolateral, com uma maior incidência na quarta década de vida, quando o núcleo pulposos ainda é gelatinoso. As hérnias mais frequentes estão localizadas em C6-C7 e C5-C6. Hérnias C7-T1 e C3-C4 são raras.

Ao contrário das hérnias lombares, o disco herniado cervical pode causar mielopatia⁽¹⁸⁾. Nem toda hérnia discal é sintomática. A presença e magnitude dos sintomas depende da capacidade de reserva do canal medular, do grau de inflamação peri-radicular, do tamanho da hérnia, bem como da presença de doenças concomitantes, como p.ex. espondiloartrose. (Tabela 8)

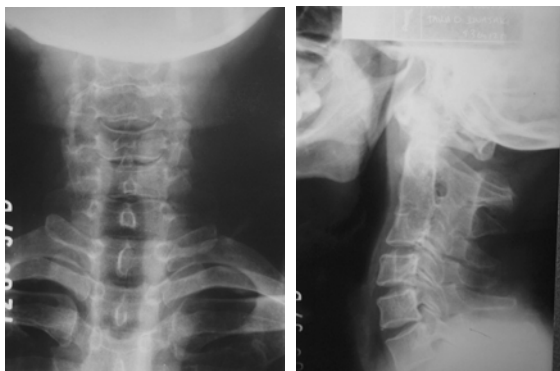


FIGURA 5 – Síndrome de Klippel-Feil. Observa-se fusão dos corpos vertebrais C2, C3 e C4.

TABELA 8
HÉRNIA DISCAL AGUDA

A maioria das hérnias ocorrem na posição póstero-lateral
Faixa etária de maior incidência: quarta década
Locais mais frequentes: C6-C7 / C5-C6
Pode cursar com mielopatia associada
Nem toda herniação discal é sintomática
A presença de sintomas depende da capacidade de reserva do canal medular, processo inflamatório, tamanho da herniação e doença cervical concomitante

As hérnias discais cervicais são divididas em duas categorias, de acordo com a consistência do disco intervertebral. Indivíduos abaixo dos 45 anos apresentam hérnias chamadas “moles”, associadas com extrusão do núcleo pulposo, resultando em compressão radicular ou medular no curso da enfermidade. Pacientes mais idosos apresentam as chamadas hérnias “duras” produzidas por calcificações discais e reações osteofitárias (complexo disco-osteofitário). As primeiras se resolvem mais facilmente, sendo que as últimas podem estar associadas a compressões medulares progressivas⁽¹⁴⁾.

Clinicamente, a principal queixa do paciente é de dor no braço, às vezes sem cervicalgia associada. A dor geralmente é descrita como se iniciando no pescoço e posteriormente irradiando-se para o ombro, braço, antebraço até os dedos, com distribuição na dependência da raiz acometida. O início dos sintomas geralmente é gradual, porém quadros de início abrupto associados com sensação de laceração ou estalido são observados. Com a evolução do processo, a dor no braço ultrapassa a do pescoço e do ombro, podendo ser variável na intensidade, às vezes severa o bastante para despertar o paciente durante a noite. Sintomatologia associada de dor lombar, parestesias ou fraqueza nas pernas, distúrbios da marcha e incontinência vesical ou anal sugere compressão medular importante⁽¹⁹⁾.

A radiografia simples pode ser totalmente normal em um paciente com hérnia de disco cervical. Ao contrário, 70% das mulheres e 95% dos homens assintomáticos entre 60 e 65 anos de idade apresentam evidências de doença degenerativa discal nas radiografias⁽²⁰⁾. A mielografia tem sido cada vez menos indicada, com exceções nos estudos dinâmicos, nos quais pode oferecer informações adicionais importantes, quando comparada a outros métodos de imagem. Em um estudo de 53 pacientes com confirmação cirúrgica de compressão neural, a mielografia mostrou acurácia de 85%⁽²¹⁾.

A tomografia computadorizada permite a visualização direta das compressões em estruturas neurais, sendo portanto mais precisa do que a mielografia. As vantagens adicionais da tomografia computadorizada incluem a melhor definição das anormalidades laterais, como p.ex. a estenose foraminal, menor exposição à radiação e ser menos invasiva. A utilização conjunta da tomografia com contraste resulta em um excelente método na diferenciação de lesões ósseas e dos tecidos moles e permite a demonstração direta da medula espinhal e das dimensões do canal vertebral⁽²²⁾. Possui uma acurácia de 96% nas lesões cervicais.

A ressonância magnética (RM) é o exame de eleição na abordagem das hérnias cervicais. Permite uma excelente visualização dos tecidos paravertebrais, estruturas ligamentares e do grau de degeneração discal, sendo um procedimento não-invasivo (Figura 6). Nem todas as alterações discais reveladas pela RM são sintomáticas. Cerca

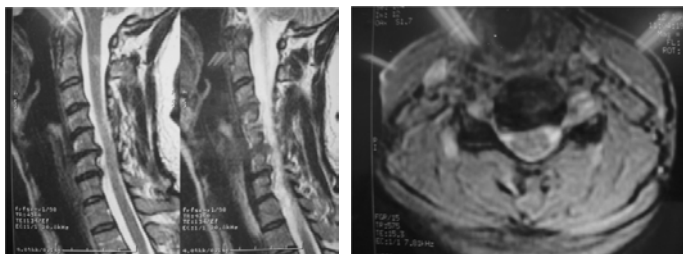


FIGURA 6 – Ressonância magnética de coluna cervical, mostrando hérnias discais em C5-C6 e C6-C7, observando-se hipossinal dos respectivos discos, apagamento da gordura epidural anterior, compressão sobre a face ventral do saco dural. Redução do calibre foraminal em C6-C7 à esquerda.

de 20% dos indivíduos assintomáticos apresentam alterações, incluindo protrusões discais, alterações de sinal e processos degenerativos vertebrais e facetários⁽²³⁾. Portanto, antes da solicitação de qualquer exame de imagem, torna-se fundamental uma anamnese e um exame físico bem conduzidos, para uma melhor correlação com os dados obtidos⁽²⁴⁾.

SÍNDROME DO CHICOTE (WHIPLASH)

Ocasionada por impactos indiretos, geralmente por colisões automobilísticas traseiras em baixas velocidades. Ocorre um mecanismo aceleração-desaceleração, com transferência de força para a região cervical. Também pode ser ocasionada por colisões laterais, mergulhos e outros acidentes. Pode resultar em lesões ósseas ou em partes moles que, por sua vez, evoluem com uma variedade de manifestações clínicas. Em aproximadamente 50% dos pacientes que apresentam queixas de cervicalgia crônica após tais eventos, a dor tem origem nas articulações interfacetárias.

Os sintomas persistem por mais de seis semanas em 50% dos pacientes e por mais de seis meses em cerca de 30%⁽⁵⁾. Casos com dor cervical importante, localizada e com evolução mais protraída, ou na presença de sintomas radiculares, devem ser avaliados com radiografias em extensão e flexão e com RM, visando o diagnóstico de alterações passíveis de correção cirúrgica. (Tabela 9)

OSTEOARTROSE DA COLUNA CERVICAL

A osteoartrose cervical é um processo crônico, caracterizado pelo desenvolvimento osteofitário e outros sinais degenerativos, como consequência de doença discal também relacionada com a idade. Pode produzir uma grande variedade de sintomas. No entanto alguns pacientes com alterações osteoartrósicas severas da coluna cervical podem ser completamente assintomáticos^(25,26).

TABELA 9
SÍNDROME DO CHICOTE (“WHIPLASH”)

Impacto cervical com hiperextensão forçada

Geralmente a dor é autolimitada, respondendo ao tratamento conservador

Cerca de 15% dos pacientes evoluem com dor cervical crônica – envolvimento zigoapofisário ou discal

A osteoartrose cervical envolve predominantemente os segmentos C4 até C7. Inicialmente ocorre uma desidratação progressiva do núcleo pulposo, com conseqüente redução de seu volume, provocando secundariamente alterações no ânulo fibroso, o qual se distende lateralmente e torna-se menos elástico, sendo submetido a uma carga mecânica pelo peso da sustentação da cabeça. Um menor suprimento vascular também contribui para as alterações degenerativas. Nos estágios iniciais, os segmentos acometidos se tornam instáveis e os movimentos vertebrais se tornam excessivos e irregulares. A unidade funcional vertebral se torna susceptível a danos adicionais nos ligamentos de sustentação e nas articulações interfacetárias. Em razão de uma conseqüente diminuição da distância entre os corpos vertebrais, secundária aos fenômenos degenerativos disciais citados, aumenta o estresse mecânico nas facetas e nas articulações uncovertebrais, levando à ruptura, desorganização cartilaginosa e formação osteofitária. Na dependência da magnitude destas alterações a artrose pode se apresentar de maneira isolada, ou com radiculopatia, mielopatia ou mielorradiculopatia associada, secundária aos fenômenos compressivos causados pelas múltiplas estruturas acometidas.

Acomete pacientes acima dos 40 anos, sendo um achado quase universal em estudos radiológicos realizados em pessoas acima dos 70 anos. Os casos sintomáticos apresentam dor cervical episódica ou sustentada, geralmente associada à restrição da mobilidade do pescoço ao exame físico. A dor é referida nas regiões posterior e lateral do pescoço, com eventuais irradiações para a área escapular, ombro homolateral e para membro superior. Cefaléia suboccipital com irradiação para a base do pescoço é referida por um terço dos pacientes⁽²⁷⁾. Sintomas vagos sugestivos de alterações anatômicas em estruturas vasculares ou no sistema nervoso simpático tais como turvação visual, vertigem e zumbido podem estar presentes. Cerca de 15% dos pacientes evoluem com vertigens e zumbidos em algum momento e 2% podem apresentar sinais de insuficiência vértebro-basilar com síncope⁽²⁸⁾.

A irradiação da dor na artrose cervical pode ser do tipo somática profunda ou dermatomérica. O acometimento dos segmentos C6 e C7 e, menos freqüentemente, C5 se apresenta com dor profunda e incômoda na região lateral do ombro e do braço, antebraço e face lateral da mão. A dor radicular ocorre quando osteófitos ou discos intervertebrais prolapsados estreitam o forame de conjugação. A compressão das raízes cervicais resulta em dor, adormecimento, parestesias, fraqueza muscular e alterações de reflexos. As raízes mais acometidas são C6 e C7. (Tabela 10)

Ao exame físico existe dor e restrição aos movimentos de lateralização e extensão. A compressão prolongada da cabeça em flexão lateral ou em extensão pode reproduzir ou aumentar os sintomas radiculares (manobra de Spurling) de maneira idêntica às hérnias cervicais.

A complicação mais séria da artrose cervical é a mielopatia, que ocorre em menos de 5% dos pacientes⁽²⁹⁾. Acontece quando existe a formação de osteófitos posteriores e outras alterações osteodegenerativas no canal vertebral, condicionando uma estenose, com com-

TABELA 10
OSTEOARTROSE CERVICAL

Patologia crônica, definida pelo desenvolvimento osteofitário e outros sinais de degenerativos, como consequência de doença discal também relacionada com a idade

Apresentação: artrose isolada, com radiculopatia, mielopatia ou mielorradiculopatia associada

Acomete pacientes acima dos 40 anos. Achado universal após 70 anos de idade

Pode ocorrer cefaléia suboccipital concomitante; dor referida é comum

Exame físico: dor à mobilização cervical. Exame neurológico geralmente normal

pressão gradual e progressiva da medula e de seu suprimento vascular. São descritas duas formas de estenose de canal vertebral: estática, condicionada por um estreitamento do canal em uma localização anatômica definida, e a estenose dinâmica, decorrente da instabilidade segmentar, causando compressão de diferentes porções da medula espinal com a flexão ou extensão da coluna cervical. O quadro clínico é de cefaléia persistente e de forte intensidade, associada a distúrbios progressivos da marcha e fraqueza pronunciada dos membros superiores e inferiores⁽¹⁴⁾. (Tabela 11)

Os estudos radiológicos da coluna cervical devem ser solicitados nas incidências ântero-posterior, lateral e oblíquas, sendo que estas últimas permitem uma melhor visualização das anormalidades nos forames de conjugação. Inicialmente, a desidratação do disco intervertebral resulta em diminuição de sua altura e no desenvolvimento do fenômeno do vácuo secundário à presença de gás nitrogênio no disco degenerado. Evolutivamente, ocorre esclerose dos platôs vertebrais e ocasionalmente, a presença de nódulos de Schmorl, que representam deslocamentos intra-ósseos do núcleo pulposo. Posteriormente inicia-se a formação osteofitária, com de-

TABELA 11
SÍNDROMES CLÍNICAS DE MIELOPATIA CERVICAL DEGENERATIVA

<i>Síndrome</i>	<i>Dor</i>	<i>Envolvimento de extremidades</i>	<i>Anormalidade da mancha</i>	<i>Localização</i>
Lateral (radicular)	Sim	Braço	Ocasional	Unilateral
Medial (mielopático)	Não	Perna	Sim	Bilateral
Mista	Ocasional	Ambos	Sim	Unilateral/superior Bilateral/inferior
Vascular	Não	Ambos	Sim	Bilateral
Anterior (fraqueza nos braços)	Não	Braço	Não	Unilateral

geração das articulações facetária e estreitamento foraminal. Instabilidade segmentar, com espondilolistese degenerativa pode ser vista em casos mais avançados. O envolvimento do processo unciforme resulta em hipertrofia de suas margens, com desenvolvimento osteofitário que pode invadir o forame de conjugação ou o canal vertebral, causando compressão radicular. Na maioria das vezes, a radiografia é útil para descartarmos causas mais sérias de dor cervical, como tumores (Figura 7). A tomografia computadorizada e a RM devem ser reservadas para situações nas quais o acometimento medular é suspeitado⁽³⁰⁾ (Figura 8). Na avaliação de síndromes facetárias, a utilização do Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) apresenta benefícios adicionais na localização do processo doloroso⁽³¹⁾.

ARTRITE REUMATÓIDE

A coluna cervical é a região mais acometida do esqueleto axial na artrite reumatóide (AR), principalmente no segmento C1-C2, determinando a subluxação atlanto-axial. As alterações inflamatórias crônicas ocorrem nas articulações atlanto-occipital, atlanto-axial, interfacetárias e uncovertebrais, em conjunto com os discos intervertebrais, ligamentos e bursas. Na articulação atlanto-axial, o processo inflamatório na membrana sinovial, com extensão aos ligamentos, promove enfraquecimento e frouxidão do ligamento transverso condicionando um aumento da distância entre a face posterior do arco anterior do atlas e a face anterior do processo odontóide. Quando esta distância é

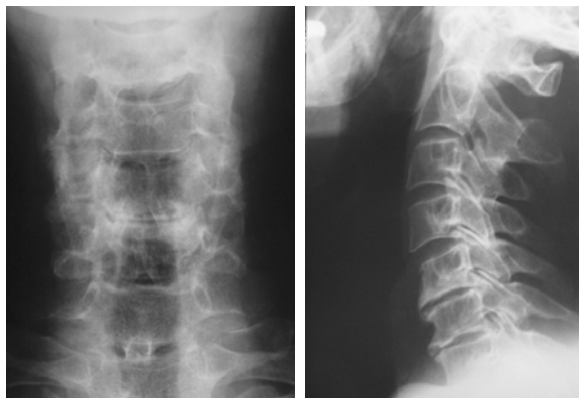


FIGURA 7 – Osteoartrose de coluna cervical. Na radiografia em PA, nota-se a diminuição do espaço discal, associada a esclerose subcondral e irregularidade dos processos unciformes. No perfil, presença de osteófitos anteriores, nítida diminuição do espaço discal C5-C6 e C6-C7.



FIGURA 8 – Osteoartrose de coluna cervical. Sinais de comprometimento discal C3-C4 e C4-C5, condicionando estenose de canal vertebral cervical com sinais de sofrimento medular neste nível.

maior que 3mm em radiografias cervicais com flexão máxima obtidas em perfil estabelecemos o diagnóstico de subluxação atlanto-axial anterior⁽³²⁾. A distância posterior, medida do aspecto posterior do processo odontóide até o arco posterior do atlas, quando menor que 14mm é sugestiva de compressão medular.

Alguns fatores relacionados com a evolução da AR se apresentam como fator de risco aumentado para o desenvolvimento de subluxações, tais como o uso prolongado de corticosteróides, altos títulos de fator reumatóide, grau de erosões articulares periféricas, acometimento de nervos cervicais, presença de nódulos reumatóides e longo tempo de evolução de doença⁽³³⁾. Em um estudo recente, foi estimado o risco de desenvolvimento de subluxação, baseado em índices radiográficos em articulações periféricas durante os primeiros anos da AR. Pacientes que desenvolveram índices iguais ou maiores que 10% do dano teoricamente estimado nas mãos, punhos e nas articulações dos pés nos primeiros cinco anos da doença, foram 15,9 vezes mais propensos a desenvolver subluxações quando comparados com aqueles com dano periférico inferior a 10% do máximo estimado⁽³⁴⁾.

A prevalência nos vários trabalhos da literatura varia de 34% a 42% dos pacientes com AR. O tratamento com drogas modificadoras ou moduladoras da doença parece diminuir os índices de acometimento atlanto-axial^(34,35).

A frequência das queixas cervicais é elevada em pacientes reumatóides, podendo chegar a 80% durante a evolução da doença^(36,37). A dor na região posterior do pescoço é a queixa mais comum, seguindo-se rigidez e limitação de movimentos, principalmente a flexo-extensão. O envolvimento cervical na AR pode levar a uma instabilidade significativa, com potencial de compressão sobre estruturas medulares e radiculares. Torna-se indispensável para o médico assistente obter radiografias da coluna cervical antes de procedimentos cirúrgicos que necessitem intubação de vias aéreas ou manipulação da cabeça.

Os principais tipos de subluxação são: atlanto-axial, atlanto-occipital e subaxial. (Tabela 12)

TABELA 12
ARTRITE REUMATÓIDE

Subluxação atlanto-axial

Anterior: ocorre em 25% dos pacientes, sendo a mais freqüente das subluxações

Acometimento inflamatório do ligamento transversal do atlas

Radiografia em perfil; distância entre odontóide e arco anterior maior que 3mm

Vertical: ocorre em 5% dos pacientes, metade destes com sintomas neurológicos associados

Migração e impação vertical do odontóide sobre a região bulbar

Sintomas associados: cefaléias occipitais, perda de consciência ou síncope, incontinência esfincteriana, disfagia, nistagmo e sintomas de insuficiência vértebro-basilar

Subluxação Atlanto-Axial

Anterior: ocorre em 25% dos pacientes com AR e em 70% dos pacientes com AR e queixas de cervicalgia, sendo a mais freqüente das subluxações⁽³⁸⁾. Acontece pelo comprometimento inflamatório do ligamento transversal, principal responsável pela sustentação e contenção ântero-posterior do processo odontóide. O diagnóstico é feito pelas radiografias obtidas em perfil e em flexão máxima, quando a distância é maior que 3mm, conforme citado anteriormente.

Vertical ou impação: ocorre em 5% a 35% dos pacientes reumatóides com subluxação, sendo que metade destes apresentam sintomatologia neurológica⁽³⁹⁾. Frequentemente associada com a subluxação anterior, ocorre pela destruição das articulações facetárias, com migração superior e impação do odontóide, só não apresentando um índice maior de complicações graves em razão da freqüente erosão com

diminuição do tamanho do processo odontóide. Os sintomas associados com esta forma de subluxação incluem cefaléias suboccipitais de moderada a forte intensidade, episódios de perda de consciência ou síncope, incontinência esfinteriana, disfagia, nistagmo e sintomas relacionados com insuficiência vértebro-basilar.

Lateral: ocorre em cerca de 20% das subluxações, secundária ao comprometimento das articulações facetárias. Pode associar-se a mielopatias. O diagnóstico é obtido através da radiografia transoral (boca aberta), quando se observa uma distância entre os corpos de C1 e C2 maior que 2mm lateralmente⁽⁴⁰⁾.

Posterior: presente em cerca de 6% dos pacientes⁽³⁹⁾. Ocorre uma situação anterior do processo odontóide sobre o arco anterior do atlas, geralmente por erosões, microfraturas osteoporóticas do odontóide ou, menos freqüentemente, por má formação do atlas^(41,42). (Figura 9)

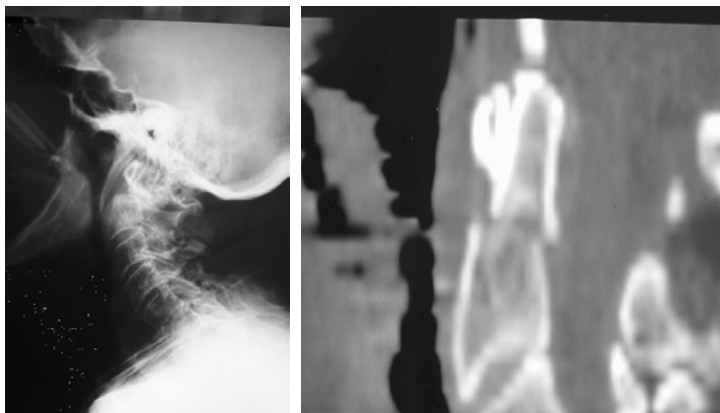


FIGURA 9 – Fratura osteoporótica do processo odontóide. Na radiografia simples, nota-se fratura do corpo do odontóide com subluxação em bloco do corpo de C1 e hiperextensão da cabeça. Na tomográfica computadorizada, observa-se nítida linha de fratura.

Subluxação Atlanto-Occipital

É a forma mais rara e mais grave das subluxações cervicais. Ocorre pela destruição das articulações entre o atlas e o occipício, também geralmente em associação com as formas anterior e vertical, decorrente de uma insuficiência global de todos os ligamentos de sustentação. Acomete pacientes com doença estabelecida e de longa evolução.

Subluxação Subaxial

Ocorre em aproximadamente 9% dos pacientes com AR, por acometimento generalizado dos ligamentos da coluna cervical, condicionando o aspecto de “coluna em escada”. Pode cursar com estenose dinâmica do canal vertebral e mielopatia⁽⁴³⁾.

SÍNDROMES ESPONDILÍTICAS

Neste grupo de doenças reumáticas estão incluídas a espondilite anquilosante, a síndrome de Reiter, a artrite psoriática e as artropatias enteropáticas. O envolvimento cervical nestas doenças é menos freqüente que o lombar, com os estudos de grande série de pacientes com espondilite anquilosante mostrando incidência variável de 0 a 53,9%, acometendo igualmente ambos os sexos^(44,45,46). As queixas cervicais, quando presentes, mostram o início mais tardio, geralmente após 5 a 8 anos de sintomatologia lombar⁽⁴⁷⁾. (Tabela 13)

Clinicamente, a dor cervical apresenta caráter inflamatório, caracterizando-se por rigidez progressiva dos movimentos, chegando em casos de longa evolução à limitação completa destes em todos os planos. A dor cervical tem localização alta, com irradiação para a região occipital e dos mastóides. Como no acometimento cervical da AR, os pacientes com doença articular periférica mais agressiva apresentam risco aumentado de desenvolverem subluxação atlanto-axial⁽⁴⁸⁾.

A rigidez progressiva, a atrofia muscular secundária, a formação de sindestmófitos e a calcificação difusa dos ligamentos, tornam a

TABELA 13
SÍNDROMES ESPONDILÍTICAS

O envolvimento cervical é menos freqüente que o lombar

Estatísticas: 0 a 53,9% - ambos os sexos

Início mais tardio – 5 a 8 anos após o acometimento lombar

Presença de dor cervical alta, com irradiação para occipício e mastóides

Rigidez progressiva

Pacientes com doença articular periférica apresentam maior risco de subluxação atlanto-axial

Coluna mais susceptível a fraturas, mesmo com traumas mínimas (C6-C7)



FIGURA 10 – Espondilite anquilosante. Radiografia em perfil mostrando retificação da coluna cervical e fusão dos elementos posteriores de C2 a C7.

coluna cervical mais susceptível a fraturas, mesmo após traumatismos mínimos, sendo que o local de maior ocorrência situa-se entre C6 e C7.

O acometimento cervical na artrite psoriática varia de 45% a 70%. A variação depende da definição do envolvimento, caracterizado com sintomas clínicos ou anormalidades radiológicas. Em um estudo, 40% dos pacientes com artrite psoriática apresentavam sintomas de patologia cervical inflamatória, incluindo dor ou rigidez prolongada^(49,50).

Cervicalgia é um sintoma infrequente na síndrome de Reiter, ocorrendo em 2,2% a 2,4% dos pacientes⁽⁵¹⁾. Em um estudo de 153 homens e 119 mulheres, acometimento cervical foi descrito em 2,5% e 5% respectivamente⁽⁵²⁾.

As alterações radiológicas nas síndromes espondilíticas são bastante ricas e na coluna cervical nota-se a formação de sindesmófitos, calcificação ligamentar anterior e posterior e fusão dos elementos posteriores de C2 até C7 (Figura 10).

HIPEROSTOSE ESQUELÉTICA IDIOPÁTICA DIFUSA (DISH)

A hiperostose esquelética idiopática difusa, também denominada doença de Forestier, é uma condição não inflamatória, que ocorre principalmente em pacientes do sexo masculino, acima dos 50 anos de idade, com estatísticas mostrando prevalência de até 12% na população acima dos 75 anos.

É caracterizada por uma neoformação óssea, com extensa ossificação do ligamento longitudinal anterior de, no mínimo, 4 corpos vertebrais contíguos, além da presença de entesopatias não-erosivas. A doença não está associada com sacroileíte, anquilose de elementos posteriores da coluna ou com HLA-B27⁽⁵³⁾. O envolvimento cervical é observado em aproximadamente 50% dos pacientes, sendo menos frequente que o dorso-lombar⁽⁵⁴⁾. Em razão da ossificação exuberante das estruturas paraespinhais (Figura 11), pode ocorrer disfagias pela formação osteofitária anterior, com compressão da laringe e terço proximal do esôfago, sendo mais frequente nos corpos vertebrais C5 e C6 (Figura 12). Torna-se importante uma avaliação radiológica da

coluna cervical destes pacientes antes de procedimentos de endoscopia ou intubação orotraqueal, com intuito de evitar riscos de perfuração ou laceração esofágica^(55,56). (Tabela 14)

Outras condições reumatológicas que podem apresentar dor cervical na sua apresentação ou evolução estão listadas na Tabela 15.

Infecções da Coluna Cervical

As infecções da coluna cervical são causas incomuns de cervicalgia. No entanto, estas condições devem ser incluídas no diagnóstico diferencial dos pacientes com dor cervical e sintomas sistêmicos. É de particular importância, visto que a evolução dos quadros infecciosos é excelente quando prontamente reconhecidos e adequadamente tratados. Diante da demora no diagnóstico e no isolamento do agente etiológico, podem ocorrer complicações catastróficas, incluindo deformidades vertebrais permanentes e compressão medular associada com paralisias, incontinência e até êxito letal.



FIGURA 11 – Hiperostose esquelética idiopática difusa. Presença de extensa ossificação do ligamento longitudinal anterior e posterior, interessando mais de quatro corpos vertebrais contíguos, com preservação relativa do espaço discal.



FIGURA 12 – Calcificação/ossificação do ligamento longitudinal anterior em C4 até C7, associada a alterações osteoartróticas difusas.

TABELA 14

HIPEROSTOSE ESQUELÉTICA IDIOPÁTICA DIFUSA (DISH)

Doença caracterizada clinicamente por rigidez cervical e radiológica-mente por ossificações exuberantes das estruturas espinhais e extra-espinhais

Dor cervical ocorre em cerca de 50% dos pacientes

Disfagia acontece em 17% a 28% dos pacientes, por causa da formação osteofitária anterior, mais freqüente em C5-C6

Dificuldade para intubação oro-traqueal

TABELA 15
OUTRAS CONDIÇÕES REUMÁTICAS
COM ENVOLVIMENTO CERVICAL

Fibromialgia
Síndrome miofascial
Artrite reumatóide juvenil
Outras espondiloartropatias soronegativas
Polimialgia reumática – Arterite de células gigantes
Ossificação do ligamento longitudinal posterior
Gota
DDPC e outras artropatias microcristalinas

Os sintomas clínicos e a evolução das infecções da coluna dependem do microorganismo envolvido. As infecções bacterianas causam sintomas agudos e toxemia, enquanto a tuberculose e as artrites fúngicas apresentam início mais insidioso e curso mais indolente. O sintoma primário dos pacientes com infecção vertebral é de dor cervical, geralmente além do segmento acometido. O exame físico demonstra uma diminuição dos movimentos, espasmo da musculatura paravertebral e dor à percussão sobre a área envolvida. Anormalidades dos exames laboratoriais de rotina não estão sempre presentes e podem ser inespecíficas. Alterações radiológicas, que incluem perda óssea subcondral, diminuição do espaço discal e erosões em vértebras contíguas são úteis quando presentes, porém se apresentam tardiamente, geralmente após semanas a meses do início dos sintomas. Os pacientes podem se apresentar com clínica de dor cervical interpretada como secundária ao processo osteodegenerativo observado na radiografia, vindo posteriormente a desenvolver cervicalgia de forte intensidade, disfunção neurológica e destruição óssea acentuada em avaliações radiológicas posteriores em períodos de tempo variáveis.

O diagnóstico definitivo da infecção vertebral cervical requer a identificação do agente agressor através de cultura de material obtido da lesão. O tratamento consiste na introdução de antibioticoterapia apropriada, imobilização e repouso no leito visando alívio da dor, utilização de colar cervical nos casos que cursam com instabilidade e drenagem cirúrgica de abscessos paravertebrais para evitar compressão medular. Dor incapacitante significativa, instabilidade e compressões medulares podem ocorrer diante da demora no diagnóstico de osteomielite vertebral ou abscesso epidural. (Figura 13)

Aproximadamente 40% dos pacientes com osteomielite vertebral apresentam um foco infeccioso extraespinal⁽⁵⁷⁾, sendo os mais frequentes o trato gênito-urinário, a pele e o aparelho respiratório⁽⁵⁸⁾. O micro-organismo mais comum é o *Staphylococcus aureus*, em cerca de 60% dos casos. Em raros casos, o *Staphylococcus epidermidis* pode causar osteomielite vertebral em indivíduos imunocompetentes⁽⁵⁹⁾. Usuários de droga injetável podem desenvolver osteomielite por *Pseudomonas aeruginosa*⁽⁶⁰⁾. Em um estudo de 40 pacientes com osteomielite da coluna vertebral, 30% apresentavam localização na coluna cervical, 27,5% na torácica e 42,5% na lombar⁽⁶¹⁾.

As discites cervicais são bastante incomuns, porém podem ser causas de cervicalgia incapacitante. Inicialmente tida como uma complicação exclusiva da osteomielite vertebral, as discites podem se desenvolver por invasão hematogênica e por contaminação durante cirurgias discais. A característica clínica desta condição é o longo período entre o início dos sintomas de dor cervical, espasmo muscular e limitações de movimentos e o diagnóstico definitivo⁽⁶²⁾.

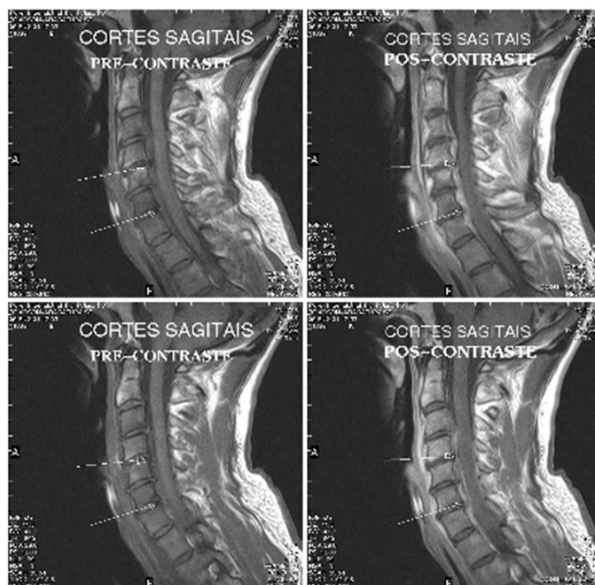


FIGURA 13 – Ressonância magnética da coluna cervical – abscesso paravertebral estafilocócico. Nota-se coleção laminar estendendo-se de C3 até C7, ocasionando compressão do saco dural nestes níveis. (Imagem cedida pelo dr. José Marques Filho, reumatologista de Araçatuba, SP)

O herpes zoster é uma infecção viral da raiz ganglionar dorsal que causa dor cervical importante, associada a lesões vésico-bolhosas típicas em trajeto nervoso. A nevralgia pós-herpética, uma complicação freqüente desta infecção, é causa de morbidade significativa, com dor cervical persistente, principalmente em idosos.

A doença de Lyme é uma infecção causada pela *Borrelia burgdorferi*. A dor cervical é uma manifestação clínica nos estágios iniciais da doença. Em fase tardia, pode ocorrer polirradiculite afetando as extremidades superiores⁽⁶³⁾.

Referências Bibliográficas

1. Bring G, Bring J: Neck pain in general population. *Spine* 20:624-7, 1995.
2. Hales TR, Bernard BP: Epidemiology of work-related musculoskeletal disorders. *Orthop Clin North Am* 27: 679-709, 1996.
3. Ariens GA, Van Mechelen W, Borgers PM, Bouter LM, Van der Wal G: Physical risk factor for neck pain. *Scand J Work Environ Health* 26:7-19, 2000.
4. Bovim G, Schrader H, Stand T: Neck pain in general population. *Spine* 19:1307-9, 1994.
5. Spitzer WO, Skovron MI, Salmi LR, et al: Scientific monography of Quebec Task Force on whiplash-associated disorders. *Spine* 20S:1S-58S, 1995.
6. Kondo K, Molgaard CA, Kurtland LT, Onofric BM: Protuded intervertebral cervical disc. *Minn Med* 64:751-7, 1981.
7. Barnsley L: Neck pain. In: Klippel JH, Dieppe PA (eds). *Rheumatology*, 2nd ed, London, Mosby-Year Book, 1998, 4:1-12.
8. Panjabi MM, Duranceau J, Goel V, et al: Cervical human vertebra: quantitative three-dimensional anatomy of the middle and the lower regions. *Spine* 16: 861-8, 1993.
9. Bland JH: Disorders of the Cervical Spine: Diagnosis and Medical Management, 2nd ed, Philadelphia: WB Saunders Co, 1994.
10. Buckwalter JA: Spine update: aging and degeneration of the human intervertebral disc. *Spine* 20:1307-14, 1995.
11. Cailliet R: Neck and Arm Pain. 3rd ed, Philadelphia, FA Davis Co, 1991.
12. Spurling RG, Scoville WB: Lateral rupture of the cervical intervertebral discs. *Surg Gynecol Obstet* 78:350-5, 1994.

13. Sheon RP, Moskovitz RW, Goldberg VM: Soft Tissue Rheumatic Pain. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997.
14. Borestein DG, Wiesel SW, Boden SD: Neck Pain. Medical Diagnosis and comprehensive Management. 1st ed, Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1996.
15. DePalma AP, Rothman RH: The intervertebral disc. Philadelphia, WB Saunders Co, 1970.
16. Jackson R: Cervical trauma: not just another pain in the neck. *Geriatrics* 37:123-8, 1982.
17. Helliwell PS, Evans PF, Wright V: The straight cervical spine: does it indicate muscle spasm? *J Bone Joint Surg* 76B:103-8, 1994.
18. Hunt WE, Miller CA: Management of cervical radiculopathy. *Clin Neurosurg* 33:485-9, 1986.
19. Hardin JG, Halla JT: Cervical spine and radicular pain syndromes. *Curr Op Rheum* 7:136-40, 1995.
20. Gore DR, Sepic SB, Gardner GM: Roentgenographic findings of cervical spine in asymptomatic people. *Spine* 11: 521-9, 1986.
21. Bell GR, Ross JS: The accuracy of imaging studies of the degenerative cervical spine: myelography, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *Semin Spine Surg* 7:9-17, 1995.
22. Coin CG: Cervical disc degeneration and herniation: diagnosis by computed tomography. *South Med J* 77: 979-86, 1984.
23. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, et al: Abnormal magnetic-resonance scans of cervical the cervical spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation. *J Bone Joint Surg* 72A: 1178-86, 1990.
24. Finelli DA, Hurst GC, Karaman BA, et al: Use of magnetization transfer for improved contrast on gradient-echo MR images of the cervical spine. *Radiology* 193:165-72, 1994.
25. Rainville J, Sobel JB, Banco RJ, Levine HL, Childs L: Low back and cervical spine disorders. *Orthop Clin North Am* 27:729-46, 1996.
26. Smythe HA: Rheumatologists and neck pain. *Scand J Rheum* 29:8-11, 2000.
27. Heller JG: The syndromes of degenerative cervical disease. *Orthop Clin North Am* 23:381-94, 1992.
28. Brain L: Some unresolved problems of cervical spondilosis. *Br Med J* 1:771-7, 1963.
29. Bernhardt M, Hynes RA, Blume HW, White AA III: Cervical spondylotic myelopathy. *J Bone J Surg* 75A:119-27, 1993.

30. Arlien-Soborg P, Kjaer L, Praestholm J: Myelography, CT, and MRI of the spinal canal in patients with myelopathy: a prospective study. *Acta Neurol Scan* 87:95-108, 1993.
31. Toma T, Sewell L, Seymour E: The value of SPECT scans in patients with mechanical lower back pain or neck pain. *Nucl Med Commun* 25: 317, 2004.
32. Jackson H: Diagnosis of minimal atlanto-axial subluxation. *Br J Radiol* 23:672-6, 1950.
33. Willians CD: *Rheumatology secrets*, 1997, Philadelphia, Hanley and Belfus. Cap.64:412-8.
34. Neva MH, Isomaki P, Hannonen P, Kauppi M, Krishnan E, Tuulikki S: Early and extensive erosiveness in peripheral joints predicts atlanto-axial subluxations in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 48:1808-13, 2003.
35. Matteson EL: Cervical spine disease in rheumatoid arthritis: how common a finding? How uncommon a problem? *Arthritis and Rheum* 48:1775-8, 2003.
36. Colon PW, Isdale IC, Rose BS: Rheumatoid arthritis of the cervical spine: an analysis of 333 cases. *Ann Rheum Dis* 25:120-8, 1996.
37. Sharp J, Purser DW, Lawrence JS: Rheumatoid arthritis of the cervical spine in the adult. *Ann Rheum Dis* 17:303-11, 1958.
38. Matthews JA: Atlanto-axial subluxation in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 28:260-9, 1969.
39. Weissman BNW, Aliabadi P, Weinfield, et al: Prognostic features of atlanto-axial subluxation in rheumatoid arthritis patients. *Radiology* 144:745-55, 1982.
40. Bogduk N, Major GAC, Carter J: Lateral subluxation of the atlas in rheumatoid arthritis: a case report and pos-mortem study. *Ann Rheum Dis* 43:341-8, 1984.
41. Teigland J, Magnaes B: Rheumatoid backward dislocation of the atlas with compression of the spinal cord. *Scand J Rheumatol* 9:253-8, 1980.
42. Lipson SJ: Cervical mielopathy and posterior atlanto-axial subluxation in patients with rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg* 67A:593-6, 1985.
43. More J, Sen C: Neurological management of the rheumatoid cervical spine. *Mt Sinai J Med* 61:257-63, 1994.
44. Hart FD, MacLangen NF: Ankylosing spondylitis: a review of 184 cases. *Ann Rheum Dis* 34:87-93, 1975.

45. Lehtinen K: 76 patients with ankylosing spondylitis seen after 30 years of disease. *Scand J Rheumatol* 12:5-12, 1983.
46. Hart FD, Robinson KC: Ankylosing spondylitis in woman. *Ann Rheum Dis* 18:15-9, 1959.
47. Moller P, Vinje O, Kass E: How does Bechterew's syndrome (ankylosing spondylitis) start? *Scand J Rheumatol* 12:289-94, 1983.
48. Suarez-Almazor ME, Russell AS: Anterior atlanto-axial subluxation in patients with spondyloarthropathies: association with peripheral disease. *J Rheumatol* 15:973-9, 1988.
49. Jenkinson T, Armas J, Evison G, et al: The cervical spine in psoriatic arthritis: a clinical and radiological study. *Br J Rheumatol* 33:255-62, 1994.
50. Salvarani C, Macchioni P, Cremonesi W, et al: The cervical spine in patients with psoriatic arthritis: a clinical, radiological and immunogenetic study. *Ann Rheum Dis* 51:73-80, 1992.
51. Noer HR: An "experimental" epidemic of Reiter's syndrome. *Jama* 198:693-8, 1966.
52. Yli-Kerttua UI: Clinical characteristics in male and female uro-arthritis or Reiter's syndrome. *Clin Rheumatol* 3:351-8, 1984.
53. Resnick D, Niwayama G: Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology* 119:559-68, 1976.
54. Harris J, Carter AR, Glick EM, Storey GO: Ankylosing hyperostosis: I. Clinical and radiological features. *Ann Rheum Dis* 33:210-21, 1974.
55. Warnick C, Sherman MS, Lesser RW: Aspiration pneumonia due to diffuse cervical hyperostosis. *Chest* 98:763-6, 1990.
56. Crosby ET, Grahovac S: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a unique case of difficult intubation. *Can J Anaesth* 40:53-5, 1993.
57. Ross PM, Fleming JL: Vertebral body osteomyelitis: spectrum and natural history: a retrospective analysis of 37 cases. *Clin Orthop* 118:190-8, 1976.
58. Schwartz ST, Spiegel M, Ho G Jr: Bacterial vertebral osteomyelitis and epidural abscess. *Semin Spine Surg* 2:95-101, 1990.
59. De Wit D, Mulla R, Cowie MR, et al: Vertebral osteomyelitis due to staphylococcus epidermidis. *Br J Rheumatol* 32:339-43, 1993.
60. Kido D, Bryan D, Halpern M: Hematogenous osteomyelitis in drug addicts. *AJR* 118:356-40, 1973.

61. Osenbach RK, Hitchon PW, Menezes AH: Diagnosis and management of pyogenic vertebral osteomyelitis. *Surg Neurol* 33:266-71, 1990.
62. McGain GA, Harth M, Bell DA, et al: Septic discitis. *J Rheumatol* 8:100-4, 1981.
63. Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, et al: Lyme disease: a tick-borne spirochetosis? *Science* 216:1317-23, 1982.

Lombalgia e Lombociatagia

A lombalgia pode ser conceituada como uma dor de característica mecânica, localizada entre a parte mais baixa do dorso (última costela) e a prega glútea, que aparece após força física excessiva em estruturas normais ou após ação de força física normal em estruturas lesadas. A lombociatagia surge quando esta dor se irradia para as nádegas e um ou ambos os membros inferiores.

Em países industrializados é uma das doenças mais freqüentes, perdendo apenas para os resfriados comuns. Atualmente é a quinta causa de consulta médica, sendo suplantada apenas pela hipertensão arterial, gravidez, exame médico geral e infecções do aparelho respiratório superior.

De acordo com vários estudos epidemiológicos, de 65% a 90% dos adultos poderão sofrer um episódio de lombalgia ao longo da vida, com incidência entre 40% e 80% em várias populações estudadas.

É uma doença de relevância socioeconômica, pois apresenta elevado índice de incapacidade e morbidade, desencadeando prejuízos incalculáveis. Só nos Estados Unidos, seu custo total de tratamento está estimado atualmente em mais de 50 bilhões de dólares ao ano.

A U T O R :

MARLENE FREIRE

N E S T E C A P Í T U L O :

- Fatores causais
- Etiopatogenia
- Classificação
- Diagnóstico clínico
- Tratamento

Fatores causais

Na maioria dos pacientes, ainda hoje, é muito difícil diagnosticar as causas da lombalgia, principalmente a lombalgia crônica, frequentemente em razão da falta de evidências radiológicas de lesão. Somente cerca de 30% dos pacientes sintomáticos apresentam alterações da coluna lombar na mielografia, tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética. Como a maioria dos casos não necessita cirurgia, há poucas informações que comprovam a existência da lesão tecidual correlacionada com os sintomas dolorosos. Além disso, a inervação da coluna é difusa e entrelaçada e torna difícil localizar a lesão apenas com base nos dados da história e exame físicos do paciente. Finalmente, existem, frequentemente associados, espasmos musculares reativos que protegem a coluna de outros danos e muitas vezes mascaram a verdadeira causa da dor.

Infelizmente, na maioria dos pacientes, os médicos não conseguem identificar qual a estrutura específica que origina a lombalgia.

Etiopatogenia

As lombalgias e lombociatalgias podem ser primárias ou secundárias, com e sem envolvimento neurológico, sendo classificadas em:

1. mecânico-degenerativas;
2. não mecânicas localizadas: inflamatórias, infecciosas e metabólicas;
3. psicossomáticas;
4. como repercussão de doenças sistêmicas.

Classificação

Causas Mecânico-Degenerativas

Na coluna vertebral existe um equilíbrio mecânico entre o segmento anterior da unidade anátomo funcional (corpos vertebrais e disco) e

o segmento posterior (articulações interapofisárias ou zigoapofisárias). Quando ocorre a ação de forças mecânicas sobre essas estruturas, pode haver um desequilíbrio levando à dor por estimulação direta de terminações nervosas aí existentes, ou pela liberação de substâncias do núcleo pulposo que desencadeiam dor e processo inflamatório pela degeneração do disco intervertebral.

Todas as estruturas do segmento motor podem constituir causas de dor. Porém, há evidências de que o ponto central seria o disco intervertebral (85% dos casos) – *discopatias* – cuja degeneração aumentaria a carga nas facetas articulares e alteraria a distribuição de cargas no platô vertebral e osso subcondral. O disco degenerado tem sua capacidade de nutrição pela difusão passiva reduzida, levando a um acúmulo de íon hidrogênio que estimula receptores químicos de dor, situados na parte externa do anel fibroso.

As discopatias compreendem as fissuras, rupturas, abaulamentos, diminuição da altura do disco e hérnias que podem ser protrusas e extrusas.

Essas alterações degenerativas do disco intervertebral acrescentam um esforço adicional nas outras estruturas de suporte da coluna como as articulações das facetas, ligamentos e cápsulas articulares. Conseqüentemente, espessamento da membrana sinovial e cápsula articular, formação de tecido cicatricial, diminuição do espaço articular nas articulações facetárias, formação de osteófitos e esclerose do osso subcondral. Essas alterações são responsáveis pela dor em 10% a 15% dos pacientes com lombalgia crônica e lombociatalgia.

Causas Não Mecânicas

INFLAMATÓRIAS

As principais causas são as espondiloartropatias soronegativas, como a espondilite anquilosante, síndrome de Reiter, espondilite psoriásica e as espondiloartropatias associadas a doenças intestinais (doença de Chron, retocolite ulcerativa inespecífica e doença de Whipple).

INFECCIOSAS

Espondilodiscites infecciosas.

METABÓLICAS

Osteoporose, osteomalácia e hiperparatireoidismo, originando fraturas vertebrais que conseqüentemente levarão a transtornos biomecânicos nas unidades anátomo-funcionais provocando a lombalgia ou lombociatalgia.

Psicossomáticas

Causas emocionais que podem levar à lombalgia ou agravar outras causas já existentes.

Como Repercussão de Doença Sistêmica

Doenças sistêmicas que podem acometer estruturas intra e extra-raquideanas, a fibromialgia e a síndrome miofascial que podem causar contraturas musculares e hipóxia tecidual gerando dor.

Quanto à sua duração, podem ser classificadas em:

1. *aguda*: até sete dias;
2. *subaguda*: de sete dias até três meses;
3. *crônica*: quando os sintomas duram mais de três meses.

Diagnóstico Clínico

A história clínica é essencial para avaliação diagnóstica do paciente com lombalgia e lombociatalgia. A idade do paciente poderá indicar a causa de sua dor, pois a incidência de certas doenças varia de acordo com a idade e com o sexo. Trabalho e lazer, isto é, esportes praticados, também são importantes para o diagnóstico, pois com base nos achados de Nachemson (1965, 1985), a flexão e rotação da coluna lombar aumenta a pressão no segmento motor inferior. Quando uma pessoa de 70kg, com um peso de 20kg nas mãos, curva para a frente somente 20 graus, a pressão no disco aumenta de 150kg para 210kg na posição ereta e para 275kg na posição sentada. Kelsey *et alii*

(1984), ao investigarem os fatores de risco para prolapso agudo do disco intervertebral referiram que, se se curvar mais de 20 vezes ao dia, com um peso superior a 10kg, este será o maior fator de risco. O elevado número de horas dirigindo veículos motorizados e o uso de carros mais velhos também foram considerados fatores de alto risco para prolapso de disco intervertebral.

O tabagismo influencia a nutrição do disco intervertebral e aumenta a chance de sua degeneração; por conseguinte, torna mais freqüente a incidência de dor lombar.

Atualmente, o excesso de peso corporal também tem sido pesquisado e confirmado por alguns autores, como fator predisponente na gênese da dor lombar.

Anamnese

Com relação às características da dor, deve-se investigar:

- a intensidade e o horário de seu aparecimento;
- a relação existente entre a dor e a atividade corporal e/ou o repouso;
- uma possível associação com queixas sistêmicas, chamadas “sinais de alerta” como febre, calafrios, emagrecimento, anemia, disúria, massa abdominal ou outros achados.
- o tipo de irradiação da dor, se existe distribuição dermatômica ou não;
- se a dor é de origem raquidiana ou extra-raquidiana;
- as características psicossomáticas da dor.

O Primeiro Consenso Brasileiro sobre Lombalgias e Lombociatalgias estabeleceu as seguintes diretrizes:

1. Deve-se avaliar se a dor aparece de manhã ou no decorrer do dia, lembrando que nas hérnias discais e lombalgias de causa inflamatória ela ocorre pela manhã. No canal estreito artrósico pode também iniciar de manhã e piorar ao longo do dia.
2. No osteoma osteóide, a dor aparece de madrugada.

3. Nas espondiloartropatias a dor é matinal, projeta-se nas nádegas, melhora ao longo do dia, e às vezes desaparece à tarde.
4. Na lombalgia mecânico-degenerativa a dor aparece com os movimentos, no fim da tarde após o trabalho e se relaciona com estresse físico e emocional.
5. Quando as lombalgias e lombociatalgias surgem acompanhadas de “*sinais de alerta*” (queixas sistêmicas), é necessário fazer anamnese de outros órgãos e sistemas.
6. A dor raquidiana geralmente tem relação com os movimentos da coluna; a extra-raquidiana não tem (p.ex., cólica renal).
7. Nas compressões radiculares, a dor obedece quase sempre um trajeto dermatomérico. Algumas vezes, isso pode não ocorrer (superposição de dermatômos e esclerôtomos).
8. Nas hérnias de disco centrais, pode não haver dor irradiada.

Exame Físico

O paciente com lombalgia ou lombociatalgia deve ser examinado levando-se em conta que a pressão intradiscal varia em função dos movimentos e das posições do corpo. Desta forma, deve-se sempre observar:

INSPEÇÃO

- o paciente caminhando, tipo de marcha e se existe posição antálgica;
- se existem assimetrias (desnível dos ombros, pregas subcostais, cristas ilíacas, pregas glúteas, alteração nas curvaturas da coluna lombar como retificação da lordose, acentuação da cifose torácica ou escoliose);
- a presença de lesões de escaras, traumas ou cirurgia anterior.

PALPAÇÃO

- a presença ou não de hipertonia muscular e pontos dolorosos;
- deve-se lembrar de palpar as articulações sacrílicas;

ESTUDO DOS MOVIMENTOS DA COLUNA LOMBAR

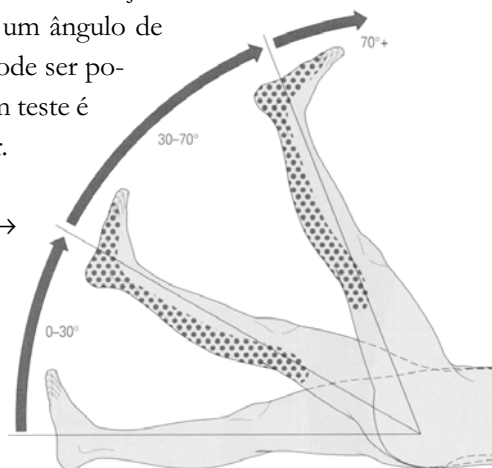
- *Flexão*: se a dor aparece ou é agravada por este movimento ou se irradia para os membros inferiores, admite-se que existe lesão discal (protrusão ou hérnias discais).
Teste de Shober: Espondilite anquilosante se menor que 5cm. Distância mão-chão.
- *Extensão*: a dor aparece nos casos de artrose zigoapofisárias e estenose de canal artrósico.
- *Flexão lateral direita e esquerda*: pesquisar dor e ou limitação da amplitude dos movimentos
- *Rotação direita e esquerda*: dor e/ou limitação da amplitude dos movimentos.

TESTES ESPECÍFICOS

- *Manobra de Valsalva*: a exacerbação da dor ou sua irradiação até o pé pode significar que exista compressão radicular.
- *Manobra de Lasègue ou teste da perna estendida*: o exame deve ser feito com o paciente em decúbito supino, a mão esquerda do examinador deve imobilizar o íliaco e a mão direita elevar-lhe o membro inferior segurando-o na altura do tornozelo. O teste é considerado positivo se houver irradiação ou exacerbação da dor no dermatomo de L4-L5 ou L5-S1 em um ângulo de 35° a 70°. Em hérnias extrusas ou volumosas pode ser positiva abaixo de 35°. Dor acima de 70° resulta em teste é negativo, isto é, não existe compressão radicular.

Irradiação da dor no teste positivo →

- *Sinal do arco da corda (manobra de Bragard)*: deve-se proceder como na manobra de Lasègue: ao iniciar a dor, dobra-se o joelho (flexão); se a dor diminuir ou desaparecer significa que o teste é positivo.



[Adapt. Klippel]H, Dieppe PA, eds. *Rheumatology*, 2nd ed.]

- *Sinal das pontas de “De Sèze”:*
 - Andar no calcanhar (dorsiflexão do tornozelo), não consegue: compressão da raiz de L4 ou L5.
 - Andar na ponta dos pés (flexão plantar do tornozelo), não consegue: compressão da raiz de S1.
- *Pesquisa de reflexos:*
 - Ausência do reflexo patelar indica comprometimento da raiz de L3 e/ou L4.
 - Ausência do reflexo aquiliano indica comprometimento da raiz de S1.
- *Pesquisa da força de flexão e extensão dos pododáctilos:*
 - Hálux: ausência ou força diminuída indica deficiência motora por compressão radicular de L5.
 - O 2.º e 3.º pododáctilos: ausência ou força diminuída indica deficiência motora por compressão radicular de S1.
- *Sinais não orgânicos de lombalgia psicossomática:*
 - Sensibilidade dolorosa exacerbada em locais de distribuição não anatômica e superficial.
 - Lombalgia que aparece após compressão crânio caudal ou à rotação da pelve e ombros sem movimentar a coluna.
- Sinal de Lasègue exagerado quando pesquisado sentado ou deitado.
 - Alterações regionais de sensibilidade (hiperestesia em bota) em pacientes não diabéticos e fraqueza generalizada.

Exame Físico Geral

Deve-se atentar para a pesquisa dos “*sinais de alerta*”, pois a causa da lombalgia ou lombociatralgia pode estar fora da coluna vertebral, principalmente nas lombalgias e lombociatralgias agudas e subagudas visando causas tumorais, fraturas osteoporóticas e outras.

Avaliação Diagnóstica Complementar

- *Radiologia convencional:*
 - Nas lombalgias mecânicas agudas ou subagudas (até quatro semanas), sem “sinais de alerta”, os estudos de imagens não são necessários.
 - Nas lombalgias crônicas e agudas com “sinais de alerta” se faz necessário solicitar a radiografia simples na primeira consulta.
- *Tomografia axial computadorizada (TC)*, indicadas em comprometimentos:
 - Discos,
 - Das faces intervertebrais (platôs vertebrais),
 - Das articulações zigoapofisárias,
 - Do canal vertebral e forames intervertebrais.
- *Ressonância nuclear magnética (RNM)*: é superior à tomografia axial computadorizada em razão da melhor visualização dos tecidos moles e por ser multiplanar com amplo plano de visão. Usada nos casos sugestivos de:
 - Infecção,
 - Câncer ou
 - Comprometimento neurológico persistente.
- *Mielografia e mielotomografia*: métodos invasivos com indicação voltada para casos de dúvidas de compressão radicular após TC e RNM ou associadas a radiografias dinâmicas em casos de estenose de canal vertebral e foraminal.
- *Discografia*: método invasivo e de indicação restrita nos casos de hérnia de disco com reprodução da dor referida.
- *Cintilografia*: nos casos suspeitos de tumor, infecção e doença óssea difusa.

- *Eletroneuromiografia*: indicada no diagnóstico diferencial entre envolvimento radicular e outras doenças do sistema nervoso periférico.
- *Densitometria óssea*: nos casos de osteoporose primária ou de osteoporose secundária, devendo ter em mente que somente a presença de perda de massa óssea não justifica a lombalgia ou lombociatalgia.

Exames Laboratoriais

Deverão ser solicitadas as provas de atividade inflamatória e outros exames específicos de acordo com a hipótese diagnóstica e da presença de “sinais de alerta” apresentados pelo paciente.

Tratamento

Uma abordagem terapêutica correta da lombalgia aguda com a combinação de tratamento conservador, escolas de coluna, orientação ergonômica e fisioterápica é capaz de influenciar sua evolução evitando a cronicidade.

Conservador

1.º REPOUSO

Posição: decúbito supino, joelhos fletidos e pés apoiados sobre o leito e/ou com flexão das pernas num ângulo de 90° com as coxas e destas com a bacia.

Objetivo: retificar a coluna lombar (posição de Zassirchon).

Duração: em média 3 a 4 dias, máximo 5 a 6 dias, não deve ser prolongado, pois a inatividade tem ação deletéria sobre o aparelho locomotor. O retorno às atividades habituais deve ser feito o mais rápido possível.



2.º MEDICAMENTOS

Analgésicos Não Opióides:

1. Paracetamol (acetaminofen) 500mg de 4 a 6 vezes ao dia, nas dores leve a moderada. Cautela em pacientes com hepatopatias e associado a antiinflamatório não hormonal.
2. Dipirona 500mg até 4 vezes ao dia.

Analgésicos Opióides:

Usados em lombalgia aguda e lombociatalgia por hérnias discais resistentes a outros analgésicos, fraturas e metástases.

1. Fosfato de codeína 30mg 3 a 4 vezes ao dia
2. Cloridrato de tramadol 100 a 400mg por dia
3. Oxicodona 5 a 10mg, 3 a 4 vezes ao dia.
4. Sulfato de morfina: indicação restrita a casos graves

Antiinflamatórios Não Hormonais (AINH):

São utilizados frequentemente, pois apresentam efeitos analgésicos, antiinflamatórios e antipiréticos associados. Uma revisão do “Cochrane Controlled Trials Registry” mostrou que são efetivos no controle dos sintomas em curto prazo, nas lombalgias mecânicas agudas, e nenhum tipo específico mostrou claramente ser mais efetivo que outro.

1. *Inibidores da atividade das cicloxigenases (COX 1/COX 2) e das prostaglandinas*: todas as classes podem ser utilizadas nas doses usuais recomendadas.
2. *Inibidores da cicloxigenases II (COX 2)*: pacientes de risco para complicações gastrointestinais e idosos.
 - Valdecoxibe: 10mg/dia
 - Rofecoxibe: 50 mg/dia
 - Celecoxibe: 100 a 200mg de 12/12 horas.

Glicocorticóides:

Indicados nos casos de lombociatalgia aguda.

Relaxantes Musculares:

Podem ser associados aos AINHs mostrando melhor resultado do que quando usados isoladamente.

1. Ciclobenzaprina: 5 a 10 mg/dia, relaxante muscular de ação central estruturalmente relacionados com os antidepressivos tricíclicos.
2. Carisoprodol: 350 mg/dia, medicação de uso em curto prazo.

Antidepressivos:

Indicados nas lombalgias crônicas com componente psicossomático e nas fibromialgias.

3.º INFILTRAÇÃO

Apenas as infiltrações epidurais com glicocorticóides, anestésicos e opióides podem ser utilizadas nos casos de lombociatalgia aguda após falha com o tratamento medicamentoso e medidas físicas. Deve ser feita por especialistas experientes e se possível com fluoroscopia.

4.º REABILITAÇÃO

Deve ser baseada em seis pilares:

1. *Controle da dor e do processo inflamatório* através dos meios físicos. Deve-se lembrar de que não existem evidências científicas de sua eficácia no tratamento da dor lombar. São utilizados apenas como coadjuvantes.
2. *Restauração da amplitude dos movimentos articulares e alongamento dos tecidos moles.* Exercícios de extensão podem reduzir a compressão radicular, assim como exercícios de flexão reduzem a tensão nas facetas articulares e o espasmo da musculatura dorso lombar. O uso de ultra-som pode melhorar a extensibilidade do colágeno.
3. *Melhora da força e resistência musculares.* Exercícios de treinamento para melhorar e fortalecer a estrutura musculoligamentar, buscando minimizar o risco de lesão das estruturas envolvidas na

dor (disco intervertebral, articulações interfacetárias e estruturas ligamentares). Iniciar com exercícios isométricos e a seguir exercícios isotônicos.

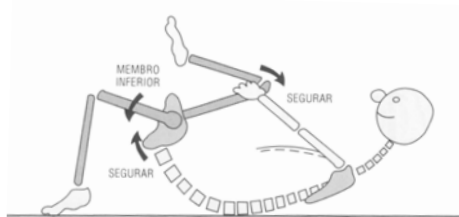
4. *Coordenação motora.* Exercícios dinâmicos com atividade coordenada de grupos musculares que proporcionam o controle da postura e da função muscular com estabilidade da coluna.
5. *Melhora do condicionamento físico.* Através de programas de caminhada, atividades aquáticas, bicicleta ou esteira pode-se aumentar os níveis de endorfina, promovendo sensação de bem-estar e diminuição da percepção dolorosa.
6. *Manutenção de programas de exercícios.* Prática de exercícios em casa que devem ser programados de acordo com a tolerabilidade e habilidade do paciente.

Exercícios (Base Fisiológica)

O exercício aumenta o nível de β endorfina no sangue periférico e diminui o pH no interior do disco intervertebral por aumentar a concentração de O_2 , diminuindo assim, o estímulo doloroso.

- A. Na fase aguda das lombalgias e lombociatalgias os exercícios devem ser considerados com cautela, sendo, no entanto, importantes para o tratamento da lombalgia crônica, podendo ser feitos:

1. Alongamento



2. Relaxamento

3. Exercícios isométricos de quadríceps e tríceps sural.

B. Exercícios aeróbicos

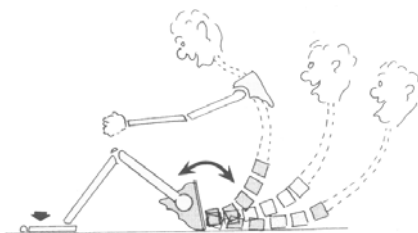
Devem ser considerados na fase crônica.

- A caminhada continua sendo a melhor forma de exercício:
 - corrige todos os aspectos da fisiologia corporal,
 - Envolve todos os tecidos assegurando seu alongamento fisiológico inclusive das fibras anulares do disco intervertebral.
 - Outros: natação e ciclismo.



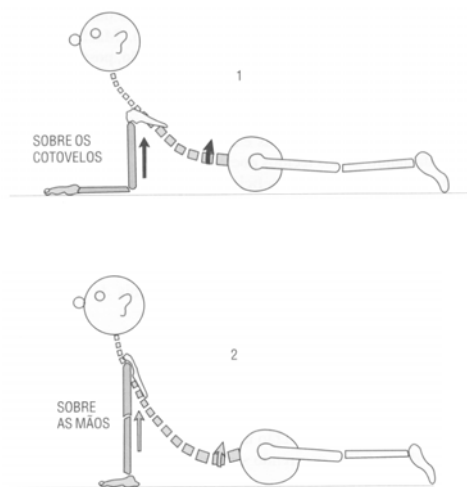
C. Exercícios de flexão

- Indicado na síndrome do recesso lateral por osteoatrose zigoapofisária.
- Contra-indicado nas hérnias discais e protrusões discais difusas acentuadas.



D. *Exercícios de Extensão*

Indicados nas hérnias, protrusões difusas e focais do disco, fora do período agudo.



[Seq. A,B,C,D adapt. Cailliet R. *Low Back Pain Syndrome*.]

Educação do Paciente

É um recurso que estimula a participação ativa do paciente no processo de promoção da saúde.

Meta-análises demonstram evidências de resultados em curto prazo comparados com outras formas de tratamento e moderada evidência em lombalgias ocupacionais.

Acupuntura

Ação analgésica por aumento da endorfina e ACTH através da “hiperestimulação analgésica” proposta por Melzac e Wall na teoria dos “portões”.

Não há evidências científicas que comprovem o benefício da acupuntura na lombalgia e lombociatalgia.

Órtese

Indicada na lombalgia aguda e lombociatalgia, para manter as articulações em repouso. Alivia a dor e promove o relaxamento muscular por diminuir o estresse raquídio através do aumento da pressão intra-abdominal com ação de um cilindro semi-rígido ao redor da coluna lombar.

Manipulação

Deve ser realizada por médicos especialistas capacitados. Abrange desde o estiramento suave (mobilização) até a aplicação de força manual (manipulação).

Ainda não se confirmaram os benefícios desta técnica.

Terapia Comportamental

Nas lombalgias crônicas pode-se reduzir a incapacidade através da mudança dos padrões comportamentais. Há evidências obtidas por meio de meta-análises que demonstram melhora da dor e capacidade funcional na lombalgia crônica, porém não existem evidências de melhora a curto prazo.

Tratamento Cirúrgico

Deve ser baseado no diagnóstico clínico e nos exames por imagens. Na lombalgia mecânica é indicado apenas nos casos resistentes ao tratamento conservador com evolução atípica, podendo ser feitas infiltrações nas discopatias, dos pontos dolorosos e perifacetárias além de denervação facetária e artrodese do segmento vertebral.

Nas hérnias discais é indicado nos casos de déficit neurológico grave agudo com ou sem dor, nas lombociatalgias de difícil controle algico após três meses de tratamento conservador e na síndrome da cauda equina.

Na síndrome do canal estreito é realizado em caráter individual nos casos incapacitantes e progressivos.

Na lombalgia de origem tumoral através de técnica por abordagem direta.

Em alguns casos de fraturas por osteoporose podem ser realizadas vertebroplastia, descompressão e artrodese, porém, tais procedimentos são raramente utilizados.

Nas lombalgias inflamatórias como a espondilite anquilosante indica-se raramente o tratamento cirúrgico nos casos de dor por compressão do canal vertebral e instabilidade.

Nas espondilodiscites (lombalgias infecciosas) é indicado nos casos de evolução desfavorável com o tratamento clínico, recomendando-se a biópsia diagnóstica fechada ou aberta.

Referências Bibliográficas

1. Biering-Sorensen F: Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine* 9: 106, 1984.
2. Borenstein DG: Low Back Pain. In: *Rheumatology by Klippel and Dieppe*. USA, Canada, Central and South America; Mosby – Year Book Inc., 1995.
3. Cailliet R: Síndrome da dor Lombar, 5ª ed, Porto Alegre: Artmed, 2001.
4. Frymoyer JW, Cats-Baril WL: An overview of the incidences and costs of low back pain. *Orthop Clin North Am* 22: 263, 1991.
5. Haldeman S: Presidential Address, North American Spine Society: failure of the pathology model to predict back pain. *Spine* 15:718, 1990.
6. Hart LD, Deyo RA, Cherkin DC: Physician Office Visits for Low Back Pain. Frequency, Clinical Evaluation, and Treatment Patterns From a U.S. National Survey. *Spine* 20: 11-19, 1995.
7. Heliövaara M: Risk Factors for Low Back Pain and Sciatica. *Ann Med* 21:257-64, 1989.
8. Hills EC: Mechanical low back pain, *eMedicine*, 26 dec, 2001.
9. Holm S, Nachemson A: Nutritional Changes in the Canine Intervertebral Disc after Spinal Fusion. *Clin Orthop Rel Res* 169:243-58, 1982.
10. Holm S, Nachemson A: Variations in the Nutrition of the Canine Intervertebral Disc Induced by Motion. *Spine* 8:866-74, 1983.
11. Kelsey JL, Githens PB, O'conner T: Acute prolapsed lumbar intervertebral disc. An epidemiologic study with special reference to driving automobiles and cigarette smoking. *Spine* 9:608-13, 1984.
12. Koes BW, Bouter LM, Heijden, GJMG Van Der, Knipschild PG: Physiotherapy exercises and back pain: a blinded review. *BMJ* 302:1572-6, 1991.

13. Malmivaara A, Hakkinen U, Aro T, et al: The treatment of acute low back pain: bed rest, exercises, or ordinary activity? *N Engl J Med* 332:351-5, 1995.
14. Nachemson A L: Newest Knowledge of Low Back Pain. A critical look. *Clin Orthop Rel Res* 279:8-20, 1992.
15. Québec Task Force On Spinal Disorders. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders: a monograph for clinicians. *Spine* 12:51-9, 1987.
16. Philadelphia Panel Evidence-Based Clinical Practice Guidelines on Selected Rehabilitation Interventions for Low Back Pain. *Phys Ther* 81:1641-74, 2001.
17. Spitzer WO, et al: Scientific Approach to the Assessment and Management of Activity-related Spinal Disorders. A Monograph for Clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. *Spine* 12(7S), 1987.
18. Trevisani VFM, Atallah NA: Lombalgias: evidência para o tratamento/Lombalgias: evidence for the treatment. *Diagn tratamento* 8:17-9, 2003.
19. Tulder MW Van, Koes BW, Bouter LM: Conservative treatment of Acute and Chronic Nonspecific Low Back Pain. A systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions. *Spine* 22:2128-56, 1997.
20. Tulder MW Van, Malmivaara A, Esmail R, Koes BW: Exercise therapy for low back pain. *Cochrane Review*, in *The Cochrane Library*, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.
21. Tuder M Van, Assendelft W, Koes B, Bouter L: Spinal radiographic findings and non specific low back pain: a systematic review of observational studies. *Spine* 22:427-34, 1997.
22. Primeiro Consenso Brasileiro sobre Lombalgias e Lombocitalgias, Sociedade Brasileira de Reumatologia, julho de 2000.

Osteoporose

*O*STEOPOROSE (OP) é um distúrbio osteometabólico que resulta em aumento da fragilidade esquelética e do risco de fraturas ósseas por forças de baixa intensidade. O tecido ósseo é mantido em um equilíbrio dinâmico entre osteoblastos e osteoclastos envolvidos na formação e destruição óssea. Quando este processo predomina, a partir da perda do funcionamento acoplado dessas células, a OP progressivamente se instala.

Classifica-se a OP em primária, secundária e localizada. A OP primária pode ser pós-menopausa (tipo I), senil (tipo II), criptogenética ou associada a doenças hereditárias. A OP secundária pode ser decorrente de uma gama de drogas e doenças, podendo se sobrepor a um quadro primário.

Epidemiologia

A OP atinge predominantemente indivíduos idosos e mulheres da raça branca a partir dos 50 anos de idade com deficiência estrogênica, sendo sua implicação clínica mais importante a ocorrência de fraturas.

AUTOR:

MARCOS RENATO
DE ASSIS

NESTE CAPÍTULO:

- *Epidemiologia*
- *Manifestações clínicas*
- *Quadro clínico da fratura vertebral*
- *Fatores de risco*
- *Exames subsidiários*
- *Tratamento*
- *Tratamento da fratura vertebral*

A carga necessária para causar uma fratura varia de acordo com as características da estrutura, do conteúdo mineral e da qualidade do osso. Diante desses fatos, a Organização Mundial da Saúde (OMS) padronizou, em 1994, a classificação da OP em mulheres da raça branca na pós-menopausa, baseando-se na densidade mineral óssea (DMO). A DMO é relacionada com os valores médios do pico da massa óssea em jovens, o *T-score*, que é calculado em desvios-padrão (DP). Os critérios diagnósticos propõem que o indivíduo com *T-score* de +2,5 a -1,0 DP está dentro da normalidade; de -1,1 a -2,5 DP apresenta osteopenia; abaixo de -2,5 DP, osteoporose; e abaixo desse valor e presença de fratura, osteoporose estabelecida.

O uso destes critérios em jovens, homens e OP secundária é discutível. Foi proposto usar o *T-score* abaixo de -2,5 DP (com dados de referência em homens) para indivíduos do sexo masculino com mais de 65 anos ou entre 50 e 64 anos com outros fatores de risco para fraturas. Nas outras situações deve ser usado o valor correlacionado com população da mesma idade, o *Z-score*. Para homens abaixo dos 50 anos e mulheres pré-menopausa o diagnóstico deve ser clínico levando-se em consideração a DMO. Para crianças e adolescentes não há critério densitométrico, mas valores de *Z-score* de -2,0 DP ou inferiores caracterizam baixa densidade óssea para a idade cronológica.

Cerca de 30% das mulheres e 13% dos homens apresentam fratura por OP ao longo da vida sendo as mais comuns em vértebras, fêmur e antebraço. Das vítimas de fraturas de quadril 20% vão a óbito em até um ano e apenas 30% recuperam o nível funcional prévio. Metade das fraturas por osteoporose ocorre na coluna vertebral, mas apenas um terço delas é sintomática. Assim, o cálculo de 15,4% de risco de fratura vertebral após os 45 anos provavelmente é subestimado pois são consideradas apenas as fraturas clinicamente significantes. É provável que a incidência na população brasileira seja similar, especialmente na raça branca, mas nossa vasta miscigenação com a raça negra pode ter causado uma redução desse risco.

Manifestações Clínicas

A perda da massa óssea isoladamente é assintomática, por esse motivo a osteoporose é chamada de epidemia silenciosa. Mas a partir da ocorrência de fraturas o quadro clínico pode ser vasto a depender do local da lesão, do tipo de fratura e das possíveis deformidades ósseas e compressões de tecidos. Isso pode gerar elevado consumo de medicações, internações e cirurgias, com importantes consequências econômico-sociais.

Quadro Clínico da Fratura Vertebral

Pacientes com fraturas de coluna podem apresentar um quadro agudo de dor intensa na região torácica posterior ou lombalgia, por vezes com irradiação em faixa para a região anterior. Alguns pacientes podem precisar de repouso no leito. A dor tende a desaparecer dentro de três meses, no entanto existe a possibilidade de refratura, bem como de aparecimento de problemas biomecânicos decorrentes da fratura que prolongam o quadro algico.

A fratura vertebral aguda ou a sucessão de microfraturas vertebrais é capaz de determinar redução de altura, deformidades da coluna, acentuação da cifose dorsal, retificação da lordose lombar com alteração da caixa torácica e da cavidade abdominal, favorecendo as infecções respiratórias e a obstipação crônica. Também pode haver compressão de estruturas nervosas, que isoladamente ou em associação com dor, prejudicam a mobilidade e podem agravar comorbidades e incapacidades pré-existentes.

Fatores de Risco

Várias doenças e drogas estão associadas à OP e ao aumento do risco de fraturas (muitas vezes de modo independente). Os fatores de risco, mostrados na Tabela 1, sempre devem ser pesquisados pois permitem identificar indivíduos de alto risco para fratura.

TABELA 1
FATORES DE RISCO PARA OSTEOPOROSE

<i>Maiores</i>	Sexo feminino Baixa massa óssea (DMO) Fratura prévia por fragilidade Fratura com compressão vertebral* Raça asiática ou caucásica Idade avançada (> 65 anos) em ambos os sexos História materna de fratura do colo femoral e/ou osteoporose Menopausa precoce não tratada (antes dos 40 anos) Corticoterapia > 3 meses Síndrome de má absorção
<i>Menores</i>	Amenorréia primária ou secundária Hipogonadismo primário ou secundário em homens Perda de peso (>10%) após os 25 anos ou baixo índice de massa corpórea (< 19 kg/m ²) Tabagismo Alcoolismo Sedentarismo Uso de drogas que induzem perda de massa óssea como heparina, varfarina, anticonvulsivantes (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina), lítio, metotrexato, antiácidos a base de hidróxido de alumínio Imobilização prolongada Baixa ingestão de cálcio Ingestão excessiva de cafeína (> 4 xícaras de café / dia) Outras doenças que induzem a perda de massa óssea como hipercortisolismo, hiperparatireoidismo, hipertireoidismo, acromegalia, neoplasias do sistema hematopoético, cirrose biliar primária, doenças inflamatórias crônicas intestinais e reumatológicas, síndromes de má absorção, homocistinúria, hemocromatose

* Destaca-se a fratura por trauma mínimo ou atraumática como o dado clínico mais forte no aumento da susceptibilidade a novas fraturas. Uma fratura vertebral aumenta cerca de quatro vezes o risco de uma nova fratura; 20% das novas fraturas ocorrem no primeiro ano subsequente.

A osteoporose secundária é mais comum no homem, especialmente em consequência do uso de glicocorticoide, hipogonadismo e alcoolismo.

Fatores de risco não permitem diagnóstico ou exclusão da doença, no entanto, vários deles são úteis para orientar as políticas de prevenção e tratamento de OP.

Existem outros fatores de risco para fraturas que, em sua maioria, não estão ligados às características do osso mas fundamentalmente ao risco de queda. Esses fatores, listados na Tabela 2, são em grande parte modificáveis sob orientação, ajuste medicamentoso, treinamento em terapias e adequação de ambientes.

Exames Subsidiários

Dentre os diversos testes laboratoriais devemos incluir regularmente: hemograma completo, velocidade de hemossedimentação (VHS), cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e creatinina plasmáticas, calciúria de 24 horas e análise de urina de rotina (tipo 1). Outros exames são solicitados para elucidação diagnóstica ou acompanhamento conforme o contexto, as comorbidades e os fatores de risco.

TABELA 2
FATORES DE RISCO PARA FRATURAS POR QUEDAS

Menor IMC
Uso de drogas sedativas e hipotensoras
Distúrbios da marcha e do equilíbrio
Baixa força muscular e habilidade
Deficiência para trocas posturais
Deficiência cognitiva
Ambientais (pisos escorregadios ou irregulares, obstáculos naturais e arquitetônicos)

IMC: índice de massa corporal

Os marcadores do remodelamento ósseo como a osteocalcina sérica, a fosfatase alcalina fração óssea e o peptídeo pró-colágeno carboxiterminal são úteis em avaliações populacionais, sendo preditores adicionais do risco de fratura. Contudo, seu uso clínico individual é limitado pela grande variabilidade dos valores, além de dificuldades relacionadas com o acesso e o custo dos exames.

Para o diagnóstico de OP o exame radiológico não é indicado, embora ele possa mostrar sinais que sugerem redução da densidade do osso, situação onde se utiliza o termo osteopenia. A radiografia via de regra é capaz de identificar uma fratura óssea (Figura 1) e serve também ao diagnóstico diferencial de doença de Paget, neoplasias e infecções.

Exames que medem a densidade óssea definem a doença e são utilizados no seguimento. A técnica mais usada atualmente é a absorciometria dupla de raios X, especialmente na análise de coluna e fêmur, um método acurado e com boa precisão (de 0,5% a 2%). A densitometria óssea é um bom preditor de fraturas, a cada 1 DP que

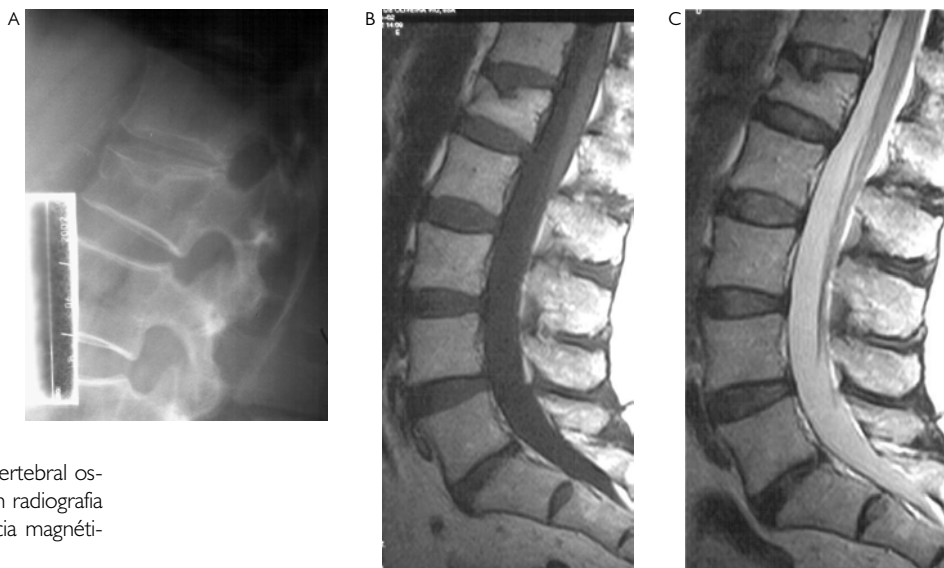


FIGURA 1 - Fratura vertebral osteoporótica vista em radiografia (A) e em ressonância magnética (B) e (C).

se reduz aumenta-se 2 a 3 vezes o risco de fraturas, especialmente para o local estudado. Portanto, o melhor local para avaliar risco de fratura da coluna é a própria coluna, contudo isso pode ser alterado pela presença de fraturas ou de doença degenerativa, principalmente em idosos.

As indicações da densitometria óssea podem ser observadas nas seguintes situações da Tabela 3:

TABELA 3
INDICAÇÕES DA DENSITOMETRIA ÓSSEA

<i>Mulheres</i>	Acima de 65 anos Com deficiência estrogênica com menos de 45 anos Na peri e pós-menopausa com 1 fator de risco maior ou 2 menores Com amenorréia secundária prolongada (> 1 ano) Com índice de massa corporal baixo ($< 19 \text{ kg/m}^2$)
<i>Todos os indivíduos</i>	Que tenham sofrido fratura por trauma mínimo ou atraumática Adultos jovens com fatores de risco Com evidências radiográficas de osteopenia ou fraturas vertebrais Com perda de estatura ($> 2,5 \text{ cm}$) ou hipercifose torácica Em uso de corticóides por 3 meses ou mais (dose $> 5 \text{ mg}$ de prednisona) Com doenças ou uso de medicações associadas à perda de massa óssea Em monitoramento de mudanças de massa óssea decorrente da evolução da doença e dos diferentes tratamentos
<i>Homens acima de 70 anos</i>	

A ultra-sonometria mais comumente utiliza as medidas de velocidade de propagação e o coeficiente de atenuação do som no calcâneo. A técnica não apresenta boa correlação com a DMO e não fornece parâmetros diagnósticos para a OP, mas estabelece um índice de “resistência óssea” que se relaciona com o risco de fraturas do colo femoral em mulheres idosas.

Tratamento

O tratamento da OP deve considerar as estratégias profiláticas, as medidas para redução da perda ou para ganho de massa óssea e o tratamento de fraturas, incluindo analgesia, órteses, cirurgias entre outros recursos.

Considerando que a OP acontece quando a perda progressiva da massa óssea ultrapassa valores críticos e que isso é mais difícil de ocorrer em indivíduos que atingiram melhor formação óssea quando jovens, pode-se dizer que o tratamento ideal da OP se inicia na infância. Aleitamento materno, dieta balanceada, exposição solar e exercícios adequados, estilo de vida saudável (sem tabagismo, ingestão excessiva de álcool) são capazes de reduzir a incidência da doença. Outra consideração que corrobora a importância dessas medidas é o elevado custo dos procedimentos diagnósticos e terapêuticos da OP tornando-os inacessíveis a grande parte da nossa população.

Apesar de a DMO ser fundamental para o diagnóstico e seguimento dos pacientes, o principal resultado esperado no tratamento da OP estabelecida é a redução do número de fraturas; a massa óssea deve ser vista como uma medida indireta que pode ou não melhorar conjuntamente.

A suplementação de cálcio isoladamente produz um pequeno efeito positivo na DMO, havendo uma tendência à redução nas fraturas vertebrais, mas isso é incerto para fraturas não vertebrais, enquanto a vitamina D diminui a ocorrência de ambos os tipos de fraturas. De qualquer modo, a baixa ingestão ou absorção insuficiente de cálcio e vitamina D são fatores importantes na gênese da OP que podem ser controlados sem grandes dificuldades ou custo excessivo.

Os bisfosfonatos são drogas de primeira linha para o tratamento de homens e mulheres com baixa DMO, para OP pós-menopausa, especialmente com fraturas, e da OP córtico-induzida. São úteis nas situações de alto remodelamento ósseo por serem potentes inibidores da reabsorção óssea. A dispepsia é um efeito adverso relativamente comum que pode provocar a interrupção do tratamento.

O alendronato é um bisfosfonato que reduz a incidência de fraturas em cerca de 50%, particularmente na OP estabelecida. Embora sua segurança esteja estabelecida por sete anos, não se sabe o tempo ideal de duração do tratamento, pois alguns dados sugerem que não há efeito adicional após cinco anos de uso. O medicamento deve ser tomado em jejum, que deve ser mantido até uma hora após para evitar a esofagite. A apresentação de 70 mg para uso semanal auxilia o uso regular.

O risedronato, um bisfosfonato de terceira geração, reduz a incidência de fraturas vertebrais e não vertebrais sem aumentar o risco de interrupção do tratamento por efeitos adversos como acontece frequentemente com os bisfosfonatos de gerações anteriores.

A calcitonina, um polipeptídeo, é uma droga de segunda linha que pode aliviar a dor em fraturas vertebrais agudas, mas existem diversas outras opções analgésicas. Doses semanais maiores que 250UI aumentam a DMO na pós-menopausa especialmente na coluna, mas a redução do risco de fraturas vertebrais é modesta.

A terapia de reposição hormonal (TRH) produz um efeito positivo maior e mais consistente sobre a DMO em todos os locais, reduzindo em média 33% o risco de fratura de coluna. Porém, seu efeito desaparece em até cinco anos após a sua suspensão.

O raloxifeno é um análogo do estrógeno que atua de forma agonista ou antagonista no receptor estrogênico conforme o tecido alvo. Ele aumenta a DMO e seu efeito se amplifica após dois anos. Estudos mostraram redução da incidência de fraturas vertebrais em 30% e 50% para mulheres com e sem fratura prévia comparativamente ao controle.

A teriparatide, hormônio paratireoideano humano recombinante (rhPTH 1-34), é o primeiro agente anabolizante para tratamento de OP pós-menopausa, idiopática ou hipogonadal em homens com alto risco de fraturas. Injeções subcutâneas diárias estimulam predominantemente os osteoblastos aumentando a DMO de coluna e quadril, diminuindo a incidência de fraturas em homens e mulheres. Um dos principais estudos mostrou redução de 65% nas fraturas de coluna e

90% de redução de fraturas vertebrais moderadas e graves. Efeitos adversos comuns são náusea, cefaléia, tontura e artralgia. Ainda são necessários mais estudos para definir o papel na terapia da OP, bem como segurança e eficácia.

Recentemente vem sendo estudado o ranelato de estrôncio, droga de uso oral capaz de reduzir reabsorção e aumentar formação óssea. Mulheres com OP que usaram 2g por dia durante três anos aumentaram a DMO da coluna em 14,4%, reduzindo em 41% as fraturas vertebrais.

Os exercícios de resistência e fortalecimento muscular e também os exercícios aeróbios são efetivos no aumento da DMO da coluna em mulheres na pós-menopausa. As forças aplicadas sobre o osso geram alterações de carga que sinalizam para a deposição de cálcio na

TABELA 4
TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA OSTEOPOROSE

<i>Recomendações posológicas</i>	Estrogênios conjugados	0,3 a 0,625 mg/dia VO
	Valerato de estradiol	1 a 2 mg/dia VO
	Estradiol micronizado	1 a 2 mg/dia VO
	Estradiol transdérmico	25 a 50 mcg cada 3 dias
	Progestogênios	Suficiente para proteção endometrial
	Alendronato sódico	10 mg/dia VO ou 70 mg/semanais
	Risedronato sódico	5 mg/dia VO
	Raloxifeno	60 mg/dia VO
	PTH (1-34)	20 mcg SC/dia
	Calcitonina nasal	200 UI/dia
	Ranelato de estrôncio	2g/dia
<i>Tempo de tratamento</i>	TRH	Mínimo de 5 anos
	Bisfosnatos	7 anos
	Raloxifeno	5 anos
	Calcitonina	3 anos
	PTH (1-34)	1 ano e 6 meses

TRH: terapia de reposição hormonal

matriz óssea num efeito piezelétrico. O benefício dos exercícios não se baseia somente em alteração da DMO, mas no aumento do equilíbrio, da força, na melhora das estratégias antiqueda que, em conjunto, reduzem a incidência de fraturas. Obviamente, como em outras situações, o exercício deve ser individualizado, contando com período de adaptação e incrementos progressivos. Esforços excessivos e desproporcionais podem gerar novas fraturas ósseas, provocar amenorréia, entre outras complicações. O meio aquático não parece ser favorável para melhorar o tecido ósseo, em razão da reduzida ação da gravidade, mas pode ser útil com relação aos outros tipos de ganhos.

Tratamento da Fratura Vertebral

Aos pacientes com fratura vertebral sintomática deve ser proporcionada uma analgesia adequada através de analgésicos comuns, antiinflamatórios, opióides, se necessário em associação. Calcitonina e particularmente bisfosfonatos endovenosos podem proporcionar alívio significativo. O uso do colete de Jewet ou de Putti para as fraturas em região torácica e lombar, respectivamente, colabora na limitação da mobilização e melhora a dor, possibilitando muitas vezes que o indivíduo realize tarefas do seu dia-a-dia. As órteses para a coluna vertebral podem ainda reduzir a instalação de deformidades (v. Capítulo 10).

Alguns pacientes apresentam dor muito intensa, que não melhora após um mês de tratamento conservador. Nesses casos pode ser indicada a vertebroplastia percutânea. O procedimento consiste na injeção percutânea de um biomaterial, como o metilmetacrilato, dentro da vértebra fraturada para produzir estabilidade e alívio da dor. A maioria, 70% a 95%, apresenta alívio imediato e duradouro da dor. Pode haver deslocamento do cimento para dentro do canal vertebral ou para o sistema nervoso. Além disso, por alterações no suporte de carga, aumenta-se o risco de fratura no corpo vertebral adjacente. Materiais reabsorvíveis estão sendo estudados para que se permita nova proliferação óssea no local do enxerto.

Continua em estudo a cifoplastia, uma técnica que utiliza um balão inflado no interior do corpo vertebral restaurando sua altura e criando uma cavidade para a injeção do cimento de baixa pressão. Pode vir a ser uma boa opção para corrigir a deformidade decorrente da compressão vertebral, embora seu custo seja muito elevado.

A osteoporose continua sendo um desafio de largas proporções que vem sendo ampliado sob influência do estilo de vida e da maior longevidade da sociedade moderna. O gasto com exames e com medicações ainda é bastante elevado, particularmente em países em desenvolvimento, assim como são grandes as repercussões econômicas da falta de tratamento e das diversas complicações.

Referências Bibliográficas

1. Bonaiuti D, Shea B, Iovine R, et alii: Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women (Cochrane Rev). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2004.
2. Bonaiuti D, Shea B, Iovine R, et alii: Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev 2002;(3):CD000333.
3. Cappuzzo KA, Delafuente JC: Teriparatide for severe osteoporosis. Ann Pharmacother 38:294-302, 2004.
4. Cranney A, Tugwell P, Adachi J, et alii: Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. III. Meta-analysis of risedronate for the treatment of postmenopausal osteoporosis. Endocr Rev 23:517-23, 2002.
5. Cranney A, Tugwell P, Zytaruk N, et alii: Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. IV. Meta-analysis of raloxifene for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. Endocr Rev 23:524-8, 2002.
6. Cranney A, Tugwell P, Zytaruk N, et alii: Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. VI. Meta-analysis of calcitonin for the treatment of postmenopausal osteoporosis. Endocr Rev 23:540-51, 2002.
7. Cranney A, Waldegger L, Zytaruk N, et alii: Risedronate for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(4):CD004523.

8. Cranney A, Wells G, Willan A, et alii: Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. II. Meta-analysis of alendronate for the treatment of postmenopausal women. *Endocr Rev* 23:508-16, 2002.
9. Cummings SR, Bates D, Black DM: Clinical use of bone densitometry: scientific review. *Jama* 288:1889-97, 2002.
10. Delmas PD: Treatment of postmenopausal osteoporosis. *Lancet* 359:2018-26, 2002.
11. Hardouin P, Fayada P, Leclet H, Chopin D: Kyphoplasty. *Joint Bone Spine* 69:256-61, 2002.
12. International Society for Clinical Densitometry Position Development Conference, Cincinnati, OH, USA. Diagnosis of osteoporosis in men, premenopausal women, and children. *J Clin Densitom* 7:17-26, 2004.
13. Brown JP, Josse RG: 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 167 (10 suppl), 2002.
14. Lane JM, Gardner MJ, Lin JT, Van der Meulen MC, Myers E: The aging spine: new technologies and therapeutics for the osteoporotic spine. *Eur Spine J Suppl* 2:S147-54, 2003. Epub, 2003.
15. Mehbod A, Aunoble S, Le Huec JC: Vertebroplasty for osteoporotic spine fracture: prevention and treatment. *Eur Spine J Suppl* 2:S155-62, 2003. Epub, 2003.
16. Meunier PJ, Roux C, Seeman E, et alii: The Effects of Strontium Ranelate on the Risk of Vertebral Fracture in Women with Postmenopausal Osteoporosis. *N Engl J Med* 350:459-68, 2004.
17. Papadimitropoulos E, Wells G, Shea B, et alii: Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. VIII: Meta-analysis of the efficacy of vitamin D treatment in preventing osteoporosis in postmenopausal women. *Endocr Rev* 23:560-9, 2002.
18. Shea B, Wells G, Cranney A, et alii: Calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD004526, 2003.
19. Shea B, Wells G, Cranney A, et alii: Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. VII. Meta-analysis of calcium supplementation for the prevention of postmenopausal osteoporosis. *Endocr Rev* 23:552-9, 2002.
20. Wells G, Tugwell P, Shea B, et alii: Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. V. Meta-analysis of the efficacy of hormone replacement therapy in treating and preventing osteoporosis in postmenopausal women. *Endocr Rev* 23:529-39, 2002.

Artropatias Inflamatórias

O envolvimento inflamatório articular é responsável por elevado número de pacientes, em todo o mundo, que recorrem aos sistemas de saúde, sendo expresso por sintomas ou sinais que se referem a um grande número de doenças.

Neste capítulo estão agrupadas, com o objetivo de auxiliar no seu diagnóstico diferencial, enfermidades inflamatórias que comprometem o esqueleto axial, embora com etiopatogenia, evolução e prognósticos distintos.

<i>Espondiloartropatias</i>	Espondilite anquilosante Artrite psoriática Artropatias das doenças inflamatórias intestinais Formas indiferenciadas Artrites reativas
<i>Artrites enteropáticas</i>	Doença celíaca Doença de Whipple Artrite pós-bypass intestinal
<i>Artrite reumatóide</i>	

AUTOR:

FERNANDO APPEL

NESTE CAPÍTULO:

- *Espondiloartropatias*
 - *Espondilite anquilosante*
 - *Artrite psoriática*
 - *Artropatias de doenças inflamatórias intestinais*
 - *Espondiloartropatias indiferenciadas*
 - *Artrites reativas*
 - *Doença celíaca*
- (continua)

NESTE CAPÍTULO:

- Doença de Whipple
- Artrite pós cirurgia de Bypass intestinal

Espondiloartropatias

As espondiloartropatias, também denominadas de espondiloartropatias soro-negativas (EASN) e muitas vezes chamadas de *síndromes espondilíticas*, constituem um grupo heterogêneo de doenças inflamatórias, agrupadas sob um mesmo nome por apresentarem algumas características em comum.

Achados clínicos, epidemiológicos e genéticos costumam evidenciar certa semelhança entre as entidades enquadradas sob este nome.

Embora, há alguns anos, tenham sido denominadas de “variantes da artrite reumatóide” são, de fato, entidades clínicas independentes. Os diferentes padrões de envolvimento articular e extra-articular, assim como a ausência do fator reumatóide da classe IgM (por isto a expressão soro-negativa) e uma forte ligação com os antígenos de histocompatibilidade de classe I, HLA-B27, foram elementos básicos para desvincular a associação com a artrite reumatóide.

As manifestações das EASN podem ser múltiplas, tanto caracterizando entidades clínicas bem definidas, como a *espondilite anquilosante*, *artrite psoriática*, *artropatias das doenças inflamatórias intestinais*, *artrites reativas* como, em determinados momentos, manifestações incompletas, chamadas de *espondiloartropatias indiferenciadas*.

TABELA 1
ESPONDILOARTROPATIAS E PREVALÊNCIA DO HLA-B27

Espondilite anquilosante	90 %
Artrites reativas	40-80%
Espondiloartropatias juvenis	70%
Espondiloartropatias indiferenciadas	70%
Insuficiência aórtica com bloqueios elétricos	80%
Artrite psoriática	40-50%
Artropatias das doenças inflamatórias intestinais	35-75%
Uveíte anterior aguda	50%
Pessoas saudáveis	8%

Adaptado de Khan MA, Update on spondyloarthropaties, 2002.

Os principais achados clínicos das espondiloartropatias ocorrem pelo acometimento das *entesis*, que são os locais de inserções de tendões e ligamentos nos ossos, das *articulações sacroilíacas* e *esqueleto axial*, de *articulações periféricas* e de algumas estruturas *não-articulares* como olho, pele, anel aórtico e tubo digestivo.

Desde que foram desvinculadas da artrite reumatóide as EASN receberam classificações baseadas em aspectos clínicos que têm sido propostos para auxiliar a sua compreensão^(1,2).

Atualmente os critérios mais usados para indivíduos adultos são o do Grupo Europeu de Estudo das Espondiloartropatias⁽³⁾ enquanto que os propostos pela International League of Associations for Rheumatology (ILAR) são mais adequados às formas juvenis⁽⁴⁾.

CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO DO GRUPO EUROPEU DE ESTUDO DAS ESPONDILOARTROPATIAS (1991)⁽³⁾:

Dor no esqueleto axial com características inflamatórias	ou	sinovite: – assimétrica – predominando em MsIs
--	----	--

com um ou mais dos seguintes itens:

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> – História familiar (espondilite anquilosante/psoríase/uveíte/artrite reativa/doença inflamatória intestinal) – Psoríase – Doença inflamatória intestinal – Uretrite ou cervicite não gonocócica <i>ou</i> diarreia aguda precedendo em um mês a artrite – Sacroileíte – Entesopatia – Dor glútea |
|---|

CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO DAS ESPONDILOARTROPATIAS JUVENIS⁽⁴⁾:

Artrite e entesites *ou* artrite *ou* entesites *com* pelo menos duas das seguintes condições:

- a) sensibilidade aumentada em sacrílica e/ou dor inflamatória axial;
- b) presença do HLA-B27;
- c) história em pelo menos um membro familiar de primeiro ou segundo grau, de doença relacionada com o HLA-B27 vista por médico;
- d) uveíte anterior;
- e) artrite de início após os oito anos de idade.

Exclusões:

- 1) Psoríase confirmada por dermatologista em pelo menos um familiar de primeiro ou segundo grau;
- 2) Presença de artrite sistêmica

Embora causas mecânicas constituam as manifestações mais frequentes de lombalgia, as de origem inflamatória podem ser confundidas com aquelas em seus estágios iniciais, o que exige do médico atenção e cuidado especial na caracterização clínica de cada paciente, sendo necessária a realização do diagnóstico diferencial entre as espondiloartropatias.

<i>Tipos de espondiloartropatias</i>	Espondilite anquilosante
	Artrite psoriática
	Artropatias das doenças inflamatórias intestinais
	Formas indiferenciadas
	Artrites reativas

Espandilite Anquilosante (EA)

Sinóníma: espondilite deformante, pelve-espondilite ossificante, espondiloartrite anquilopoiética, doença de Marie-Strumpell, síndrome de Bechterew.

A espondilite anquilosante (EA) é uma enfermidade sistêmica e crônica que afeta primariamente o esqueleto axial. O envolvimento das articulações sacroilíacas constitui uma “marca registrada” desta doença que costuma afetar, ainda, articulações do quadril e ombro.

Os achados mais característicos da EA são os envoltimentos das articulações sacroilíacas e as disco-vertebrais (sindesmófitos). Costumam chamar atenção as manifestações de *entesites* que podem resultar em fibrose e anquilose articular⁽⁵⁾.

A EA pode ter manifestações clínicas esqueléticas ou extra-articulares, conforme quadro anexo.

TABELA 2
ESPONDILITE ANQUILOSANTE/MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

<i>Esqueléticas:</i>	sacroileíte espondilite artrite de articulações da cintura escapular ou pélvica artrites periféricas (incomum) outras: entesites/osteoporose/espondilodiscites/ pseudoartrose/fraturas vertebrais
<i>Extra-esqueléticas:</i>	uveíte anterior aguda envolvimento cardiovascular envolvimento pulmonar síndrome da cauda eqüina lesões da mucosa entérica amiloidose

Diversos critérios têm sido propostos para a classificação ou mesmo para a realização de diagnósticos precoces da EA:

- Critérios de Roma (1963)⁽¹⁾
- Critérios de Nova York (1966)⁽²⁾
- Critérios de Nova York modificados (1984)⁽⁶⁾
- Critérios de Classificação do Grupo Europeu de Estudo das Espondiloartropatias (1991)⁽³⁾

ACHADOS CLÍNICOS:

As primeiras manifestações da EA costumam aparecer na adolescência ou no início da idade adulta (média 26 anos), acometendo três vezes mais homens do que mulheres e sendo muito raro iniciar após os 45 anos de idade.

No início da enfermidade, a manifestação clínica mais característica é a dor lombo-sacral com a rigidez de movimentos desta região. Nesta etapa, esta dor costuma ter uma evolução insidiosa, não sendo bem localizada mas percebida profundamente na região glútea ou sacro-ílica. Embora possa ser unilateral e intermitente, torna-se bilateral e persistente com a sua progressão.

A dor e a rigidez tendem a piorar com o repouso, algumas vezes diminuindo o tempo de sono do paciente, que necessita sair da cama para realizar alguns exercícios e poder voltar a dormir. Portanto, o achado de dor lombo-sacral em indivíduo jovem, com início insidioso, persistindo por mais do que três meses, com agravamento noturno ou em repouso prolongado e melhorando com a realização de exercícios, deve fazer a suspeita de EA.

A inflamação das *enteses* pode ser constatada através de dores em locais como:

- articulações costo-esternais;
- cristas ílicas;
- calcâneo;
- processos espinhosos;
- região do trocanter;
- tuberosidade isquiática;
- ossos do tarso;

sendo mais freqüente nos pacientes com espondilite anquilosante a forma juvenil que costuma apresentar, além das queixas axiais, oligoartrite dos membros inferiores⁽⁷⁾.

A presença de sintomas constitucionais como febrícula, mal-estar, anorexia e perda de peso também podem acompanhar a forma juvenil da EA⁽⁷⁾.

No exame físico deve ser dada especial atenção ao esqueleto axial e às articulações sacro-ilíacas.

AValiação DO SEGMENTO LOMBAR:

- Teste de Schober:

Avalia a flexibilidade do segmento lombar.

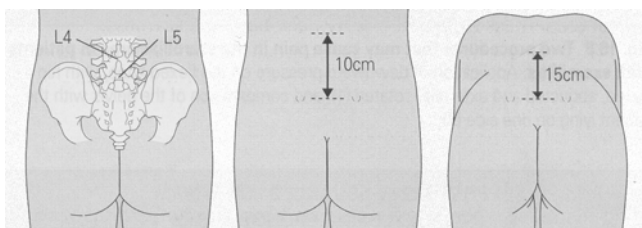


FIGURA 1 – Teste de Schober.

[Adaptado de Khan MA, in: Klippel JH, Dieppe PA, eds. Rheumatology, 2nd ed.]

É feita marca ao nível da 5.^a vértebra lombar e outra 10cm acima. Indivíduo normal tem mobilidade ≥ 15 cm quando realiza a flexão da coluna.

- Mobilidade à flexão lateral, rotação axial, hiperextensão.

- Distância dedo-chão:

Este não é um bom método pois avalia também a mobilidade do quadril.

AValiação DAS ARTICULAÇÕES SACROILÍACAS:

- Pressão direta sobre as articulações;

- Pressão anterior sobre as cristas ilíacas (decúbito dorsal);

- Pressão sobre uma das cristas ilíacas (decúbito lateral);
- Pressão simultânea em crista ilíaca com quadril contra-lateral em rotação externa e joelho fletido;
- Flexão de quadril e joelho contra-lateral.

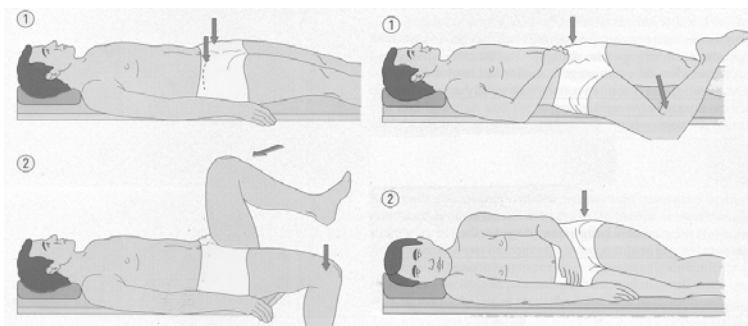


FIGURA 2 – Técnicas de avaliação das articulações sacroilíacas.

[Adaptado de Khan MA, in: Klippel JH, Dieppe PA, eds. Rheumatology, 2nd ed.]

A presença de dor em duas ou mais destas manobras é forte indício da existência de sacroileíte.

AVALIAÇÃO DO SEGMENTO DORSAL:

- Expansibilidade torácica:

Avalia as articulações costo-vertebrais.

Embora esta medida oscile muito entre pessoas de sexos e idades diferentes, em indivíduo normal a diferença entre a máxima inspiração e expiração é ≥ 5 cm, medida no nível do 4.º espaço intercostal.

AVALIAÇÃO DO SEGMENTO CERVICAL:

- Medida da distância parede-occipital (parede-*tragus*)

O envolvimento do esqueleto axial costuma demorar muitos anos até atingir a anquilose, podendo ficar limitado a apenas um dos segmentos da coluna. Em casos mais raros este acometimento poderá

ser difuso e resultar em flexão do tronco de tal maneira que a linha do horizonte não seja mais visualizada pelo paciente.

Nos casos de anquilose cervical há risco aumentado de fratura provocada por pequenos traumatismos, com o risco subsequente de quadriplegia⁽⁸⁾.

É de grande importância a diferenciação da EA com a doença de Forestier – também chamada de hiperostose anquilosante, hiperostose esquelética difusa idiopática ou DISH – que afeta predominantemente homens acima dos 65 anos mas que não tem associação com o antígeno HLA-B27 nem com as EASN, embora possam ocorrer ossificações em regiões de *entesis*⁽⁹⁻¹¹⁾.

Manifestações Extra-Articulares

A *uveíte anterior* é a forma mais comum de manifestação extra-articular da EA, ocorrendo em cerca de 25% a 30% dos casos em algum momento da vida, sendo mais freqüente na presença do HLA-B27⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Na grande maioria das vezes é unilateral, com forte tendência à recidiva. Não costuma ocorrer perda de visão, desde que seja estabelecido tratamento precoce e adequado.

O envolvimento cardiovascular é raro na EA, embora possam ser encontrados *aortite ascendente*, com *dilatação do anel aórtico* resultando na *insuficiência aórtica* e *pericardite*^(15,16).

A incidência de insuficiência aórtica aumenta com a idade do paciente e tem relação com a duração da EA e a presença de artrite periférica.

Distúrbios da condução elétrica estão associados à duração da enfermidade e com a idade do paciente, ocorrendo em cerca de 3% daqueles que tem 15 anos de duração podendo chegar até 9% após 30 anos. Podem ser encontrados bloqueios completos de ramo ou *síndrome de Stokes-Adams*.

O envolvimento pleuro-pulmonar é infreqüente⁽¹⁷⁾.

Achados de *fibrose nos ápices*, com evolução progressiva e lenta podem ocorrer após 20 anos da existência da enfermidade. A ocorrência de cavitações poderá complicar pela contaminação por *Aspergillus*.

Lesões da mucosa intestinal em íleo terminal ou cólon podem ser encontradas em associação com a EA, embora silenciosas, sendo que alguns trabalhos estimam que cerca de 6% desenvolverão uma doença inflamatória intestinal e, destes, 25% terão achados clínicos e histológicos de doença de Crohn^(18,19).

O envolvimento neurológico pode estar associado com fraturas, subluxação atlanto-axial ou com síndrome da cauda eqüina. Os casos de fratura costumam ocorrer na região cervical, resultando em quadriplegia e altas taxas de mortalidade⁽²⁰⁾.

A subluxação atlanto-axial anterior é menos freqüente na EA do que na artrite reumatóide e é acompanhada de dor occipital, com ou sem sinais de compressão medular.

A *amiloidose secundária* é uma manifestação rara na EA e deverá ser lembrada quando ocorrer proteinúria. *Nefropatia por IgA* tem sido referida em pacientes com EA e tem sido discutida a sua associação com a elevação dos níveis de IgA existentes na doença.

Alterações renais à microscopia eletrônica e à imunofluorescência podem estar relacionadas com o uso de drogas⁽²¹⁾.

A incidência de *prostatite* em pessoas com EA é discretamente maior do que a população em geral.

Diagnóstico Laboratorial

Embora nenhum teste seja capaz de fazer o diagnóstico de EA, alguns costumam ser usados como critério de atividade inflamatória.

VHS/VSG/Proteína C Reativa: são indicadores de atividade inflamatória, não fazendo diagnóstico de nenhuma enfermidade específica.

A correlação de níveis elevados de VHS e PCR com a atividade inflamatória parece ser mais freqüente nas formas de artrites periféricas da EA enquanto que níveis normais não excluem a doença.

Hemograma: anemia normocítica e normocrômica, indicando doença crônica, ocorre em cerca de 15% dos pacientes.

Bioquímica: discreta elevação de fosfatase alcalina⁽²²⁾.

TABELA 3
ESPONDILITE ANQUILOSANTE/
MANIFESTAÇÕES EXTRA-ARTICULARES

Uveíte	Unilateral, aguda, 25% a 40% dos casos associação com HLA B27+
Aortite ascendente e defeitos de condução elétrica	Relação com tempo de doença e artrite periférica
Insuficiência aórtica	Relação com tempo de doença e artrite periférica
Fibrose pulmonar	Em ápices; relação com a duração da doença
Lesões de mucosa entérica	Silenciosa; íleo terminal e <i>cólon</i>
Envolvimento neurológico	Síndrome da cauda eqüina; subluxação atlanto-axial; quadriplegia; fratura cervical
Amiloidose secundária	É rara; suspeitar na presença de proteinúria

HLA-B27: o seu achado não faz diagnóstico de EA, uma vez que pode ser encontrado em 8% de indivíduos saudáveis, e a sua ausência não exclui a possibilidade deste diagnóstico.

Nos casos em que as manifestações clínicas sejam incompletas, os achados de exame físico inconclusivos e os exames de imagem não estejam classicamente alterados, a sua pesquisa poderá ser de utilidade para reduzir o grau de incerteza diagnóstica.

Proteinúria: manifestação rara que pode ser encontrada nos casos de amiloidose secundária.

IgA: níveis séricos discretamente elevados são comuns, indicando atividade inflamatória. Lembrar da nefropatia por IgA relatada em casos de EA.

Líquido sinovial: apresenta achados inespecíficos de processo inflamatório articular.

Complemento: costuma estar normal ou elevado.

Diagnóstico por Imagem

Na grande maioria dos casos, radiografias simples e realizadas com boa técnica serão úteis na comprovação diagnóstica destes pacientes que costumam chegar ao médico em fases mais tardias^(23,24).

O estudo radiológico convencional, no entanto, não tem sensibilidade para identificar as fases iniciais assim como a progressão da EA que necessitará de vários anos para ser visualizada por esta técnica. Nesta condição o uso de métodos com melhor definição, como a ressonância nuclear magnética (RNM) ou a tomografia computadorizada, poderão identificar tanto sacroileíte agudas quanto espondilite em fases iniciais⁽²⁵⁻²⁷⁾.

Na suspeita de síndrome da cauda eqüina, embora seja uma entidade rara, a RNM também será de grande valia na sua confirmação diagnóstica⁽²⁸⁾.

As alterações de imagem podem ser encontradas em diversos locais, criando um nítido diferencial com a artrite reumatóide⁽²⁹⁾:

- Sacroilíacas
- Vértabras
- Quadril
- Ombro
- Sínfise púbica
- Regiões peri-ósseas:
 - tuberosidades isquiáticas
 - cristas ilíacas
 - calcâneos
 - trocanter

SACROILÍACAS:

Os achados costumam ser simétricos.

Ao estudo radiológico convencional há, inicialmente, borramento do osso subcondral (imagem serrilhada tipo bordo de selo). Mais tarde ocorre erosão e esclerose criando uma imagem de pseudo-alarçamento articular.

Com a evolução da enfermidade vai ocorrendo fibrose, calcificação e ponte interóssea, que resultará em anquilose articular.

VÉRTEBRAS:

As reações inflamatórias da EA afetam as camadas superficiais do anel fibroso do disco intervertebral, na sua inserção com o ângulo vertebral. Conseqüentemente vai ocorrer esclerose óssea reacional, quadratura de corpo vertebral e a ossificação gradual das camadas superficiais do anel fibroso, tendo como resultado final o *sindesmófito*.

Alterações do grau de mineralização óssea (osteopenia ou osteoporose) podem ocorrer em casos de longa evolução e quando houver maior comprometimento da mobilidade osteoarticular, tanto na coluna lombar quanto na região da cabeça do fêmur.

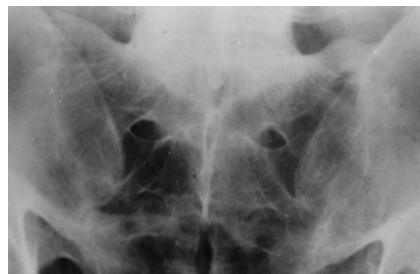


FIGURA 3 – Sacroileíte. [ACR Slide Collection.]

QUADRIL:

Habitualmente ocorre estreitamento articular e simétrico, irregularidade do osso subcondral com esclerose, formação de osteófito na margem externa da superfície articular e, em casos tardios, anquilose.

Imagens de franjamento (“*whiskering*”) referentes à entesopatia podem ser encontrados nas regiões de grande trocanter, crista ilíaca e tuberosidade isquiática⁽³⁰⁾.

OMBRO:

Não costuma ocorrer alteração da densidade óssea, erosão nem anquilose nesta região.

O achado mais típico é o estreitamento do espaço articular.

A entesite desta região ocorre na área do ligamento acrômio-clavicular (“*bearded acromion*”).

SÍNFISE PÚBICA:

É a única articulação que pode estar comprometida em todas as formas de EASN.

Inicialmente há lesões erosivas que, com a progressão da enfermidade, podem evoluir até a anquilose.

CALCÂNEO:

Calcificações podem ser vistas na área do retrocalcâneo e do calcâneo plantar.



FIGURA 4 – Espondilite anquilosante/quadratura de corpo vertebral. [Imagem cedida pelo prof. dr. Ueliton Vianna.]

Artrite Psoriática

A associação de artrite com lesões cutâneas na psoríase é conhecida desde o século XIX, já tendo recebido diversos nomes⁽³¹⁾. Desde 1964 é considerada uma entidade clínica definida e independente da artrite reumatóide⁽³²⁾.

A artrite psoriática consiste em uma artropatia inflamatória encontrada em portadores de psoríase em mais de 10% destes casos, tendo forte agregação familiar^(31,33,34).

Estudos genéticos evidenciam associações de subtipos de HLA com diferentes formas clínicas de apresentação.

TABELA 4
ARTRITE PSORIÁTICA E ASSOCIAÇÃO COM HLA

Artrite periférica	B38/B39
Poliartrite simétrica	DR4
Espondilite	B27
Juvenil	A2

ACHADOS CLÍNICOS:

A artrite poderá preceder (10%) ou ser concomitante (15%) ao aparecimento das lesões de pele embora a forma de apresentação mais comum seja a do início tardio (75%).

A manifestação articular costuma iniciar entre os 30 e os 55 anos de idade, não havendo correlação entre a gravidade da forma articular e a intensidade das lesões cutâneas. Estas têm forte agregação familiar, e habitualmente acometem o couro cabeludo, orelha, umbigo, prega glútea, superfícies extensoras dos membros superiores e inferiores, pés e genitália.

Podem ocorrer lesões ungueais como *onicólise* e *hiperceratose subungueal* sendo que o achado de *unha em dedal* estaria correlacionado com a predisposição de desenvolver artrite das interfalangeanas distais/IFDs.

Diversas formas de apresentação podem ser constatadas na artrite psoriática, sendo tradicional a classificação de Moll e Wright^(35,36):

a) Artrite psoriática clássica:

Representa 10% a 15% dos casos.

Há acometimento de uma articulação maior (p.ex., do joelho) com poucas articulações menores, envolvendo predominantemente as IFDs e elevada associação com *unha em dedal*.

b) Artrite mutilante:

Ocorre em cerca de 5% dos casos.

Apresenta acometimento poliarticular de mãos e pés, gerando deformidades (imagem telescopada) e incapacidade.

c) Assemelhada à artrite reumatóide:

Ocorrendo em torno de 25% a 50% dos casos.

Ausência de fator reumatóide ou nódulos subcutâneos.

d) Oligo ou mono artrite assimétrica:

Afeta 30% a 40% dos casos.

Apresentação de “dedos em salsicha” (dactilite) e poucas lesões cutâneas.

A metade destes casos deverá evoluir para uma forma semelhante à AR.

e) Envolvimento axial, com espondilite:

Ocorre em cerca de 20% dos casos.

50% é HLA-B27 positivo.

Podem se manifestar com ou sem artrite periférica.

As manifestações de dor lombar ou torácica costumam ser de pouca expressão.

O achado de sacroileíte só ocorre em um terço dos pacientes e costuma ser assimétrico.

Como a artrite psoriática não tem critérios uniformes de apresentação, vários autores têm feito propostas de classificação das mesmas⁽³⁵⁻³⁷⁾. Estas classificações poderiam ser baseadas, sucintamente, no envolvimento axial ou periférico, que representariam entre 29% e 71%, respectivamente, dos casos⁽³⁷⁾.

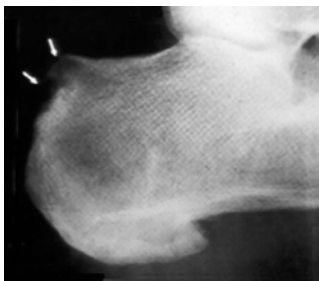


FIGURA 5 – Entesite de calcâneo, face posterior.

Outras manifestações clínicas podem ocorrer, dentre elas as *entesites*, sendo a mais freqüente a que ocorre em áreas como a inserção do tendão de Aquiles e *fascia* plantar. Estas são mais freqüentemente encontradas nas formas oligoarticulares.

Inflamações oculares ocorrem em um terço dos casos, sendo representadas, principalmente, por conjuntivite em 20% e uveíte em 7%.

Descrições de insuficiência aórtica, fibrose pulmonar e amiloidose são infreqüentes.

A associação da *psoríase com AIDS* deverá ser cogitada quando houver disseminação de lesões cutâneas, que até então eram moderadas, em um indivíduo com psoríase pré-existente, e associadas com uma crise de artrite⁽³⁸⁻⁴⁰⁾.

TABELA 5
ARTRITE PSORIÁTICA/FORMAS DE APRESENTAÇÃO

Artrite psoriática clássica Artrite mutilante Assemelhada à artrite reumatóide Oligo ou mono artrite assimétrica Envolvimento axial, com espondilite
--

Classificação de Moll e Wright^(35,36)

ACHADOS DE LABORATÓRIO:

Pode ser encontrada anemia moderada, assim como a elevação de provas de atividade inflamatória.

A elevação dos níveis de ácido úrico costuma acompanhar a atividade e a extensão das lesões cutâneas da psoríase.

O fator reumatóide costuma ser negativo.

ACHADOS DE IMAGEM:

a) Articulações periféricas:

O esqueleto apendicular é o local onde ocorrem, com maior freqüência, as lesões da artrite psoriática, sendo que, em 75% dos casos, atingem mãos e punhos^(33,34).

Neste segmento, os achados de imagem em radiografias simples costumam ser:

- envolvimento das IFDs (interfalangeanas distais), com erosões, diminuição do espaço articular e afilamento da falange média, resultando na imagem em ponta de lápis ou taça invertida;
- osteólise nas regiões das falanges e dos metacarpos, resultando nas imagens telescopadas;
- erosões marginais e proliferação óssea resultando na imagem de penugem (*“whiskering”*);
- periostite;
- formações proliferativas nas *entesis* da pelve e calcâneos.

b) Esqueleto axial:

O envolvimento axial na artrite psoriática é menos freqüente do que na EA e não costuma afetar as articulações apofisárias, com exceção do segmento cervical, onde podem ser identificadas erosões nos processos espinhosos^(40,41).

Neste segmento os achados de imagem mais comuns são:

- sacroileíte assimétrica
- poucos sindesmófitos
- sindesmófitos assimétricos
- sindesmófitos não marginais

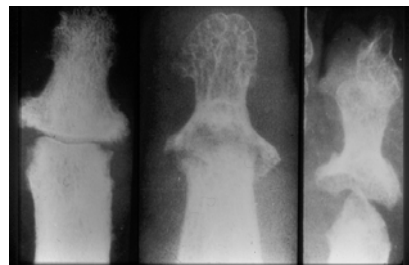


FIGURA 6 – Diferentes fases de artrite de interfalangeanas distais na artrite psoriática. [ACR Slide Collection.]

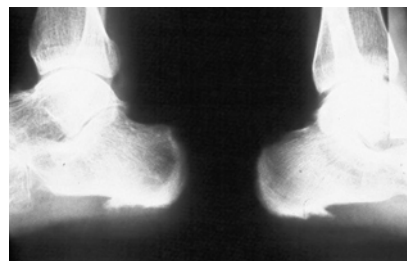


FIGURA 7 – Entese de calcâneo, face plantar.

Artropatias de Doenças Inflamatórias Intestinais

A associação das EASN com as doenças inflamatórias intestinais, também denominadas de artrites enteropáticas, pode ser constatada em casos de doença de Crohn (DC) e de retocolite ulcerativa (RCU)⁽⁴²⁾.

Considerando que a prevalência destas enfermidades (RCU e DC) é de 50-100 casos por 100.000 habitantes é possível que muitos casos de espondiloartropatias não tenham sido ainda diagnosticados por apresentarem manifestações pouco sintomáticas⁽⁴³⁾.

ACHADOS CLÍNICOS:

Na *doença de Crohn* (DC) os achados de dor abdominal, perda de peso, febre e diarreia costumam anteceder as manifestações de artrite.

A artrite periférica costuma ser mais freqüente na DC do que na EA apresentando-se como oligoarticular, afetando os joelhos, tornozelos e metatarso-falangeanas. O curso evolutivo da artrite costuma ser migratório, transitório e recorrente. A dor lombar com padrão inflamatório ocorre em cerca de um terço destes pacientes⁽⁴⁴⁾.

Em alguns casos de DC a artrite poderá preceder as manifestações intestinais inclusive com derrame volumoso de joelho.

TABELA 6
DOENÇA DE CROHN

Dor abdominal
Perda de peso
Febre
Diarréia
Uveíte anterior recorrente/conjuntivite/episclerite
Artrite periférica, migratória e recorrente
Sacroileíte, quando presente, bilateral

A retocolite ulcerativa (RCU) se apresenta caracteristicamente com diarreia e perda de sangue nas fezes sendo freqüente, nas suas exacerbações, a reativação dos sintomas articulares periféricos.

Embora, em muitos casos, a expressão clínica do envolvimento axial esteja ausente, há relatos em que o envolvimento axial precedeu a doença inflamatória intestinal em vários anos. Quando ocorrerem manifestações deste segmento, a dor lombar apresentará características inflamatórias sendo estimada em 25% a ocorrência do envolvimento axial⁽⁴⁵⁾.

As queixas de dor em glúteos e no tórax, com redução da mobilidade lombar e expansibilidade torácica, podem passar despercebidas quando forem de pequena intensidade. O achado de limitação dos movimentos cervicais em geral sugere pior prognóstico.

A uveíte anterior aguda é encontrada em 1% a 9 % dos casos de doenças inflamatórias intestinais e está associada com a presença do HLA - B27 sendo, em geral, unilateral e recorrente⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾.

Conjuntivite e episclerite também podem ocorrer nestas enfermidades.

Lesões cutâneas de *eritema nodoso* podem ser encontradas, com frequência, em casos de DC podendo estar associadas com a RCU, embora mais raras, assim como as de pioderma gangrenoso.

TABELA 7
RETOCOLITE ULCERATIVA

Diarréia sanguinolenta
Uveíte anterior recorrente/conjuntivite/episclerite
Artrite periférica, migratória e recorrente
Sacroileíte, quando presente, bilateral

ACHADOS DE IMAGEM:

As manifestações de sacroileíte e espondilite nas artropatias das doenças inflamatórias intestinais são indistinguíveis daquelas da espondilite anquilosante.

A sacroileíte é tipicamente uma manifestação bilateral enquanto que os sindesmófitos marginais podem evoluir até a apresentação de “coluna em bambu”.

O comprometimento articular periférico costuma ser pouco propenso às deformidades, sendo raras as lesões erosivas na DC.

ACHADOS LABORATORIAIS:

Anemia, leucocitose, trombocitose e altas taxas de VHS e proteína C reativa são freqüentes.

A presença do HLA-B27 se correlaciona com 50% dos casos de DC e RCU que apresentam sacroileíte ou espondilite mas não há associação com as formas que cursam com artrites periféricas.

Espondiloartropatias Indiferenciadas

Embora a classificação do Grupo Europeu de Estudo das Espondiloartropatias seja a mais usada, há situações em que os seus critérios são incompletos. Nestes casos seria mais adequada a expressão *espondiloartropatias indiferenciadas*. É o que acontece quando ocorram manifestações clínicas de mais de uma doença ou quando se encontra, por ex, o HLA-B 27 associado à dor torácica e sem achados radiológicos, dactilite crônica, balanite crônica, uveíte ou psoríase pustular. Ou ainda nos casos de oligo ou poliartrite acometendo membros inferiores, com fator reumatóide e HLA-B27 negativos ou naqueles casos de dactilite ou tendinite de Aquiles com HLA-B27 positivo e sem outras manifestações clínicas. Há, ainda, casos com uveíte anterior aguda associados com o HLA-B27 e outros com insuficiência aórtica, sem manifestações articulares mas também com a presença do B27 (48-50).

TABELA 8
ESPONDILOARTROPATIAS INDIFERENCIADAS

Paciente HLA-B27 e dor torácica
Paciente com oligo/poliartrite de MIs, B27 negativo, fator reumatóide negativo
Dactilite / tendinite de Aquiles, B27 positivo
Uveíte anterior aguda e B27 positivo
Insuficiência aórtica e B27 positivo

Artrites Reativas

A presença de artrite periférica, não infecciosa, que ocorre após um mês de infecção em alguma parte do corpo, é compatível com a hipótese de artrite reativa. É clássica a associação de infecções causadas por bactérias gram-negativas no tubo digestivo e trato gênito-urinário com manifestações articulares tardias.

A denominação *artrites reativas*, por ser mais abrangente e fiel às múltiplas expressões clínicas reconhecidas atualmente, tem sido preferida, em detrimento do termo *síndrome de Reiter*⁽⁵¹⁾.

Embora não exista, ainda, um consenso internacional para a sua classificação, o mais usado é o do quadro abaixo:

TABELA 9
ARTRITES REATIVAS

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> a) Oligoartrite assimétrica, com predomínio de membros inferiores b) Entesites c) Manifestações extra-articulares d) Ocorrendo até 30 dias de infecção uro-genital ou do tubo digestivo e) Associação mais freqüente com <i>Chlamydia trachomatis</i>, <i>Salmonella</i>, <i>Campylobacter</i>, <i>Yersinia</i>, <i>Shigella</i> <p>Exclusão: se identificada <i>Neisseria gonorrhoea</i></p> |
|---|

São clássicas as associações com infecções causadas por *Chlamydia trachomatis*, *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*⁽⁵²⁻⁵⁵⁾, *Campylobacter*⁽⁵⁶⁻⁵⁷⁾ que ocorrem em indivíduos geneticamente susceptíveis e identificados pela presença do HLA-B27.

Vários relatos sugerem a associação com outros agentes infecciosos como *Clostridium difficile*, *Escherichia coli*⁽⁵⁸⁻⁵⁹⁾, *Chlamydia pneumoniae*⁽⁶⁰⁻⁶²⁾ e bacilo de *Calmette-Guerin*, este apenas quando usado no tratamento de câncer de bexiga⁽⁶³⁻⁶⁴⁾.

A *Chlamydia trachomatis* é, atualmente, a bactéria mais envolvida com infecções gênito-urinárias relacionadas com artrites reativas⁽⁶⁵⁻⁶⁶⁾.

Entamoeba histolytica, *Giardia lamblia*, *trichomonas*, *Strongyloides stercoralis* e outros parasitos têm sido descritos em inúmeras publicações associados a artrites reativas dos membros inferiores, acometimento erosivo de sacroilíacas além de queixas musculares, vasculites e eritema nodoso, sendo estimada a incidência de artrites reativas com origem em infecções no tubo digestivo em cerca de 1:1000 habitantes^(67,68).

As manifestações articulares costumam se apresentar de forma assimétrica, envolvendo uma ou poucas articulações. Embora ainda sejam consideradas manifestações assépticas, estudos recentes têm identificado diversos antígenos bacterianos que sugerem a presença de agentes infecciosos intra-articulares⁽⁶⁹⁻⁷²⁾.

Diversas evidências sugerem que tais antígenos, por disseminação miliar, seriam responsáveis pela patogênese e sintomatologia dos pacientes mas ainda há muito para ser compreendido no papel destes patógenos microbianos na etiopatogenia das artrites reativas e de outras formas de espondiloartropatias.

A hipótese mais aceita quanto à patogênese das artrites reativas seria a existência de um “gatilho” infeccioso, em um indivíduo susceptível HLA-B27 positivo, com a persistência de antígenos bacterianos em razão da ineficiência das citocinas em eliminá-los.

Além das manifestações ósteo-articulares, outras manifestações clínicas podem ser identificadas, tais como a conjuntivite, uveíte e lesões muco-cutâneas.

A apresentação clássica da *síndrome de Reiter*⁽⁵¹⁾ era a tríade *artrite - uretrite - conjuntivite* sendo, no entanto, cada vez mais freqüente o encontro de formas incompletas ou com outros achados clínicos.

Embora a febre reumática seja um tipo de artrite reacional, não é classificada no grupo das EASN pela ausência do HLA-B27 e o não envolvimento do esqueleto axial.

TABELA 10
ARTRITES REATIVAS/ASSOCIAÇÕES

<i>Chlamydia trachomatis</i>
<i>Shigella flexneri</i>
<i>Salmonella sp</i>
<i>Yersinia enterocolitica</i>
<i>Campylobacter jejuni</i>
<i>Clostridium difficile</i>
BCG intravesical para tratamento de câncer de bexiga
<i>Chlamydia pneumoniae</i>
Parasitoses

ACHADOS CLÍNICOS:

Homens e mulheres são igualmente acometidos, com preferência aos adultos jovens entre 20-40 anos, havendo elevada associação de familiares com manifestações semelhantes⁽³²⁾. A associação de indivíduos com artrites reativas e HLA-B27 tem uma prevalência que oscila entre 40% e 80%^(44, 53).

O quadro clínico mais comum é o de uma oligoartrite assimétrica, aguda e que costuma estar associada a manifestações extra-articulares como uveíte aguda ou conjuntivite, entesite da fascia plantar ou tendão de Aquiles, dactilite, uretrite e lesões cutâneo-mucosas.

A manifestação articular pode variar desde artralgia até artrite. Os locais mais freqüentes são os pés, calcâneos, joelhos e tornozelos.

A artrite pode ter duração autolimitada, variando de poucos meses até um ano e, em cerca de 15% a 30% dos casos, evoluindo com características crônicas. Podem ocorrer recidivas, ficando a dúvida se estas estariam associadas à reinfeções.

A dor lombar costuma aparecer nas formas crônicas, em geral com características assimétricas, em razão do envolvimento sacrilíaco.

As queixas decorrentes do envolvimento das *entesis* podem ser percebidas como um quadro de bursite de trocanter ou dor no calcâneo.

A presença de *dactilite* costuma ser uma característica da enfermidade e é identificada pelo ingurgitamento difuso de um dedo, que fica avermelhado e com sensibilidade aumentada.

A inflamação ocular pode ser a primeira manifestação desta doença mas, na maioria dos casos, acompanha o quadro articular. A *conjuntivite* costuma ser bilateral e de pouca intensidade e, assim como a *uveíte anterior*, tem uma tendência à recorrência.

Os relatos de vermelhidão, fotofobia, diminuição da acuidade visual e dor ocular devem, obrigatoriamente, levar o paciente a um exame oftalmológico acurado a fim de avaliar a existência de doença inflamatória^(12,13).

A *ceratoderma blenorrágica* e a *balanite circinada*, além de outras lesões atípicas, podem ser manifestações cutâneo-mucosas desta doença e devem ser pesquisadas ao ser realizado o exame físico. A ceratoder-

mia blenorragica tem características clínicas e histológicas idênticas às da psoríase e costuma ser identificada como a lesão cutânea mais característica das artrites reativas.

As lesões de *eritema nodoso* freqüentemente são vistas após infecções por *Yersinia*.

Dentre as manifestações genitais a *uretrite* pode ser pouco sintomática e com pequeno volume de secreção hialina ou levemente purulenta. Em homens poderá ocorrer *prostatite* assintomática enquanto que, nas mulheres, a *salpingite* demonstrada por dor no baixo ventre, decorrente da infecção por *Chlamydia trachomatis*⁽⁷³⁾.

A pesquisa de *Neisseria gonorrhoea* deve ser, sempre, realizada na vigência de quadro de uretrite pois a sua confirmação exclui o diagnóstico de artrite reativa.

Manifestações de *cardite* e *glomerulonefrite* são raras. Proteinúria e micro-hematúria são descritas em cerca de 50% dos pacientes com artrite reativa resolvendo, na maioria dos casos, espontaneamente⁽⁷⁴⁾.

ACHADOS DE IMAGEM:

O mais comum é a existência de achados inespecíficos como o aumento de volume de partes moles ou a osteopenia justa-articular.

TABELA 11
ARTRITES REATIVAS/QUADRO CLÍNICO

Adultos jovens, com história familiar	
Associação com o HLA-B27	
Oligoartrite assimétrica	
Manifestações extra-articulares:	<ul style="list-style-type: none"> – entesites – dactilite – conjuntivite/uveíte – ceratodermia blenorragica – uretrite/cervicite – balanite circinada – eritema nodoso – insuficiência aórtica

Nas formas crônicas, as reações periósticas podem resultar em esporões mal definidos de calcâneo em razão do comprometimento das *entesis*. Nestas formas também podem ocorrer lesões de sacroileíte unilateral e sindesmófitos.

A sacroileíte é encontrada em cerca de 60% dos casos de síndrome de Reiter e pode apresentar lesões erosivas mais exuberantes do que as demais formas de EASN⁽⁷⁵⁾.

Embora o envolvimento do esqueleto axial nas artrites reativas não seja freqüente, podem ser encontrados sindesmófitos *não marginais*, diferentes daqueles da EA que são sindesmófitos marginais⁽⁷⁶⁾. O achado da "coluna em bambu" não é habitual nas artrites reativas.

Achados radiológicos envolvendo as mãos são muito raros, assim como em quadril e ombros. Mais comuns são os dos pés, onde predomina o acometimento das metatarso-falangeanas, que podem apresentar redução do espaço articular e erosões. Em alguns casos, os calcâneos podem ser o local da única alteração radiológica, vistos como esporões da face plantar.

ACHADOS DE LABORATÓRIOS:

A VHS/VSG costuma estar elevada na fase aguda da artrite, assim como a proteína C reativa.

Nas formas crônicas estes padrões se normalizam.

O hemograma pode revelar anemia e leucocitose moderadas.

O líquido sinovial poderá ser útil naqueles casos em que o quadro clínico leve à suspeita de *sepsis* ou de manifestação microcristalina.

Na fase aguda das artrites reativas os achados deste líquido costumam evidenciar leucocitose com predomínio de polimorfonucleares; na fase crônica, predomínio de linfócitos.

Embora os estudos microbiológicos e a pesquisa de anticorpos contra agentes infecciosos tenha sido, na maioria das vezes, frustrantes, as técnicas de identificação de seus DNA ou RNA parecem promissoras, ainda que não disponíveis na rotina da maioria dos laboratórios.

Urina e fezes, além de materiais da uretra, cérvix, garganta e reto devem ser coletados para esta finalidade.

Diversas técnicas têm sido sugeridas na investigação de infecções por *chlamydia* embora nenhuma tenha sido plenamente eficaz. Os anticorpos anti-chlamydia por IgA e IgG e a pesquisa por *PCR* (*polymerase chain reaction*) muitas vezes são insuficientes para fornecer a segurança diagnóstica que o médico necessita.

ARTRITES ENTEROPÁTICAS DIVERSAS

Doença celíaca Doença de Whipple Artrite pós cirurgia de <i>Bypass</i> intestinal

Há muito que o tubo digestivo vem sendo associado com doenças reumáticas tanto na forma de tratar quanto na etiopatogenia das mesmas⁽⁷⁷⁾. O mecanismo deste comprometimento parece estar envolvido com o aumento da permeabilidade da mucosa intestinal a material antigênico, em indivíduos geneticamente susceptíveis.

Doença Celíaca

Sinonímia: espru não tropical, enteropatia por glúten.

É uma enfermidade hereditária, causada por sensibilidade ao glúten.

Embora não existam manifestações clínicas típicas, até porque há casos assintomáticos, as mais chamativas são decorrentes de má absorção: diarreia, anemia, perda de peso e baixa estatura.

Desconforto abdominal, flatulência, dor óssea, dermatite herpetiforme, parestesias, esteatorréia, infertilidade, amenorréia podem aparecer em algum momento da enfermidade.

As manifestações articulares periféricas e axiais têm sido descritas como mono, oligo ou poliartrite não erosivas, afetando preferencialmente quadril, joelho e ombro e, com menor frequência, cotovelo, tornozelo e punho⁽⁷⁸⁻⁷⁹⁾. Dor lombar e sacroileíte também poderão ocorrer⁽⁸⁰⁾.

Em uma revisão de 200 pacientes com doença celíaca as manifestações articulares foram encontradas em 26%⁽⁸¹⁾.

Na maioria dos casos os sintomas articulares desaparecem com o uso de dieta livre de glúten⁽⁸⁰⁾.

Após a suspeita clínica a confirmação diagnóstica será baseada na resposta à dieta sem glúten, à prova da d-xilose, à pesquisa de anticorpos anti-gliadina e anti-endomísio e na biópsia jejunal.

Doença de Whipple

É uma enfermidade multissistêmica, rara, que afeta preferencialmente homens de meia idade, causada pela bactéria *Tropheryma whippelii*.

Os seus achados clínicos são: perda de peso, dor abdominal, poliartralgia, febrícula, linfadenopatia cervical e axilar e sintomas neuropsiquiátricos.

Em revisão de 52 pacientes as manifestações articulares ocorreram em 67% dos casos, tanto na forma de artralgia quanto na de artrite, com características migratórias e períodos de remissão, muitas vezes precedendo outros sintomas em vários anos⁽⁸²⁾.

O acometimento axial e das sacroilíacas é referido em cerca de 40% dos casos⁽⁸³⁾, com dor lombar e achados radiológicos semelhantes à espondilite anquilosante⁽⁸⁴⁾.

Esteatorréia, assim como alterações bioquímicas inespecíficas, podem ocorrer⁽⁸⁵⁾ não havendo associação definida com o HLA-B27.

A confirmação diagnóstica é feita pela biópsia de linfonodos ou do intestino, mostrando a coloração para PAS em macrófagos e mais recentemente pela pesquisa do *T. whippelii* por PCR.

Artrite Pós Cirurgia de Bypass Intestinal

Embora consista em técnica para o tratamento da obesidade mórbida, em desuso há mais de duas décadas, ainda é de grande interesse na compreensão dos fenômenos articulares decorrentes do seu uso. Trabalhos referem que entre 20% e 80% dos pacientes apresentava

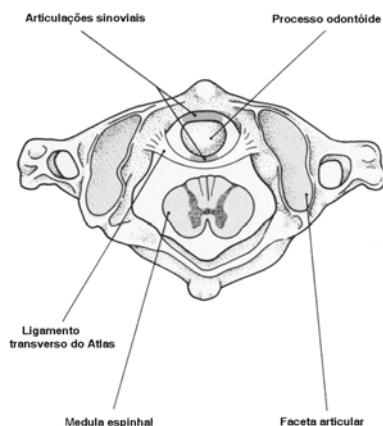


FIGURA 8 – Anatomia da região atlanto-axial.

alteração metabólica e a chamada “*síndrome artrite-dermatite*” após aquele procedimento⁽⁸⁶⁻⁸⁷⁾.

As manifestações articulares eram geralmente uma poliartrite não erosiva, soro-negativa, afetando dedos, mãos, ombros, punhos e tornozelos após 2-3 anos da cirurgia, havendo relatos, também, do acometimento axial⁽⁸⁸⁾. As cutâneas consistiam em nódulos, urticária, eritema nodoso, equimoses e lesões vésico-pustulosas.

Com a reversão cirúrgica do procedimento pode-se constatar a remissão completa e permanente dos sintomas apresentados o que evidencia a forte ligação entre o tubo digestivo e as inflamações articulares⁽⁸⁷⁾.

Artrite Reumatóide

Uma das características marcantes da artrite reumatóide (AR) é o acometimento de articulações periféricas, as variadas manifestações extra-articulares e o envolvimento do segmento cervical, que ocorre em cerca de 50% dos casos.

Na coluna cervical, poderão ser encontrados desde erosões ósseas até subluxações, que podem resultar em instabilidade e conseqüente dano neurológico.

ACHADOS CLÍNICOS:

Os sinais e sintomas que poderão ser encontrados vinculam-se ao comprometimento da mecânica articular ou à lesão neurológica, embora nem sempre seja uma tarefa fácil diferenciar a origem de tais envoltimentos⁽⁸⁹⁾.

Os sintomas mais típicos são a dor cervical alta que se irradia para o occipital, a limitação de movimentos e parestesias em extremidades, num indivíduo com quadro clínico de poliartrite erosiva, em geral com fator reumatóide positivo e com longa evolução da enfermidade. Queixas de tontura, vertigem, zumbido e alterações visuais poderão ocorrer enquanto que os achados do *sinal de Babinsky* e hiperreflexia sugerem a ocorrência de dano medular.

A presença do *signal de Lhermitte* é uma indicação de mielopatia e é referido pelo paciente como formigamento ao longo da coluna tóraco-lombar, ao ser feita a flexão da coluna cervical.

Em muitos casos os achados de imagem, decorrentes de instabilidades cervicais, podem existir sem que o paciente sequer refira queixas na região, o que exige extrema atenção em cirurgias que requeiram anestesia geral, no momento da intubação.

Há o risco de morte súbita quando a coluna cervical sofra movimentos bruscos, por ex. em viagem de automóvel e com impacto ou freada do veículo.

ACHADOS DE IMAGEM:

Em geral o estudo da coluna cervical na AR pode ser realizado por radiografia simples, em perfil e com incidências em flexão e extensão, quando pode-se avaliar o grau de instabilidade do segmento C1-C2. Usando as incidências em ântero-posterior e trans-oral, o processo odontóide quanto à sua integridade.

TABELA 12
ARTRITE REUMATÓIDE/SUBLUXAÇÃO
ATLANTO-AXIAL/CARACTERÍSTICAS

Anterior : 25% dos casos. Distância maior que 3mm em radiografia de perfil
Lateral : 20% dos casos. Distância maior que 2 mm em radiografia transoral
Vertical: 5% dos casos
Posterior: 6% dos casos

A ressonância magnética poderá ser necessária quando ocorrer discrepância entre sintomas sugestivos de comprometimento neurológico e radiografias praticamente normais.

A *subluxação atlanto-axial* é o achado mais freqüente e ocorre em cerca de 50% dos pacientes com a enfermidade e resulta do processo



FIGURA 9 – Subluxação atlanto-axial na artrite reumatóide. Identificado o processo odontóide (PO), verifica-se as distâncias posterior e anterior entre o processo odontóide do eixo e o atlas (DPOA e DAOA). O deslizamento do atlas modifica estas referências criando instabilidade do segmento.



FIGURA 10 – Invaginação basilar: o processo odontóide ultrapassa de 4,5 mm a linha de McGregor.

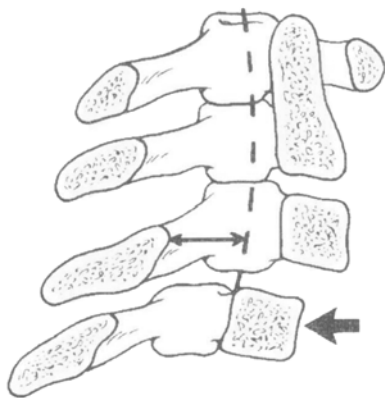


FIGURA 11 – Subluxação subaxial: o diâmetro do canal espinal fica igual ou menor do que 14mm.

inflamatório e frouxidão de ligamentos no segmento C1-C2, com conseqüente instabilidade da distancia entre o processo odontóide do Axis (C2) e o arco do Atlas (C1)⁽⁹⁰⁾.

Podem ser encontradas *lesões erosivas do processo odontóide*, à semelhança de outras articulações periféricas.

Lesões subaxiais podem ser encontradas em vários níveis, identificadas como *subluxação subaxial*, *lesões disco-vertebrais* e *interapofisárias* que são percebidas pela modificação do alinhamento cervical que assume o aspecto *em escada*, na radiografia em perfil⁽⁹⁰⁻⁹¹⁾. Dano neurológico por subluxação subaxial é mais comum no segmento C4-C5, onde o canal medular é mais estreito. Pode ocorrer *osteopenia* e *osteoporose*.

A identificação e graduação destes achados são de vital importância uma vez que a atitude cirúrgica, estabilizando segmentos cervicais, está indicada quando houver dor cervical resistente ao tratamento clínico, sintomas neurológicos e achados de imagem sugerindo dano medular ou risco eminente deste dano⁽⁹²⁾.



Figura 12 – Radiografia da coluna cervical em perfil e flexão: deformidade em escada.

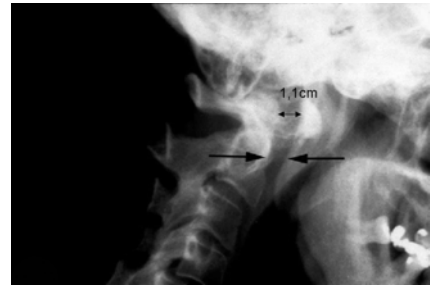


Figura 13 – Radiografia da coluna cervical com subluxação C1-C2, mostrando o aumento da distância anterior entre o processo odontóide e o atlas.

TABELA 13
ARTRITE REUMATÓIDE/SINAIS DE
ALERTA PARA DANO MEDULAR

Dor cervical intensa, irradiada para o occipital
Força muscular diminuída em membros
Alteração da sensibilidade em dedos das mãos e pés
Distúrbios urinários (incontinência ou retenção)

TABELA 14
ARTRITE REUMATÓIDE/COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS

Subluxação atlanto-axial	→ Compressão da raiz C2 Lesão do ramo sensitivo do quinto nervo Compressão alta da medula
Subluxação subaxial	→ Compressão de raízes cervicais (C5 é a mais comum) Compressão da medula
Compressão da artéria vertebral	→ Vertigem, náuseas, vômitos Oftalmoplegia Queda súbita

TABELA 15
ARTRITE REUMATÓIDE/INSTABILIDADE CERVICAL,
ACHADOS DE IMAGEM E INDICAÇÃO CIRÚRGICA

Subluxação atlanto-axial com distância atlanto-axial posterior ≤ 14 mm
Invaginação basilar ≥ 5 mm
Subluxação subaxial com diâmetro do canal cervical ≤ 14 mm

Referências Bibliográficas

1. Kellgren JH, JeffreyMR, Ball J, eds.The epidemiology of chronic rheumatism. Vol 1.Oxford:Blackwell 326, 1963.
2. Bennett PM,Wood PHN.In:Bennett PM,Wood PHN,eds.Population studies of the rheumatic diseases. Amesterdam: Exc Med Found. Amsterdam Int Congr Ser no.148, 456, 1966.
3. Dougados M, Van der Linden S, Juhlin R, et al: The European Spondiloarthropathy Study Group: The European Spondiloarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondiloarthropathy. *Arthritis Rheum* 34:1218-27, 1991.
4. Petty RE, Southwood TR, Baum J, et al: Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: Durban,1997.*J Rheumatol* 25:1991-4, 1998.
5. McGonagle D,Khan MA,Marzo-Ortega H, et al.: Enthesitis in spondyloarthropathy. *Curr Opin Rheumatol* 11:244-50, 1999.
6. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A: Evaluating of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 27:361-8, 1984.
7. Burgos-Vargos R,Vasquez-Mellado J: The early clinical recognition of juvenile-onset ankylosing spondylitis and its differentiation from juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 38:835-44, 1995.
8. Shih TT, Chen PQ, Li YW, Hsu CY: Spinal fractures and pseudoarthrosis complicating ankylosing spondylitis: MRI manifestations and clinical significance. *J Comput Assist Tomogr* 25:164-70, 2001.
9. Forestier J, Jacqueline F, Rotes-Quero J: Ankylosing spondylitis:Clinical considerations, Roentgenology, Pathology Anatomy, Treatment. Charles C Thomas, 1956.
10. Paley D, Schwartz M, Copper P, et al. Fractures of the spine in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Orthop* 267:22-32, 1991.
11. Resnick D, Niwayma G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse skeletal hyperostosis (DISH).*Radiology*.119-559, 1976.
12. Rosenbaum JT: Characterization of uveitis associated with spondyloarthrititis. *J Rheum* 16:792-6,1989.
13. Rothova A, Van Veenendaal MS, Linssen A, et al: Clinical features of acute anterior uveitis.*Am J Ophthalmol* 103:137-45,1987.
14. Khan MA, Van der Linden SM: Ankylosing spondylitis and associated diseases.*Rheum Dis Clin North Am* 16:551-79, 1990

15. Bergfeldt L, Insulander P, Lindblom D, et al: HLA-B27: an important genetic risk factor for bone aortic regurgitation and severe conduction system abnormalities. *Am J Med* 85:12-8, 1988.
16. Arnason JA, Patel AK, Rahko PS, Sundstrom WR: Transthoracic and transesophageal echocardiographic evaluation of the aortic root and subvalvular structures in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 23:120-3, 1996.
17. Rosenow EC III, Strimlan CV, Muhm JR, et al: Pleuropulmonary manifestations of ankylosing spondylitis. *Mayo Clin Proc* 52:641-9, 1977.
18. Mielants H, Veys Em, De Vos M, et al: The evolution of spondyloarthropathy in relation to gut histology. I. Clinical aspects. *J Rheumatol* 22: 2266-72, 1995.
19. Smale S, Natt RS, Orchard TR, Russell AS, Bjarnason I: Inflammatory bowel disease and spondyloarthropathy. *Arthritis Rheum* 44:2728-336, 2001.
20. Murray GC, Persellin RH: Cervical fracture complicating ankylosing spondylitis. A report of eight cases and review of the literature. *Am J Med* 70:1033-41, 1981.
21. Bruneau C, Villiaumeocy J, Avouac B, et al: Seronegative spondyloarthropathies and IgA glomerulonephritis: A report of four cases and a review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 15:179-84, 1986.
22. Khan MA, ed, Ankilosing spondylitis and related spondyloarthropathies. *Spine:State of the Art Reviews*, Philadelphia:Hanley & Belfus; 1990.
23. Kozin F, Carrera GF, Ryan LM, Foley D, Lawson T: Computed tomography in the diagnosis of sacroiliitis. *Arthritis Rheum* 24:1479-85, 1981.
24. Volger JB III, Brown WH, Helms CA, Genant HK: The normal sacroiliac joint: A CT study of assyntomatic patients. *Radiology* 151:433-7, 1984.
25. Braun J, Van der Heijde D: Imaging and scoring in ankylosing spondylitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 16:573-604, 2002.
26. Bollow M, Enzweiler C, Taupitz M, et al: Use of contrast enhanced magnetic resonance imaging to detect spinal inflammation in patients with spondyloarthritides. *Clin Exp Rheumatol* 20(suppl28):S167-S174, 2002.
27. Braun J, Van der Heijde D, Dougados M, et al: Staging of patients with ankylosing spondylitis: a preliminary proposal. *Ann Rheum Dis* 61(suppl 3):III 19-III 23, 2002.
28. Tullous MW, Skerhurt HEI, Story JL, et al. Cauda equina syndrome of long-standing ankylosing spondylitis. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 73:441-7, 1990.
29. Resnick D: Section IV:Rheumatoid arthrthritis and related diseases.In:Resnick D, ed Bone and joint imaging. Philadelphia:WB Saunders 244-58,299-343, 1989.

30. Resnick D, Niwayama G: Ankylosing spondylitis. In : Resnick D, Niwayama G, eds, *Diagnosis of Bone and joint disorders*. Philadelphia:WB Saunders 1040-102, 1981.
31. Wright V, Moll JHM, eds. *Seronegative polyarthritis*. Amsterdam: North Holland Publishing Company;1976.
32. O'Neill T, Silman AJ: Historical background and epidemiology. In: Wright V, Helliwell PS, eds. *Psoriatic arthritis*. Baillieres Clin. Rheumatol 8:245-61, 1994.
33. Resnick D, Broderick RW: Bony proliferation of terminal phalanges in psoriasis. The "ivory" phalanx. *Jean Assoc Radiol* 28:664-7. 1977.
34. Martel W, Stuck KJ, Dworin AM, Hylland RG: Erosive osteoarthritis and psoriatic arthritis: A Radiologic comparison in the hand ,wrist and foot. *Am J Rheumatol* 134:125-35, 1980.
35. Moll JMH, Wright V: Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 3:55-78, 1973.
36. Fournié B, Crognier L, Arnaud C, et al: Proposition de critères de classification du rhumatisme psoriasique. *Rev Rhum Ed Fr* 66:513-54, 1999.
37. Marsal S, Armadans-Gil L, Martinez M, et al: Clinical, radiographic and HLA association as markers for different patterns of psoriatic arthritis. *Rheumatology*.38:332-7, 1999.
38. Njobvu P, McGill P: Psoriatic arthritis and human immunodeficiency virus infection in Zambia. *J Rheumatol*.2000;27:1699-702.
39. Mijiyawa M, Oniankitan O, Khan MA: Spondyloarthropathies in sub-Saharan Africa. *Curr Opin Rheumatol* 12:281-6, 2000.
40. Höhler T, Märker-Herrmann E: Psoriatic arthritis: clinical aspects, genetics, and role of T cells. *Curr Opin Rheumatol* 13:273-9, 2001.
41. Kaplan D, Plotz CM, Nathanson L, Frank L: Cervical spine in psoriasis and in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 23:50-6, 1964.
42. Holden W, Orchard T, Wordsworth P: Enteropathic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 29:513-30, 2003.
43. De Vlam K, Mielants H, Cuvelier C, De Keyser F, Veys EM, De Vos M. Spondyloarthropathy is underestimated in inflammatory bowel disease: prevalence and HLA association. *J Rheumatol* 27:2860-5, 2000.
44. Khan MA: Update on spondyloarthropathies. *Ann Intern Med* 136:896-907, 2002.
45. Wright V, Watkinson G: The arthritis of ulcerative colitis. *Br Med J* 2:670-5, 1965.
46. Gravalles EM, Kantrowitz FG: Arthritic manifestations of inflammatory bowel disease: clinical review. *Am J Gastroenterol* 83:703-9, 1988.

47. Korelitz BI, Coles RS: Uveitis associated with ulcerative and granulomatous colitis. *Gastroenterology* 52:78-82, 1967
48. Olivieri I, Salvarani C, Cantini F, Ciancio G, Padula A: Ankylosing spondylitis and undifferentiated spondyloarthropathies: a clinical review and description of a disease subset with older age at onset. *Curr Opin Rheumatol* 13:280-4, 2001.
49. Pato E, Bañares A, Jover JÁ, et al: Undiagnosed spondyloarthropathy in patients presenting with anterior uveitis. *J Rheumatol* 27:2198-202, 2000.
50. Roldan CA, Chavez J, Wiest PW, Qualls CR, Crawford MH: Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. *J Am Coll Cardiol* 32:1397-404, 1998.
51. Reiter H: Über eine bisher unerkannte Spirochäteninfektion (Spirochaetosis arthritica). *Dtsch Med Wochenschr* 42:1535-6, 1916.
52. Granfors K, Jalkanen S, Von Essen R, et al: Yersinia antigens in synovial fluid cells from patients with reactive arthritis. *N Engl J Med* 320:216-21, 1989.
53. Aho K, Ahvonen P, Lassus A, Sievers K, Tilikainen A: HLA-B27 in reactive arthritis: a study of Yersinia arthritis and Reiter's disease. *Arthritis Rheum* 17:521-6, 1974.
54. Keat A, Thomas B, Dixey J, Osborn M, Sonnex C, Taylor-Robinson D: Chlamidia trachomatis and reactive arthritis-the missing link. *Lancet*.1987; j:72-4.
55. Granfors K, Jalkanen S, Lindberg AA, et al: Salmonella lipopolysaccharide in synovial cells from patients with reactive arthritis. *Lancet* 335:685-8, 1990.
56. Eastmond CJ, Rennie JAN, Reid TMS. An outbreak of Campylobacter enteritis-a rheumatological follow-up survey. *J Rheumatol* 10:107-8, 1983:
57. Hannu T, Mattila L, Rautelin H, et al: Campylobacter-triggered reactive arthritis: a population-based study. *Rheumatology(oxf)* 41:312-8, 2002.
58. Söderlin MK, Alasaarela E, Hakala M: Reactive arthritis induced by Clostridium difficile enteritis as a complication of Helicobacter pylori eradication. *Clin Rheumatol* 18:337-8, 1999.
59. Laasila K, Leirisalo-Repo M: Recurrent reactive arthritis associated with urinary tract infection by Escherichia coli. *J Rheumatol* 26: 2277-9, 1999.
60. Gran JT, Hejtland R, Andreassen AH: Pneumonia, myocarditis and reactive arthritis due to Chlamydia pneumoniae. *Scand J Rheumatol* 22:43-4, 1993.
61. Braun J, Laitko S, Trehanne J, et al: Chlamydia pneumoniae-a new causative agent of reactive arthritis and undifferentiated oligoarthritis. *Ann Rheum Dis* 53:100-5, 1994.

62. Hannu T, Puolakkainen M, Leirisalo-Repo M: Chlamydia pneumoniae as a triggering infection in reactive arthritis. *Rheumatology(Oxf)* 38:411-4, 1999.
63. Schwartzberg JM, Smith DD, Lindsley HB: Bacillus Calmette-Guerin associated arthropathy mimicking undifferentiated spondyloarthropathy. *J Rheumatol* 26:933-5, 1999.
64. Nesher G: Bacillus Calmett-Guérin induced reactive arthritis. *J Rheumatol* 26:1638, 1999.
65. Chlamidia tracomatis genital infections:United States,1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 46:193-8, 1997.
66. Granfors K, Märker-Hermann E, De Keyser P, Khan MA, Veys EM, Yu DT: The cutting edge of spondyloarthropaty research in the millennium. *Arthritis Rheum* 46:606-13, 2002.
67. Peng SL:Rheumatic manifestations of parasitic diseases. *Semin Arthritis Rheum* 31:228-47, 2002.
68. Wheeler JG, Sethi D, Cowden JM, et al: Study of infectious intestinal disease in England:rates in the community,presenting to general practice, and reported to national surveillance. The infectious Intestinal Disease Study Executive. *BMJ* 318:1046-50, 1999.
69. Wilkinson NZ, Kingsley GH, Sieper J, Braun J, Ward ME: Lack of correlation between the detection of Chlamidia trachomatis DNA in synovial fluid from patients with range of rheumatic diseases and the presence of and antichlamidial immune response. *Arthritis Rheum* 41:845-54, 1998.
70. Wilkinson NZ, Kingsley GH, Jones HW, et al: The detection of DNA from a range of bacterial species in the joint of patients with a variety of arthritides using a nested, broad-range polymerase chain reaction. *Rheumatology (Oxf)* 38:260-6, 1999.
71. Leirisalo-Repo M: Therapeutic aspects os spondyloarthropathies-a review. *Scand J Rheumatol* 27:323-8, 1998.
72. Pacheco-Tena C, Alvarado DLB, Lopez-Vidal Y, et al: Bacterial DNA in synovial fluid cells of patients with juvenile onset spondyloarthropathies. *Rheumatology(Oxf)* 40:920-7, 2001.
73. Yli-Kerttula UI, Vilppula AH: Reactive salpingitis.In: Toivanen A, Toivanen P, eds. *Reactive arthritis*.Boca Raton :CRC Press 125-31, 1988.
74. Toivanen A: Reactive arthritis and Reiter's syndrome:history and clinical features.In: Klippel JH, Dieppe PA, eds, *Rheumatology*.Mosby 6:11.1-8, 1988.
75. Brower A: Disorders of the sacroiliac joint.*Radiology* 1:3-26, 1978.
76. Peterson CC Jr, Silbiger ML: Reiter's syndrome and psoriatic arthritis. Their roentgen spectra and some interesting similarities. *Am J Roentgenol* 101:860-71, 1967.

77. Smith R: Treatment of rheumatoid arthritis by colectomy. *Ann Surg* 76:515-78, 1922
78. Borg AA, Dawes PT, Swan CH, Hothersall TE: Persistent monoarthritis and occult celiac disease. *Postgrad Med J* 1994;70(819):51-3.
79. Bourne JT, Kumar P, Huskisson EC, Mageed R, Unsworth DJ, Wojtulewski JA: Arthritis and celiac disease. *Ann Rheum Dis* 44:592-8, 1985.
80. Usai P, Boi MF, Piga M, et al: Adult celiac disease is frequently associated with sacroiliitis. *Dig Dis Sci* 40:1906-8, 1995.
81. Lubrano E, Ciacci C, Ames PR, Mazzacca G, Oriente P, Scarpa R: The arthritis of celiac disease: prevalence and pattern in 200 patients. *Br J Rheumatol* 35:1314-18, 1996.
82. Durand DV, Lecomte C, Cathebras P, Rousset H, Godeau P: Whipple disease. Clinical review of 52 cases. The SNFMI Research Group on Whipple Disease. *Societe Nationale Française de Medecine Interne. Medicine [Baltimore]* 76:170-84, 1997.
83. Khan MA: Axial arthropathy in Whipple's disease. *J Rheumatol* 9:928-9, 1982.
84. Ayoub WT, Davis DE, Torretti D, Viozzi FJ: Bone destruction and ankylosis in Whipple's disease. *J Rheumatol* 9:930-1, 1982.
85. Mielants H, Veys EM, Goemaere S, Goethals K, Cuvelier C, De Vos M: Gut inflammation in the spondyloarthropathies: clinical, radiological, biological and genetic features in relation to the type of histology. A prospective study. *J Rheumatol* 18:1542-51, 1991.
86. Shagrin JW, Frame B, Duncan H: Polyarthritis in obese patients with intestinal bypass. *Ann Intern Med* 75:377-80, 1971.
87. Delamere JP, Baddeley RM, Walton KW: Jejuno-ileal bypass arthropathy: its clinical features and associations. *Ann Rheum Dis* 42:553-7, 1983.
88. Bjorkengren AG, Resnick D, Sartoris DJ: Enteropathic arthropathies. *Radiol Clin North Am* 25:189-98, 1987.
89. Nakano KK, Schoene WC, Baker RA, Dawson DM: The cervical myelopathy associated with rheumatoid arthritis. *Ann Neurol* 3:144-51, 1978.
90. Brower AC: Imaging in rheumatoid arthritis. In: Klippel JH, Dieppe PA, eds. *Rheumatology*. 2nd ed. London: Mosby-Wolfe 5.5.1-5.5.8, 1998.
91. Martel W: Pathogenesis of cervical discovertebral destruction in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 20:1217-25, 1977.
92. Weissman BNW, Aliabadi P, Weinfield LS: Prognostic features of atlanto-axial subluxation in rheumatoid arthritis patients. *Radiology* 144:745-51, 1982.

Infecção na Coluna Vertebral

*D*ISCITE é um termo que indica inflamação do disco intervertebral enquanto que espondilodiscite se refere ao envolvimento não apenas do disco intervertebral como também do corpo vertebral subjacente. Habitualmente eles são empregados quando há inflamação de origem infecciosa. Embora alguns utilizem ambos os termos como sinônimos, a infecção discal isolada e a sua associação com osteomielite vertebral são entidades distintas em epidemiologia, clínica e achados radiológicos.

A infecção do disco intervertebral ocorre, via de regra, por disseminação hematogênica a partir de processos em vias urinárias, trato respiratório ou partes moles. Pode também ocorrer por contaminação em procedimentos invasivos, em especial as cirurgias abertas, ou por contigüidade com lesões infectadas, mais raramente.

A discite isolada acomete faixa etária mais baixa que a osteomielite vertebral em razão das numerosas artérias intra-ósseas, artérias para-vertebrais e dos canais vasculares residuais diretamente ligados ao disco nas crianças. Essa irrigação suplementar desaparece por volta dos 15 anos de idade.

AUTORES:

JAMIL NATOUR

MARCOS RENATO
DE ASSIS

A discite geralmente ocorre como um quadro agudo antes dos cinco anos de idade. As crianças apresentam febre baixa ou ausente, dor lombar, irritabilidade, claudicação e recusa à deambulação, com duração de 2 a 3 semanas. Ao exame se verifica dolorimento local e limitação ao movimento; os déficits neurológicos são de incidência muito variável, mas predominam quando o acometimento é cervical. A osteomielite vertebral também pode ocorrer em crianças com maior faixa etária que se apresentam afebris, com dor em algum segmento cervical, torácico ou lombar, com duração de aproximadamente um mês.

No adulto, o processo infeccioso inicia-se preferencialmente nas regiões subcondrais anteriores do corpo vertebral, em razão da riqueza de ramos metafisários. O disco é invadido por contigüidade com o platô vertebral ou através da neovascularização e subseqüentemente pode ganhar o espaço epidural. Outra possibilidade é através de um sistema anastomótico venoso (plexo de Batson) no espaço epidural que drena cada segmento e se prolonga com veias pélvicas. Embora discutível, o fluxo retrógrado por aumento da pressão intra-abdominal poderia justificar a alta frequência de infecções pélvicas antecedendo o acometimento da coluna.

A espondilodiscite piogênica é mais comum na faixa etária de 50 a 70 anos e na região lombar. Os sintomas são inespecíficos, embora a dor sobre a vértebra afetada seja comum. O início costuma ser insidioso, às vezes com febre progressiva e dor na região lombar ou posterior do tórax, podendo haver irradiação anterior. Contraturas musculares e limitações ao movimento podem estar presentes. Frequentemente febre e leucitose não estão presentes, mas elevação da velocidade de hemossedimentação (VHS) é quase regra (em torno de 95% dos pacientes). A extensão do acometimento tende a aumentar com quadros mais crônicos, maior virulência do patógeno e maior comprometimento da saúde geral do paciente. Não é de se estranhar que *diabetes mellitus*, insuficiência renal crônica, síndrome da imunodeficiência adquirida, corticoterapia e doenças neoplásicas aumentam a susceptibilidade à infecção em coluna. Os usuários de drogas endovenosas (UDEV) também são mais predispostos.

A incidência nos Estados Unidos é de 1 em 100.000 a 1 em 250.000 indivíduos. Baseado em achados de autópsia, alguns acreditam que a doença é subdiagnosticada e pode evoluir de modo crônico para cura espontânea. O sexo masculino é mais acometido, especialmente em maiores faixas etárias. Embora representem apenas 2% a 7% de todas as osteomielites, isso é significativo em razão do potencial de morbimortalidade. A mortalidade varia de 2% a 12% e se associa à disseminação da infecção para o sistema nervoso ou outros órgãos. A incidência como complicação pós-cirúrgica é rara e o diagnóstico não costuma ser tardio nessa condição.

Semelhante ao que ocorre de modo geral nas artrites sépticas, o agente mais comum é o *Staphylococcus aureus* (cerca de 60% dos pacientes), particularmente abaixo dos 50 anos (Figura 1). O *Staphylococcus epidermidis* também é um agente comum por via hematogênica, mas nos UDEV a *Pseudomonas aeruginosa* predomina. Nas de ocorrência pós-cirúrgica, assim como em diabéticos e pacientes imunodeprimidos, são mais frequentes os agentes gram negativos como *Escherichia coli*,

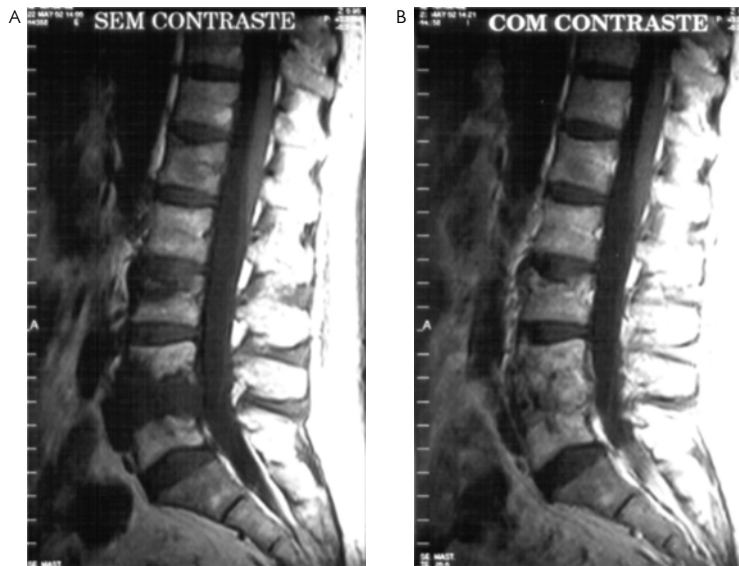


FIGURA 1 – Espondilodiscite piogênica. Ressonância magnética mostrando acometimento L4/L5 (A) e (B).

Proteus mirabilis, *Salmonella* e *Enterococcus*. Situações específicas podem favorecer o aparecimento de outros agentes: a *Brucella* em quem trabalha no processamento de produtos do gado; os fungos *Aspergillus sp*, *Paracoccidioides sp*, *Coccidioides immitis* e *Criptococcus* em imunodeprimidos com infecção sistêmica ou UDEV; os anaeróbios em diabéticos; o *Mycobacterium tuberculosis* (Figura 2) em países menos desenvolvidos ou em populações com infecção pelo HIV, consumo exagerado de álcool e más condições socioeconômicas.

Na tuberculosa de coluna (mal de Pott), a etiologia mais freqüente dos processos granulomatosos, a parte inferior do segmento torácico é a mais acometida. Em infecções piogênicas as enzimas proteolíticas dissolvem o núcleo pulposo reduzindo a altura discal; tais enzimas não estão presentes na infecção pelo *Mycobacterium*, por isso o disco é inicialmente poupado na tuberculose e em outros processos não piogênicos. Na tuberculose são mais comuns as coleções paravertebrais e o acometimento multivertebral.

O diagnóstico diferencial inclui infarto miocárdico, pneumonia, colecistite ou outros processos inflamatórios abdominais. Algumas vezes a instalação é aguda com dor intensa, febre elevada e calafrios. A espondilodiscite inicialmente progride para envolvimento dos corpos vertebrais adjacentes e formação de abscesso podendo acometer raiz nervosa gerando paresia. A infecção pode se disseminar para os tecidos moles e também causar um abscesso epidural. A seqüela neurológica ocorre na minoria dos casos, sendo mais comum na tuberculose.

As provas de atividade inflamatória podem se alterar, proteína C reativa e especialmente VHS que é utilizada no seguimento. Leucocitose e principalmente hemocultura positiva são muito úteis no diagnóstico, mas estão ausentes na maioria dos casos.

Estudos radiográficos e de tomografia computadorizada (Figura 2) podem estabelecer o diagnóstico, mas a ressonância magnética (Figura 1), embora mais custosa, é o método de escolha para diagnosticar, avaliar a gravidade da infecção, especialmente o envolvimento de partes moles e de estruturas nervosas. A radiografia tem baixa sensibilidade em quadros agudos, mas pode ser útil para avaliar deformi-

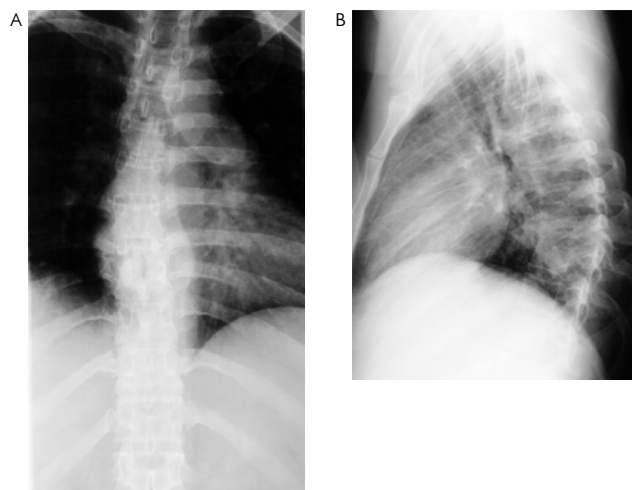
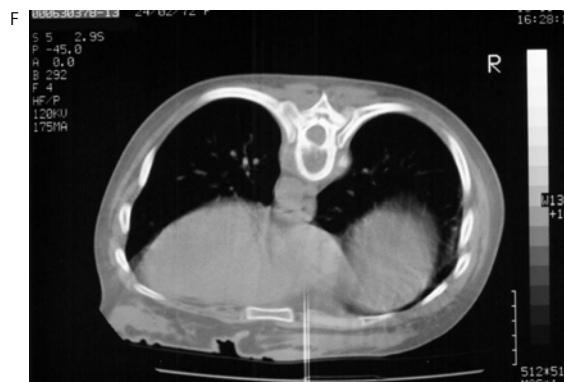


FIGURA 2 – Espondilodiscite tuberculosa. Radiografia com aumento de partes moles e acunhamento vertebral (A) e (B). Tomografia computadorizada com lise do corpo vertebral e formação de abscessos (C), (D) (E) e (F).



dades por processos crônicos. A tomografia pode auxiliar nas punções guiadas e em quadros subagudos e crônicos. A cintilografia é um exame sensível, mas sua especificidade se reduz quando há fratura, intervenção cirúrgica, doença inflamatória ou degenerativa.

A punção aspirativa isola variavelmente o germe responsável, de 35% a 60%, porém apresenta menos morbidade que a cirurgia aberta. Deve ser considerado que nas fases iniciais da infecção não tem sido demonstrada diferença entre antibioticoterapia isolada ou associada à limpeza cirúrgica. O uso de antibióticos reduz a positividade das culturas. Assim, o isolamento do agente deve ser tão precoce quanto possível para permitir o início do tratamento adequado.

A maioria tem evolução lenta e bom prognóstico, permitindo o diagnóstico etiológico antes do início da antibioticoterapia, mas crescimento e identificação de fungos e micobactérias são processos mais demorados, que podem levar algumas semanas. Portanto em algumas situações inicia-se tratamento empírico.

A antibioticoterapia endovenosa idealmente se instala conforme o microrganismo isolado. Na ausência de diagnóstico etiológico, os quadros infecciosos prévios ou contextos clínicos que predisõem a infecção por determinados agentes devem orientar a escolha de drogas. Caso não haja um diagnóstico presuntivo é feita uma associação que garanta ampla cobertura. Em alguns casos, à medida que ocorre uma boa resposta terapêutica pode ser feita a transição para drogas de uso oral.

Quando as alterações radiológicas são discretas o tratamento de infecções por *E. coli* e gram positivos dura de 2 a 3 meses. Nas infecções não piogênicas prolonga-se o tratamento por 6 a 12 meses.

O comprometimento neurológico e a instabilidade limitam a mobilização do indivíduo podendo ser necessário o uso de órtese como o colete de Jewet para estabilização do nível torácico baixo ou o de Putti para o nível lombar.

A presença de coleções, envoltimentos extensos e déficit neurológico são possíveis indicações de tratamento cirúrgico, particularmente em manifestações mais graves. Em alguns casos a instabilidade da coluna deve ser fixada por instrumentação cirúrgica.

Referências Bibliográficas

1. Smith AS, Blaser SI: Infectious and inflammatory processes of the spine. *Radiol Clin North Am* 29: 809-27, 1991.
2. Rothman MI, Zoarski GH: Imaging basis of disc space infection. In: *Seminars in ultrasound, CT and MRI*, 14:437-45, 1993.
3. Resnick D: *Bone and Joint Imaging*, 2nd ed, WB Saunders Co, 1996, 674-83.
4. Rath SA, Neff U, Schneider O: Neurosurgical management of thoracic and lumbar vertebral osteomyelitis and discitis in adults: a review of 43 consecutive surgically treated patients. *Neurosurgery* 38: 926-33, 1996.
5. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ: Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997 Dec; 56(12): 709-15.
6. Matsui H, Hirano N, Sakaguchi Y: Vertebral osteomyelitis: an analysis of 38 surgically treated cases. *Eur Spine J* 7 :50-4, 1998.
7. Fernandez M, Carrol CL, Baker CJ: Discitis and Vertebral Osteomyelitis in Children: An 18-Year Review. *Pediatrics* 105:1299-304, 2000.
8. Nolla JM, Ariza J, Gomez-Vaquero C: Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum* 31: 271-8, 2002.

Hérnia Discal

A hérnia discal pode ser definida como um processo contínuo de degeneração discal que provoca a migração do núcleo pulposo além dos limites fisiológicos do ânulo fibroso. Trata-se de uma situação relativamente freqüente, acometendo cerca de 0,5% a 1,0% da população, principalmente entre os 20-60 anos de idade, com discreta predominância do sexo masculino. Neste sentido, uma hérnia de disco é a causa da dor em cerca de 1% das lombalgias. Embora seja uma doença de diagnóstico relativamente fácil, existem alguns erros conceituais extremamente comuns que constituem verdadeiras armadilhas na abordagem diagnóstica e terapêutica das hérnias discais.

Etiopatogenia

O sofrimento da raiz nervosa não é apenas uma consequência da compressão pelo material nuclear. Sabe-se que o edema e a congestão da raiz também são fatores preponderantes no desenvolvimento dos sintomas⁽¹⁾. Na verdade, a etiopatogenia da dor ciática é complexa. A existência de um conflito disco-radicular é um fator necessário, porém não suficiente para o desenvolvimento da dor. A hérnia discal

A U T O R :

A R I S T I E L R A D U

N E S T E C A P Í T U L O :

- Etiopatogenia
- Diagnóstico
- Tratamento
- Situações Especiais

pode ser confirmada na ressonância nuclear magnética (RNM) ou tomografia computadorizada (TC) em até 30% de assintomáticos. Da mesma forma, após a cura medicamentosa da dor ciática, a imagem de hérnia em conflito com a raiz permanece inalterada por várias semanas ou meses. Tem-se evidenciado o papel da inflamação local como fator algogênico^(2,3).

Diagnóstico

O diagnóstico de radiculalgia lombar é essencialmente clínico. Uma anamnese bem orientada associada a um bom exame físico é tudo o que o médico precisa para fazer um diagnóstico correto na maioria das vezes. A propedêutica radiológica se torna um instrumento auxiliar importante para confirmar a origem discal da radiculopatia, mas pode também ser um elemento de confusão levando a diagnósticos incorretos na ausência de correlação com a clínica. Neste sentido, a hérnia discal lombar tipicamente provoca dor aguda, geralmente relacionada com um fator desencadeante mecânico. A lombalgia piora com a flexão do tronco e com manobra de Valsalva. Apesar de ser bastante intensa no início do quadro a dor mantém um caráter mecânico. Muitas vezes existe uma história pregressa de crises de lombalgia ou mesmo lombociatalgia recidivante. A dor lombar costuma ser intensa e associada com uma dor no membro inferior, quase sempre unilateral e com trajeto característico, dependendo da raiz comprometida. Além da dor, freqüentemente os pacientes se queixam de diferentes graus de parestesias na região acometida. Em alguns casos alterações específicas de motricidade, sensibilidade e/ou reflexos podem estar presentes, porém um déficit motor maior é raro. Mesmo assim, alguns casos podem evoluir com pé caído ou mesmo com uma síndrome da cauda equina, que representaria uma urgência cirúrgica. Neste sentido, além de um exame neurológico habitual é preciso sempre verificar se existe uma alteração da sensibilidade perineal e no funcionamento dos esfíncteres. Este conjunto de alterações é mais ou menos específico para cada raiz nervosa, de

forma que, com base nas alterações neurológicas, é possível estabelecer o nível de lesão (Tabela 1). Mais importante ainda, essas alterações permitem diferenciar o acometimento de uma raiz nervosa de outras causas de dor lombar irradiada para membro inferior⁽⁴⁾.

O exame físico deve sempre incluir um exame geral para diagnóstico de patologias associadas ou mesmo de causas sistêmicas de dor referida na região lombar que possam estar sendo diagnosticadas como hérnia. Mais freqüente ainda é a presença de doenças articulares ou periarticulares periféricas mimetizando um quadro de radiculalgia. Um exemplo típico é a patologia de quadril imitando uma lombociatalgia. O paciente deve estar despido para permitir a visualização de toda a coluna bem como um exame dermatológico. Inicialmente a coluna é examinada globalmente e só depois cada segmento da coluna é visto em separado. Tipicamente, nos casos agudos observa-se uma importante contratura muscular paravertebral

TABELA 1
TOPOGRAFIA DAS RADICULALGIAS DO MEMBRO INFERIOR

<i>Raiz L4</i>	
Trajetos da dor:	Nádega → face ântero-externa da coxa → borda anterior da perna
Déficit motor:	Dorsiflexão do pé
Reflexos:	Patelar
<i>Raiz L5</i>	
Trajetos da dor:	Nádega → face pósterio-externa da coxa → face externa da perna → tornozelo (em bracelete) → região dorsal do pé → hálux
Déficit motor:	Extensão do hálux
Reflexos:	—
<i>Raiz S1</i>	
Trajetos da dor:	Nádega → face posterior da coxa e perna → calcanhar e borda externa do pé → quinto artelho
Déficit motor:	Flexão plantar do pé
Reflexos:	Aquiliano

lombar com o paciente assumindo uma posição antálgica. A dor pode limitar a marcha e a mobilidade da coluna lombar, principalmente aos movimentos de flexão. A palpação da região paravertebral é dolorosa bem como a palpação da linha mediana sobre o plano dos espaços discais acometidos. Às vezes a palpação do espaço discal acometido pode levar ao sinal da campainha com irradiação da dor pelo membro. O exame neurológico é obrigatório, incluindo sensibilidade, motricidade e alterações de reflexos visando estabelecer um nível radicular específico. No caso de hérnias lombares o teste de Lasègue é um indicador sensível de uma compressão radicular.

Como exposto acima, exames radiológicos como TC ou RM tem como objetivo principal confirmar a origem discal de uma compressão radicular diagnosticada clinicamente⁽⁵⁾. Porém, havendo febre, perda de peso ou dor noturna, outros diagnósticos devem ser investigados com a propedêutica armada apropriada.

A radiografia simples, como exame inicial, permite apenas avaliar a presença de alterações degenerativas como discopatia, artrose facetária, espondilolistese, etc. Eventualmente lesões ósseas mais proeminentes podem ser diagnosticadas. A visualização da hérnia e do conflito disco-radicular é melhor apreciada pela TC e pela RM⁽⁶⁾. No entanto, muito embora sejam exames sensíveis para a detecção de hérnias discais, estes exames são também inespecíficos. Acredita-se que até 30% de indivíduos assintomáticos podem apresentar sinais de protrusões e hérnias discais sem qualquer significado clínico.

Daquilo que foi dito acima se conclui que o diagnóstico das hérnias discais deve ser eminentemente clínico. O diagnóstico **nunca** deve se basear em achados de exames de imagens que não guardem correspondência com um quadro clínico apropriado. Por exemplo, a presença de lombalgia isolada sem dor no membro ou a presença de dor no membro com trajeto diferente ao esperado pela raiz comprometida no exame de imagem, são achados difíceis de atribuir às alterações deste exame. Neste sentido é importante pensar no extenso diagnóstico diferencial das hérnias discais (Tabelas 2 e 3).

Tratamento

Uma vez estabelecido o diagnóstico de hérnia discal o tratamento deve ser precoce. A imensa maioria das hérnias discais evolui para cura em 8-12 semanas sem qualquer relação com uma melhora radiológica. O tratamento inicial é conservador, exceto nas raras situações de síndrome da cauda equina ou na presença de um déficit motor maior, considerados emergências cirúrgicas.

No início o repouso está indicado, porém não deve ser encorajado ao extremo. A própria dor obriga o paciente a um repouso relativo que não deve exceder 7-10 dias. A seguir o paciente deve ser encorajado a voltar a suas atividades lentamente, exceto no contexto profissional e esportivo em que atividades fisicamente mais intensas, particularmente aquelas que envolvam levantamento de peso e fle-

TABELA 2
ETIOLOGIA DAS RADICULALGIAS DO MEMBRO INFERIOR

<i>Conflito disco-radicular</i>	Hérnia discal Estenose do canal	
<i>Lesões vertebrais</i>	Tumores benignos ou malignos Espondilodiscite Fraturas Espondilolistese	
<i>Lesões intra-raquideanas</i>	Tumores Abscesso epidural Aracnoidite Hematoma Meningoradiculites	Herpes Zoster Radiculite herpética Doença de Lyme HIV
<i>Malformações do saco dural</i>		

xão da coluna, devem ser evitadas por um período mais prolongado (30-45 dias).

O tratamento medicamentoso inclui analgésicos, antiinflamatórios e miorrelaxantes. É importante que se consiga uma analgesia eficiente logo no início do tratamento. Da mesma forma, os conhecimentos atuais da fisiopatologia da hérnia discal sugerem a necessidade de um tratamento antiinflamatório potente logo de início. Neste sentido, além de antiinflamatórios em dose plena, o tratamento pode incluir corticosteróides em doses regressivas por curto período.

TABELA 3
PATOLOGIAS QUE SIMULAM RADICULALGIA DO MEMBRO INFERIOR

<i>Alterações osteoarticulares</i>	Quadril	Artrose Osteonecrose Artrite Periartrite
	Sacroileítes Gonartrose Fraturas de fadiga da bacia	
	Tumores	Osteíte
	<hr/>	
	<i>Doenças vasculares</i>	
	Insuficiência arterial periférica Flebite	Aneurisma de aorta
<hr/>		
<i>Doenças neurológicas</i>	Neuropatia periférica Lesões tronculares Dor talâmica Dor de origem cordonal posterior	
<hr/>		
<i>Doenças viscerais</i>	Doenças gênito-urinárias Hérnia inguinal Tumores do retroperitônio	
<hr/>		
<i>Tumores pélvicos</i>		

O uso de corticosteróides por via intradural permite uma maior concentração de corticóide local sem os efeitos sistêmicos indesejáveis. Sua utilização pode levar a um alívio sintomático mais rápido muito embora não tenha papel na evolução final do quadro^(7,8).

Na fase inicial da doença deve-se evitar qualquer tipo de manipulação e o papel da fisioterapia se limita a medidas analgésicas e de relaxamento muscular. Com a melhora dos sintomas a reabilitação deve ser progressivamente indicada objetivando evitar novas crises através de orientações ergonômicas, exercícios de alongamento e fortalecimento muscular. O uso de coletes abdominais deve ser restringido aos primeiros dias da doença caso o paciente se sinta mais confortável ou seguro, porém seu uso deve ser limitado aos períodos de movimento e não deve ultrapassar apenas alguns dias.

A cirurgia raramente é indicada em casos de hérnia discal. As indicações absolutas são a presença de síndrome de cauda eqüina e a progressão de uma lesão neurológica. A má resposta ao tratamento adequado após cerca de oito semanas também é um fator de indicação cirúrgica. Finalmente, alguns casos evoluem de forma hiperálgica persistente e podem ter uma indicação cirúrgica mais precoce^(9,10).

Concluindo, o diagnóstico das hérnias discais é clínico. O raciocínio começa com o reconhecimento anatômico da raiz nervosa acometida. Uma vez confirmada a suspeita de hérnia discal, a ausência de sinais de alerta ou de urgência cirúrgica indicam o tratamento conservador. O tratamento deve se basear nos sintomas e nunca nas imagens.

Situações Especiais

Cruralgia

O nervo crural é constituído pela união, na altura do músculo psoas, da terceira e quarta raízes lombares. Qualquer compressão deste nervo na região radicular ou troncular leva ao quadro clínico típico que se caracteriza por uma dor na face anterior da coxa. A dor pode ser

reproduzida pela extensão da coxa sobre a bacia (sinal do crural). Nos casos de sofrimento da raiz L4 a dor irradia-se pela crista tibial e o reflexo rotuliano pode estar diminuído. Casos mais severos podem desenvolver uma amiotrofia do quadríceps.

O exame físico e interrogatório permitem diagnosticar as diversas causas de dor inguino-crural. Conforme já ressaltado, inúmeras patologias extra-espinais podem se manifestar como uma pseudocruralgia. Uma vez estabelecido o diagnóstico de cruralgia é necessário ainda determinar se a lesão é radicular ou troncular. A principal causa de cruralgia é a hérnia discal L3-L4 e menos frequentemente L2-L3. Porém, as causas tronculares, particularmente a compressão por tumores anexiais não são tão raras como nos casos de ciatalgia. Assim sendo, toda mulher com diagnóstico de cruralgia deve passar por um exame ginecológico.

Meralgia Parestésica (ou Neuralgia Fêmoro-Cutânea)

A neuralgia do nervo fêmoro-cutâneo está ligada ao sofrimento em algum ponto de seu trajeto, radicular ou troncular. O nervo é exclusivamente sensitivo. Seu comprometimento leva a um quadro clínico característico, de dor e parestesia na topografia do nervo.

Neuralgia do Obturador

Produz um quadro sensitivo-motor. O quadro sensitivo situa-se na face interna da coxa e o quadro motor caracteriza-se por alterações nos músculos abdutores da coxa.

Neuralgia Gêrito-Crural

Muito rara, puramente sensitiva. Quando de origem radicular está relacionada com o disco L1-L2.

Referências Bibliográficas

1. Cortet B, Bourgeois P: Causes et mécanismes des souffrances sciatiques. Rev Prat (Paris) 42:539-43, 1992.

2. Rydevik B, Brown MD, Lundborg G: Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine* 9: 7-15, 1984.
3. Garfin SR, Rydevik B, Lind B, Massie J: Spinal nerve root compression. *Spine* 20: 1810-20, 1995.
4. Gunnar BJ, Andersson Dey R: History and Physical Examination in Patients with Herniated Lumbar Discs. *Spine* 21(suppl 24):10S-18S, 1997.
5. Revel M, Amor B: Les sciaticques en dehors de la hernie discale.. *Rev Prat* 42:549-53, 1992.
6. Bischoff RJ, Rodriguez RP, Gupta K, Righi A, Dalton JE, Whitecloud TS: A comparison of computed tomography-myelography, magnetic resonance imaging, and myelography in the diagnosis of herniated nucleus pulposus and spinal stenosis. *J Spinal Disord* 6:289-95, 1993.
7. Palazzo E, Kahn MF: Traitments non chirurgicaux des sciaticques discales. *Rev Prat* 42:573-8, 1992.
8. Saal J: Natural History and Nonoperative Treatment of Lumbar Disc Herniation. *Spine* 21(suppl 24):2S-9S, 1996.
9. Revel M: Les choix thérapeutiques actuels dans la sciaticque par hernie discale. *Rev Med Intern* 15:135-43, 1994.
10. Valat JP: Quand faut-il opérer les sciaticques discales. *Rev Rhum* 61:243-6, 1994.

Escolioses e Alterações Posturais

O exame postural é um procedimento necessário em qualquer paciente, principalmente em crianças e adolescentes, pois permite a profilaxia, o reconhecimento precoce e a correção de danos que, identificados posteriormente, poderiam se tornar irreversíveis, com o aparecimento de dores e de doença articular degenerativa precoce.

As alterações posturais podem ser classificadas em:

Vícios Posturais ou Atitudes Viciosas

O defeito está fora da coluna vertebral, situando-se na musculatura, no quadril ou nos membros inferiores. Tem como característica importante o fato de poder ser corrigido pela vontade do paciente.

Defeitos Posturais

O defeito está na coluna. São alterações definitivas da postura que independem da vontade do paciente, só podendo ser corrigidas através de tratamento cirúrgico ou não cirúrgico (conservador). Estes defeitos podem apresentar-se compensados ou descompensados, sendo classificados em escoliose, cifose e lordose.

AUTORA:

WANDA HELOISA
RODRIGUES FERREIRA

NESTE CAPÍTULO:

- Vícios posturais ou atitudes viciosas
- Defeitos posturais
- Classificação
- Avaliação do paciente
- Escoliose
- Cifose juvenil
- Lordose
- Escoliose degenerativa

O defeito postural é uma deformidade primariamente de crianças, cuja coluna está crescendo. O reconhecimento precoce desses defeitos resultará na diminuição do número de cirurgias, da evolução para grandes deformidades e até mesmo da incapacidade física acentuada.

Os programas de avaliação escolar e em comunidades foram frequentes nos últimos anos e colaboraram muito na detecção e encaminhamento precoce para a confirmação dos defeitos posturais e tratamento.

Super-referência de adolescentes com curvas insignificantes causou a acentuada diminuição de tal programa. Estudos recentes têm demonstrado que super-referência é fator comum diante da multiplicidade diagnóstica⁽⁴¹⁻⁴²⁾.

Classificação

Há três tipos básicos de deformidade vertebral: escoliose, cifose e lordose, cuja ocorrência pode ser simples ou combinada. As deformidades são também classificadas de acordo com a magnitude, localização, direção e etiologia, p.ex., um paciente com escoliose torácica direita de 30° em decorrência de paralisia cerebral.

Na Tabela 1 apresentamos a classificação etiológica das deformidades vertebrais proposta pela *Scoliosis Research Society*, e na Tabela 2 a classificação por área anatômica. [V. final deste capítulo.]

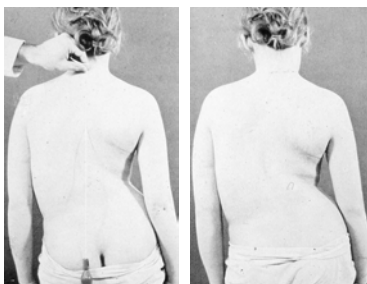


FIGURA 1 – Exame com fio de prumo mostrando escoliose torácica direita com descompensação do tronco com relação à pelve.

Avaliação do Paciente

É necessária uma boa avaliação do paciente e da deformidade para que se possa fazer o diagnóstico correto da etiologia da deformidade. A presença de qualquer complicação resultante da deformidade, como dor, insuficiência cardiopulmonar ou sintomas neurológicos deve ser documentada.

A história deve incluir informações sobre a deformidade vertebral, história familiar, idade do paciente e maturidades fisiológica e óssea. É importante pesquisar o aparecimento dos caracteres

sexuais secundários. Estes dados são usados na comparação das idades fisiológica e óssea com a idade cronológica.

O exame postural compreende três etapas que se completam⁽²⁻³⁾:

1. exame da forma, distribuição, alinhamento e equilíbrio corporal (fio de prumo) (Figura 1);
2. avaliação muscular – atrofias e força muscular;
3. avaliação radiológica.

Três aspectos importantes devem ser documentados: deformidade, etiologia e complicações.

O paciente deve ser examinado com o mínimo de roupa possível; após a avaliação geral, que pode fazer suspeitar do diagnóstico etiológico (síndrome de Marfan, síndrome de Turner, deformidade congênita, etc.), procedemos à avaliação postural e da curva propriamente dita.

Como postura é fundamentalmente uma questão de ortostática, o paciente deve ser investigado em três posições: de frente, de costas e de perfil (Figuras 2 e 3).

Exame Clínico

Devemos observar:

1. desvio da linha espondílea;
2. descompensação do tronco com relação ao quadril;
3. desnivelamento dos ombros e das escápulas;
4. assimetria do triângulo do talhe;
5. comprimento dos membros superiores,
6. presença de dobras;
7. altura das cristas ilíacas;
8. comprimento dos membros inferiores;
9. presença de manchas, contraturas e tumorações;
10. prova de flexão lombar (usado nos programas de revisão escolar) onde verificamos a formação de giba costal, revelando a presença de escoliose já com rotação vertebral e a formação de cifose patológica (Figura 4).

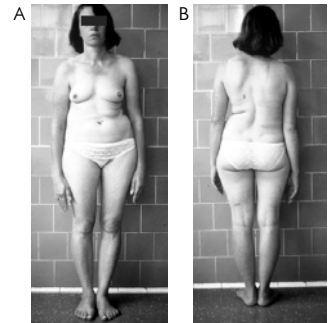


FIGURA 2 – Exame clínico de paciente com escoliose torácica direita. A: Visão anterior. B: Visão posterior.

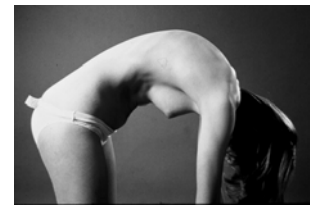


FIGURA 3 – Visão lateral da paciente na prova de flexão lombar mostrando acentuado declínio da coluna torácica. Doença de Scheuermann.

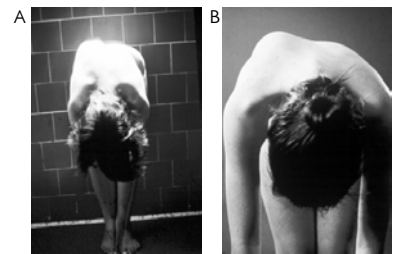


FIGURA 4 – Prova de flexão lombar. A: Visão anterior mostrando giba costal. Escoliose com rotação vertebral. B: Formação de giba lombar.

A mobilidade da coluna e a flexibilidade da curva são avaliadas na flexão lateral, extensão e flexão para a frente do paciente. Quando existir dor, deve-se palpar cuidadosamente a área.

Com o teste de inclinação para a frente ocorre a correção da lordose, e acontecendo desvio do tronco para um dos lados, sugere lesão irritativa, especialmente tumor de medula vertebral, hérnia de disco ou osteoma osteóide que é a causa mais comum de escoliose dolorosa em adolescentes. Tomografia computadorizada, mielografia, punção lombar, cintilografia óssea e ressonância nuclear magnética são exames indicados para o quadro de curva torácica esquerda, dor intensa, exame neurológico anormal e outros sinais de alerta, para melhor avaliação ainda no teste de flexão lombar. A formação de giba é um sinal característico de que a curva escoliótica é maior do que 10° e requer avaliação radiológica⁽⁵⁻⁶⁾.



Figura 5 – Presença de manchas “café com leite”, indicando neurofibromatose.

A presença de manchas “café com leite” faz suspeitar de neurofibromatose (Figura 5).

Exame neurológico é necessário em todos os pacientes para verificação do tônus, sensibilidade, reflexos e capacidade motora.

A avaliação muscular é extremamente importante porque a verificação dos desequilíbrios musculares é essencial no planejamento terapêutico de cada paciente. Os testes para verificação da força muscular e alongamento são indispensáveis.

Exame Radiológico

O exame radiológico é o complemento indispensável para o diagnóstico das alterações posturais. Através das radiografias obtém-se o diagnóstico da etiologia e tipo de deformidade vertebral, procedendo-se ao acompanhamento evolutivo e o prognóstico, observando-se os resultados terapêuticos. A radiografia inclui a avaliação da curva em termos de localização, magnitude e flexibilidade, assim como a avaliação da maturidade do paciente, que é fator importante na escolha da terapêutica.

A rotina radiográfica nas deformidades da coluna vertebral deve incluir:

1. radiografia panorâmica em ortostase da coluna em projeção AP (Figura 6A);
2. radiografia panorâmica em ortostase em perfil (Figura 6B).

Dependendo dos achados radiológicos, realizam-se:

1. rotina para escoliose:
 - a) radiografia em decúbito dorsal, com inclinação ativa para a convexidade da curva – estudo da flexibilidade;
2. rotina para cifose:
 - a) radiografia em perfil com o paciente em decúbito lateral;
 - b) radiografia em decúbito dorsal em hiperextensão – estudo da flexibilidade;
3. radiografia das mãos e punhos – para avaliar a idade óssea;
4. escanometria.

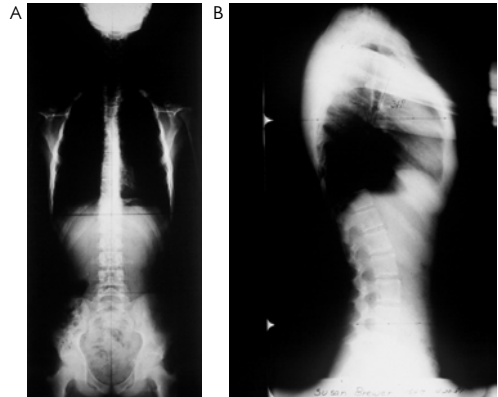


FIGURA 6 – Radiografia panorâmica da coluna vertebral normal. A: em projeção ântero-posterior (AP). B: em perfil.

As radiografias realizadas com o paciente deitado mostram o estado da deformidade com eliminação de efeito da gravidade⁽⁷⁾.

A idade óssea é comparada com a idade cronológica e usada em conjunto com a avaliação das epífises ilíacas (sinal de Risser) e das apófises anulares vertebrais. O conhecimento da maturidade óssea é importante na decisão do programa de tratamento do paciente. Portanto, a idade óssea é mais valiosa que a idade cronológica, já que constitui uma representação verdadeira da maturidade óssea.

Na análise das radiografias procura-se determinar a etiologia da deformidade vertebral e de anomalias congênitas tais como hemivértebras, vértebras em cunha, falta de segmentação ou vértebra *en bloc*^(8,9). Uma curva angular curta associada a costelas fusiformes delgadas deve fazer suspeitar de neurofibromatose. Uma grande curva em C sugere uma deformidade neurovascular. A distância interpedicular aumentada sugere uma disrafia ou tumor vertebral⁽¹⁰⁾.

Uma vez analisados a etiologia e o tipo de curva, determinam-se a sua magnitude e extensão. Para isto, usa-se a técnica de medição de

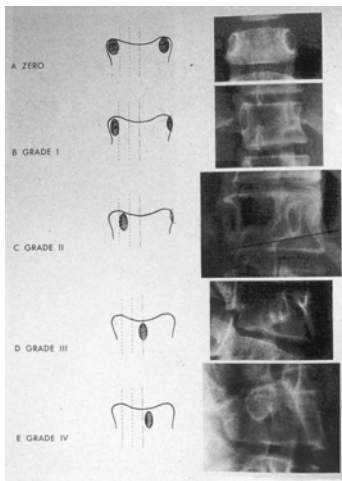


FIGURA 7 – Avaliação da rotação vertebral. A. Rotação zero - os pedículos são simétricos e equidistantes. B. Grau I – a sombra do pedículo na convexidade está deslocada para a borda do corpo vertebral. C. Grau II - rotação intermediária entre graus I e 3. D. Grau III – a sombra do pedículo encontra-se no centro do corpo vertebral. E. Grau IV – a sombra do pedículo ultrapassa o centro do corpo vertebral.

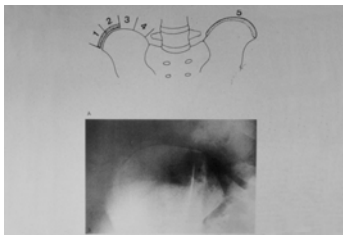


Figura 8 – Sinal de Risser. Ossificação da epífise ilíaca. A crista ilíaca é dividida em cinco partes, assim designadas: (1) 25% de ossificação completa; (2) 50%; (3) 75%; (4) ossificação completa; (5) ossificação completa e fusão do ílio coincidindo com o término do crescimento.

Cobb-Lippman^(10,11). Identificam-se a vértebra apical, as vértebras terminais superior e inferior da curva. Lê-se o ângulo formado pelas duas linhas.

A simetria dos pedículos demonstra a presença ou não de rotação vertebral. Este sistema foi descrito por Nash e Moe⁽¹²⁾ e classificado em cinco graus (Figura 7).

Determina-se a maturidade óssea do paciente pela observação da:

1. *Idade óssea*: radiografia dos punhos e mãos.
2. *Sinal de Risser*: ossificação das epífises ilíacas. Importante principalmente nos pacientes em uso de órteses. Normalmente a ossificação começa na espinha ilíaca ântero-superior e progride até a espinha ilíaca pósterio-superior. Quando a ossificação está completa, ocorre a fusão da epífise com o ílio, coincidindo com o término do crescimento na estatura⁽¹⁰⁻¹³⁾. (Figura 8)
3. *Apófises anulares vertebrais*: localizam-se nos bordos superior e inferior do corpo vertebral, recobrimdo a cartilagem da placa de crescimento. Aparecem inicialmente em forma de uma área ossificada independente e formam um anel completo, que se funde com os corpos vertebrais. São mais bem identificadas em projeção lateral. A fusão da apófise com o corpo vertebral coincide com o término completo do crescimento vertebral (Figura 9).

Exames de Laboratório

Os exames de laboratório em alguns casos auxiliam no diagnóstico etiológico da deformidade.

A avaliação da função pulmonar (espirometria) é importante principalmente nos casos de grande gibosidade, localizada acima do diafragma, levando o paciente à insuficiência cardiopulmonar, evoluindo para *cor pulmonale* e morte, quando não tratado (Figura 10).

Atualmente este quadro praticamente não ocorre, em razão do diagnóstico e tratamento precoce das escolioses obtido através dos programas de revisão escolar.

Escoliose

Escoliose Estrutural Idiopática

É a mais freqüente das escolioses, responsável por aproximadamente 80% de todos os casos.

A escoliose estrutural é importante, progressiva e incapacitante no futuro. Existe um fator genético associado e, embora não se evidenciem anomalias cromossômicas, aparece com maior freqüência em gêmeos, irmãos e familiares. Alguns autores já adotam o termo escoliose familiar em vez de escoliose idiopática⁽¹⁴⁾. Talvez seja uma doença ligada ao sexo, transmitida por um caráter dominante de baixa penetrância, pois a doença incide nos dois sexos, embora seja mais comum no sexo feminino⁽¹⁵⁾. Acredita-se que a escoliose seja uma condição multigênica dominante com expressão fenotípica variável. A escoliose incide em aproximadamente 4% sendo que um terço evolui para cirurgia⁽¹³⁾.

O conhecimento da história natural da escoliose idiopática é essencial para o tratamento efetivo.

Considera-se normal a coluna vertebral que, na radiografia panorâmica em AP, não apresenta nenhuma inclinação lateral (Figura 11), porém alguns autores⁽¹⁶⁾ consideram que curvas que não excedem a 10° não podem ser diagnosticadas como escoliose. Sendo assim, um grande número de pacientes com pequenos graus de curvatura pode ser considerado normal e não patológico⁽¹⁷⁾. Portanto, curvas menores que 10° podem ser diagnosticadas como escoliose postural, e aquelas secundárias à assimetria dos membros inferiores, como escoliose funcional, evitando assim o termo escoliose idiopática⁽¹⁶⁾ (Figura 11).

Determinar se uma curva está progredindo é muito importante, mas difícil de realizar. Na medida do ângulo

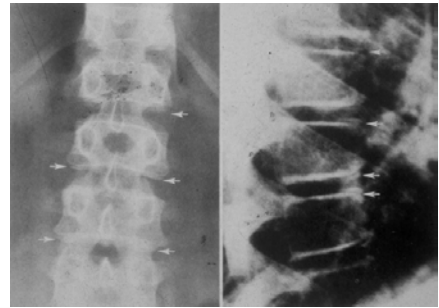


FIGURA 9 – Radiografia em PA e perfil mostrando ossificação das apófises anulares. Melhor visão em perfil.

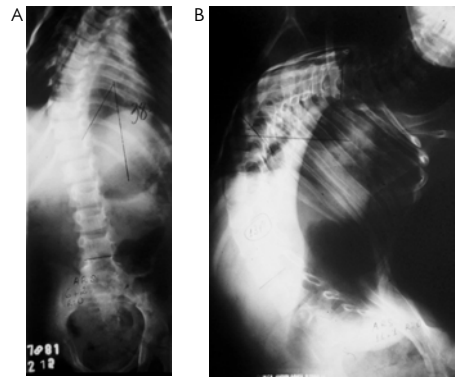


FIGURA 10 – A: radiografia de paciente com 6 anos e 2 meses de idade, revelando escoliose torácica direita de 38°. B: mesmo paciente, não tratado adequadamente, evoluiu sua escoliose até 134°. Faleceu em cor pulmonale agudo aos 11 anos e 1 mês. [Imagens gentilmente cedida pelo Dr. Paulo Brum.]

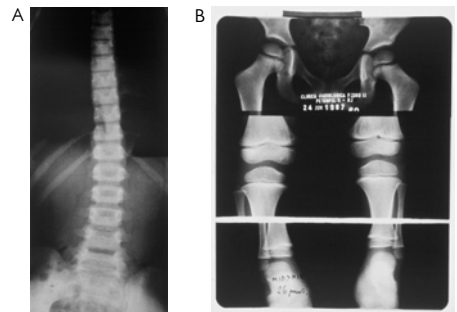


Figura 11 – A: radiografia em AP mostrando escoliose não estrutural. Nota-se simetria dos pedículos. B: mesmo paciente, cuja escanometria revela MID > MIE 26mm.

de Cobb a margem de erro pode chegar até 7°. Para diminuir a incidência de erros, devem ser realizadas radiografias em seqüência que mostrem mais do que 10° de alteração ou um aumento de 5° em curvas preexistentes para se documentar como curva progressiva⁽¹⁶⁾. O exato conceito de progressão pode afetar a decisão do tratamento.

Progressão não é indicação absoluta de tratamento. Exemplo: um aumento de 10° tem diferentes implicações para um paciente com uma curvatura de 10° do que para outro com 35° de curva. Progressão no passado não é necessariamente um indicador de progressão futura, especialmente para curvas pequenas.

Conforme a classificação vista, a escoliose estrutural idiopática pode ser assim dividida:

1. Infantil (0 – 3 anos)
 - a) resolutiva
 - b) progressiva
2. Juvenil (3 – 10 anos)
3. Adolescente (acima de 10 anos)

Escoliose Idiopática Infantil

É relativamente rara, sendo a incidência menor do que 1%. Quando ocorre, 90% dos casos apresentam resolução espontânea, porém 10% restantes evoluem para escoliose muito grave⁽¹⁰⁾. A escoliose idiopática infantil progressiva continua progredindo durante a adolescência. É mais freqüente em meninos e geralmente se associa a outras anomalias congênitas fora da coluna vertebral.

Se não houver resolução espontânea, as curvas geralmente respondem bem ao tratamento conservador. O tratamento é cirúrgico quando há anomalia congênita ou em grandes escolioses potencialmente progressivas e com morbidade aumentada (Figura 12).



FIGURA 12 – Radiografia de paciente com um ano e quatro meses, mostrando escoliose estrutural congênita. Presença de hemivértebra. [Imagem gentilmente cedida pelo dr. Paulo Brum.]

Escoliose Idiopática Juvenil

Como está descrito na literatura mundial, ocorre em 12% a 21% dos casos e parece existir uma incidência igual nos dois sexos. Trata-se de

uma enfermidade nitidamente familiar, sendo freqüentes as pequenas curvas não progressivas, sendo a curva torácica direita a mais comum. Não ocorre remissão espontânea, e no começo da adolescência pode evoluir de forma rápida quando não tratada.

O tratamento não-cirúrgico é realizado pelo uso do colete de Milwaukee nas curvas torácicas e órtese lombossacral (OTLS) nas curvas toracolombares menores que 40° e lombar simples. Quanto ao tratamento cirúrgico, este deve ser, se possível, retardado até o final do crescimento da coluna vertebral.

Escoliose Idiopática no Adolescente

Está presente em 2% a 4% das crianças entre 10 e 16 anos de idade. É nessa época que muitos pacientes se apresentam para diagnóstico e tratamento. Alguns já com curvas bem estruturadas e que evoluem rapidamente, cerca de 1° por mês, na fase de crescimento rápido (9 aos 13 anos). Por outro lado, existem curvas pequenas que não progridem na adolescência.

É mais freqüente no sexo feminino, sendo a curva torácica direita a mais comum. Sua prevalência na população geral é de 1,8%, se curvas inferiores a 10° forem incluídas. É um problema mundial; com estudos de prevalência na China, Japão, União Soviética, Suécia, Estados Unidos e Brasil mostrando notáveis resultados similares⁽¹⁸⁾.

A causa da escoliose ainda não é conhecida, a despeito de muitos estudos. Um estudo feito por Warren *et alii*⁽¹⁹⁾ sugere uma relação causal entre hipoposterogenismo (com amenorréia) e escoliose.

Escoliose idiopática no adolescente tem recebido muita atenção nos últimos 20 anos, principalmente em razão de três fatores: o uso da avaliação escolar para avaliar grandes grupos de população, melhora nos métodos de tratamento não cirúrgico e o desenvolvimento de técnicas cirúrgicas seguras.

A essência de qualquer programa de qualidade é detectar curvas vertebrais progressivas na época em que elas podem ser mais bem tratadas. Assim, curvas maiores que 40° são relativamente refratárias



FIGURA 13 – Radiografia de paciente com 12 anos e oito meses mostrando escoliose torácica direita de 20° e escoliose toracolombar esquerda de 23°.

ao uso de coletes; o tratamento deve começar antes que a curvatura alcance esse ponto. Como mostrado por Lonstein e Carlson, curvas menores que 20° são benignas e não precisam ser tratadas, porém devem ser observadas quanto a futuras progressões (Figura 13).

Dos adolescentes diagnosticados com escoliose, somente 10% têm curvas que progridem e merecem tratamento médico. Os principais fatores de risco para progressão da curva escoliótica são curvas com grande magnitude, imaturidade óssea e sexo feminino. É bom lembrar que adolescentes com mínima escoliose e com baixo risco para progressão, ao serem referendadas desnecessariamente para tratamento, evoluem com extrema ansiedade, apresentam absenteísmo na escola e no trabalho, além de serem expostos desnecessariamente a radiações. Por outro lado, quando o tratamento é retardado nos pacientes com escoliose de grande magnitude, com morbidade aumentada, os efeitos psicológicos e sociais desta doença podem ser desastrosos, como p.ex., isolamento social, oportunidades limitadas de trabalho e baixo índice de matrimônio.

Orientação Terapêutica

O objetivo do tratamento é conseguir que a criança chegue à maturidade com a coluna o mais reta possível, equilibrada e estável. Em curvas discretas e diagnosticadas precocemente, o tratamento é dirigido para a prevenção da evolução da deformidade. Nos casos mais avançados, a finalidade é conseguir o maior grau possível de correção da curvatura, e a manutenção desta correção, conseguida pelo restante do tempo de crescimento da coluna. Em ambos os casos, prevenção ou correção, o tratamento é cirúrgico ou não-cirúrgico.

O exame inicial da criança, para se descobrir a escoliose, cai no domínio do pediatra. Professores de educação física e os pais também dividem esta responsabilidade. A observação freqüente da criança é obrigatória.

Podemos resumir, didaticamente, a orientação terapêutica da escoliose em:

1. *Curvas de até 20° COBB*: observação e controle de três em três meses;
2. *Curvas entre 20° e 40° COBB*: órtese ou cirurgia precoce;
3. *Curvas acima de 40° COBB*: cirurgia.

Exercícios individuais não funcionam e não são recomendados⁽²⁰⁾. A fisioterapia, osteopatia, estimulação elétrica e *biofeedback* não evitam a progressão de uma curva escoliótica, nem corrigem qualquer escoliose existente mostrando não alterar a história natural da escoliose. Os exercícios têm valor porque melhoram a postura, aumentam a flexibilidade, melhoram o tônus geral, tanto muscular quanto ligamentoso, além de preservarem o equilíbrio e manterem boa capacidade respiratória. O exercício também tem valor psicológico.

Os melhores resultados documentados são aqueles obtidos com colete, desenhado de acordo com a área da coluna que necessita de tratamento. As órteses têm valor terapêutico, podendo alterar a história natural da escoliose⁽²²⁾. Entretanto, 15% a 20% das curvas de 20° a 40° não respondem ao uso de colete e o paciente necessitará de cirurgia. Exemplo de correção por órtese é o uso de colete de Milwaukee para as curvas torácicas e órtese toracolumbossacral (TLS) nas curvas toracolumbares e lombares (Figura 14).

O colete deve ser usado 23 horas por dia até o crescimento completo da coluna vertebral, conforme prova radiográfica, e quando não se notar progressão da curva o uso do colete poderá ser descontinuado. Uma redução de 50% da curva no primeiro ano de uso do colete poderá indicar que esta correção será permanente⁽²³⁻²⁵⁾. O uso da órtese não impede a realização de exercícios programados com ou sem colete.

O tratamento não cirúrgico mais moderno é o uso de órtese eletroespinal⁽²⁶⁻²⁸⁾. Embora este método tenha sido aprovado pela Food and Drug Administration, ainda não está comprovada a sua eficácia.

Aqueles pacientes que não respondem bem ao tratamento conservador ou que apresentam curvatura superior a 40° devem ser analisados quanto à indicação cirúrgica. O tratamento cirúrgico também



FIGURA 14 – Colete de Milwaukee e órtese toracolumbossacral.

está recomendado para pacientes que apresentam grande descompensação do tronco com relação à pelve e cuja escoliose continua evoluindo. Uma escoliose descompensada tem propensão para evolução, mesmo com o uso adequado do colete.

Cifose Juvenil

A cifose é outra deformidade muito freqüente na infância e adolescência. Muitas vezes é confundida com vício postural e assim o diagnóstico precoce é negligenciado. A *postura viciosa* pode ser uma manifestação de alterações morfológicas graves na coluna vertebral.

O diagnóstico e tratamento precoces dos pacientes com dorso curvo produzem uma correção satisfatória da deformidade.

A etiologia da deformidade de Scheuermann⁽²⁹⁾ é desconhecida, havendo poucos estudos sobre a patogenia deste problema^(30,31). Várias teorias já foram propostas, porém nenhuma delas foi amplamente aceita até hoje. O fator genético não foi estabelecido embora tenha descrição da ocorrência de vários casos em uma mesma família.

É interessante ressaltar a grande incidência da cifose de Scheuermann nas *doenças endócrinas* ou metabólicas – síndrome de Turner, *espru não-tropical* e fibrose cística⁽³²⁾.

Estudos histológicos não têm comprovado a presença de necrose avascular ou de alterações inflamatórias no osso, disco ou cartilagem⁽³³⁾.

Quadro Clínico

As manifestações iniciais relacionam-se com a deformidade, com ou sem dor no vértice da cifose. A maior incidência de dor ocorre no início da adolescência, em torno de 50%⁽³⁴⁾, e é mais freqüente nos pacientes com cifose afetando a 1.^a e 2.^a vértebras lombares e naqueles em que a cifose é fixa.

Exame Físico

Ao exame físico observamos facilmente o aumento da cifose torácica e lordose lombar normal (Figura 15).

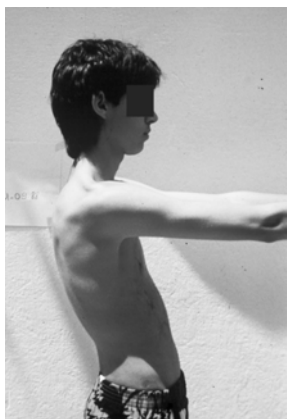


FIGURA 15 – Exame do paciente em perfil mostrando aumento da cifose torácica e lordose lombar.

A cifose pode mostrar perda de sua mobilidade e não se corrigir por completo quando o paciente faz a hiperextensão torácica. A lordose lombar não é morfológica, logo se corrige pela flexão do tronco para a frente (Figura 16).

Algumas vezes observa-se uma pequena escoliose, com discreta proeminência costal. São freqüentes as retrações musculares e as contraturas aparentes, particularmente observadas nos músculos peitorais e isquiossurais, projetando a cintura escapular para a frente e limitando a elevação da perna estendida.



FIGURA 16 – Prova de flexão lombar mostrando cifose patológica e correção da lordose lombar.

Avaliação Radiológica

As alterações radiológicas típicas da cifose de Scheuermann raramente aparecem antes dos 12 anos de idade.

Scheuermann⁽²⁹⁾, em 1920, mostrou pela primeira vez as alterações radiológicas da deformidade. As características dos corpos vertebrais secundários à cifose de Scheuermann são: vértebras em cunha, nódulos de Schmorl e as placas terminais irregulares. Em 20% a 30% dos pacientes observa-se uma discreta escoliose (10° a 20°) com ou sem rotação vertebral⁽³⁵⁾.

Os melhores critérios para o diagnóstico da enfermidade de Scheuermann clássica são: a) placas terminais vertebrais irregulares; b) estreitamento aparente do espaço discal; c) uma ou mais vértebras em cunha de 5° ou mais; d) aumento da cifose dorsal normal (Figura 17).

Uma cifose acima de 40° no paciente em crescimento é anormal. Não se conhecem os ângulos normais da lordose lombar⁽³⁵⁾.

Diagnóstico Diferencial

A enfermidade de Scheuermann deve ser distinguida da deformidade de dorso curvo postural. No último caso, mostra somente um aumento discreto a moderado da cifose dorsal e uma lordose lombar acentuada. A cifose é flexível, corrigindo-se voluntariamente, não apre-



FIGURA 17 – Cifose de Scheuermann. Vértebras em cunha, nódulos de Schmorl e presença de placas terminais vertebrais irregulares.

sentando contraturas musculares. O estudo radiológico não mostra alterações vertebrais.

Outros tipos de cifose devem ser considerados: espondilites infecciosas, lesões traumáticas da coluna vertebral, porém, nestes casos, geralmente apenas uma vértebra é afetada, fraturas por compressão múltipla da coluna, osteocondrodistrofia, cifose pós-laminectomia, tumores e deformidades congênitas da coluna vertebral.

As anomalias lombossacrais devem ser sempre descartadas. Uma espondilolistese em L5 – S1 pode produzir lordose lombar acentuada e, por conseguinte, uma cifose torácica compensadora. Estes pacientes podem ser totalmente assintomáticos, apresentando apenas a deformidade de dorso curvo. Em meninos, a possibilidade de espondilite anquilosante deve ser afastada.

Complicações da Doença de Scheuermann

Uma cifose de menos de 40° raramente tem importância estética. Entretanto, se a curva evolui, a deformidade clínica será mais acentuada, inclusive na criança obesa. As deformidades maiores de 65° são volumosas, aumentam a lordose compensadora e provocam a projeção da coluna cervical para a frente, ocasionando um aspecto estético extremamente desagradável. Curvas desta magnitude podem continuar evoluindo mesmo depois do crescimento completo.

A dor nas costas pode ser transitória, com ou sem tratamento.

As complicações neurológicas, ainda que raras, já foram descritas⁽³⁶⁾.

Orientação Terapêutica

O tratamento da deformidade de Scheuermann evita não só uma deformidade torácica com aspectos psicológicos importantes, como também uma incapacitante dor nas costas no futuro.

As indicações para o tratamento da cifose em crianças são: 1) corrigir deformidade estética; 2) prevenir a progressão da deformidade; 3) aliviar os sintomas presentes; 4) evitar problemas posteriores derivados de uma doença não tratada.

Podemos resumir, de maneira didática, a orientação terapêutica da cifose em:

1. *curvas de 20° a 40° COBB*: normal
2. *curvas de 40° a 60° COBB*: órtese e fisioterapia
3. *curvas acima de 60° COBB*: cirurgia

Também na cifose patológica, a fisioterapia isolada não produz bons resultados, porém é muito útil como complemento ao uso do colete de Milwaukee, corrigindo as contraturas musculares. Atualmente, os resultados apontam melhora de 40% da cifose de Scheuermann com este tipo de órtese. O colete deve ser usado 23 horas por dia, devendo o acompanhamento radiológico do paciente ser realizado de quatro em quatro meses.

Com a estabilização da curva e o fim do crescimento o colete é descontinuado.

Complicações pelo uso do colete de Milwaukee ocorrem quando o mesmo é mal confeccionado ou quando há correção excessiva da cifose produzindo uma lordose torácica.

O tratamento cirúrgico raramente é necessário, e as indicações são: 1) cifose grave em paciente com crescimento completo; 2) dor acentuada e incapacitante na área da cifose e que não responde ao tratamento conservador; 3) sinais e sintomas neurológicos secundários à cifose.

Lordose

Hiperlordose é o menos freqüente dos desvios posturais. Geralmente resulta de alterações na força, atividade ou comprimento dos músculos abdominais, espasmo dos músculos extensores da coluna ou contratura em flexão do quadril^(37,38).

Raramente é o problema primário, exceto nos casos de fusão vertebral posterior congênita, após procedimento de *shunt* lomboperito-

neal para o tratamento de hidrocefalia e em acondroplasia com estenose vertebral⁽³⁹⁾.

Lordose acentuada pode levar à falência cardiopulmonar, dor nas regiões torácica e lombar e comprometer a deambulação.

A lordose lombar, por si só, raramente requer tratamento, exceto em situações onde ela é a deformidade primária. É usualmente secundária à cifose torácica e, se não é, pode ser corrigida adequadamente com exercícios terapêuticos programados para fortalecimento da musculatura abdominal e manutenção da inclinação pélvica⁽³⁸⁾. O uso de órteses raramente é necessário⁽³⁹⁾.

Uma grave lordose lombar em criança, sem evidência de doença neuromuscular, pode corrigir-se espontaneamente, sem nenhum tipo de tratamento.

Hiperlordose postural no jovem em crescimento responde aos exercícios fisioterápicos ou pode ser apenas observada evolutivamente⁽⁴⁰⁾.

Escoliose Degenerativa

Como a média de idade da população em geral vem aumentando, um dos maiores desafios é tratar esses pacientes com escoliose degenerativa. Acredita-se que a degeneração das facetas e discos, que evoluem para rotação e listese é o ponto inicial da reação que provoca a escoliose no adulto. A curvatura vertebral que usualmente aparece na coluna lombar ou toracolumbar parece ter mais listese rotatória e lateral com pequeno ângulo de Cobb do que as longas curvas que aparecem nos pacientes adultos com escoliose idiopática. No plano sagital, além disso, é comum perda da lordose ou retificação da cifose com o paciente inclinado para a frente. Compressão neural resultante da combinação de listese, hipertrofia ligamentar, hipertrofia facetaria e colapso discal resultam em sintomas de claudicação radicular ou neurogênica. Estes pacientes requerem tratamento da sua coluna mais pela dor neurogênica do que pela dor nas costas ou deformidade.

A idade avançada dos pacientes é um fator complicador aumentando o risco para tratamento cirúrgico dos sintomas. Por exemplo, deficiência cardiopulmonar e outras co-morbidades, como diabetes, hipertensão arterial de difícil controle, aumentam o grau de complicação destes pacientes. A densidade óssea está geralmente diminuída. Contraturas de partes moles e diminuição total na flexibilidade reduzem a capacidade de realizar e manter postura correta.

A escoliose degenerativa, descrita como escoliose “de novo”, foi concebida inicialmente como decorrente de doença osteometabólica, como osteoporose e osteomalácia. Pensou-se que ossos enfraquecidos colapsam e resultam em escoliose degenerativa. Subseqüentemente, densitometrias realizadas em pacientes com escoliose degenerativa e escoliose idiopática no adulto não mostraram diferenças significativas na densidade óssea mineral entre os dois grupos⁽⁴⁴⁾. A prevalência da escoliose degenerativa é de 6% sendo a idade média de apresentação a partir dos 60 anos. A progressão da curvatura na escoliose degenerativa, como relatou Pritchett, é de 3,3° Cobb em média e alguns alertas radiológicos estão descritos: um ângulo de Cobb de 30° ou mais, translação vertebral lateral de 6mm ou mais, rotação apical de grau 3 e listese proeminente ou grave de L5 são fatores preditores de progressão da curvatura vertebral.

Avaliação do Paciente

A maioria dos pacientes com escoliose degenerativa procura tratamento em consequência de sintomas radiculares ou claudicação neurológica. Dor nas costas, quase sempre presente, não é a queixa principal. A deformidade geralmente ocorre na região toracolombar ou lombar, porém são de pequena magnitude, podendo ocorrer descompensação do tronco sobre a pelve com flexão do quadril e joelhos para compensar a perda da lordose lombar ou equilibrar franca cifose. Outras causas de dor nas costas e claudicação nos membros inferiores devem sempre ser excluídas. Insuficiência arterial ou pancreatite são exemplos que podem simular sintomas de escoliose degenerativa. Insuficiência cardiopulmonar não ocorre nos

pacientes com escoliose degenerativa porque geralmente as curvas apresentam pequeno ângulo de Cobb. O exame físico pode não revelar qualquer déficit neurológico por causa da compressão neural. Ausência de fraqueza nos membros inferiores ou reflexos alterados são também muito comuns em pacientes com estenose de canal vertebral sem deformidades.

Avaliação por Imagem

Radiografia simples – avaliação radiológica nas incidências ântero-posterior e perfil da coluna podem definir a curvatura lombar ou toracolombar. As radiografias devem ser panorâmicas e com ortostase e revelam facetas hipertróficas e diminuição de espaços discais. Rotação de vértebras, listese lateral, espondilolistese e retrolistese podem ser percebidas.

Ressonância Magnética e Mielotomografia

Ressonância magnética é um excelente método na avaliação da medula, raízes nervosas, canal vertebral, forames e medula óssea dos corpos vertebrais. As áreas freqüentes de estenose de canal, em graus variados, são L2 – L3, L3 – L4 e L4 – L5. A protrusão posterior do disco, facetas hipertróficas e ligamento amarelo, todos parecem contribuir para a estenose.

Mielotomografia é útil quando as curvas são grandes em magnitude ou quando existe um componente dinâmico significativo que necessita de delineação complementar.

Tratamento Não Cirúrgico

Em síntese, o tratamento conservador com antiinflamatórios não hormonais, infiltrações epidurais e coletes pode ajudar no alívio dos sintomas nos membros inferiores e costas. Exercícios de condicionamento aeróbico e flexibilidade são benéficos quando tolerados pelo paciente e ajudam a prevenir a progressão da osteoporose em pacientes idosos.

Tratamento cirúrgico

As metas do tratamento cirúrgico são descompressão dos elementos neurais e estabilização da coluna vertebral. A severidade e extensão da estenose do canal e a deformidade determinam o procedimento cirúrgico necessário. A cirurgia pode variar da laminotomia ou laminectomia somente para uma liberação anterior com descompressão posterior e fusão com instrumental.

TABELA 1
CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DAS DEFORMIDADES

<i>Escoliose</i>		
<i>Estrutural</i>		
1. Idiopática	1.1 Infantil (0-3 anos)	
	1.1.1 Resolutiva	
	1.1.2 Progressiva	
2. Neuromuscular	2.1 Neuropática	
	2.1.1 Neurônio motor superior	
	2.1.1.1 Paralisia cerebral	
	2.1.1.2 Degeneração espinocerebelar	
	2.1.1.2.1 Deformidade de Friedreich	
	2.1.1.2.2 Enfermidade de Charcot – Marie – Tooth	
	2.1.1.2.3 Enfermidade de Roussy – Lévy	
	2.1.1.3 Siringomielia	
	2.1.1.4 Tumor de medula espinhal	
	2.1.1.5 Traumatismo de medula espinhal	
	2.1.1.6 Outras	
	2.1.2 Neurônio motor inferior	
	2.1.2.1 Poliomielite	
	2.1.2.2 Outras mielites a vírus	
	2.1.2.3 Traumática	
	2.1.2.4 Atrofia muscular espinhal	
	2.1.2.4.1 Werdnig – Hoffmann	
	2.1.2.4.2 Kugelberg – Welander	
	2.1.2.5 Mielomeningocele (paralítica)	
	2.1.3 Disautonomia (síndrome de Riley – Day)	
	2.1.4 Outras	
	2.2 Miopática	
	2.2.1 Artrogripose	
	2.2.2 Distrofia muscular	
	2.2.2.1 Duchenne (pseudo-hipertrofica)	
	2.2.2.2 Fascioescápulo-umeral	
	2.2.3 Desproporção do tipo de fibra	
	2.2.4 Hipotonia congênita	
	2.2.5 Miotonia deistrófica	
	2.2.6 Outras	

Escoliose***Estrutural***

[cont.]

- | | |
|--|---|
| 3. Congênita | 3.1 Insuficiência de formação
3.1.1 Vértex em cunha
3.1.2 Hemivértex
3.2 Falta de segmentação
3.2.1 Unilateral (bloco não segmentado)
3.2.2 Bilateral (fusão)
3.3 Mista |
| 4. Neurofibromatose | |
| 5. Alterações mesenquimatosas | 5.1 Síndrome de Marfan
5.2 Síndrome de Ehlers–Danlos
5.3 Outras |
| 6. Doença reumatóide | |
| 7. Traumática | 7.1 Fratura
7.2 Pós-irradiação
7.3 Cirúrgica
7.3.1 Pós-laminectomia
7.3.2 Pós-toracoplastia |
| 8. Contraturas extravertebrais | 8.1 Pós-empíema
8.2 Pós-queimaduras |
| 9. Osteocondrodistrofia | 9.1 Nanismo disartrófico
9.2 Mucopolissacaridose
9.3 Displasia espondiloeipifisária
9.4 Displasia epifisária múltipla (acondroplasia)
9.5 Outras |
| 10. Infecção óssea | 10.1 Aguda
10.2 Crônica |
| 11. Metabólica | 11.1 Raquitismo
11.2 Osteogênese imperfeita
11.3 Homocistinúria
11.4 Outras |
| 12. Relacionada com a articulação lombossacral | 12.1 Espondilólise e espondilolistese
12.2 Anomalias congênitas da região lombossacral |

Escoliose***Estrutural***

[cont.]

13. Tumores

13.1 Coluna vertebral

13.1.1 Osteoma osteóide

13.1.2 Histiociose X

13.1.3 Outras

13.2 Medula espinhal (v. neuromuscular)

Escoliose***Não-Estrutural******ou Funcional***

1. Escoliose postural

2. Escoliose histérica

3. Irritação radicular

3.1 Hérnia do núcleo pulposo

3.2 Tumores

4. Inflamatória (ex. apendicite)

5. Assimetria dos membros inferiores

6. Contratura do quadril

Cifose

1. Postural

2. Enfermidade de Scheuermann

3. Congênita

3.1 Defeito de formação

3.2 Defeito de segmentação

3.3 Mista

4. Neuromuscular

5. Mielomeningocele

5.1 Desenvolvimento tardio

5.2 Congênita

6. Traumática

6.1 Lesão óssea e/ou ligamentar com ou
lesão medular

7. Pós-cirúrgica

8. Pós-irradiação

9. Metabólica

9.1 Osteoporose: senil e juvenil

9.2 Osteomalacia

9.3 Osteogênese imperfeita

9.4 Outras

<i>Cifose</i> [cont.]	10. Displasias ósseas	10.1 Neurofibromatose
		10.2 Acondroplasia
		10.3 Mucopolissacaridose
	11. Doenças do colágeno	
	12. Tumores	12.1 Benignos
		12.2 Malignos
<i>Lordose</i>		12.2.1 Primários
		12.2.2 Metastáticos
	13. Inflamatória	
	1. Postural	
	2. Congênita	
	3. Neuromuscular	
	4. Pós-laminectomia	
	5. Secundária à contratura em flexão do quadril	
	6. Outras	

TABELA 2
CLASSIFICAÇÃO POR ÁREA ANATÔMICA

As curvas também são descritas pela área da coluna vertebral na qual o ápice da curva está localizado:
Curva cervical – ápice entre C ₁ – C ₆
Curva cervicotorácica – ápice entre C ₇ – T ₁
Curva torácica – ápice entre T ₂ – T ₁₁
Curva toracolombar – ápice entre T ₁₂ – L ₁
Curva lombar – ápice entre L ₂ – L ₄
Curva lombossacral – ápice entre L ₅ – S ₁
Curva cervical – ápice entre C ₁ – C ₆

Não se usa a palavra dorsal para descrição de curva. Dorsal é o oposto de ventral. Toda vértebra tem uma face dorsal, isto é, lâmina e apófise espinhosa. Portanto, a escoliose é torácica e não dorsal.

Referências Bibliográficas

1. Terminology Comitee, Scoliosis Research Society. A glossary of scoliosis terms. Spine 1:57-8, 1976.
2. Seda H: Exame postural. Reumatologia. 2.^a ed. Cultura Médica, 1982.
3. Dieck et alii: Poetural asymmetry. Spine 10:872, 1985.
4. Keinand Reina: Osteoid osteoma as a cause of scoliosis. J Bone Joint Surg 57A:159-63, 1975.
5. Taylor LJ: Painful scoliosis. BMJ 292:120, 1986.
6. Silbieger et alii: Childhood scoliosis: MR imaging. Pediatr Radiol 164:791, 1987.
7. Goldstein YO: Roentgenealogy in scoliosis. Am J Roentgenol 108:778, 1970.
8. McMaster and David: Hemivertebra as acause of scoliosis. J Bone Joint Surg 68-B:588, 1986.
9. Pool RD: Congenital scoliosis in monozygotic twins. J Bone Joint Surg 68-B:194, 1986.
10. Moe, Winter, Bradford, Lonstein. Scoliosis and other spinal Deformities. Philadelphia: WB Saunders, 1978.
11. Kirkhan and Feinberg: A variation of the Cobb Method. Spine 11:1-98, 1986.
12. Nash and Moe: Astudy of vertebral rotation. J Bone Joint Surg 51-A:223, 1969.
13. Bionbi and Risser: Sign and Bone age in idiopathic scoliosis. J Pediatr Orthop 5, 1985.
14. Cailliet R: Escoliose: Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Manole, 1979.
15. Byrd JÁ: The ethiology of idiopathic scoliosis. Clin Orthop 229:20, 1988.
16. Bunnell W: Natural history of idiopathic scoliosis. Clin Orthop 229:20, 1988.
17. Kehl and Morrisy: Bracing inadolescent idiopathic scoliosis. Clin Orthop 229:34, 1988.
18. Winter R: Adolescent idiopathic scoliosis. N Engl J Med 314:1379, 1986.
19. Warren et alii: Scoliosis and Amenorrhea. N Engl J Med 314:1348, 1986.
20. Lonstein and Carlson: The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. J Bone Joint Surg 66:1061, 1984.

21. Stone and Brooks: The effect of an exercise program on change in curve of adolescent scoliosis. *Phys Ther* 59:759-63, 1979.
22. Moe, Winter, Lonstein: Treatment of idiopathic scoliosis in the Milwaukee brace. *J Bone Joint Surg* 62:599, 1980.
23. Duval – Beaupère and Lamireau: Scoliosis at less than 30°.
24. Bunnell WP: TLSO and lateral trunk shift. *J Pediatr Orthop* 6:182, 1986.
25. Green NE: Part time bracing of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 68-A:738, 1986.
26. Kahanovitz and Weiser: Less compliance. *Spine* 11:753, 1986.
27. O'Donnell et alii: Electrical stimulation in scoliosis treatment. *Clin Orthop* 229:107, 1988.
28. Bylaund et alii: Less a treatment of idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop* 7:298, 1987.
29. Scheuermann HW: Kyfosis dorsalis juvenilis. *Ungerkr Laeger* 82:385, 1920.
30. Bradford and Moe: Scheuermann's juvenile kyphosis: a histologic study. *Clin Orthop* 110:45, 1975.
31. Schmorl G: Die pathogenese der juvenilen kyphose. *Fortscher Geb Röntgenstr Nuklearmed* 41:359, 1930.
32. Moe, Winter, Bradford Lonstein: Scoliosis and other deformities. Philadelphia: WB Saunders, 332-3, 1978.
33. Moe, Winter, Bradford, Lonstein: Scoliosis and other deformities. Philadelphia: WB Saunders, 1978.
34. Srenson KH: Scheuermann's juvenile Kyphosis. Copenhagen: Munksgaard, 1964.
35. Moe, Winter, Bradford, Lonstein: Scoliosis and other deformities. Philadelphia: WB Saunders, 339, 1978.
36. Bradford D: Neurological complications in Scheuermann's disease. *J Bone Joint Surg* 51-A:657, 1969.
37. Kendall, McCreary: Muscles: Testing and Function. 3 ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.
38. Walker, Rothstein: Relationships between lumbar lordosis, pelvic tilt and abdominal performance. *Physical Therapy* 67:512, 1987.
39. Moe, Winter, Bradford, Lonstein: Scoliosis and other deformities. Philadelphia: WB Saunders, 13-325, 1978.

40. Fernand, Fox: Lumbar lordosis. *Spine* 10:799, 1985.
41. Yawn BP, Yaun RA, et alii: A population – based study of school scoliosis screening. *Jama* 282:1427-32, 1999.
42. KarachaliosT, Sofianos J, et alii: Ten-year follow-up evaluation of a school screening program of scoliosis. Is the rorward bending test anaccurate diagnostic criterion for the screening of scoliosis? *Spine* 24:2318-24, 1999.
43. Brian V: Reamy And Joseph B. Slakey. Adolescent Idiopathic Scoliosis: Review and Current concepts. *American Family Phisician*, v64, n1, 2001.
44. Munich C: Gupta. Degenerative Scoliosis: Options for Surgical Management. *Orthopedic Clinics of North America*, v34, n2, 2003.

Síndrome do Canal Estreito

A estenose do canal lombar (ECL) pode ser definida como qualquer tipo de estreitamento do canal medular que resulta em compressão das raízes nervosas lombossacrais ou cauda eqüina⁽¹⁾. Esta entidade descrita desde o início do século XIX ficou bem conhecida após as publicações de Verbiest em 1954⁽²⁾. Trata-se de uma situação clínica muito comum. Com o avançar da idade média da população e a introdução das modernas técnicas radiológicas de diagnóstico, sua incidência cresceu progressivamente, a ponto de se tornar a principal causa de cirurgia lombar de pacientes com mais de 65 anos de idade⁽³⁾.

Classificação

Classificação Etiológica

Estenose congênita – Provavelmente determinada geneticamente, afeta difusamente a coluna.

Estenose de desenvolvimento do canal – Ocorre na doença de Morquio e outras condrodisplasias raras. Também afeta difusamente a coluna.

A U T O R :

ARI STIEL RADU

N E S T E C A P Í T U L O :

- Classificação
- Etiopatogenia
- Quadro clínico
- Diagnóstico diferencial
- Radiologia e exames laboratoriais
- Diagnóstico
- Tratamento

Estenose degenerativa – Causada por alterações degenerativas dos tecidos moles e/ou ósseos, afeta diferentes segmentos relativamente isolados da coluna. Acomete pacientes acima dos 50 anos de idade e sua incidência aumenta progressivamente com o avançar da idade.

Classificação Anatômica

1. Estenose do canal central
2. Estenose do recesso lateral
3. Estenose do forame intervertebral

Etiopatogenia

A quantidade de espaço disponível para as estruturas nervosas na coluna é determinada primariamente por fatores congênitos. Muito embora uma estenose primária seja a causa de radiculopatia em apenas 2% dos pacientes com ciática, ela contribui com até 30% dos casos⁽⁴⁾. Fatores intra-uterinos e pós-natais também podem causar a estenose difusa do canal^(5,6). Por outro lado, na estenose degenerativa a etiologia é heterogênea. Normalmente, diversos elementos degenerativos contribuem para diminuir o diâmetro do canal. A hipertrofia do ligamento amarelo, as protrusões e hérnias discais, as hipertrofias ósseas e das articulações facetárias e a espondilolistese contribuem em graus variados para a progressiva diminuição da luz no canal, que pode se tornar clinicamente sintomática, particularmente nos pacientes com canal constitucionalmente mais estreito^(7,8).

Uma série de patologias pode levar à ECL (Tabela 1)⁽⁹⁻¹¹⁾. Muito embora a ECL seja uma complicação rara destas patologias, seu reconhecimento é essencial para a estratégia terapêutica. Em particular, a estenose pós-operatória é uma condição desafiadora para o cirurgião de coluna. Ela pode ocorrer após diferentes tipos de cirurgia da coluna lombar em consequência de uma descompressão inadequada na região operada ou em razão do desenvolvimento de alterações degenerativas progressivas em outros níveis⁽¹²⁻¹⁴⁾.

TABELA 1
ETIOLOGIA DO CANAL LOMBAR ESTREITO

<i>Estenose congênita</i>	Idiopática Acondroplasia Mucopolissacaridoses	
<i>Fatores intra-uterinos</i>		
<i>Estenose adquirida</i>	Degenerativa	Espondilolise/espondilolistese Escoliose Cistos sinoviais
	Pós-operatória	
	Traumática	
	Doenças endócrinas e metabólicas	Lipomatose epidural (doença de Cushing) Fluorose Osteoporose Acromegalia Gota Condrocalcinose Osteodistrofia renal Hipoparatiroidismo Raquitismo hipofosfatêmico vitamina-resistente
	Outras	Doença de Paget Artrite reumatóide Espondilite anquilosante Doença de Forestier Discite infecciosa

O conhecimento da patogenia dos sintomas na ECL degenerativa (particularmente a claudicação neurogênica) tem mudado recentemente. Na coluna lombar normal, as dimensões sagitais do canal vertebral aumentam na flexão e diminuem com a extensão. As alterações no tamanho do canal são causadas por espessamento do ligamento flavo e protrusão do ânulo fibroso em extensão. Na situação normal o canal central e lateral tem uma reserva de espaço suficiente que permite deslizamento e tração das estruturas nervosas, sem o

desenvolvimento de sintomas clínicos⁽¹⁵⁾. No entanto, na ECL ocorre uma compressão gradual e progressiva do tecido nervoso. Esta compressão se desenvolve paralelamente ao avançar do processo degenerativo, com espessamento do ligamento flavo e facetas, osteofitose, prolapsos discais e alargamento da lâmina. No entanto, é difícil explicar o quadro clínico da ECL apenas como uma consequência direta da compressão nervosa. Diversos estudos têm demonstrado o papel de alterações vasculares perturbando a oferta de nutrientes para as raízes nervosas^(7,12,16,17).

Quadro Clínico

A maioria dos pacientes tem mais de 50 anos na ocasião do diagnóstico. Os principais sintomas da ECL são dor lombar, radiculalgia e claudicação neurogênica.

A claudicação neurogênica é o aspecto clínico mais característico da ECL⁽¹⁸⁾. Pode ser definida como dor ou desconforto nos membros inferiores, exacerbada pela extensão da coluna lombar durante ortostase prolongada ou marcha e que melhora com a flexão da coluna. Tipicamente a distância que o paciente consegue andar até o surgimento dos sintomas é reproduzível. Outras vezes os pacientes andam em flexão para aliviar os sintomas. Muito embora típica da ECL a claudicação nem sempre está presente⁽¹⁹⁾.

A dor nos membros é mais freqüente que a claudicação. Pode ser uni ou bilateral, mal localizada ou com padrão radicular típico. Muitas vezes o trajeto é variável, pois o processo degenerativo pode afetar diferentes elementos nervosos da coluna. Em uma série com 62 pacientes observou-se dor nos membros em 92% dos pacientes, enquanto a claudicação foi observada em apenas 75% dos casos⁽¹⁶⁾.

Estes sintomas são geralmente precedidos por uma longa história de lombalgia crônica, embora eventualmente a ECL possa ser totalmente assintomática.

Pacientes suspeitos de ECL devem sempre ser examinados em ortostase e após a marcha. O único achado pode ser dor à extensão

da coluna lombar, porém graus variados de rigidez também são relatados. Observa-se raramente alterações neurológicas leves das raízes envolvidas, porém o teste de Lasègue é geralmente negativo.

Diagnóstico Diferencial

A claudicação neurogênica deve ser diferenciada da claudicação vascular. Além disso, ambas as patologias podem coexistir⁽¹⁶⁾. As hérnias discais afetam uma população mais jovem e apresentam quadro clínico mais agudo e localizado. O sinal de Lasègue tende a ser positivo nas hérnias discais e não na ECL. Outras patologias devem ser consideradas no diagnóstico diferencial: neuropatias periféricas, compressões medulares de causa neoplásica, doenças desmielinizantes e alterações degenerativas do quadril ou joelho.

Radiologia e Exames laboratoriais

A radiografia não proporciona evidência direta da ECL, porém, fornece informações iniciais que auxiliam a excluir outras patologias⁽¹⁹⁾. Permite, ainda, obter informações sobre os processos degenerativos presentes e pode demonstrar a existência de instabilidade quando realizadas radiografias em flexão e extensão. A mielografia permite estudo dinâmico de toda a coluna demonstrando a estenose em posições de máxima compressão ou quando associada à instabilidade da coluna⁽⁴⁾. Nas estenoses centrais a mielografia revela uma deformidade em “relógio de areia”, enquanto nas estenoses laterais podem ser observadas falhas de enchimento⁽¹⁷⁾. Por outro lado, não permite a visualização do forame distal. Trata-se de um exame extremamente agressivo, o que tem limitado seu uso para casos selecionados, particularmente quando a ressonância não foi diagnóstica ou em casos de escoliose severa. A tomografia computadorizada permite a medida das dimensões do canal. Porém, na ECL degenerativa, os tecidos moles e não os elementos ósseos são freqüentemente responsáveis pela compressão radicular. Mesmo assim, a TC tem papel importante no

diagnóstico da ECL. É importante ressaltar, no entanto, que os achados tomográficos não são específicos⁽²⁰⁾. A associação da mielografia com a TC é a modalidade radiográfica mais sensível e precisa no diagnóstico da ECL⁽²¹⁾. Porém, assim como a mielografia, a TC é desnecessária para a maioria dos pacientes.

A ressonância magnética (RM) tem se tornado o exame de escolha para o diagnóstico da ECL. No entanto, assim como a TC, a RM é mais sensível do que específica. Os estudos eletrofisiológicos, por sua vez, demonstram uma radiculopatia mais freqüentemente do que clinicamente suspeitado nos pacientes com ECL. Até 80% dos pacientes com ECL comprovada têm alterações eletrofisiológicas. Trata-se de exame particularmente útil em casos leves de estenose lateral que não foi diagnosticada nos exames de rotina, ou quando há dúvida da organicidade dos sintomas. Finalmente, a pesquisa do líquido cérebro-espinal pode ser normal ou revelar uma elevação das proteínas que não guarda correlação com o grau de estenose⁽¹³⁾.

Diagnóstico

Não existe um critério diagnóstico estabelecido para a síndrome de ECL. A relação entre os achados radiológicos e clínicos não está ainda bem estabelecida⁽²²⁾. Cerca de 60% de uma população idosa assintomática têm a RM alterada⁽²³⁾. Também foram descritos casos com quadro de compressão e sem evidência radiológica de estenose⁽¹⁹⁾. O diagnóstico, assim, deve se basear na associação de dados da história clínica, do exame físico e dos exames radiológicos.

Tratamento

O tratamento da ECL tem sido eminentemente cirúrgico em razão da atribuição de mau prognóstico para os pacientes não operados. Porém, os resultados em longo prazo do tratamento cirúrgico não tem sido encorajadores, apesar dos bons resultados imediatos⁽¹¹⁾. Além disso, ressalta-se que, embora a cirurgia consiga aliviar eficientemente

os sintomas de compressão nervosa, ela não reduz as alterações degenerativas e biomecânicas subjacentes⁽²⁴⁾. Recentemente foi estabelecido que a ECL não operada possui bom prognóstico sem deterioração importante com o decorrer dos anos⁽²⁸⁾. Por esse motivo, o tratamento conservador tem se tornado uma alternativa importante ao tratamento cirúrgico⁽²⁵⁻²⁹⁾, particularmente nos casos sem envolvimento neurológico significativo.

O principal objetivo do tratamento é o alívio da dor e a manutenção das atividades físicas. Neste sentido, o repouso está indicado apenas nos episódios de exacerbação da dor. A seguir, exercícios com redução da lordose lombar devem ser instituídos⁽¹⁰⁾. Programas a longo termo incluem exercícios aeróbicos e fortalecimento da musculatura abdominal⁽¹⁶⁾, de especial interesse na população idosa.

O tratamento medicamentoso consiste de analgésicos comuns, antiinflamatórios não hormonais, miorrelaxantes e antidepressivos. O uso de corticosteróides por via epidural se baseia em estudos que demonstram que a inflamação ocupa papel importante na patogênese da ciática^(30,31). Apesar de ter o seu uso muito difundido, a literatura médica ainda é contraditória quanto a sua utilidade. Nossa experiência recomenda o tratamento local como forma adjuvante ao tratamento clínico, particularmente em pacientes idosos com contra-indicações cirúrgicas⁽³¹⁾. Finalmente, o tratamento cirúrgico está indicado sempre que houver complicações neurológicas importantes, dor intolerável resistente ao tratamento conservador ou progressão da limitação à marcha ou déficit neurológico^(32,33).

Referências Bibliográficas

1. Verbiest H: A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. The J Bone Joint Surg [Br] 36-B:230-7, 1954.
2. Ciol MA, Deyo RA, Howell E, Kreif S: An assessment of surgery for spinal stenosis: Time trends, geographic variations, complications, and reoperations. J Am Geriatr Soc 44:285-90, 1996.
3. Resnick D, Niwayama G: Diagnosis of bone and joint disorders. W.B. Saunders Company, 1988.

4. Cirillo F, Weinstein PR: Lumbar spine stenosis. *West J Med* 158:171-7, 1993.
5. Onel D, Sari H, Dönmez Ç: Lumbar spinal stenosis. Clinical/radiologic therapeutic evaluation in 145 patients. *Spine* 18:21-298, 1993.
6. Berney J: Épidémiologie des canaux lombaires étroits. *Neurochirurgie* 40:174-8, 1994.
7. Bridwell KH: Lumbar spine stenosis. Diagnosis, management, and treatment. *Clin Geriatr Med* 10: 677-701, 1994.
8. Porter R: Central spinal stenosis. Classification and pathogenesis. *Acta Orthop Scand* 251 (suppl 1):64-6, 1993.
9. Lassale B, Garcon P: Etude clinique de la sténose lombaire. Série pluricentrique de 920 patients operas. *Rev Chir Orthop* 76 (suppl 1):40-5, 1990.
10. Katz JN, Dalgas M, Stucki G, Lipson S: Diagnosis of lumbar spine stenosis. *Rheum Dis Clin North Am* 20:471-83, 1995.
11. Herno A: Surgical results of lumbar spinal stenosis. *Ann Chir Gynaecol* 210 (suppl 1): 13-52, 1995.
12. Bartolozzi P, Salvi M, Misasi M: The diagnosis of lumbar stenosis. *Chir Organ Mov* 77:15-18, 1992.
13. Amundsen T, Weber H, Lilleas F, Nordal H, Abdelnoor M, Magnaes B: Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiological features. *Spine* 20:1178-86, 1995.
14. Van Akkerveeken PF: A taxonomy of lumbar stenosis with emphasis on clinical applicability. *Eur Spine J* 3:130-6, 1993.
15. Jönsson B, Strömvquist B: Symptoms and signs in degeneration of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 75B:381-5, 1993.
16. Deburge A, Morvan G: Les examens complémentaires. L'imagerie dans les sténoses du canal lombaire. *Rev Chir Orthop* 76 (suppl 1):45-9, 1990.
17. McCall W: Radiology of spinal stenosis. *Acta Orthop Scand* (suppl 251):59-60, 1993.
18. Johnsson KE, Rosén I, Udén A: The natural course of lumbar spine stenosis. *Clin Orthop Rel Res* 279:82-6, 1992.
19. Radu AS, Menkès CJ: Update on lumbar spinal stenosis. Retrospective study of 62 patients and review of the literature. *Rev Rhum (engl ed)* 65:337-45, 1998.

20. Bischoff RJ, Rodriguez RP, Gupta K, Righi A, Dalton JE, Whitecloud TS: A comparison of computed tomography-myelography, magnetic resonance imaging, and myelography in the diagnosis of herniated nucleus pulposus and spinal stenosis. *J Spinal Disord* 6:289-95, 1993.
21. Deshayes P, Louvel JP: Le canal lombaire étroit. *Rev Prat (Paris)*42: 569-71, 1992.
22. Deen HG, Zimmerman RS, Lyons MK, Wharen RE, Reimer R: Analysis of early failure after lumbar decompressive laminectomy for spinal stenosis. *Mayo Clin Proc* 70:33-6, 1995.
23. Katz JN, Lipson SJ, Larson MG, Mcinnes J, Fossel A, Liang MH: The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg* 73-A:809-16, 1991.
24. Caputy AJ, Luessenhop AJ: Long-term evaluation of decompressive surgery for degenerative lumbar stenosis. *J Neurosurg* 77:669-76, 1992.
25. Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R: Surgery for the lumbar spinal stenosis. Attempted Meta-Analysis of the literature. *Spine*17:1-8, 1992.
26. Jönsson B, Strömvquist B: Decompression for lateral lumbar spinal stenosis. *Spine* 19:2381-6, 1994.
27. Herron LD, Mangelsdorf C: Lumbar spinal stenosis: results of surgical treatment. *J Spinal Disord* 4:26-33, 1991.
28. DuPriest CM: Nonoperative management of lumbar spinal stenosis. *J Manipulative Physiol Ther* 16: 411-4, 1993.
29. Nixon JE: Surgical aspects of central spinal stenosis: Indications and principles. *Acta Orthop Scand (suppl 251):* 71-3, 1993.
30. Garfin SR, Rydevik B, Lind B, Massie J: Spinal nerve root compression. *Spine* 20:1810-20, 1995.
31. Gunnar BJ, Deyo R: History and Physical Examination in Patients with Herniated Lumbar Discs. *Spine* 21(suppl 24):10-8, 1997.
32. Katz JN, Lipson SJ, Brick GW, et al: Clinical correlates of patients satisfaction after laminectomy for degenerative lumbar spine stenosis. *Spine* 20:1155-60, 1995.
33. Ljunggren AE, Weber H, Kogstad O, Thorn E, Kirkesola G: Effect of exercise on sick leave due to low back pain. *Spine* 22:1610-7, 1997.

Órteses para a Coluna Vertebral

As órteses são dispositivos externos utilizados para posicionar ou estabilizar um segmento corporal, auxiliar uma função ou prevenir a progressão de uma deformidade. As órteses para coluna são prescritas com o objetivo de repouso, suporte, proteção, alívio de dor ou correção de deformidade. O mecanismo de ação varia conforme o tipo de órtese e pode envolver o aumento da pressão abdominal, a restrição da mobilidade de um ou mais segmentos ou aplicação de forças de distração longitudinal e de compressão em ápices de curvaturas anormais.

A contenção do abdômen leva ao aumento da pressão intra-abdominal, que se transmite ao diafragma e à região anterior da coluna colaborando para sua estabilização. As faixas ou os aparelhos semi-rígidos devem ter seu limite inferior aplicado sobre o púbis e seu limite superior não deve ultrapassar as porções mais baixas do gradeado costal para que não dificulte as incursões respiratórias. As órteses procuram compensar a deficiência de uma musculatura abdominal flácida. Isso é comum em indivíduos obesos com abdomens volumosos, mas nesses casos o posicionamento das órteses pode ser mais difícil.

A restrição ao movimento causada por uma órtese para coluna é relativa pois as forças não são aplicadas diretamente às estruturas

AUTORES:

JAMIL NATOUR

MARCOS RENATO
DE ASSIS

NESTE CAPÍTULO:

- *Classificação das órteses e alguns dos tipos mais freqüentes*

ósseas, mas através da pele e dos tecidos moles que alteram os vetores de força conforme suas propriedades visco-elásticas. Assim, indivíduos com tecido subcutâneo mais abundante terão maior mobilidade dentro da órtese. Para as órteses cervicais a restrição é mais difícil, pois é um segmento que apresenta formato cilíndrico, grande quantidade de tecidos moles e ampla mobilidade nos diversos planos. O uso de halo craniano associado à fixação na região torácica proporciona maior limitação de movimento, mas se o objetivo for realmente uma estabilização mais significativa a cirurgia terá melhor indicação.

A restrição dos movimentos tende a ser maior quando se aumentam as forças aplicadas sobre a coluna; no entanto, o tecido sobre o qual se faz o apoio tem um limite de compressão. Exercendo-se uma pressão maior que 2,5 Newtons por cm^2 a pele pode sofrer isquemia e formar uma úlcera. Embora esse valor varie de um indivíduo para outro, a aplicação da força deve ocorrer sobre a área mais ampla possível. A órtese pode ter ou não como objetivo o alívio da dor mas, de qualquer modo, não deve permitir seu agravamento.

No tratamento conservador das deformidades as forças são aplicadas horizontalmente utilizando-se o princípio dos três pontos de apoio. Uma força incide sobre o vértice da curva e as outras duas, em contraposição, devem coincidir com os ápices das curvas secundárias; mas, por razões técnicas, o ponto de apoio inferior habitualmente tem de ser a pélvis, que oferece estabilidade. Isso implica na limitação dos movimentos da região lombar, mas se os pontos forem instáveis o mecanismo é ineficiente. Outro elemento freqüentemente utilizado é a força de distração, uma vez que o “alongamento” da coluna vertebral reduz suas curvaturas colaborando para a derrotação vertebral.

O grau de ossificação das epífises ilíacas, descrito por Risser, é um dos parâmetros de maturação óssea mais utilizados. A borda superior do ílaco é dividida em 4 partes e se observam as variações desde a ausência de ossificação até a fusão completa. Para os graus 0 a 3 da escala Risser o crescimento é mais intenso, no grau 4 ainda existe algum crescimento, no grau 5 as epífises se fundiram, o que ocorre por volta dos 15 anos na mulher e 16 anos no homem.

Entre os diversos fatores implicados na patogênese da deformidade estão os distúrbios do equilíbrio muscular. Os exercícios isométricos podem ser realizados dentro da órtese e os exercícios dinâmicos em períodos do dia em que ela é retirada. Uma das dificuldades salientadas na execução dos exercícios é a promoção do fortalecimento da musculatura enfraquecida sem que se fortaleça também a que se encontra hiperativa. Por vezes a própria limitação proporcionada pela órtese facilita o controle dos movimentos, como acontece no colete de Milwaukee.

Na indicação de uma órtese para a coluna deve ser determinado: qual é o objetivo; quais são os segmentos a serem envolvidos; quais movimentos se pretende limitar e em que intensidade. Alguns modelos são pré-fabricados em diferentes tamanhos adaptando-se à maioria dos indivíduos; outros são possíveis apenas através de confecção sob molde. É importante orientar o paciente com relação à indicação da órtese, colocação, retirada, higiene, tempo de uso e expectativas. Os esclarecimentos adequados auxiliam a adesão ao tratamento, que interfere nos resultados.

A nomenclatura das órteses não é padronizada, mas de modo geral elas são classificadas com base nos segmentos da coluna envolvidos. Podem receber nomes mais específicos de acordo com suas estruturas, seus pontos de apoio, os materiais utilizados na sua confecção ou podem ser denominadas a partir de sua função, local de origem ou pesquisador que a desenvolveu.

A Tabela 1 mostra algumas das órteses mais utilizadas com alguns comentários sobre mecanismos de funcionamento e indicações predominantes.

As órteses prescritas sempre devem ser checadas antes do uso para certificar-se da confecção adequada e da colocação correta; posteriormente, podem necessitar ajustes. A prescrição habitualmente implica no seguimento do paciente. Uma vez que os objetivos são alcançados, deve-se programar a retirada da órtese, súbita ou paulatinamente, conforme o caso. A prescrição que “cai em esquecimento” pode não cumprir os objetivos ou favorecer o aparecimento de complicações.

TABELA 1
CLASSIFICAÇÃO DAS ÓRTESES E ALGUNS DOS TIPOS MAIS FREQUENTES

<i>Cervicais</i>		
<i>(CO) – colares</i>	Macio de espuma	Pré-fabricado, menos desconfortável, mas pouca imobilização, podem ser usados com a função de lembrar o paciente dos cuidados posturais
	Philadelphia	Pré-fabricado, apoio occipital e mentoniano, limita flexo-extensão
	Schanz	Pré-fabricado, para imobilização provisória em emergências ou pós-operatórios, também conhecido como colar de Tomas
<i>Cervicotorácicas</i>		
<i>(CTO)</i>		Reduzem a rotação e a lateralização do segmento cervical
	Minerva ou four-postes	Limita flexo-extensão com apoio em mento, occipício e tórax estabilizados por quatro barras
	Forrester-Brown	Limita flexo-extensão e permite regulagem por meio das hastes
<i>Toracolumbossacrais</i>		
<i>(TLSO)</i>		Confeccionados sob molde gessado
	Milwaukee	Para cifoescoliose torácicas idiopática ou juvenil, curva principal de 20° a 45°, Risser de 0 a 3, age por forças horizontais e de distração
	Boston	Utilizado para escoliose lombar
	Bivalvado	Limita todos os movimentos, utilizado para curvaturas associadas a espasticidade
	Jewet	Para cifose torácica, fraturas vertebrais, limita a flexão com apoio no esterno, na pube e no ápice da curvatura
	Knight	Estabilização tóraco-lombar para quem não tem equilíbrio de tronco

<i>Lombossacrais (LSO)</i>		
	Williams	Confeccionado sob molde, para hiperlordose não estruturada
	Cinta abdominal	Pré-fabricada, aumento a pressão abdominal, utilizado para lombalgia e pequenas instabilidades de coluna
	Colete de Putti	Pré-fabricada, aumento a pressão abdominal e reduz a mobilização lombar por meio de hastes laterais e posteriores moldadas à lordose lombar e ao contorno das nádegas
<i>Sacroiliacas (SIO)</i>		
Repouso		Confeccionadas com material elástico são utilizadas em pós-operatórios da região pélvica, especialmente durante esforços como prática esportiva



Figura 1 – Colar cervical tipo Minerva.



Figura 2 – Colar cervical macio de espuma.



Figura 3 – Órtese tóraco-lombo-sacral para escoliose lombar leve.



Figura 4 – Órtese tóraco-lombo-sacral (OTLS) infra-axilar bivalvada.

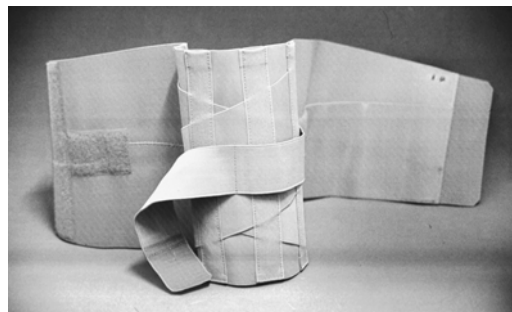
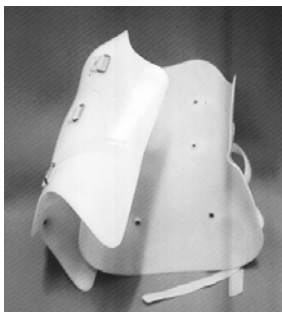


Figura 5 – Cinta abdominal com fecho em velcro.

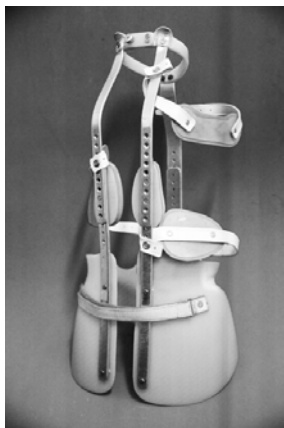


Figura 6 – Colete de Milwaukee.

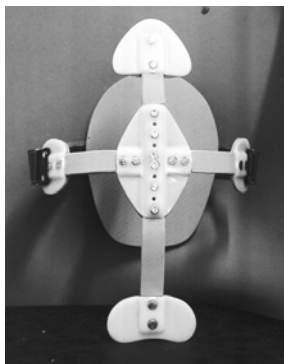


Figura 10 – Colete de três pontos (ou colete cruciforme)



Figura 7 – Modelo antigo de colete de Jewet feito com metal e couro.



Figura 8 – Colete de Jewet.



Figura 9 – Colete de Puti (vista posterior).



Referências Bibliográficas

1. Blount WP, Moe JH: El corsé de Milwaukee. Editorial Médica Panamericana, 1976.
2. Roaf R: Deformidades de la columna vertebral. Ediciones Toray, 1982.
3. Bradford DS, Lonstein JE, Moe JH, Ogilvie JW, Winter RB: Moe's textbook of scoliosis and other spinal deformities. WB Saunders Company, 1987.

Reabilitação e Coluna Vertebral

A reabilitação busca maximizar a função do paciente e reduzir a dor e a incapacidade por ele sofridas, utilizando-se tratamentos não medicamentosos.

Um grande número destas intervenções apresenta base científica, mas muito ainda é feito baseando-se na experiência pessoal ou da comunidade dos profissionais de saúde (Tabela 1).

Os objetivos da reabilitação são: prevenção de disfunção, restauração e/ou manutenção da função e diminuição da dor. Tais objetivos podem ser alcançados através da melhoria da amplitude de movimento (ADM), da força, da mobilidade, das atividades da vida diária (AVDs), da vida profissional e da auto-eficácia, além das órteses, adaptações e educação do paciente.

Avaliação

Uma equipe de reabilitação deve idealmente ser composta por vários especialistas: reumatologista, fisiatra, ortopedista, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, nutricionista, enfermeira, assistente social e educador físico.

AUTOR:

JAMIL NATOUR

NESTE CAPÍTULO:

- Avaliação
- Técnicas para proteção da coluna e conservação de energia
- Exercícios
- Meios físicos
- Órteses
- Adaptações
- Educação do paciente

TABELA 1
EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS SOBRE REABILITAÇÃO EM LOMBALGIA

<i>Objeto de estudo</i>	<i>Resultados do levantamento</i>	<i>Conclusões</i>
Exercício para lombalgia	39 ensaios controlados aleatórios	Forte evidência de que exercício não é bom para lombalgia aguda e que foi mais efetivo que fisioterapia convencional para lombalgia crônica aumentando o retorno às AVDs e ao trabalho.
<i>Back schools</i> para lombalgia não específica	15 Ensaios randomizados – 3 alta qualidade	Evidência moderada de melhor efeito, em curto prazo, que placebo, lista de espera em ambientes ocupacionais ou outros tratamentos (quiropaxia, exercícios). Discussão: em longo prazo? Que tipo para qual paciente? Custo-efetividade?
Tratamento comportamental	6 (25% dos estudos) de alta qualidade	Forte evidência de efeito positivo moderado sobre a intensidade da dor e positivo fraco no estado funcional geral e medidas comportamentais comparado com o controle ou lista de espera. Moderada evidência sem efeito adicional ao tratamento usual, em curto prazo, no estado funcional geral, intensidade da dor e medidas comportamentais. Que tipo de terapia comportamental e para quais pacientes?
TENS	5 ensaios com 170 sujeitos	Sem evidências que suportem o uso do TENS isolado.
Fortalecimento de extensores	21 artigos	Houve ganho de força mas sem análise de outros resultados.
Suporte lombar	33 estudos	Redução de flexo-extensão e lateralização, mas sem outros resultados clínicos.
Acupuntura para lombalgia aguda e crônica	11 estudos controlados aleatórios – apenas dois de alta qualidade	Sem estudos claramente avaliando lombalgia aguda. Sem evidência de efetividade.
Repouso		Evidência de benefício para lombalgia aguda até dois dias quando possível. Deve-se alternar com atividades.

A avaliação, muitas vezes esquecida, é fundamental para o processo de reabilitação. Para avaliar o paciente antes do início do tratamento, planejar a estratégia a ser adotada e acompanhar a evolução, medindo o impacto das intervenções realizadas, vários métodos são utilizados: medidas de ADM, força, reflexos e sensibilidade, avaliação da dor, habitualmente através de escala visual analógica de dor, avaliação funcional e de qualidade de vida, através de questionários com Roland-Morris e SF36.

Técnicas para Proteção da Coluna e Conservação de Energia

As técnicas para proteção da coluna são fundamentais para evitar atitudes e maneiras de executar tarefas que sejam agressivas à coluna, podendo desencadear crises dolorosas. Estas técnicas são particulares para cada situação. Uma regra básica é sempre respeitar o limite da dor. Quando qualquer atividade ou exercício provoca dor, deve-se diminuir sua intensidade ou frequência, ou mesmo abandoná-lo. O uso de órteses, a orientação ergonômica e a divisão do trabalho entre os indivíduos podem diminuir a sobrecarga sobre as estruturas mais afetadas pela doença.

O indivíduo doente tem, potencialmente, menor disponibilidade de energia e um custo energético maior para exercer suas atividades diárias.

Perda de massa muscular e da velocidade diminuem a energia cinética; juntas inchadas e instáveis consomem mais energia para manter a função; postura e marcha anormais também consomem mais energia.

Como resultado deste balanço desfavorável o paciente deve racionalizar o dispêndio de energia para que possa exercer suas AVDs sem esgotar antecipadamente as suas energias.

Conselhos simples como deslizar objetos em vez de levantá-los, intercalar períodos de descanso durante o dia, não concentrar em um mesmo dia atividades mais fatigantes, entre outros, podem promover melhoria da qualidade de vida e da produtividade do indivíduo.

Outra medida utilizada é o repouso, que pode ser sistêmico ou localizado em uma região. O repouso diminui a inflamação, a dor e a contratura; por outro lado, se prolongado, enrijece estruturas periarticulares, compromete a integridade da cartilagem, diminui a capacidade cardiopulmonar, a massa óssea e a massa muscular, além de gerar distúrbios emocionais, às vezes de difícil solução. por sinal comuns entre os pacientes lombálgicos.

Exercícios

Os exercícios são utilizados de forma ativa ou passiva. Os exercícios ativos podem ser classificados em isométricos, isotônicos ou isocinéticos.

Exercícios isométricos – Úteis para manter o trofismo muscular quando o repouso está indicado.

Exercícios isotônicos – Aumentam a força, melhoram a resistência dinâmica e aumentam o nível funcional.

Exercícios isocinéticos – Ainda pouco utilizados, apresentam poucos estudos realizados e alto custo do equipamento.

Deve-se estar alerta para o excesso de exercícios quando surge dor pós-exercício, sobretudo se durar mais de duas horas, fadiga exagerada, aumento da fraqueza, diminuição da ADM ou aumento do inchaço articular.

Há evidências científicas que comprovam que o condicionamento físico diminui a lombalgia.

Os exercícios indicados pelo terapeuta físico devem ter continuidade com uma atividade esportiva adequada, transformando-se em uma atividade mais agradável e melhorando a adesão do paciente ao tratamento físico. Devem-se evitar esportes de contato ou com alto impacto sobre o aparelho locomotor.

Meios Físicos

A utilização dos meios físicos deve ser considerada dentro das limitações destes métodos, sobretudo nas doenças inflamatórias, como, por exemplo, o calor, que pode aumentar o edema.

Os meios físicos são úteis, antecedendo os exercícios e promovendo relaxamento da musculatura, ou diminuição da rigidez articular. Deve-se considerar seu efeito efêmero em doenças que freqüentemente são crônicas e progressivas, além da falta de evidências científicas que comprovem seu benefício.

Órteses

As órteses são úteis no manejo do paciente e têm como objetivos diminuir a dor e a mobilidade, promover estabilidade, manter o seguimento em melhor posição e/ou melhorar a função.

ALGUNS TIPOS DE ÓRTESES MAIS USADAS
PARA A COLUNA VERTEBRAL

Colar cervical	Jewet
Cinta de contenção abdominal	Taylor
Putt	Boston
Bivalvo	Milwaukee

Adaptações

Outra intervenção freqüentemente negligenciada em nosso meio são as adaptações. A independência, produtividade e conforto do paciente e da própria família podem melhorar através de medidas simples como:

- facilitar o acesso, com remoção de obstáculos;
- elevação de cadeiras, vaso sanitário e leito para facilitar a posição ortostática;
- colocação de corrimões;
- adaptação de utensílios no lar e no trabalho.

Educação do Paciente

Também a educação do paciente e de familiares pode influenciar na evolução da doença. Para algumas doenças já está documentado que pacientes bem informados evoluem melhor quando comparados com outros que desconhecem a história natural de sua doença e a estratégia terapêutica adotada.

As escolas de coluna tiveram início na Escandinávia. São vários os modelos, melhoram algumas medidas de saúde, não estando estabelecido seu modelo ideal e seu real valor. Mais freqüentemente englobam poucas sessões com informações de anatomia, doenças mais comuns da coluna vertebral, mecanismos de dor, proteção, conservação de energia e exercícios localizados.

Finalmente, a terapia cognitivo-comportamental também é utilizada com o objetivo de aumentar a auto-eficácia do paciente. É fundamental que o paciente participe do tratamento, auxiliando na sua escolha e sobretudo possibilitando sua implementação, como o maior interessado em que o melhor seja feito..

Referências Bibliográficas

1. Herkowitz HN, et al: In Rothman – Simeone. The Spine, 4th ed, vol I e II, Filadelfia, 1992.
2. Natour J: Doenças da coluna vertebral, In: Prado FC, Ramos J, Valle JR: Atualização Terapêutica, 21^a ed, 1628-32, Editora Artes Médicas, São Paulo, 2003.
3. Flynn TW, Fritz J, Wainner RS, Whitman J: Philadelphia panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for low back pain; Physical Therapy 81:641-74, 2001.

Abordagem Prática das Algias Vertebrais Comuns

A dor lombar é atualmente um dos principais motivos de consulta médica em todo o mundo. Trata-se da principal queixa relacionada com o sistema musculoesquelético. Dados de países industrializados revelam que cerca de 80% de toda a população apresentará pelo menos um episódio de dor lombar no decorrer da vida⁽¹⁾. Muito embora se acredite que a grande maioria dos casos evolua bem, estudos mais recentes têm demonstrado uma história natural não tão favorável, com períodos de recuperação relativamente longos e uma alta taxa de recidiva⁽²⁾. Além do mais, a lombalgia representa a segunda causa de absenteísmo laborativo e uma importante causa de incapacidade definitiva. Como consequência, a repercussão social e econômica é enorme⁽³⁾. Fala-se hoje numa verdadeira epidemia de incapacidade relacionada com a lombalgia no mundo ocidental⁽⁴⁾.

Lombalgia pode ser definida como a dor localizada no espaço entre a última costela e a prega glútea. Frequentemente a dor lombar se irradia para a região das nádegas e face posterior das coxas. Quando a dor segue um trajeto radicular característico, acometendo o membro inferior até abaixo dos joelhos é chamada de lombociatalgia. Popularmente, chama-se de ciática qualquer dor lombar com irradia-

AUTOR:

ARI STIEL RADU

NESTE CAPÍTULO:

- Diagnóstico diferencial
- Anamnese
- Exame físico
- Exames subsidiários

ção para a perna. É preferível, no entanto, guardar o termo lombociatalgia para os casos de irradiação da dor que respeita um trajeto característico do acometimento de uma raiz nervosa lombar.

Lombalgia e lombociatalgia são sintomas decorrentes de inúmeras situações clínicas distintas. Os pacientes que nos procuram não vêm com diagnósticos estabelecidos como espondilite anquilosante, hérnia de disco ou estenose de canal lombar. Em geral, eles chegam com um conjunto de sintomas e sinais que têm em comum a dor lombar, cabendo ao médico estabelecer o diagnóstico a partir da anamnese, exame físico e propedêutica armada. Estamos aqui falando da lombalgia como um sintoma de uma entidade nosológica conhecida, de origem degenerativa, infecciosa, neoplásica e outras. Porém, a lombalgia pode também ser uma doença propriamente dita. O termo mais adequado para esta situação é o de **lombalgia mecânica comum**, entidade clínica ainda um pouco obscura, muito embora seja a forma mais comum de lombalgia.

Estas linhas introdutórias são extremamente importantes na abordagem terapêutica das lombalgias. Se por um lado os casos agudos costumam evoluir espontaneamente para a cura, casos crônicos representam um verdadeiro desafio clínico. Na verdade, a lombalgia mecânica comum crônica é uma síndrome multifatorial. Embora pareça haver uma participação de fatores mecânicos e degenerativos, outros fatores de ordem psicológica, social ou laboral também influenciam de maneira importante^(4,5). Na prática é impossível, na maioria das vezes, identificar-se com precisão a estrutura anatômica responsável pela dor nestes pacientes. O papel relativo dos discos, ligamentos, articulações facetárias, músculos e raízes nervosas na gênese da dor permanece obscuro, não existindo uma boa correlação entre a presença de sintomas e alterações degenerativas radiológicas.

Alguns autores têm sugerido abandonar termos diagnósticos não validados como síndrome facetária ou lombalgia discogênica⁽⁶⁾. Estes autores sugerem uma classificação simples dos problemas mecânicos da coluna, baseada em aspectos da anamnese, exame físico e de resposta ao tratamento (Tabela 1). Embora este tipo de classificação não

tenha sido amplamente difundido, o conceito de unificar as lombalgias mecânicas em um grupo único é de grande utilidade prática e será utilizado neste capítulo.

Finalmente, é preciso ressaltar que a influência dos aspectos psicológicos e sociais nos casos de dor crônica tem sido enfatizada nas últimas duas décadas. No entanto, a evolução crônica e a falta de diagnóstico anatômico costumam provocar ansiedade nos pacientes e nos médicos que lidam com a lombalgia comum. Tratamentos recorrentes que não levam em consideração estes aspectos estão fadados ao fracasso e reforçam ainda mais a ansiedade relacionada com a doença. Abordaremos mais adiante como isto é particularmente importante no contexto trabalhista.

TABELA 1
CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS DA COLUNA
RELACIONADAS COM ATIVIDADE

Dor sem irradiação
Dor com irradiação proximal para a extremidade
Dor com irradiação distal para a extremidade
Dor com irradiação para os membros mais sinais neurológicos
Suposta compressão de raiz nervosa na radiografia simples (instabilidade ou fratura)
Compressão de raiz nervosa confirmada
Estenose do canal
De 1 a 6 meses pós-cirurgia
Mais de 6 meses pós-cirurgia
Dor crônica
Outros diagnósticos

Diagnóstico Diferencial

A abordagem inicial das lombalgias e lombociatalgias inclui extenso diagnóstico diferencial. Em primeiro lugar, existem diferentes causas de envolvimento das estruturas vertebrais causando dor lombar (Tabela 2) ou lombociatalgia (Tabela 3). Em segundo lugar, diferentes condições clínicas podem causar dor na região lombar sem que haja qualquer envolvimento direto das estruturas da coluna (Tabela 4), ou mesmo mimetizar uma radiculalgia (Tabela 5).

A investigação destes pacientes exige integrar sinais, sintomas, exame físico, exames de imagem e dados laboratoriais em um diagnóstico e conduta lógica. Existem vários tipos de abordagem ou algoritmos diagnósticos publicados na literatura. Como toda padronização, estes

TABELA 2
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LOMBALGIAS
Quebec Task Force on Spinal Disorders, 1987

<i>Tumores malignos</i>	Metástases Mieloma Primitivos
<i>Tumores benignos</i>	
<i>Epidurite neoplásica</i>	
<i>Lombalgia Inflamatória</i>	Espondiloartropatias Polimialgia reumática
<i>Infecção</i>	Espondilite piogênica Discite piogênica Abscesso epidural Tuberculose (mal de Pott) Brucelose
<i>Doenças metabólicas</i>	Fratura vertebral osteoporótica Osteomalacia

algoritmos têm suas limitações, porém seu uso visa organizar os passos a serem dados na tomada de decisões em ambientes específicos, partindo de uma classificação preestabelecida dos sintomas. No entanto, quando falamos de dor na coluna, não existe um consenso internacional que direcione a investigação diagnóstica, tampouco uma padronização sindrômica dos sintomas. Por exemplo, o *Quebec Task Force on Spinal Diseases* (Tabela 1) baseou-se em 11 situações clínicas diferentes⁽⁶⁾ para estudar a lombalgia no ambiente trabalhista. Um outro exemplo, o *Paris Task Force on Spinal Diseases*⁽⁷⁾ estudou as lombalgias partindo de cinco categorias clínicas distintas. Outros exemplos existem, mas o importante é cada um ter sua própria padronização que permita direcionar o raciocínio clínico e diagnóstico. Apenas desta forma é possível adotar uma sequência lógica de investigação e tratamento. A ausência destes critérios preestabelecidos pode levar o clínico

TABELA 3
ETIOLOGIA DAS RADICULALGIAS DO MEMBRO INFERIOR

<i>Conflito disco-radicular</i>	Hérnia discal Estenose do canal	
<i>Lesões vertebrais</i>	Tumores benignos ou malignos Espondilodiscite Fraturas Espondilolistese	
<i>Lesões intra-raquideanas</i>	Tumores Abscesso epidural Aracnoidite Hematoma Meningoradiculites	Herpes Zoster Radiculite herpética Doença de Lyme HIV
<i>Malformações do saco dural</i>		

a se perder na diversidade de métodos diagnósticos (cada vez mais dispendiosos) e na infinidade de diagnósticos diferenciais possíveis.

Neste sentido, outro importante fator de erro diagnóstico é a sobrevalorização dos exames de imagem. Estes exames ocupam um papel importante no diagnóstico, particularmente na suspeita de infecções e neoplasias. No entanto, muitas alterações observadas são inespecíficas e não devem ser valorizadas fora de um contexto clínico adequado. Alterações degenerativas vertebrais como discopatia, artrose facetária, osteofitose e mesmo protrusões e hérnias discais são achados freqüentes em exames de pacientes assintomáticos, devendo ser valorizados apenas na existência de uma correlação clínica e anatômica evidente.

Anamnese

A anamnese é, sem dúvida, o momento mais importante da investigação diagnóstica de síndromes lombares. Se, por um lado, uma anamnese bem dirigida permite conduzir corretamente a investigação e

TABELA 4
DOR LOMBAR DE ORIGEM VISCERAL

Aneurisma aórtico
Endometriose
Gravidez tubária
Calculose renal
Prostatite
Pancreatite
Úlcera péptica
Câncer de cólon

o tratamento subsequente, a falta desta pode provocar graves consequências. Em primeiro lugar, pode levar o clínico a valorizar excessivamente as alterações inespecíficas do exame físico ou da investigação radiológica. Em segundo lugar, na falta de uma boa história clínica, fatores de ordem psicológica, social e trabalhista podem não ser devidamente valorizados. Finalmente, uma anamnese cuidadosa é necessária para avaliar-se corretamente a participação de fatores de ergonomia no trabalho, alterações mecânico-posturais, presença de doenças articulares periféricas e patologias sistêmicas subjacentes.

TABELA 5
PATOLOGIAS QUE SIMULAM RADICULALGIA DO MEMBRO INFERIOR

<i>Alterações osteoarticulares</i>	Quadril	Artrose Osteonecrose Artrite Periartrite
	Sacroileíte	
	Gonartrose	
	Fraturas de fadiga da bacia	
	Tumores	Osteíte
<i>Doenças vasculares</i>	Insuficiência arterial periférica	
	Flebite	Aneurisma de aorta
<i>Doenças neurológicas</i>	Neuropatia periférica	
	Lesões tronculares	
	Dor talâmica	
	Dor de origem cordonal posterior	
<i>Doenças viscerais</i>	Doenças gêrito-urinárias	
	Hérnia inguinal	
	Tumores do retroperitônio	
<i>Tumores pélvicos</i>		

Para tanto, é necessária uma história clínica cuidadosa, por vezes demorada. No primeiro momento, é preciso ouvir o paciente de forma espontânea. Em seguida, a anamnese deve ser dirigida pelo médico para que este possa obter elementos importantes da história. Neste sentido toda anamnese de pacientes com síndromes lombares deve conter algumas informações básicas:

1. Tempo de evolução da doença
 - Dor aguda (menos de quatro semanas)
 - Dor subaguda (4-12 semanas)
 - Dor crônica (mais de 12 semanas)
 - Dor aguda recidivante

2. Ritmo da dor

- Ritmo mecânico ou inflamatório

A dor que piora ao repouso e melhora com o movimento sugere patologia inflamatória como as espondiloartropatias. A dor que piora aos movimentos e melhora, pelo menos parcialmente, ao repouso, sugere patologia mecânico-degenerativa. A dor fixa, de intensidade crescente, sem fatores de melhora, sugere patologia infecciosa ou tumoral.

3. Presença de “sinais de alerta” (*red flags*)

- Febre
- Perda de peso
- Dor noturna

Os sinais de alerta sugerem a possibilidade de doença infecciosa ou tumoral e na sua presença uma propedêutica armada adequada deve ser prontamente solicitada.

4. Situação trabalhista

- Continua trabalhando ou não
- Acidente de trabalho
- Litígio?
- Indenização?
- Aposentadoria?

5. Irradiação da dor

– Localizada ou difusa

– Irradiada para membros

Até os joelhos

Abaixo dos joelhos

Com trajeto radicular específico (citar qual raiz)

Com trajeto radicular L5

Com trajeto misto

Sem trajeto radicular

A dor irradiada abaixo do joelho geralmente é radicular. Dor irradiada apenas até o joelho pode estar relacionada com estruturas próprias da coluna (articulações posteriores, músculos e ligamentos).

6. Fatores de melhores ou piora

– Posição: flexão ou extensão

– Marcha: presença de claudicação

Patologias do segmento anterior da coluna (disco e corpo vertebral) pioram com a flexão. Dor que piora na extensão lombar sugere estenose do canal ou patologia envolvendo articulações facetárias e arco posterior.

7. Início da dor

– Relação com o esforço

– Relação com trauma

– Início súbito ou progressivo

De um lado, início súbito e intenso sugere uma hérnia discal enquanto que sintomatologia insidiosa sugere patologias degenerativas. A presença de fatores desencadeantes, esportivos, profissionais e traumáticos pode levar ao diagnóstico correto.

8. Características da dor

A dor radicular costuma ser lancinante, acompanhada de parestesias. Já a dor psicogênica costuma ser descrita em termos de sofrimento ou punição e não segue um trajeto dermatomérico específico, a dor da lombalgia mecânica costuma ser descrita como uma dor “surda”, profunda e mal delimitada.

9. Patologias associadas

10. Medicação em uso

11. Antecedentes pessoais e familiares

Além de dados de história clínica, é importante poder avaliar a intensidade da dor, a perda de função a invalidez e a repercussão geral na qualidade de vida resultante da doença. Em estudos terapêuticos existem inúmeros questionários estabelecidos para cada uma destas funções específicas. Sua utilização permite uma melhor padronização e quantificação de resultados. Alguns desses questionários podem e devem ser adotados no dia-a-dia, particularmente diante de casos de dor crônica. Da mesma forma, a grande influência de fatores psicológicos envolvidos nas dores da coluna costuma exigir uma avaliação especializada.

Exame Físico

O exame físico deve sempre incluir um exame geral procurando alterações nos diversos órgãos e sistemas como pele, sistema respiratório, cardiovascular e outros. A seguir, o exame da coluna deve ser realizado de uma forma organizada para diminuir o tempo e o desconforto. O paciente deve sempre estar desnudo para que o médico possa observar a presença de lesões cutâneas, deformidades, contraturas musculares etc.

Inspeção

A visão posterior permite identificar desvios no plano sagital, assimetria das cristas ilíacas, pregas glúteas e joelhos. A visão lateral permite observar a presença de hiperlordose ou de retificação da lordose. Atenção especial deve ser dada ao exame da pele, à presença de sinais inflamatórios como edema e eritema, ao trofismo muscular e à presença de obesidade.

Mobilização e Marcha

A mobilização da coluna lombar inclui flexão anterior, extensão e flexão lateral. Na flexão anterior deve-se observar um movimento suave de reversão da lordose lombar normal. A presença de movimentos anormais ou contratura muscular localizada deve ser anotada. Na flexão lateral também se observa uma curva harmoniosa, que pode estar interrompida nos casos de contratura muscular localizada.

O exame da marcha permite observar atitudes viciosas bem como alterações das demais estruturas do membro inferior. Alguns testes motores podem ser realizados neste momento para identificar a presença de lesões radiculares:

Uma lesão da raiz S1 dificulta a marcha na ponta dos pés. Já a lesão da raiz L5 dificulta a marcha nos calcanhares. A lesão L5 também pode ser investigada pelo teste de Tredenlenburg. Pede-se ao paciente ficar apoiado sobre apenas um pé. A queda da bacia para o lado oposto da perna afetada revela fraqueza dos abdutores da coxa.

Palpação

Com o paciente em decúbito ventral, coloca-se um pequeno travesseiro sob o abdome para diminuir a lordose lombar e facilitar o exame. Assim sendo, planos musculares, apófises espinhosas e espaços discais podem ser avaliados na pesquisa de pontos dolorosos e alterações ósseas.

Exame Osteoarticular

Parte essencial do exame permitindo diferenciar problemas oriundos da coluna lombar daqueles provenientes de outras estruturas articulares. Especial atenção deve ser dada ao exame do quadril e das articulações sacroilíacas. A medida do comprimento dos membros inferiores permite identificar ainda, uma diferença que poderia justificar uma sobrecarga mecânica.

TABELA 6
TOPOGRAFIA DAS RADICULALGIAS DO MEMBRO INFERIOR

<i>Raiz L4</i>	
Trajetos da dor:	Nádega → face ântero-externa da coxa → borda anterior da perna
Déficit motor:	Dorsiflexão do pé
Reflexos:	Patelar
<i>Raiz L5</i>	
Trajetos da dor:	Nádega → face pósterio-externa da coxa → face externa da perna → tornozelo (em bracelete) → região dorsal do pé → hálux
Déficit motor:	Extensão do hálux
Reflexos:	—
<i>Raiz S1</i>	
Trajetos da dor:	Nádega → face posterior da coxa e perna → calcanhar e borda externa do pé → quinto artelho
Déficit motor:	Flexão plantar do pé
Reflexos:	Aquiliano

Exame Neurológico

Parte obrigatória e extremamente importante do exame da coluna. Deve-se avaliar a presença de alterações motoras, da sensibilidade e dos reflexos. Através deste exame pode-se estabelecer uma topografia radicular típica (Tabela 6). Alguns testes especiais também fazem parte obrigatória do exame:

- Sinal de Lasègue: com o paciente em decúbito dorsal eleva-se o membro, mantendo o joelho estendido. O teste é positivo quando houver dor entre 30 e 70 graus de extensão indicando compressão radicular L5 ou S1.
- Teste do estiramento femoral: com o paciente em decúbito ventral e o joelho fletido, a coxa é elevada acima da cama. A presença de dor na região anterior da coxa sugere compressão radicular L2 ou L3 e a dor na face medial da perna sugere envolvimento da raiz L4.
- Teste de Babinski.

É essencial ainda a diferenciação de compressão radicular, que ocorre principalmente nas hérnias discais, de quadros de neuropatia periférica ou de compressões tronculares. O examinador deve também ficar atento à presença dos sinais da síndrome da cauda eqüina com Lasègue bilateral, hipoestesia em sela e hipotonia de esfínteres.

Exames Subsidiários

A maioria dos pacientes portadores de lombalgia não necessita inicialmente de qualquer investigação radiológica ou laboratorial. A indicação de uma investigação é limitada aos pacientes com história de trauma importante, pacientes com suspeita de doença sistêmica (febre, perda de peso) e pacientes com dor persistente ou progressiva. Neste sentido, exames de imagem são freqüentemente utilizados, cada qual com suas vantagens e desvantagens (Tabela 7). A escolha do melhor exame ou série de exames é particular para cada caso e deve ser analisada em função da necessidade clínica, disponibilidade e custo.

Radiografia Simples (raios X)

A radiografia constitui a primeira etapa da investigação radiológica. Uma radiografia de face com incidência posterior centrado sobre o disco L4-L5, face centrado em L5-S1 e uma incidência de perfil são, geralmente, suficientes. Quando existe suspeita de instabilidade, radiografias dinâmicas em flexão e extensão são indicadas. Apesar do seu baixo custo e auxílio no diagnóstico de patologias vertebrais e discais, possui baixa sensibilidade e especificidade. A radiografia pode ser totalmente normal em pacientes com lombalgia. Da mesma forma, alterações degenerativas presentes aos raios X, como vértebras transicionais, espinha bífida, nódulos de Schmorl, artrose facetária, discopatia e escoliose leve, ocorrem com freqüência na população assintomática^(1,8).

Ainda assim a radiografia é útil como exame inicial, para estabelecer a presença ou não de alterações da arquitetura da coluna e, particularmente, no diagnóstico de lesões vertebrais tumorais e fraturas.

TABELA 7
COMPARAÇÃO DE DIFERENTES TÉCNICAS RADIOLÓGICAS
NAS PATOLOGIAS DA COLUNA

<i>Técnica</i>	<i>Vantagem</i>	<i>Desvantagem</i>	<i>Comentários</i>
Raios X	Baixo custo Não invasivo	Poucas informações Inespecífico	Estudo inicial
Mielo	Ampla visão Estudos dinâmicos	Invasivo Não detecta patologia foraminal Reações adversas	Escoliose severa Contra-indicação para TC/RM
TC	Detalhes ósseos Dimensão do canal Configuração do canal Patologia foraminal	Má definição da compressão de raiz Pequeno campo de visão Paciente em decúbito Pacientes claustrofóbicos Inespecífico	Complementa RM na avaliação de detalhes ósseos
Mielo-TC	Visualização 3D Boa visualização da compressão Acurácia	Invasivo	Desnecessário na maioria dos casos
RM	Boa visualização da compressão Doenças intradurais e extradurais Ampla campo de visão Ausência de radiação Detalhes de tecidos moles	Alto custo Pacientes claustrofóbicos Pouco detalhe ósseo Inespecífico	

Raios X = radiografia simples; Mielo = mielografia; TC = tomografia computadorizada; RM = ressonância magnética

Tomografia Computadorizada (TC)

A TC permite formular imagens coronais e sagitais da coluna. É o melhor método para visualização da arquitetura óssea. Os limites do canal medular são bem visualizados com o corpo vertebral e disco

anteriormente, o arco posterior, as articulações facetárias e ligamento amarelo posteriormente. Na tomografia o disco intervertebral aparece com opacidade homogênea. Seu bordo posterior é côncavo na parte alta da coluna lombar, tornando-se retilíneo ou mesmo convexo nos segmentos inferiores. O saco dural apresenta-se como uma superfície homogênea bem limitada, envolto pela gordura epidural hipodensa. As raízes nervosas, com uma densidade próxima, são visualizadas anteriormente ao saco dural. Apesar de uma alta sensibilidade para a detecção de lesões ósseas, a visualização de lesões dos tecidos moles é inferior àquela obtida com a ressonância magnética. Além disso, a TC permite apenas a visualização de segmentos limitados da coluna, não permitindo a visualização de lesões intradurais (sem a injeção de contraste intratecal), expõe o paciente à radiação e não permite exame dinâmico ou em ortostase. O valor dos achados de TC deve sempre ser analisado no contexto clínico, uma vez que diversas alterações, inclusive hérnias discais, são encontradas com frequência em pacientes assintomáticos. Desta forma, o exame deve ser confirmatório e não diagnóstico.

Ressonância Magnética (RM)

A RM tornou-se o principal exame no estudo das patologias da coluna. Trata-se de exame não invasivo que não utiliza radiação e permite a visualização de toda a extensão da coluna. Além disto, partes moles e ósseas são visualizadas não havendo necessidade de contraste intratecal para observar a presença de conflito disco-radicular. Este exame é extremamente útil na demonstração de patologia intramedular, vertebral ou de tecidos moles paravertebrais, além de possuir alta sensibilidade e especificidade para a detecção de infecções, neoplasias e de hérnias discais. Sua principal desvantagem é seu alto custo bem como a contra-indicação em pacientes claustrofóbicos, portadores de marca-passos cardíacos ou implantes metálicos. Assim como a TC, a RM deve ser um exame confirmatório e não diagnóstico. Um estudo de Boden *et alii* demonstrou a presença de hérnias discais em 24% de assintomáticos⁽⁹⁾.

Mielografia

Antigamente muito utilizada, a mielografia é um exame agressivo que exige hospitalização e utilização de contraste intratecal. Com os avanços radiológicos que permitem uma boa visualização da patologia intramedular este exame tem sido raramente indicado. Sua maior utilidade está na possibilidade de avaliação dinâmica e na possibilidade de exame acoplado à TC. Suas principais indicações são o estudo topográfico pré-operatório de conflitos disco-radiculares, casos de síndrome da cauda equina e no diagnóstico etiológico de radiculalgias atípicas.

Mapeamento Ósseo com Radioisótopos

O mapeamento ósseo com tecnécio é útil na detecção precoce de metástases ósseas da maioria dos processos neoplásicos, com exceção do mieloma múltiplo e outras lesões puramente líticas. O exame permite estudar todo o esqueleto ao mesmo tempo, sendo útil no diagnóstico precoce de infecções, embora inespecífico.

Eletroneuromiografia (ENMG)

A ENMG tem sua maior utilidade na documentação objetiva de pacientes com exame físico e história de radiculalgia duvidosos ou para documentar a presença de miopatias e neuropatias.

Pesquisas Laboratoriais

A investigação de doenças orgânicas subjacentes deve ser realizada em todos os casos em que houver suspeita. Pacientes acima dos 50 anos de idade devem ser investigados para a presença de uma síndrome inflamatória através das provas de atividade inflamatória e contagem hematológica. Um rastreamento de mieloma múltiplo através da eletroforese de proteínas também está indicado nesta população.

Tratamento

As LMC são geralmente tratadas de maneira conservadora, diante da escassez de estudos clínicos que permitam afirmar a existência de

evidência científica. Apesar disto, a associação do tratamento medicamentoso com cinesioterapia e educação costuma ser eficiente na maioria dos casos. Os principais objetivos do tratamento são:

1. Alívio da intensidade da dor
2. Redução do espasmo muscular associado
3. Redução da inflamação local
4. Correção da fraqueza muscular preexistente e/ou agravada pela doença atual
5. Restabelecimento da mobilidade e função
6. Aumento do condicionamento físico e capacidade de marcha
7. Volta ao ambiente de trabalho
8. Adaptação e atuação do tratamento nos aspectos psicológicos e sociais
9. Correções cirúrgicas sobre estruturas anatômicas ósseas, nervosas e de partes moles

Tratamento medicamentoso – Existem fortes evidências científicas favorecendo o uso de drogas antiinflamatórias e analgésicas na LMC aguda e crônica. Os analgésicos comuns não narcóticos são rotineiramente utilizados, enquanto que analgésicos narcóticos têm seu uso reservado aos casos mais severos, particularmente na hérnia discal aguda e por curto período de tempo. Os antiinflamatórios não hormonais são freqüentemente utilizados isoladamente ou em associação com os analgésicos. Seu uso deve ser monitorado quanto ao risco de efeitos colaterais, particularmente gastrointestinais e renais. Sua principal utilidade é facilitar a volta às atividades físicas rotineiras⁽⁵⁾. Miorrelaxantes são utilizados quando existe espasmo muscular, isoladamente ou em associação com os antiinflamatórios não hormonais, particularmente nos casos agudos. Finalmente, antidepressivos, particularmente os tricíclicos, têm sido utilizados em doses baixas (10-25mg) nos portadores de lombalgia crônica com ou sem depressão associada. São particularmente úteis quando há distúrbio do sono, porém, seu início de ação é lento, devendo ser utilizados por períodos prolongados nos casos crônicos.

Exercícios/reposso – O inegável papel analgésico do repouso, muito embora passageiro, fez com que fosse considerado obrigatório no tratamento de dores na coluna, principalmente nos quadros agudos. Este conceito mudou radicalmente nos últimos anos e atualmente sua prescrição é bem mais limitada. Evidências científicas têm se acumulado mudando as indicações de repouso e exercício nos portadores de lombalgia⁽⁷⁾. O repouso prolongado descondiciona a musculatura, piora a função cardiovascular e principalmente fortalece um comportamento de “sentir-se doente” devendo ser firmemente desencorajado nos casos crônicos⁽⁷⁾. Vários estudos demonstraram que a volta precoce às atividades normais representa o melhor índice de prognóstico favorável nos portadores de lombalgia. Desta forma, repouso no leito deve ser autorizado por no máximo três dias em casos de lombalgia aguda e no máximo dez dias em casos de lombociatalgia aguda. Nos casos crônicos o repouso está contra-indicado em razão de seu efeito deletério na recuperação funcional dos pacientes. Baseado ainda nas evidências científicas comentadas acima, o papel do exercício também mudou. De um modo geral, a manutenção das atividades diárias deve ser encorajada. No entanto, exercícios físicos mais intensos são contra-indicados nos casos agudos. Ao contrário, pacientes com dor crônica devem ser estimulados à prática de exercícios aeróbios. O retorno ao trabalho é um elemento extremamente importante do tratamento. Deve ser autorizado em todos os casos agudos e formalmente recomendado nos casos crônicos. Exercícios específicos para o tronco devem ser iniciados após um período aproximado de duas semanas do quadro agudo. Diferentes programas têm sido propostos para vários tipos de situação: exercícios em flexão, extensão, alongamento, aeróbico e fortalecimento muscular, podem ser utilizados. Vários estudos demonstraram a utilidade destes exercícios para diminuir sintomas e prevenir novas crises^(10,11).

Modalidades físicas – Muito embora sejam muito utilizadas e úteis na melhora dos sintomas por curto período de tempo, não existem estudos controlados confirmando sua eficácia. Seu verdadeiro papel é

adjuvante na cinesioterapia. O gelo diminui o edema, dor e espasmo muscular nas lombalgias agudas; o calor é utilizado preferencialmente na fase crônica, produzindo analgesia e melhorando a rigidez muscular. O calor pode ser utilizado de forma superficial (infravermelho, compressas) ou profundo (ultra-som). Finalmente, a estimulação elétrica transcutânea estimula as fibras a-A de baixo limiar, o que inibiria os impulsos nociceptivos das pequenas fibra C e a-D⁽¹²⁾.

Outras formas de tratamento muito empregadas, como acupuntura e tração, carecem de evidências científicas que confirmem sua utilidade.

Infiltrações locais – As injeções locais de anestésicos e corticosteróides têm sido indicadas em casos de dor localizada em pontos de gatilho musculares ou ligamentares. Não existem estudos controlados suficientes confirmando sua eficácia. As injeções epidurais, utilizadas nos casos de radiculalgia dos membros inferiores não têm utilidade em casos de lombalgia comum. Infiltrações de facetas sob fluoroscopia têm sido amplamente utilizadas, apesar da existência de estudos conflitantes⁽¹³⁾.

Escola de coluna – Particularmente úteis no controle dos sintomas e na prevenção de novas crises, conforme evidências científicas publicadas. Ajudam os pacientes a conhecer melhor o seu problema e a relação da lombalgia com os hábitos da vida. Permitem ainda um melhor conhecimento de questões ergonômicas da coluna e de exercícios práticos diários⁽¹⁴⁾.

Cinesioterapia – Várias modalidades de reabilitação são empregadas em larga escala no tratamento de dores da coluna. Existe considerável evidência do benefício de exercícios de alongamento e fortalecimento muscular em casos crônicos. No entanto, não há estudos suficientes para recomendar um protocolo de exercícios específicos. Correções ergonômicas são particularmente úteis no ambiente de trabalho e lazer.

De uma maneira resumida podemos dizer que, na fase inicial do tratamento, a terapia deve ser conservadora, exceto nos casos de complicações neurológicas ou na presença de doenças sistêmicas importantes. A melhor abordagem terapêutica da dor aguda é uma associação de tempo com AINH, analgésicos e miorrelaxantes. A dor crônica, por sua vez, pode ser mais resistente ao tratamento, requerendo uma avaliação especializada e multiprofissional. Ainda assim, é muito importante evitar a pressão por medidas muito invasivas ou tratamentos miraculosos.

Referências Bibliográficas

1. Borenstein D: Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation, and treatment of low back pain. *Current opinion in Rheumatology* 10:104-15, 1998.
2. Van Den Hoogen HJM, Koes BW, Van Eijk JThM, Bouter LM, Deville W: On the course of low backpain in general practice: a one year follow up study. *Annals of Rheumatic Diseases* 57:13-9, 1998.
3. Verbeek JH, Van Der Weide WE, Van Dijk FJ: Early occupational health management of patients with back pain. A randomized controlled trial. *Spine* 27(17):1844-51, 2002.
4. Waddell G: 1987 Volvo Award in clinical sciences – A new clinical model for the treatment of low back pain. *Spine* 12:7, 1987.
5. Borenstein DG, Wiesel SW, Boden SD: A Standardized approach to the diagnosis and comprehensive management. In: *Low Back pain. Medical diagnosis and comprehensive management*. Saunders: United States, 2nd ed., 1995, 148-79.
6. Spitzer WO: Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders: A monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. *Spine* 12(7 Suppl):1-59, 1987.
7. Abenheim L, et alii: The role of activity in the therapeutic management of back pain. Report of the International Paris task Force on Back Pain. *Spine* 25(4 suppl):1S-33S, 2000.
8. Frymoyer JW: Magnitude of the problem. In Wiesel S, et alii: *The International Society for the study of the lumbar spine. The Lumbar Spine*, 2nd ed., 1996.

9. Boden SD, Davies DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW: Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation. *J Bone Joint Surg* 78-A:403-8, 1990.
10. Ljunggren AE, Weber H, Kogstad O, Thorn E, Kirkesola G: Effect of exercise on sick leave due to low back pain. *Spine* 22(14):1610-7, 1997.
11. Johannsen F, Remvig L, Kryger P, Beck P, Warming S, Lybeck K: Exercises for chronic low back pain: a clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther* 22(2):52-9, 1995.
12. Brousseau, et alii: Efficacy of the transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain: a meta-analysis. *Spine* 27(6):596-603, 2002.
13. Revel M, et alii: Capacity of the clinical picture to characterize low back patients relieved by facet joint anesthesia. Proposed criteria to identify patients with painful facet joints. *Spine* 23(18):1972-7, 1999.
14. Di Fabio RP: Efficacy of comprehensive rehabilitation programs and back school for patients with low back pain: a meta-analysis. *Physical Therapy* 75(10):865-878 1995.

Índice Remissivo

- Absenteísmo 174, 213
 Ácido úrico 124
 Acromegalia 98, 193
 Acuidade visual 131
 Acunhamento vertebral 151
 Acupuntura 91, 208, 231
 Adaptações 211
 Adormecimento 61
 Adson. *Consulte* Teste de Adson
 AIDS 124
 AINH 87, 88, 232
 Álcool 102, 150
 Alendronato 103, 105
 Algias vertebrais comuns 213
 Alongamento 88, 89, 161, 168, 202, 230, 231
 Alterações visuais 136
 Amenorréia 98, 101, 105, 134, 173
 Amiloidose 124
 Amiloidose secundária 113, 118, 119
 Amplitude de movimento 18, 35, 49, 207
 Analgésicos 87, 105, 160, 197, 229, 232
 Anatomia e biomecânica 42
 Anel aórtico 111, 117
 Anel fibroso 25, 79, 121
 Anemia 81, 118, 124, 127, 133, 134
 Ângulo de Cobb 172, 180, 181
 Anquilose 68, 113, 116, 117, 120, 121
 Anticorpos anti-endomísio 135
 Anticorpos anti-gliadina 135
 Antidepressivos 88, 197, 229
 Antiinflamatórios 87, 105, 160, 182, 197, 229
 Ânulo fibroso 25-27, 33, 38, 43, 45, 56, 60, 155, 193
 Aortite ascendente 117, 119
 Arnold-Chiari. *Consulte* Malformação de Arnold-Chiari
 Articulação atlanto-occipital 43
 Articulações. *Consulte* Processos articulares
 Articulações costo-esternais 114
 Articulações costo-vertebrais 24, 116
 Articulações interapofisárias 27, 79
 Articulações sacroilíacas 24, 29, 111, 113, 223
 Articulações zigoapofisárias 27, 37, 85
 Artrite mutilante 123, 124
 Artrite pós cirurgia de *bypass* intestinal 108
 achados clínicos 136
 achados de imagem 137, 139
 Artrite psoriática 67, 108-111, 113, 122-125
 achados clínicos 122
 achados de imagem 124, 125
 achados laboratoriais 124
 Artrite psoriática clássica 123, 124
 Artrite reumatóide 63, 65, 108, 110, 118, 120, 122-124, 136-139, 193
 complicações neurológicas 139
 indicação cirúrgica 139
 Artrite reumatóide juvenil 71
 Artrites enteropáticas 108, 125, 134

- Artrites reativas 110, 111, 128, 129, 131, 132
 achados laboratoriais 133
- Artrogripose 184
- Artropatias das doenças
 inflamatórias intestinais 108, 110, 111, 113, 127
- Artropatias de doenças inflamatórias
 intestinais 125
 achados clínicos 126
 achados de imagem 127
 achados laboratoriais 127
- Artropatias enteropáticas 67
- Artropatias inflamatórias 109
- Artropatias microcristalinas 71
- Artrose cervical 59, 61
- Artrose facetária 158, 218, 225
- Aspergillus 117, 150
- Associação da psoríase com AIDS 124
- Atividades da vida diária 207
- Atlanto-axial. *Consulte* Subluxação atlanto-axial
- Atlanto-occipital. *Consulte* Articulação atlanto-occipital
- Atlas 21, 27, 29, 43, 45, 63, 65, 66, 74, 138
- Avaliação das articulações sacroilíacas 115, 116
- Áxis 21, 29, 43, 45, 138
- Babinsky. *Consulte* Sinal de Babinsky
- Bacilo de Calmette-Guerin 129
- Bactérias gram-negativas 128
- Balanite 128
- Balanite circinada 131, 132
- Bearded acromion 121
- Bechterew. *Consulte* Síndrome de Bechterew
- Biópsia jejunal 135
- Braço. *Consulte* Dor no braço
- Bragard. *Consulte* Manobra de Bragard
- Braquialgia 52
- Brucelose 216
- Bursite 131
- Calcâneo 114, 120, 121, 125, 131, 133
- Calcio 98, 99, 102, 104
- Calcitonina 103, 105
- Campylobacter 129, 131
- Canal. *Consulte* Estenose de canal
- Canal estreito 81, 92, 191
- Canal raquidiano 38
- Canal vertebral 20, 27, 32, 38, 44, 51, 58, 61, 63, 66, 85, 93, 105, 182, 193
- Cardiovascular. *Consulte* Envolvimento cardiovascular
- Cauda eqüina. *Consulte* Síndrome da cauda eqüina
- Cefaléia 41, 49, 55, 57, 62
- Cefaléia suboccipital 60, 61, 66
- Celecoxib 87
- Celiaca. *Consulte* Doença celíaca
- Ceratoderma blenorrágica 131, 132
- Cervical. *Consulte* Dor cervical
- Cervicalgias 41, 42
 causas de 71
- Cervicalgias mecânicas 54
- Cervicite 111, 132

- Charcot. *Consulte* Doença de Charcot
- Chicote. *Consulte* Síndrome do chicote
- Chlamydia pneumoniae* 129, 131
- Chlamydia trachomatis* 129, 131, 132
- Ciatalgia 162
- Ciclobenzaprina 88
- Cifose 39, 82, 97, 165, 168, 169, 176-181, 186, 204
- Cintilografia óssea 168
- Cisalhamento. *Consulte* Forças de cisalhamento
- Classificação de Moll e Wright 123, 124
- Claudicação 49, 148, 180, 181, 193, 194, 221
- Clostridium difficile* 129, 131, 143
- Cobb-Lippman. *Consulte* Técnica de Cobb-Lippman
- Cóccix 18, 19, 24
- Colete de Milwaukee 173, 175, 179, 203, 204, 206, 211
- Coletes 174, 182
- Coletes abdominais 161
- Cólica renal 82
- Coluna cervical 9, 30, 41-46, 48, 52, 55, 59, 62-64, 66, 68, 69, 71, 136-138, 178
- Coluna em bambu 127, 133
- Coluna vertebral 17
 anatomia neural 30
 biodinâmica 35
 biomecânica 33
 regiões 18, 20
- Complemento 119
- Compressão. *Consulte* Forças de compressão
- Condicionamento físico 89, 210, 229
- Conjuntivite 124, 126, 127, 130-132
- Conservação de energia 209, 212
- Corpo vertebral. *Consulte* Quadratura de corpo vertebral
- Corticosteróides 64, 160, 197, 231
- Corticosteróides por via intradural 161
- Crítérios de classificação do Grupo Europeu de Est 114
- Crohn. *Consulte* Doença de Crohn
- Cunha. *Consulte* Vértabras em cunha
- Dactilite 123, 128, 131, 132
- Dano neurológico 136, 138
- Dedo-chão. *Consulte* Distância dedo-chão
- Dedos em salsicha 123
- Densidade mineral óssea 96
- Densitometria 181
- Densitometria óssea 86, 100, 101
- Dermatite herpetiforme 134
- Dermátomos 31, 32, 82
- Desconforto abdominal 134
- Desfiladeiro torácico. *Consulte* Síndrome do desfiladeiro torácico
- Diabetes mellitus* 148
- Diagnóstico diferencial das cervicalgias 52
- Diâmetro do canal cervical 139
- Diarréia 111, 126, 127, 134
- Dilatação do anel aórtico 117

- Disco intervertebral 20, 25, 37, 39, 43, 45, 57, 62, 79, 81, 89, 90, 121, 147, 227
- Disfagia 65, 66, 68, 69
- DISH 68, 69, 75, 117, 140
- Distância atlanto-axial 139
- Distância dedo-chão 115
- Distensão cervical 55, 57
- Distensão muscular 53
- Distúrbio do sono 229
- Doença celíaca 108, 109, 134, 135
- Doença de Charcot 184
- Doença de Crohn 118, 125, 126
- Doença de Forestier 68, 117, 193
- Doença de Marie-Strumpell 113
- Doença de Paget 52, 100, 193
- Doença de Whipple 79, 108, 110, 134, 135
- Doença inflamatória intestinal 118, 126
- Dor abdominal 126, 135
- Dor aguda 156, 220, 232
- Dor cervical 41, 47, 49, 52-54, 57, 59, 63, 67, 69, 71, 136, 138
- Dor cervical crônica 59
- Dor cervical episódica 60
- Dor crônica 215, 220, 222, 230, 232
- Dor em glúteos 111, 126
- Dor, intensidade da. *Consulte* Intensidade da dor
- Dor irradiada 49, 82, 221
- Dor lombar 57, 81, 88, 93, 123, 126, 131, 134, 148, 156, 194, 213, 216, 218
- Dor lombo-sacral 114
- Dor no braço 57
- Dor no calcâneo 131
- Dor noturna 158, 220
- Dor occipital 118
- Dor ocular 131
- Dor óssea 134
- Dor pós-exercício 210
- Dor, ritmo da. *Consulte* Ritmo da dor
- Dor torácica 128
- EASN, tipos de 110, 111, 117, 121, 125, 133
- Educação do paciente 91, 212
- Ehlers-Danlos. *Consulte* Síndrome de Ehlers-Danlos
- Eletroneuromiografia 86, 228
- Emagrecimento 81
- Endometriose 218
- Endoscopia 69
- Energia. *Consulte* Conservação de energia
- Entamoeba histolytica* 129
- Enteropatia por glúten. *Consulte* Doença celíaca
- Entesis 111, 114, 117, 125, 131, 133
- Entesites 112, 113, 124, 129, 132
- Entesopatias 68, 111, 121
- Envolvimento cardiovascular 113, 117
- Envolvimento pulmonar 113
- Episclerite 126, 127
- Equimose 136
- Eritema nodoso 127, 129, 132, 136
- Escherichia coli 129, 143, 150
- Escola de coluna 231
- Esvolose no adulto 180

- Espinhoso. *Consulte* Processo espinhoso
- Espondilite anquilosante 67, 68, 79, 83, 93, 108, 110, 111, 113, 115, 119, 121, 127, 135, 178, 193, 214
- achados clínicos 114, 118
- critérios de Nova York 114
- critérios de Roma 114
- diagnóstico laboratorial 118
- diagnóstico por imagem 120
- forma juvenil 115
- manifestações clínicas 113, 124
- manifestações extra-articulares 119
- Espondilite deformante 113
- Espondilite psoriásica 79
- Espondilites infecciosas 178
- Espondilíticas. *Consulte* Síndromes espondilíticas
- Espondiloartrite anquilopoiética 113
- Espondiloartropatias 10, 82, 108, 110-112, 114, 125, 128, 130, 220
- achados clínicos 110, 111
- classificação 112
- tipos 113
- Espondiloartropatias indiferenciadas 10, 108, 110, 111, 113, 128
- achados clínicos 131
- achados de imagem 132
- Espondiloartropatias soronegativas 52, 71, 79, 110
- Espondiloartrose 56
- Espondilodiscites 93, 113
- Espondilodiscites infecciosas 80
- Espondilolistese 63, 158, 159, 178, 182, 184, 192, 193, 217
- Esporões 133
- Esporte 80, 210
- Espru não tropical. *Consulte* Doença celíaca
- Esteatorréia 134, 135
- Estenose de canal 62, 83, 85, 182, 214
- Estenose do canal lombar 191
- Estradiol 105
- Estrogênio 105
- Exercícios físicos 230
- Exercícios isocinéticos 210
- Exercícios isométricos 89, 203, 210
- Exercícios isotônicos 89, 210
- Expansibilidade torácica 116, 126
- Facetas articulares 20, 33, 49, 79, 88
- Fadiga 161, 210, 219
- Fascia plantar 124, 131
- Fator reumatóide 123, 124, 128, 136
- Fator reumatóide da classe IgM 110
- Febre 52, 126, 148, 220, 225
- Febre reumática 130
- Febrícula 115, 135
- Fibromialgia 71, 80
- Fibrose pulmonar 119, 124
- Fisioterapia 161, 175, 179, 208
- Flatulência 134
- Forame intervertebral 28, 31, 32, 33, 43
- Forame vertebral 20, 21
- Forças de cisalhamento 37
- Forças de compressão 37
- Forças de tração 37

- Forestier. *Consulte* Doença de Forestier
- Fosfatase alcalina 99, 118
- Fósforo 99
- Fraqueza muscular 49, 61, 229
- Fraqueza nas pernas 57
- Fratura osteoporótica 66
- Fratura vertebral 96, 97, 101-103, 105, 113, 204, 216
- Fraturas 95-97, 99, 101, 105
- Fungos 150, 152
- Giardia lamblia* 129
- Glicocorticóide 87, 88, 98
- Glomerulonefrite 132
- Glúten 134, 135
- Gota 71, 193
- Grupo Europeu de Estudo das Espondiloartropatias 111, 114, 128
- Heparina 98
- Hérnia discal 47, 51, 54, 57, 58, 85, 155, 159, 160, 161, 168, 214, 217, 221, 229
- Hérnia discal lombar 156
- Herpes zoster* 53, 72, 159, 217
- Hiperceratose subungueal 122
- Hipercifose 101
- Hiperostose anquilosante 117
- Hiperostose esquelética idiopática difusa 68, 69, 117
- Hiperparatireoidismo 80, 98
- Hipertireoidismo 98
- HIV 150, 159, 217
- HLA-B27 68, 110, 111, 112, 117, 123, 128, 129, 131
- Íliaco 83, 170, 202
- Ílio 24, 29
- Imagens telescopadas 125
- Incontinência esfinteriana 65, 66
- Incontinência vesical 57
- Infecções 69, 97, 100, 129, 148, 150, 152, 218, 227, 228
- Infecções gênito-urinárias 129
- Infertilidade 134
- Infiltrações epidurais 88, 182
- Inflamações oculares 124
- Instabilidade do segmento C1-C2 137
- Insuficiência aórtica 111, 117, 119, 124, 128, 132
- Insuficiência vértebro-basilar 60, 65, 66
- Intensidade da dor 55, 208, 222, 229
- International League of Associations for Rheumatol 111
- Invaginação basilar 138, 139
- Klippel-Feil. *Consulte* Síndrome de Klippel-Feil
- L5, sacralização de 19, 83, 84, 221, 225
- Laceração esofágica 69
- Lâminas 20, 22, 27, 44, 47
- Lasègue. *Consulte* Teste de Lasègue
- Leucocitose 127, 133, 148, 150
- Lhermitte, sinal de 51, 137
- Ligamentos interespinhais 28
- Ligamentos longitudinais 25, 27
- Linfadenopatia cervical e axilar 135
- Linha de McGregor 138

- Lombalgia 77-80, 82, 84, 85, 89, 91, 93, 156, 194, 208, 213, 216
 Lombalgia aguda 86, 87, 92, 208, 230
 Lombalgia mecânica 92, 214, 221
 Lombalgias e lombociatalgias 78, 82, 84, 216
 Lombociatalgia 77-80, 82, 84, 86-89
 Lordose 39, 82, 97, 165, 166, 168, 177-179, 186, 197, 205, 222, 223
 Mal de Pott 150, 216
 Malformação de Arnold-Chiari 55
 Manipulação 92, 161
 Manobra de Bragard 83
 Manobra de Spurling 51, 61
 Manobra de Valsalva 51, 83, 156
 Marfan. *Consulte* Síndrome de Marfan
 Marie-Strumpell. *Consulte* Doença de Marie-Strumpell
 Massa óssea, pico da 96
 Medicina ocupacional 41
 Megaapófises 19
 Membrana tectória 27
 Menopausa 95, 96, 101, 103
 Menopausa precoce 98
 Mergulhos 59
 Metástases 87, 216
 Metástases ósseas 228
 Metotrexato 98
 Micro-hematúria 132
 Microfraturas 66, 97
 Mieloma múltiplo 228
 Mielomeningocele 184, 186
 Mielorradiculopatias 41
 Mielotomografia 85, 182
 Milwaukee. *Consulte* Colete de Milwaukee
 Miorrelaxantes 160, 197, 229, 232
 Moll e Wright, classificação de 123, 124
 Morte súbita 137
 Nefropatia por IgA 118, 119
 Neisseria gonorrhoea 129, 132
 Neoplasias 51, 98, 100, 218, 227
 Nervos espinhais 31, 32
 Neuropatias 228
 Neuropatias periféricas 53, 195
 Nistagmo 65, 66
 Notocórdio 18
 Núcleo pulposos 25, 26, 38, 43, 45, 57, 60, 79, 150, 155, 186
 Obesidade 135, 222
 Occipital 27, 29, 64, 116, 118, 136, 138
 Odontóide, processo 21, 29, 43, 45, 64, 65, 137, 138
 Oftalmoplegia 139
 Olho 111
 Oligoartrite assimétrica 129, 131, 132
 Onicólise 122
 Órteses 105, 175, 201, 203, 204, 211
 Órteses cervicais 202
 Osso esponjoso 20
 Ossos do tarso 114
 Osteíte 161, 219
 Osteoartrose da coluna cervical 59
 Osteoblastoma 52

- Osteoblastos 95, 103
 Osteocalcina 100
 Osteogênese imperfeita 184, 186
 Osteoma osteóide 81, 168, 186
 Osteomalácia 80, 181
 Osteomielite 56, 71, 147, 149
 Osteopenia 96, 100, 101, 121, 132
 Osteoporose 86, 93, 95-98, 105,
 113, 121, 138, 181, 182, 186,
 193

 Pancreatite 182, 218
 Parasitos 129, 131
 Parestesias 49, 51, 55, 57, 61, 134,
 136, 156, 221
 Paris Task Force on Spinal Diseases
 217
 PCR 118, 134, 135
 Pelve-espondilite ossificante 113
 Perda de consciência 65, 66
 Perda de peso 52, 98, 115, 126,
 134, 135, 158, 220, 225
 Pericardite 117
 Pernas, fraqueza nas 57
 Pico da massa óssea. *Consulte* Massa
 óssea, pico da
 Pioderma gangrenoso 127
 Plexos nervosos 32
 Poliartralgia 135
 Poliartrite não erosiva 134, 136
 Polimialgia reumática 71, 216
 Poliomielite 184
 Ponta de lápis. *Consulte* Imagem em
 ponta de lápis
 Pott. *Consulte* Mal de Pott
 Pressão abdominal 201, 205

 Processo espinhoso 20, 21
 Processo odontóide. *Consulte*
 Odontóide, processo
 Processo transverso 20, 30
 Processos articulares 20, 22-
 24, 27, 29, 34
 Processos espinhosos 22, 28, 34, 47,
 114, 125
 Promontório 24
 Prostaglandina 87
 Prostatite 118, 132, 218
 Proteína C reativa 118, 127, 133,
 150
 Proteinúria 118, 119, 132
 Proteoglicanos 26, 43
 Prova da d-xilose 135
 Pseudoartrose 113
 Psoríase 111, 112, 122, 124, 132
 Psoríase pustular 128
 PTH 103, 105
 Pulmonar. *Consulte* Envolvimento
 pulmonar

 Quadratura de corpo vertebral 121
 Quadriplegia 117-119
 Quebec Task Force on Spinal
 Diseases 217

 Raloxifeno 103, 105
 Reabilitação 88, 207, 208, 231
 Reabsorção óssea 102
 Reposição hormonal 103, 105
 Repouso 55, 71, 81, 86, 92, 97, 114,
 197, 205, 208, 210, 220, 229
 Ressonância magnética nuclear 58,
 78, 85, 100, 120, 137, 149, 150,
 156, 168, 182, 196, 227

- Retocolite ulcerativa 79, 125, 126, 127
- Risser. *Consulte* Sinal de Risser
- Ritmo da dor 220
- Rofecoxib 87
- S1, lombarização de 19
- Sacralização de L5. *Consulte* L5, sacralização de
- Sacro 18, 19, 23, 24, 29
- Sacroileíte 111, 113, 116, 120, 121, 123, 127, 133
- Sacroileíte assimétrica 125
- Salmonella* 129, 131, 150
- Salpingite 132
- Sangue nas fezes 126
- Schober. *Consulte* Teste de Schober
- Sedentarismo 98
- Shigella* 129, 131
- Sinais de alerta 49, 81, 82, 84, 85, 168, 220
- Sinal de Babinsky 136
- Sinal de Risser 169, 170, 202, 204
- Síncope 60, 65, 66
- Sindesmófitos 67, 68, 113, 121, 125, 133
- Sindesmófitos assimétricos 125
- Sindesmófitos marginais 127, 133
- Sindesmófitos não marginais 125
- Síndrome artrite-dermatite 136
- Síndrome da cauda equina 92, 113, 118-120, 156, 159, 225, 228
- Síndrome de Bechterew 113
- Síndrome de cauda equina 161
- Síndrome de Ehlers-Danlos 184
- Síndrome de Horner 53
- Síndrome de Klippel-Feil 55, 56
- Síndrome de Marfan 167, 184
- Síndrome de Reiter 67, 68, 79, 129, 130, 133
- Síndrome de Stokes-Adams 117
- Síndrome do chicote 42, 59
- Síndrome do desfiladeiro torácico 51, 52, 54
- Síndrome facetária 214
- Síndrome miofascial 71, 80
- Síndromes espondilíticas 67, 68, 110
- Sínfise púbica 120, 121
- Siringomielia 51, 55, 184
- Sono, distúrbio do 229
- Spurling, manobra de 51, 61
- Stokes-Adams. *Consulte* Síndrome de Stokes-Adams
- Strongyloides stercoralis 129
- Subluxação atlanto-axial 51, 55, 63, 64, 65, 67, 118, 119, 137, 138, 139
- Subluxação atlanto-occipital 66
- Subluxação subaxial 66, 138, 139
- Tabagismo 81, 98
- Técnica de Cobb-Lippman 170, 172, 175, 179, 180, 181
- Tendão de Aquiles 124, 131
- Tendinite 128
- Teste de Adson 51, 53
- Teste de compressão 49
- Teste de Lasègue 83, 84, 158, 195, 224, 225
- Teste de Schober 115
- Teste de tração 50

- Tomografia computadorizada 58,
63, 78, 120, 150, 156, 168, 195,
226
- Tontura 104, 136
- Torcicolo 55
- Tração, forças de 37
- Tração, teste de 50
- Transverso, processo 20
- Trichomonas 129
- Trocanter 114, 120, 121, 131
- Trombocitose 127
- Tropheryma whippelii 135
- Tuberculose 70, 150, 216
- Tumores malignos 216
- Úlcera péptica 218
- Ultra-som 88, 231
- Unha em dedal 122, 123
- Uretrite 111, 130-132
- Urticária 136
- Uveíte 117, 119, 124, 128, 131
- Uveíte anterior 112, 117, 128, 131
- Uveíte anterior aguda 111, 113, 127,
128
- Valsalva. *Consulte* Manobra de
Valsalva
- Variantes da artrite reumatóide 110
- Vértebra proeminente 21
- Vértebra típica 19, 20
- Vertebral, canal 20, 44, 51, 58, 61-
63, 66
- Vertebral, forame. *Consulte* Forame
vertebral
- Vértebras 17-19, 23, 24, 37, 43, 121
- Vértebras cervicais 21, 37, 43
- Vértebras em cunha 169, 177, 184
- Vértebras lombares 22, 176
- Vértebras torácicas 21, 22, 43
- Vertigem 60, 136, 139
- VHS 99, 118, 127, 148, 150
- VHS/VSG 118, 133
- Vícios posturais 11, 165
- Vida diária. *Consulte* Atividades da
vida diária
- Vírus 184
- Vitamina D 102
- Whiplash 42, 59
- Whipple. *Consulte* Doença de
Whipple
- Whiskering 121, 125
- Yersinia 129, 131, 132
- Zumbido 60, 136

