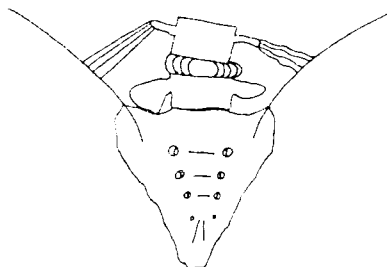


José de Almeida Pinto

**MALFORMAÇÕES
DA TRANSIÇÃO LOMBO-SAGRADA
COMO CAUSA DE LOMBALGIA**

Contribuição da Radiologia para a sua Interpretação.



Porto, 1989

**MALFORMAÇÕES DA TRANSIÇÃO LOMBO-
SAGRADA COMO CAUSA DE LOMBALGIA**

**Contribuição da Radiologia para a sua
Interpretação.**

José de Almeida Pinto

Porto, 1988

Dissertação de doutoramento apresentada
ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel
Salazar da Universidade do Porto.

Trabalho realizado no Departamento de
Imagiologia do Hospital de Stº António
do Porto.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Paulo Mendo por nos ter encorajado a realizar este trabalho. A par das relações de especial amizade que desde há muitos anos nos tem acompanhado, tudo, na nossa carreira profissional, tem passado pelo Dr. Paulo Mendo em termos de orientação, aconselhamento e incitamento. Com o seu espírito impulsionador, pretendendo melhorar o estatuto do Hospital de Santo António do Porto com a formação de doutorados, lançou o desafio da apresentação desta dissertação de doutoramento, confiando mais uma vez, porventura em excesso, nas nossas capacidades. Quanto devo ao Dr. Paulo Mendo dificilmente aqui poderia ser suficientemente expresso.

Ao Snr. Prof. Doutor Carlos Lima por ter aceite ser o nosso orientador e pela disponibilidade total que sempre dispensou na ajuda da elaboração, capítulo a capítulo, deste trabalho.

Ao Snr. Prof. Doutor H. Vilaça Ramos por nos ter ouvido e aconselhado, antes e durante a elaboração deste trabalho.

Ao Snr. Prof. Doutor Nuno Grande pelos conselhos pontuais e de ordenamento geral que permitiram melhorar o conteúdo e o texto.

Ao Prof. Doutor J. Gama Afonso por ter lido e comentado todo o trabalho.

Ao Prof. J. A. Veiga-Pires por sugestões muito valiosas, constituindo um importante contributo.

A Snra. Dra. Maria Rosa Morais pelo apoio no estudo estatístico.

Aos médicos e técnicos do Departamento de Imagiologia do Hospital de Stº António do Porto pelo apoio na colheita de material e por nos terem libertado, quase na totalidade, do trabalho de rotina.

Ao Conselho Directivo do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar por ter permitido a impressão no Serviço de Reprografia.

ÍNDICE

PRIMEIRA PARTE

PREAMBULO	13
INTRODUÇÃO	19
-Considerações gerais	19
-Definição de lombalgia comum	22
-Papel patogénico das vértebras de transição	26
-Resumo	31
-Bibliografia	31
MORFOGÉNESE DO ESQUELETO AXIAL	36
-Generalidades	36
-Etiologia das malformações da coluna vertebral	43
-Patogénese das malformações da coluna vertebral	46
-Considerações finais	50
-Bibliografia	56
ANATOMOFISIOLOGIA DA COLUNA LOMBO_SAGRADA	60
-Aspectos da evolução filogenética	60
-Função de Suporte	62
-Função de Protecção	69

-Função de Flexibilidade	76
-Inervação	79
-Vascularização	82
-Bibliografia	86

BIOMECANICA	92
-Movimentos da coluna lombar	92
-Disco intervertebral	96
-Articulações interfacetárias	102
-Mecânica radicular	103
-Bibliografia	103

FISIOPATOLOGIA	108
-Etiopatogenia da lombalgia comum	108
-"Conflito" de espaço	122
-Instabilidade	132
-Relação de factores anatómicos e mecânicos com o processo degenerativo	141
-Bibliografia	149

MALFORMAÇÕES DA CHARNEIRA LOMBO_SAGRADA	163
-Generalidades	163
-Vértebras de transição lombo-sagrada	165
-Bibliografia	176

SEGUNDA PARTE

INTRODUÇÃO	183
MATERIAL E MÉTODOS	186
-Método estatístico	196
-Bibliografia	166
RESULTADOS	198
DISCUSSÃO E CONCLUSÕES	219
-Vértebras de transição lombo-sagradas	219
-Hipertrofia das apófises transversas de L5	225
-Associação de vértebras de transição e de hipertrofias das apófises tranversa de L5 com outras anomalias	232
Escoliose	233
Espondilolistese	236
Estenose do canal vertebral	239
Rectificação da coluna lombar	244
Hiperlordose da coluna lombar	248
Inclinação da plataforma sagrada	250
Anomalia de posição das facetas articulares	253
-Críticas	259
-Alguns critérios de investigação radiológica da coluna lombo-sagrada	261
-Bibliografia	273
-Conclusões	283

PRIMEIRA PARTE

1. PREAMBULO

Não é comum decidir defender tese de doutoramento numa fase tão avançada da vida profissional como no nosso caso. A evolução positiva do Hospital de Stº António do Porto nos últimos 20 anos e a sua participação mais recente no ensino pré-graduado criaram novas responsabilidades e novas ambições de progresso. Os títulos académicos passaram a ser indispensáveis para parte do quadro do Hospital, agora hospital de ensino universitário. A resposta a esta necessidade, associada a razões de ambição e promoção pessoal, conduziu-nos à decisão de apresentar tese de doutoramento. Como a função universitária só nos últimos anos adquiriu importância bem orientada e ajustada ao momento histórico do nosso Hospital, eis a justificação por que a tese tem agora lugar, já numa fase avançada da nossa vida profissional.

O problema, em todas as suas facetas, com o conhecimento das coisas presentes e das necessidades futuras, foi-nos apresentado pelo Dr. Paulo Mendo. Para decidir houve que pensar nas desvantagens do tempo tardio, em que a vida profissional está cheia de compromissos,

tarefas e obrigações, ao mesmo tempo que o curriculum não fôra orientado nos moldes habituais de uma carreira académica, caso em que o doutoramento decorre com naturalidade como o passo inicial mais importante. Em vez da publicação de artigos científicos estivemos ocupados na criação de um Serviço e de uma especialidade nova, sob o peso de um trabalho de rotina intensivo. Esse foi o nosso curriculum, e o doutoramento nesta fase revestirá mais a forma de fecho de carreira do que o seu início.

Terminado o curso de Medicina em 1965, tivemos a sorte de sermos um dos que sofreram a atracção pelo Serviço de Neurologia do Prof. Corino de Andrade. Tudo decorreu na nossa vida profissional desse gesto inicial, inclusivamente a trajectória irregular, começada por Neurologia e desenvolvida em Imagiologia. Com os doentes e o Serviço em prioridade, como primeiros valores imanados da autoridade do Prof. Corino de Andrade, a profissão desenrolou-se em fase com os anos iniciais da estruturação das carreiras médicas e da profissionalização do médico hospitalar. Foi em clima de incerteza em relação à carreira profissional que, com entusiasmo, desabrochou a Neurorradiologia.

Paradoxalmente, seria o país da angiografia cerebral de Egas Moniz um dos mais retardatários em atribuir à Neurorradiologia a devida importância e em colocá-la no âmbito da Imagiologia. Realizada pelos neurocirurgiões como actividade secundária, só adquiriu a categoria de disciplina autónoma através do Dr. Paulo Mendo no início da década de 60. Passando a ser o objecto exclusivo de uma actividade profissional, a Neurorradiologia passou de incipiente a impôr-se rapidamente pela sua alta qualidade.

Acompanhei o Dr. Paulo Mendo, como o seu primeiro discípulo, desde os primeiros passos da Neurorradiologia. Foi uma bela aventura, com a atracção pelo desconhecido e o afastamento do que seria seguro, ou seja a atracção pela criação de uma nova especialidade, largando de mão a Neurologia, especialidade segura, instituída.

Aquilo que foi realizado não é passível da mesma forma convencional de apreciação de um curriculum orientado para apresentação em provas de doutoramento. Não significa isto que a actividade cultural tenha sido escassa. Pelo contrário, a actividade do Serviço foi constantemente dada a conhecer em comunicações orais em reuniões científicas, para as quais

obstáculos à impressão da exigente imagem neurorradiológica se não punham em Portugal, como para o artigo escrito. Além destas dificuldades de impressão e do trabalho de rotina ser absorvente, havia no Serviço de Neurologia um terceiro factor que contrariava a publicação de material científico. Era a ideia feita contra a grande maioria das publicações, tidas como inúteis. Tanto mais prejudicial, quanto é basicamente verdadeira, essa ideia feita aguçou o sentido crítico, mas manteve atrofiado todo o conhecimento relacionado com esta indispensável actividade, de modo que mesmo aquele material considerado útil para publicação era constantemente desperdiçado. O Serviço de Neurorradiologia mudou a sua filosofia e hoje tem, permanentemente, material em preparação para publicação. Alguns artigos foram publicados em revistas científicas de prestígio internacional.

O Serviço de Neurorradiologia do Hospital de Stº António do Porto foi criado, como é fácil de calcular, contra a incompreensão, a falta de apoio e, até, a oposição de parte do Hospital. Foi necessário conquistar espaço, adquirir apetrechamento e trabalhar muitas, muitas horas a fio, para angariar e impôr uma indiscutível boa qualidade de trabalho, a

partir da qual se passou ao reconhecimento da especialidade e do quadro do pessoal. Foi, como convinha, uma conquista programada passo a passo. Desse programa fez parte o fornecimento de serviços para o Hospital em geral. Volvidos alguns anos, o Serviço de Neurorradiologia tornou-se indispensável, não somente ao Departamento de Doenças Neurológicas, mas também ao resto do Hospital. Outros hospitais seguiram-nos o exemplo, quase todos em ligação mais ou menos estreita connosco. Hoje a Neurorradiologia é, no nosso Hospital e no País, uma área da Imagiologia reconhecidamente prestigiada.

Num hospital central, o Serviço de Neurorradiologia, tal como qualquer outro, não poderá limitar-se a produzir uma actividade assistencial satisfatória. Esta actividade terá que atingir os padrões mais elevados ao ser o polo imanador das outras actividades integradoras de um Serviço completo - o Ensino e a Investigação. Esse objectivo está em marcha, o que é já muito bom, mas temos plena consciência do longo caminho a percorrer na dependência das nossas capacidades, da evolução da Política de Saúde e do País como um todo.

A lentidão do caminho percorrido leva-nos, por vezes, a avaliar com desânimo o que foi feito, mas quase sempre cria o impulso de continuar para a frente, passo a passo, com a noção de que as coisas sólidas demoram muitos anos a crescer. Ao cabo de vinte e três anos da nossa carreira hospitalar, surgiu a ideia de defender tese de doutoramento. Surgiu tardiamente, mas nem tudo são desvantagens. Confrontadas estas com a maturidade acumulada por força dos anos de uma vida profissional intensa, o fiel da balança inclinou-se para aceitar a incumbência apresentada pelo Dr. Paulo Mendo como mais um passo em frente.

2. INTRODUÇÃO

Considerações gerais

A lombalgia comum, pela sua alta frequência, pela baixa de rendimento no trabalho e pelo absentismo que provoca, é um sério problema de saúde pública. Foi considerada por Nachemson (1976), da Suécia, a doença mais dispendiosa, por Akesson e Murphy (1977), dos Estados Unidos, um problema magno de saúde nacional e por Uyttendaele et al. (1981), da Bélgica, a causa mais frequente de consulta ortopédica.

Kelsey e Wite III (1980), compilaram da literatura dados de grande interesse. Assim, nos países ocidentais 80% da população é afectada por doença lombar durante algum tempo da sua vida. Em 1954, na Suécia, 60% de uma amostra de homens de 25 a 69 anos sofreram de lombalgia, 11% da amostra teve incapacidade entre três semanas e seis meses, e 4% teve incapacidade superior a seis meses; num grupo de trabalhadores da indústria e das florestas, 80% sofreram de lombalgia, 55% dos quais tendo tido incapacidade temporária. Num estudo feito em Copenhague, publicado em 1974, 25% dos trabalhadores inquiridos tiveram lombalgias no

ano anterior, 8% com incapacidade para o trabalho. Na Inglaterra, trabalhos publicados em 1966 e 1968 indicam que 2% da população consulta o clínico geral por motivo de lombalgias. Essa percentagem sobe para 5% nas idades entre 50 e 59 anos. Nos Estados Unidos, dados de 1969, 1970 e 1973 indicam que, entre as doenças crónicas, as da coluna são a causa de incapacidade mais frequente antes dos 45 anos e a terceira em frequência dos 45 aos 64 anos de idade. Num estudo de 1971, dentre trabalhadores há mais de 10 anos de uma unidade industrial, 35% dos sedentários e 45% dos manuais esforçados, consultaram o médico por motivo de lombalgias e o absentismo foi de quatro horas por trabalhador e por ano. Noutra unidade industrial, no estado de Washington, foi verificado em 1968 que os trabalhadores em baixa por um período superior a seis meses por causa de lombalgias têm só 50% de possibilidades de voltarem a ser produtivos. E, no caso da baixa ser superior a um ano, essa percentagem desce para 25%.

No Reino Unido 4% dos doentes da lista de cada «general practitioner» começa, em cada ano, a frequentar uma consulta de lombalgias. A lombalgia é responsável por mais de 30 milhões de dias de trabalho perdidos por ano (Nixon, 1986).

Nos Estados Unidos, com base em dados do «Second National Health and Nutrition Survey», foi verificado que a prevalência cumulativa de lombalgia com duração de pelo menos duas semanas era de 13,8%. Dos indivíduos que tiveram lombalgia por tempo superior a duas semanas, 84,6% procuraram cuidados médicos, 30,9% tiveram internamento hospitalar e 11,6% foram tratados cirurgicamente (Deyo and Tsui-Wu, 1987).

O diagnóstico etiológico preciso é reconhecidamente difícil, porque estão em causa múltiplos factores etiopatogénicos, uma biomecânica complexa e uma difícil valorização das alterações radiológicas. Em 1966 foi verificado, em Inglaterra, que em 79% dos casos de lombalgia aguda nos homens e 89% nas mulheres, a causa específica era desconhecida (Kelsey e White III, 1980). Mais recentemente, ainda naquele país, verificou-se que a percentagem de lombalgias de causa desconhecida diminuiu, talvez devido às novas tecnologias de imagem. Continua, contudo, a ser muito elevada. Entre 21% e 84% das lombalgias não têm diagnóstico definitivo (Nixon, 1986)

Estudos antropométricos, investigação exhaustiva da biomecânica, análises comparativas de parâmetros radiológicos em indivíduos sintomáticos e assintomáticos, análise

comparativa da eficácia do exame clínico, da electromiografia e da radiologia, tudo tem sido feito em grande profusão. Apesar disso a coluna continua a ser uma das mais fascinantes, complexas e menos compreendidas estruturas do corpo humano (Goel et al., 1985).

Penetrar nesta complexidade, aparentemente sem fim, sem soluções, sem consenso de opiniões, é assustador, mas ao mesmo tempo um desafio. Clarificar um ponto só que seja deste complexo mosaico é o objectivo a atingir. Esse objectivo está apontado para as malformações da charneira lombo-sagrada, mais especificamente para as vértebras de transição lombo-sagradas (VT), e consiste em esclarecer o seu significado como factor predisponente ao aparecimento de lombalgias. Quanto mais correctamente forem diagnosticados os factores intervenientes num determinado caso de lombalgia comum, melhor selecção poderá ser feita entre as múltiplas possibilidades terapêuticas e mais correcto será o prognóstico.

Definição de lombalgia comum

A lombalgia comum tem uma etiologia mecânica. Está-lhe associado o conceito de instabilidade que pode ter como causa próxima a

disfunção do disco intervertebral ou a alteração do equilíbrio de forças, dependente da forma anatómica. A instabilidade explica a estimulação de terminações nervosas das estruturas cápsulo-ligamentares e os impulsos nociceptivos assim originados são transportados até ao sistema nervoso central e modulados no cortex cerebral. A dor é, portanto, uma entidade essencialmente subjectiva, facto que torna a matéria em estudo de muito mais difícil acesso ao rigor científico.

Outro conceito associado à lombalgia comum é o de "conflito" de espaço que depende da forma e dimensões do canal raquidiano. O "conflito" de espaço explica a dor pela compressão das raízes nervosas.

Dependendo do tipo e do grau de instabilidade e de "conflito" de espaço, do tempo de evolução, do biótipo e do psiquismo, a lombalgia comum ocorre em numerosas variedades clínicas, relativamente bem caracterizadas.

Das considerações feitas não resulta um conceito preciso de lombalgia comum. Resulta um conceito demasiado lato. De Séze e Maitre (1977) também lhe chamam lombalgia discal comum, numa aparente tentativa de melhor delimitação do conceito. Com a mesma preocupação de delimitação de conceitos dividem as lombalgias dicotomicamente em «lombalgias

discais comuns e lombalgias que não são discais comuns». A designação de lombalgia discal comum faz pressupor o início das alterações no disco, sendo a instabilidade secundária a esse facto. Assim, a lombalgia estática com ponto de partida nas articulações posteriores, de que é paradigma o síndrome trofostático pós-menopausa, é excluída. Mas, por outro lado, aqueles autores incluem nas lombalgias discais comuns as que ocorrem em indivíduos com malformações da charneira lombo-sagrada, ao mesmo tempo que explicam o carácter predisponente daquelas para a lombalgia pela instabilidade primária que provocam, ou seja de origem extra discal. Este é só um exemplo para ilustrar como é difícil encontrar termos precisos.

Lombalgia comum tem que ser um conceito lato, fundamentalmente clínico, relacionado com factores mecânicos, com instabilidade, com processos degenerativos, geralmente com evolução crónica, permanente ou intermitente, ou associando crises paroxísticas de lumbago instaladas sobre um pano de fundo de dôr permanente. O termo discal deve ser excluído da designação, porque, embora limitativo, refere-se apenas a um dos múltiplos factores intervenientes.

A definição de lombalgia comum não pode ir mais longe do que esta ideia de limites imprecisos que acaba por emergir do conjunto das considerações acima feitas.

Apesar das limitações que decorrem de uma definição tão imprecisa, é atingido o objectivo importante do diagnóstico diferencial entre a lombalgia comum e um grupo de outras lombalgias que coloca problemas de diagnóstico e de tratamento completamente distintos. São as lombalgias de causa tumoral, infecciosa, metabólica, as entesopatias, as lombalgias de origem não vertebral. Alguns autores, como de Séze e Ryckwaert (1959), designam a ciática que acompanha algumas destas patologias como sintomática. Parece-nos óbvio que é uma designação a eliminar, porque sintomáticas são todas as dores. Mais cautelosamente Rénier e Audran (1984) escreveram um artigo com o seguinte título: «Sciaticques et cruralgies dites secondaires».

Quanto ao diagnóstico diferencial deve referir-se ainda fibrose retroperitoneal, hemorragia retroperitoneal, alterações pós-radioterapia, necrose asséptica vertebral, depósitos de gordura epidural, linfoma retroperitoneal, inflamação da articulação sacro-ilíaca e aneurisma da aorta abdominal (Viamonte, 1985); quistos aracnoideus

(Pappalardo et al., 1986) osteoma osteoide (Vaughan-Jackson, 1950, Sim et al., 1977, Halperin et al., 1982, Ippolito e Postacchini, 1983); síndrome do músculo piramidal (Solheim et al., 1981); fractura espontânea do sacro por insuficiência óssea (Guilbeau et al., 1986).

As lombalgias de origem estática, relacionadas com escoliose, cifose ou hiperlordose podem ser bem caracterizadas e por via disso apetece criar um grupo separado. No entanto, um grupo com aquela designação põe problemas de delimitação, pois como já vimos na lombalgia comum o sofrimento discal é muitas vezes secundário a alterações estáticas.

Papel patogénico das vértebras de transição

Provavelmente, a primeira ideia que surge ao espírito dos médicos mais directamente ligados ao problema da lombalgia é a de que as VT desempenham, sem dúvida, um papel patogénico importante. Porém, analisando a literatura, verifica-se que há opiniões opostas.

Proust e Soupault (1938), nas dúvidas que levantam quanto á relação causa/efeito entre as VT e lombalgia, reflectem a mesma controvérsia que ainda hoje persiste. Ao mesmo tempo que dizem que á primeira vista essa relação

causa/efeito surge como plausível, lembram também a grande frequência, quer das vértebras malformadas, quer das lombalgias. L5 pode ter um aspecto não conforme com o tipo anatómico descrito como normal em três quartos dos casos e as dores lombo-sagradas podem resultar de outras causas. A sugestão de simples coincidência ressalta das afirmações daqueles autores.

Para Lima (1959) a sacralização da quinta vértebra lombar ou lombalização da primeira vértebra sagrada, a conformação trapezoidal da quinta vértebra lombar, a obliquidade da superfície superior do sacro, as anomalias das facetas articulares lombo-sagradas e a espondilolistese «têm muito interesse, dado encontrarem-se, com bastante frequência, como causas determinantes ou favorecedoras do aparecimento de dores lombares e ciática na adolescência ou idade adulta».

Hanraetes (1959) diz que há concordância generalizada quanto à coincidência de VT e lombalgia, mas lembra que alguns autores consideram haver, simplesmente, associação com outras alterações acessórias, que são a verdadeira causa das queixas, tais como artrose, bursite, periostite, alterações estáticas da escoliose, hérnia discal, etc.

De Séze e Ryckewaert (1959) afirmam que a percentagem de anomalias da transição lombo-sagrada é mais elevada nos indivíduos com lombalgia (14-16%) que nos indivíduos normais (6-7%) e consideram essa diferença sugestiva de essas anomalias representarem um factor predisponente ao aparecimento de lombalgia.

Para Nachemson (1976) as VT são um achado radiográfico accidental sem relação relevante com a lombalgia.

Torgerson et al. em 1976 publicaram um estudo radiológico prospectivo, comparativo entre 217 indivíduos assintomáticos e 387 doentes com lombalgia, com idades compreendidas entre 40 e 70 anos. Foi avaliada a prevalência de espondilose, degenerescência discal, espondilólise e espondilolistese. O ângulo lombo-sagrado foi medido. Nenhuma referência é feita às VT. Este autor cita as publicações de Bagdley em 1937, com um estudo radiológico de 447 doentes, de Splithoff em 1953, com um estudo comparativo de 100 indivíduos assintomáticos e 100 doentes com lombalgia, de Ford e Goodman em 1966, com um estudo de 1614 doentes com lombalgia, em que também nenhuma referência foi feita às VT. Esta falta de referência só pode ser interpretada como sinal da pouca importância atribuída às VT.

Bergquist-Ullman e Larsson (1977) e Hall (1980), consideram a lombalização e a sacralização de significado irrelevante como factor etiológico da lombalgia, em concordância com Nachemson (1976).

Adams e Victor (1981) afirmam que as anomalias congénitas da charneira lombo-sagrada raramente são causa de sintomas.

Frymoyer et al. (1984), num estudo epidemiológico para determinar o valor da radiologia simples no diagnóstico etiológico da lombalgia, fizeram a análise ocupacional de 303 indivíduos do sexo masculino com idades compreendidas entre 18 e 55 anos. Encontraram 62 casos de lombalgia severa (21,2%) e 134 casos de lombalgia ligeira (45,9%). Nenhuma relação estatística foi encontrada com os seguintes aspectos radiológicos: hérnias intrassomáticas, vazio articular, hipertrofia óssea marginal, comprimento das apófises transversas, posição da linha bi-ilíaca e VT. Estes autores consideram não existir utilidade da radiologia simples da coluna para determinar a etiologia da lombalgia em homens com idade de 18 a 55 anos. Consideram também que a radiologia simples parece não ser útil para a previsão de indivíduos em risco de adquirir lombalgia no trabalho industrial.

Castellvi et al. (1984) encontraram 60 VT em 200 casos consecutivos de hérnia discal lombar. Dividiram as VT em quatro tipos, e só no tipo II em que há hipertrofia e articulação com o sacro de uma ou ambas as apófises transversas, é que encontraram aumento significativo da incidência de hérnias discais.

Num trabalho por nós elaborado (Almeida-Pinto e Stocker, 1985) sobre a incidência de anomalias da charneira lombo-sagrada nas hérnias discais, comparámos o número de malformações em geral e de VT em particular, em amostras de 100 indivíduos portadores de hérnia discal, confirmadas operatoricamente e 100 indivíduos a quem foi executada urografia, tendo chegado aos seguintes resultados: 1) 43 anomalias na amostra das hérnias discais e 23 na das urografias; 2) 21 VT na amostra das hérnias discais e 16 na amostra de controle. Dentre as conclusões, destaca-se a de que a VT só por si tem significado limitado, devendo ser considerados outros aspectos, frequentemente associados, tais como vértebra pivô desencastrada e/ou inclinação da plataforma sagrada.

Resumo

A lombalgia comum continua a ser um problema actual.

Persistem muitas dúvidas quanto à patogenia. Há múltiplos factores intervenientes, não se conhecendo o peso de cada um deles.

O papel das VT é ainda controverso, pelo que vale a pena continuar a estudá-lo.

Bibliografia

-Adams, R.D. & Victor, M., PRINCIPLES OF NEUROLOGY, McGraw - Hill Book Company, New York, 1981.

-Akeson, W.H. and Murphy, R.W., Editorial Coment. Low Back Pain., Clin Orthop, 129:2-3, 1977.

-Almeida-Pinto, J., Stocker, A., Incidência de Anomalias da Charneira Lombo-sagrada nas Hérnias Discais, Bol Hospital, 3:59-64, 1985

-Bergquist-Ullman, M. and Larsson, U., Acute Low Back Pain in Industry, Acta Orthop Scand, Supplementum Nº 170, 1977.

-Castellvi, A.E., Coldstein, L.A. and Chan, D.P.K., Lumbosacral Transitional Vertebrae and Their Relationship with Lumbar Extradural Defects, Spine, 9:493-495, 1984.

-Deyo, R.A. and Tsui-Wu, Y., Descriptive Epidemiology of Low-back Pain and Its Related Medical Care in the United States, Spine, 12:264-265, 1987.

-de Séze, S. et Maître, M., LE DIAGNOSTIC DES LOMBALGIES. Editions Médicales Merck Sharp & Dohme, Paris, 1977.

-de Séze, S. et Ryckewaert, A., MALADIES DES OS ET DES ARTICULATIONS, éditions Médicales Flammarion, Paris, 1156-1172, 1959.

-Frymoyer, J.W., Newberg, A., Pope, M.H., Wilder, D.G., Clements, J., MacPherson, B., Radiography in Low Back Pain: An Epidemiologic Study in Men, J Bone Joint Surg 66-A:1048-1055, 1984.

-Goel, V.K., Goyal, S., Clack, C. Nishiyama, K. and Nye, T., Kinematics of the Whole Lumbar Spine. Effect of Discectomy, Spine, 10:543-554, 1985.

-Guilbeau, J.C., Arrivé, L. Maurice, F., Nahum, H., Fracture Spontanée du Sacrum par «Insuffisance». Une Cause Méconnue de Lombalgie Basse Chez la Femme Âgée, J Radiol, 67:741-744, 1986.

-Hall, F., Back Pain and the Radiologist, Radiology, 137:861-863, 1980.

-Halperin, N., Gadoth, N., Reif, R. and Axer, A., Osteoid Osteoma of the Proximal Femur Simulating Root Compression, Clin Orthop, 162:19-194, 1982.

-Hanraets, P.R.M.J., THE DEGENERATIVE BACK, Elsevier Publishing Company, Amsterdam, 1959.

-Kelsey, J.L. and White III, A.A., Epidemiology and Impact of Low-Back Pain. Spine, 5:133-142, 1980.

-Ippolito, E. and Postacchini, R., Osteoid Osteoma of the Neck of the Femur Simulating the Lomboradicular Syndrome, Italian J Orthop Traumatol, 9:497-500, 1983.

-Lima, C., Deformidades Congénitas Osteoarticulares. Separata do Jornal do Médico, XL 867:5-12, 1959.

-Nachemson, A., The Lumbar Spine: an Orthopædic Challenge, Spine, 1:59-71, 1976.

-Nachemson, A., citado por Castellvi, A.E., Goldstein, L.A. and Chan, D.P.K., Lumbosacral Transitional Vertebrae and Their Relationship with Lumbar Extradural Defects, Spine, 9:493-495, 1984.

-Nixon, J., Interverbral Disc Mechanics: a Review., J. Royal Soc. Med., 79:100-103, 1986.

-Pappalardo, S., Cassarino, A., Braidotti, P., Multiple Lumbar Arachnoid Cysts: Case Report, Italian J Orthop Traumatol, 12:359-353, 1986.

-Proust, R. et Soupault, R., PRÉCIS DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE, Tome II:254-256, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1938.

-Rénier, J.C. et Audran, M., Sciaticques et Cruralgies dites «Secondaires», Encycl Méd Chir, Appareil locomoteur, 15840 E10, Paris, 3-1984.

-Sim, F.H., Dahlin, D.C., Stanffer, M.S., Laws, E.R., Primary Bone Tumours Simulating Lumbar Disc Syndrome, Spine, 2:65-74, 1977.

-Solheim, L.F., Sievers, P. & Paus, B., The Piriform Muscle Syndrom. Sciatic Nerve Entrapment Treated with Section of the Piriformis Muscle, Acta Orthop Scand, 52:73-75, 1981.

-Torgerson, W.R. and Dotter, W.E., Comparative Roentgenographic Study of the Asymptomatic and Symptomatic Lumbar Spine., J Bone Joint Surg 58-A:850-853, 1976.

-Uyttendaele, D., Vandendriessche, G., Vercauteren, M. and De Groote, W., Sick-listing Due to Low Back Pain at the Ghent State University and University Hospital, Acta Orthop Belg, 47:523-547, 1981.

-Vaughan-Jackson, O.J., Osteoid Osteoma with Unusual Symptoms, J Bone Joint Surg, 32-B:368-369, 1950.

-Viamonte, M.J., Low Back Pain of Nondiscogenic Origin, In: 7th ANNUAL INTERNATIONAL SYMPOSIUM. Department of Radiology of the University of Connecticut Health Center, 40-41, 1985.

3. MORFOGÊNESE DO ESQUELETO AXIAL.

Generalidades

No embrião de 1,5mm, pelo fim da segunda semana, as três camadas germinativas estão bem diferenciadas (Epstein, 1976).

As cristas neurais desenvolvem-se de cada lado do notocórdio, dentro da goteira neural, que acaba por se transformar em tubo neural, cuja extremidade cefálica origina o cérebro e a extremidade caudal a medula.

A partir da terceira semana a coluna mesodérmica, ao longo e de cada lado do notocórdio, segmenta-se em somitos, cada um deles dotado de um miocelo que vai ser preenchido por células. Estes segmentos vertebrais primitivos, ventrais em relação ao tubo neural e estendendo-se da extremidade caudal até à base do dorso selar, diferenciam-se em três grupos celulares: o dermatomo, o miótomo e o esclerótomo (Epstein, 1976).

Ao nível de cada somito as células do esclerótomo proliferam, envolvendo o notocórdio e o tubo neural com uma camada mesodérmica contínua, formando a coluna vertebral membranosa. Cada esclerótomo divide-se, depois, em duas partes, cranial e caudal por

uma fissura transversal, na vizinhança da qual se vai desenvolver o disco. A parte cranial do esclerótomo é laxa, pouco densa em células, enquanto que a parte caudal é compacta, muito densa em células. O anulo fibroso deriva de células da parte cefálica do esclerótomo subjacente, que preenchem o espaço entre as duas vértebras pré-cartilagíneas (Langman, 1972, Harrison, 1980), e o núcleo pulposo deriva de células do notocórdio e células mesenquimatosas (Mineiro, 1965).

O corpo vertebral resulta da fusão dos segmentos adjacentes de esclerótomo, entre duas fissuras consecutivas, agrupando, portanto, a metade densa, caudal, de um esclerótomo com a metade laxa, cranial, do esclerótomo subjacente. Deste modo as artérias intersegmentares ficam na porção média dos corpos vertebrais, as quais deverão desempenhar um papel fundamental na formação do rudimento do corpo vertebral definitivo (Keys e Compere, 1932, Schmörl e Junghans, 1956, Tanaka e Uhthoff, 1981a, Rénier e Bontoux, 1984,).

O arco posterior resulta de extensões dorsais da metade densa de cada esclerótomo que passou a ser cranial após a ressegmentação. Excrescências ventrolaterais formam as apófises costais, precursoras das costelas (Turek, 1984).

A ressegmentação foi uma descoberta fundamental para a compreensão da embriologia da coluna. Tanaka e Uhthoof (1981a) explicam que Remac chegou à teoria da ressegmentação que publicou em 1855 ao verificar que o arco neural continuava a porção caudal do segmento vertebral primitivo e que o nervo espinhal era cranial em relação ao arco neural, enquanto que na vértebra definitiva o arco neural se ligava à porção cranial do corpo vertebral e o nervo passava em posição caudal. Daí a conclusão de que a coluna vertebral mudara a segmentação durante a fase precoce de desenvolvimento.

Tanaka e Uhthoof (1981a) em estudo histológico de embriões e fetos humanos confirmaram o processo da ressegmentação e chamaram a atenção para a importância deste período precoce do desenvolvimento na patogénese das malformações do corpo vertebral.

A seguir à fase membranosa, que acabamos resumidamente de descrever, segue-se a fase de condْرِificação, por dois centros para o corpo vertebral e um para cada hemi-arco posterior. O início desta fase tem lugar na quarta semana, segundo Epstein (1976), na quinta, segundo Langman (1972) e na sétima, segundo Turek (1984).

Segundo Epstein (1976), da condْرِificação resulta a compressão axial das células do

notocórdio, assim obrigadas a migrar para os discos intervertebrais. Esta opinião não é partilhada por outros autores e é mesmo contestada por Goto e Uhthoff (1985), que teriam verificado degenerescência completa e desaparecimento das células do notocórdio ao nível de cada esclerótomo.

A importância do notocórdio no desenvolvimento da coluna por via da capacidade indutora de condensação e condrição do tecido do esclerótomo foi também contestada por Goto e Uhthoff (1985), através de estudos histológicos e histomorfométricos em embriões. Basearam-se nos seguintes factos: a) em alguns casos, não existe coincidência topográfica das malformações do notocórdio e da coluna, b) noutros, existem alterações do notocórdio muito extensas e malformações espinhais restritas e c) noutros, a notocórdios malformados correspondem colunas normais. Pelos factos apontados, aqueles autores concluíram não poder confirmar que na espécie humana as anomalias do notocórdio sejam indutoras de malformações espinhais, como está estabelecido para os vertebrados inferiores.

Ao nível do disco, as células do notocórdio, por volta dos seis meses de gestação, sofrem degenerescência mucoide, contribuindo para a matriz do núcleo pulposo e

desempenhando um papel nos sistemas enzimáticos associados à síntese de mucopolissacarídeos e à actividade oxidativa (Wefe et al., 1965).

A terceira fase, a ossificação, começa pela oitava semana por cada metade do arco posterior vertebral, ocorrendo a fusão por volta do ano de vida. As extremidades das apófises transversas permanecem cartilaginárias até à puberdade. Pela nona semana começa a ossificação do corpo vertebral por dois centros, dorsal e ventral. A ossificação das porções postero-laterais do corpo vertebral é uma extensão do processo de ossificação do arco posterior, o que explica as sincondroses neurocentrais dos primeiros seis anos de vida (Epstein 1976).

Aos 16 anos aparece a ossificação anular epifisária vertebral e pontos de ossificação secundários nas extremidades das apófises transversas e espinhosas (Epstein 1976). A ossificação anular epifisária vertebral pode começar tão cedo como aos dois anos e é ocorrência frequente antes dos seis anos (Hindman e Poole, 1970).

A ossificação do sacro começa pela nona semana para o corpo das três vértebras superiores, e entre o sexto e o oitavo mês de gestação para o corpo das duas vértebras inferiores. Os centros de ossificação para as

porções laterais do sacro, correspondentes aos centros costais, surgem entre o sexto e o oitavo meses de vida. Os arcos vertebrais ossificam a partir de dois centros e mais dois centros acessórios para as partes laterais ao foramen sagrado anterior das três vértebras sagradas superiores. A fusão dos arcos com o corpo vertebral ocorre no sacro entre os dois e seis anos. As plataformas epifisárias vertebrais surgem aos 16 anos e as epífises alares dos 18 aos 20 anos. As vértebras sagradas, separadas por fibrocartilagem, iniciam a fusão aos 18 anos (Epstein, 1976).

Depois de uma efêmera vascularização precoce, o anulo fibroso discal passa a ser irrigado a partir do terceiro mês de gestação, por vasos paralelos ao notocórdio e vasos que, derivando do periósseo, penetram no disco através das cartilagens polares a intervalos regulares. Estes vasos anastomosam-se em arcada com outros provenientes do corpo vertebral que perfuram a cartilagem polar (Rénier e Bontoux, 1984). A vascularização começa a regredir a seguir ao nascimento, desaparecendo por completo entre os 18 e os 25 anos (Epstein, 1976). O núcleo pulposo não é vascularizado. A sua nutrição faz-se por difusão através do anulo e da cartilagem polar. Uma rede venular subcondral que comunica com o sistema basi-

vertebral é provavelmente a vertente de drenagem deste sistema de nutrição (Crock, 1976).

A regressão vascular está na origem de áreas fibróticas de menor resistência na placa cartilagínea, que têm sido considerados por alguns autores como responsáveis pelos nódulos de Schmörl (Epstein, 1976), hipótese rejeitada por Mineiro (1965).

A morfogénese do canal raquidiano está intimamente ligada ao desenvolvimento das estruturas nervosas intrarraquidianas tal como a abóbada craniana se adapta no decurso do desenvolvimento à forma e tamanho do cérebro. O tecido nervoso surge primeiro no desenvolvimento embrionário que os tecidos esqueletogénios, os quais, desmogénicos ou encondrais se vão adaptar à forma e tamanho daquele. Admite-se que um produto metabólico segregado pelas fibras nervosas, com actividade quimiotáctica negativa, mantém as células pré-cartilagíneas a uma certa distância do tecido nervoso, dispondo-se de modo a formar um lume, cujo diâmetro depende da dimensão do feixe nervoso incluído naquelas células pré-cartilagíneas (Roth et al., 1976).

Depois do nascimento o canal raquidiano continua a crescer, acompanhando o crescimento vertebral.

Aos quatro anos mantêm-se activas todas as zonas de crescimento responsáveis pelo aumento de dimensões dos pedículos, apófises e corpo vertebral. Este aumenta pela actividade proliferativa das cartilagens polares, pela aposição de camadas de osso perióstico e pela actividade bipolar das cartilagens neuro-somáticas. Estas ossificam entre os quatro e os nove anos. A bipolaridade das cartilagens neuro-somáticas é da máxima importância para a compreensão da origem das porções posterolaterais do corpo vertebral e para o desenvolvimento do canal por aumento do tamanho dos pedículos (Mineiro, 1965).

As curvaturas fisiológicas da coluna resultariam da variação da disponibilidade de espaço relacionada com diferentes índices de crescimento das duas estruturas, nervosa e esquelética, crescendo em extensão lado a lado, e também das forças estáticas e dinâmicas que se exercem sobre a coluna (Roth et al., 1976).

Etiologia das malformações da coluna vertebral

O desenvolvimento embrionário normal processa-se de uma forma integrada e coordenada, através de um conjunto de forças

indutoras numa sequência correcta no espaço e no tempo, a que as células respondem de forma adequada e precisa em termos quantitativos e qualitativos.

A ausência ou deficiência do estímulo indutor ou da resposta celular origina anomalias congénitas (Gray's Anatomy, 1973).

Para além do período embrionário pode haver defeitos de desenvolvimento condicionados, por exemplo, por deficiências alimentares (Clark et al., 1985).

Até 1940 pensava-se que a maioria das malformações se deviam a factores hereditários, porque o embrião ou o feto estariam protegidos de traumatismos pelo útero, pelas membranas fetais e pelo líquido amniótico, e a placenta seria uma barreira quase intransponível a substâncias nocivas presentes no organismo materno (Langman, 1972). Esta ideia foi alterada com a descoberta dos efeitos teratogénios da rubéola em 1941 por Gregg, e dos efeitos teratogénios provocados por carências alimentares no rato em 1959 por Kalter e Warkany, e em 1961 por Warkany e Kalter (Langman, 1972).

Lima, C. (1959) afirma que se desconhecem os factores ou causas de aparecimento da maioria das deformidades congénitas osteoarticulares, sendo as modificações do meio

ambiente, os factores extrínsecos, aqueles que se conhecem melhor.

Dos factores exógenos identificados destacam-se as radiações, as infecções maternas como a rubéola ou a toxoplasmose, a carência alimentar aguda em ácido fólico durante a gravidez e certos medicamentos como a talidomida (Gray's Anatomy, 1973).

Em relação às malformações da charneira lombo-sagrada, não se encontra na literatura referências específicas relativas à etiologia. Aliás, nem sequer é universalmente aceite que as VT sejam consideradas malformações. Para alguns são variações do normal. Levar-nos-ia longe a discussão sobre normalidade e sobre fronteira entre o que é normal e o que é malformado. Mesmo que se aceite o eufemismo de variação do normal, isso em nada altera os objectivos do presente trabalho, pois haveria sempre que se colocar a questão da etiologia de tal variação do normal, se na verdade dela depende o desenvolvimento de patologia.

Mas, se em relação às VT nada de concreto é possível adiantar quanto à etiologia, já em relação à estenose do canal vertebral foi posta a hipótese de a malnutrição a poder originar, por defeito de desenvolvimento, especialmente no segmento lombar. Clark et al. (1985) estudaram os diâmetros do canal vertebral na

população arqueológica de Dickson Mounds em Illinois, considerada ideal para esse fim, porque houve uma mudança dietética importante entre 1300 e 950 A.C.. De caçadores, com dieta rica em proteínas, estes índios do Mississippi, passaram a agricultores, com dieta à base de milho, ao qual faltam alguns ácidos aminados essenciais ao crescimento esquelético. Foi demonstrado por Clark et al. que houve uma diminuição significativa no tamanho do canal nos índios agricultores em relação aos caçadores, resultante de quebra de crescimento pré e neo-natal.

Patogénese das malformações da coluna vertebral

A patogénese das malformações da coluna vertebral está ainda por esclarecer completamente.

O notocórdio, o tecido neural e a vértebra primitiva desenvolvem-se nesta sequência, formando, portanto, um sistema interdependente, resultando que a anomalia de desenvolvimento de um destes elementos leva à anomalia de desenvolvimento dos que lhe seguem. Quanto mais cedo o embrião é exposto a agentes teratológicos, mais severas serão as anomalias resultantes (Harrison, 1980). Esta opinião de

Harrison é a mais difundida. No entanto, alguns conceitos, até há poucos anos não contestados, foram postos em dúvida após estudos histológicos e histomorfométricos em embriões humanos (Tanaka e Uhtoff, 1981a, Tanaka e Uhtoff, 1981b, Goto e Uhtoff, 1986).

As malformações do corpo vertebral têm sido estudadas desde há décadas por numerosos autores. Tanaka e Uhtoff (1981a) afirmam que nos trabalhos de Junghanns de 1937, de Ehrenhaft de 1943, de Schmörl e Junghanns de 1971, de Rothman e Simeone de 1975, de Epstein de 1976 e de Tsou de 1978, o processo da ressegmentação não fôra bem descrito, nem o seu significado na patogénese das malformações do corpo vertebral devidamente valorizado. Todos aqueles diferentes autores ter-se-iam baseado nos trabalhos de Junghanns, e este só tratou das malformações por defeito de formação e não das malformações por defeito de segmentação. Tanaka e Uhtoff apresentam um exemplo de cada um destes tipos de malformação: um embrião humano de 13 mm (seis semanas) com hemivértebra dorsal, modelo de defeito de formação, e um feto humano de 70 mm (11,5 semanas) com um bloco de duas vértebras lombares, modelo de defeito de segmentação. Finalmente concluem que as malformações já estão presentes na fase de condrificação,

ocorrendo com toda a probabilidade durante a fase de ressegmentação.

A melhor nutrição das células mesenquimatosas na proximidade da artéria intersegmentar explica a sua rápida diferenciação, pelo que o seu papel na formação do corpo vertebral e na patogénese das suas malformações é muito presumivelmente importante (Keyes e Compere, 1932, Tanaka e Uthoff, 1981a). A mesma razão explicaria que o início da fase de condificação seja considerado o período mais crítico para a génese de malformações (Winter et al., 1973, Tanaka e Uthoff, 1981a, Goto e Uthoff, 1986).

O fenómeno da indução é generalizadamente aceite como um processo essencial na evolução embriológica. Rénier e Bontoux (1984), por exemplo, afirmam que o notocórdio induz a formação do corpo vertebral, e o tubo neural a do arco posterior. Shapiro e Eyre (1981) sustentaram a hipótese de que a escoliose congénita era induzida por um notocórdio malformado, baseando-se na histopatologia da coluna de um recém-nascido. No entanto, Goto e Uthoff (1986) em trabalhos de investigação histológica e morfométrica em embriões e fetos humanos encontraram fortes argumentos para pôr em dúvida a acção do notocórdio no desenvolvimento da coluna vertebral e,

portanto, o seu papel na patogênese das malformações do corpo vertebral.

é de admitir que com trabalhos de laboratório, como o de Nogami e Ingalls (1967) que induziram malformações em ratos por meio da injeção intraperitoneal de 6-aminonicotinamida, se possa progredir no conhecimento da morfogênese do corpo vertebral

Em relação à patogênese da estenose congênita do canal vertebral. Roth et al. (1976) admitem que a deficiência na secreção de uma substância, com propriedades quimiotáticas negativas, pelas fibras nervosas durante a fase precoce do desenvolvimento embrionário, estaria na origem de crescimento ósseo exagerado. Esta teoria está conforme com o princípio fundamental da diferenciação celular pela indução e foi baseada na verificação em embriões de anfíbios de que as células pré-cartilagíneas se mantêm a uma certa distância do tecido nervoso (Holtzer, citado por Roth et al., 1976). No entanto, a substância quimiotática negativa é apenas uma especulação teórica, e especulativa é, também, a extrapolação para o ser humano do fenômeno observado por Holtzer em anfíbios.

Considerações finais

A morfogénese do esqueleto axial foi propositadamente tratada segundo dois critérios opostos. Para a linha geral do tema optou-se por um critério sintético a fim de em poucas páginas se explanar os principais passos da embriologia da coluna com ênfase para o segmento lombo-sagrado. Aspectos há que foram apenas enunciados, deixando de parte a discussão sobre as diferentes opiniões existentes. Por exemplo, sobre pontos de ossificação muito ficou por dizer. Já em relação àqueles aspectos que mais directamente se poderiam relacionar com a etiologia e a patogenia das malformações da coluna se optou por um certo aprofundamento.

A literatura sobre esta matéria é, geralmente, balizada pelos processos ontológicos. Procura-se o conhecimento dos factos ontogénicos e as suas relações de causalidade no interior de uma cadeia que começa no código genético e termina no indivíduo.

O princípio geral da ontogenia é a indução. A secreção de substâncias indutoras de diferenciação celular, tecidular e morfológica tem sido admitida. A substância quimiotáctica

negativa segregada pelo tecido nervoso é um exemplo, mas, como já foi dito não passa de uma especulação teórica. O processo indutivo ajusta-se rigidamente a uma forma de explicação estática, metafísica, do determinismo. Esta óptica está certa para a dimensão temporal e cósmica do ser humano enquanto indivíduo. Na realidade ninguém duvida que a seguir à fecundação se repete uma série de factos, aparentemente de modo sempre idêntico, com calendário rigoroso, até à formação do indivíduo, cujos limites de normalidade são tacitamente aceites. Ora, a indução não só se ajusta a este contexto, como é uma necessidade lógica.

A partir do momento em que o fenómeno da indução e os processos que a determinam sejam integralmente conhecidos, também a patogenia das malformações congénitas da coluna vertebral o será, e, então poderá, eventualmente, encontrar-se alguma forma de prevenção.

O processo ontogénico fornece-nos um modelo de normalidade morfológica e funcional, havendo, portanto, a possibilidade de definir o que é uma malformação e a sua fisiopatologia, e a necessidade de investigar a etiologia.

A etiologia pode actuar em qualquer ponto da cadeia ontológica. Pode tratar-se de um erro no código genético, ou da impossibilidade de

qualquer efector da cadeia cumprir as ordens recebidas, quer por defeito intrínseco, quer por carência de meios.

Radiações, tóxicos, carências, foram identificados como causas de perturbação do processo ontológico. Conhecem-se apenas algumas causas de malformações, e muito menos ainda a sua patogenia. Alguns autores responsabilizam o notocórdio por malformações da coluna, mas, supondo que corresponda à verdade, qual é a causa da deficiência do notocórdio? Não basta dizer, como sugere Harrison (1980), que é um defeito do seu precursor, o canal neuro-entérico, pois a questão mantém-se. Outros afirmam a importância da artéria intersegmentar e da fase precoce da condrição, sem qualquer especificação mais. A substância com propriedades quimiotáticas negativas, determinante da morfogénese do canal raquidiano, não passa de especulação, embora seja uma ideia muito interessante. Passando para o campo dos defeitos de desenvolvimento, a verificação de uma redução significativa do diâmetro do canal raquidiano lombar nos índios do Mississippi após a sedentarização é, à primeira vista, o dado de maior consistência científica, mas há que pôr todas as cautelas na sua aceitação, porque por mais rigoroso que seja o trabalho efectuado, afigura-se difícil

isolar o factor alimentar de todo o conjunto de factores potencialmente intervenientes. Todos estes exemplos não passam de aspectos pontuais, e ilustram bem como se está longe do conhecimento articulado sobre a fenomenologia integrante de toda a cadeia ontológica.

Do que acima acaba de ser dito, pode concluir-se que muito pouco se conhece sobre etiologia e patogenia das malformações da coluna em geral. Especificamente sobre VT, quando muito poderemos dizer que se trata de defeito de segmentação, frequentemente associado a defeito de formação, que provavelmente ocorrem nas primeiras semanas, tendo alguma relação possível com a ressegmentação, com a artéria intersegmentar e com a fase precoce de condrição.

O que acaba de ser exposto limita-se ao campo da ontologia. Mas, não nos esqueçamos que na evolução filogenética o Homem ainda há pouco nasceu. O Homem passou a ter posição erecta e o seu cérebro desenvolveu-se extraordinariamente. Talvez por estas duas condições seja um sofredor de lombalgias e de constipações. De constipações, porque do grande desenvolvimento dos lobos frontais resultou o encurvamento das vias aéreas superiores, as dificuldades de ventilação e de drenagem de secreções. De lombalgias, porque a adaptação à nova

biomecânica que decorre da posição erecta é, talvez, ainda imperfeita, pois a charneira lombo-sagrada é, precisamente, o segmento que ,maior alteração sofre em termos morfológicos e mecânicos. Admitindo que este ponto de vista tem alguma validade, poderia questionar-se se as vértebras de transição lombo-sagradas não serão manifestações da condição inata de imperfeição ontogénica da área que mais se alterou com a posição erecta. O Homem seria um ser imperfeito. Em consonância com este ponto de vista, Harrison (1980) afirma que, nos primatas, S1 corresponde à 26ª vértebra, mas que com a evolução do Homem a 25ª passou a integrar-se no sacro, verificando-se uma tendência ocasional para a sacralização da 24ª. Sendo assim, não é correcto aplicar a designação de malformação às vértebras de transição lombo-sagradas, mas antes variações do normal. Isto pode parecer um puro exercício de semântica, mas a segunda designação serve, pelo menos, para nos remetermos mais ao código genético, ele ainda jovem na evolução filogenética, e por isso instável em alguns pormenores. Em termos práticos, esta perspectiva abre a porta a alguns projectos de investigação. Teria interesse, por exemplo, averiguar se as vértebras de transição podem ser tranmitidas hereditariamente.

Em caso afirmativo, talvez se possa divisar no futuro a possibilidade de travar a sua transmissão às novas gerações.

Ainda há pouco mais de vinte anos se considerava que a Medicina e em particular a Ortopedia beneficiara com novos conhecimentos como a introdução no arsenal terapêutico das globulinas anti-hemofílicas, o uso dos antibióticos e de isótopos. A correcção das deformidades congénitas beneficiava daqueles e doutros conhecimentos, mas as soluções apontadas resumiam-se a técnicas cirúrgicas e aplicações de próteses (Lima, 1964).

Desde então o progresso científico foi considerável, nomeadamente quanto à compreensão da biologia básica celular e molecular. O conhecimento perfeito do mapa genético, primeiro da *Escherichia coli* (*E coli*) e depois de leveduras e células animais em cultura, juntamente com a compreensão dos mecanismos de controle celular que determinam que genes se expressam e por que ordem, levaram à produção controlada de proteínas em sistemas de fermentação semelhantes aos usados para a produção de anticorpos. A insulina humana foi o primeiro importante produto a ser feito por técnica de recombinação do DNA na *E coli*. Seguiu-se a hormona de crescimento. A produção de vacinas contra a hepatite B e a SIDA, é uma

esperança, e, até já se fala em anticorpos monoclonais anti-cancer (Caray, 1987). Não é demasiado fantasioso pensar, como possibilidade teórica, que, no seguimento dos esforços actuais para o conhecimento integral do mapa genético das células humanas e dos progressos da engenharia genética, se possa interferir correctivamente nos sistemas de produção de proteínas de modo a evitar a transmissão hereditária de doenças degenerativas ou malformativas.

Bibliografia

-Carey, N.H., Production and Use of Therapeutic Agents, British Medical Journal, 295:907-908, 1987.

-Clark, G.A., Panjabi, M.M. and Wetzell, F.T., Can Infant Malnutrition Cause Adult Vertebral Stenosis?, Spine, 10:165-170, 1985.

-Crock, H.V., Yishizawa, H. & Kame, S.K., Observations on the Venous Drainage of the Human Vertebral Body, J Bone Joint Surg, 55-B:128-533, 1973.

-Epstein, B.S., The SPINE: A RADIOLOGICAL TEXT AND ATLAS. Lea & Fabiger, Philadelphia, 1976.

-Goto, S. & Uhthoff, H.K., Notochord Action on Spinal Development, Acta Orthop Scand, 57:85-90, 1985.

-Goto, S. & Uhthoff, H.K., Notochord and Spinal Malformations. Acta Orthop Scand, 57:149-153, 1986.

-Harrison, R.G., Development of the Vertebral Column In: Owen, R., Goodfellow, J. and Bullough, P., SCIENTIFIC FOUNDATIONS of ORTHOPÆDICS and TRAUMATOLOGY, William Heinemann Medical Books Ltd, London, 1980.

-Hindman, B.W & Poole, C.A., Early Appearance of Secondary Vertebral Ossification Centers, Radiology 95:359-361, 1970.

-Holtzer, H., citado por Roth, M., Krkoska, J. and Toman, I., Morfogenesis of The Spinal Canal, Normal And Stenotic, Neuroradiology 10:277-286, 1976.

-Keyes, D.C. & Compere, E.L., The Normal and Pathological Physiology of the Nucleus

Pulposus of the intervertebral disc. J Bone Surg, 14:897-938, 1932.

-Langman, J., EMBRYOLOGIE MÉDICALE, Masson & Cie, Paris, 1972.

-Lima, C., Deformidades Congénitas Osteoarticulares, Separata do Jornal do Médico, XL 867:5-12, 1959.

-Lima, C., Novos Tratamentos em Ortopedia, Separata de «O Médico», Nº 644, 1964.

-Mineiro, J.D., COLUNA VERTEBRAL HUMANA. Alguns Aspectos da Sua Estrutura e Vascularização, Dissertação de Doutoramento Apresentada à Faculdade de Medicina de Lisboa, 1965.

-Nogami, H. & Ingalls, T.H., Pathogenesis of Spinal Malformations Induced in the Embryos of Mice, J. Bone Joint Surg. 49-A: 1551-1560, 1967.

-Rénier, J.C. et Bontoux, L., Le Disque Intervétébral Lominaire, Encycl. Méd. Chir., Paris, Appareil Locomoteur, 15840 A10, 3-1984.

-Roth, M., Krkoska, J. and Toman, I.,
Morfogenesis of The Spinal Canal, Normal and
Stenotic, Neuroradiology 10:277-286, 1976.

-Shapiro, F. & Eyre, D., Congenital
Scoliosis. A histopathologic Study, Spine,
6:107-117, 1981.

-Schmörl, G. et Junghans, H. CLINIQUE ET
RADIOLOGIE DE LA COLONNE VERTÉBRAL NORMALE ET
PATHOLOGIQUE. Doin, Paris, 1956.

-Tanaka, T. & Uhthoof, H.K., Significance
of Segmentation in the Pathogenesis of
Vertebral Body Malformations. Acta Orthop Scand
52:331-338, 1981a.

-Tanaka, T. & Uhthoof, H.K., The
Pathogenesis of Congenital Vertebral
Malformations - a Study Based on Observations
Made in 11 Human Embryos and Fetuses. Acta
Orthop Scand, 52:413-425, 1981b.

4. ANATOMOFISIOLOGIA DA COLUNA LOMBO-SAGRADA

Aspectos da evolução filogenética

Na evolução filogenética passou-se sucessivamente dos cordados aos cordados vertebrados aquáticos, aos vertebrados terrestres sem membros, aos tetrápodes e à posição erecta humana.

A flexibilidade reduz-se com a substituição do notocórdio pelo esqueleto, mas com a vantagem de uma melhor locomoção, porque o esqueleto impede a redução "telescópica" do corpo durante as ondas de contracção segmentares, tornando mais eficazes os movimentos ondulatórios laterais, especialmente da cauda, o que corresponde ao processo básico de locomoção dos peixes (Gray's Anatomy, 1973).

A optimização das funções básicas de suporte, protecção e flexibilidade da coluna vertebral exigiu novos equilíbrios com a passagem para a vida terrestre.

Nas cobras, a flexibilidade da coluna foi bem preservada a par de uma estabilidade óptima, porque, em vez das vértebras se articularem entre si por artrodias, cujas superfícies planas criam condições de

instabilidade, articulam-se por enartroses (Harrison, 1980) (Fig.1).

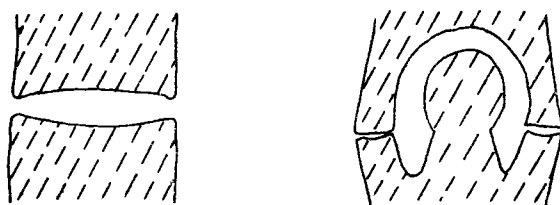


Fig.1 Representação esquemática da superfície articular intervertebral
a) no homem e b) nas cobras,

A adaptação à marcha com quatro patas levou a uma redução da flexibilidade, por se reduzir o número de peças móveis com a formação da cintura pélvica. Ao mesmo tempo surge uma nova biomecânica com a suspensão da coluna e o inerente acréscimo de função de suporte.

A passagem à posição erecta provoca uma profunda alteração morfológica e fisiológica da coluna vertebral, com incidência especial no segmento lombo-sagrado.

A anatomofisiologia do segmento lombo-sagrado da coluna vertebral será descrita, incidindo especialmente sobre as funções de suporte, protecção e flexibilidade.

Detalhes anatómicos sobre a inervação e a vascularização de algumas estruturas serão também descritos, por serem necessários para a compreensão da fisopatologia da dor.

Função de suporte

O sacro é a peça fixa que suporta grande parte do peso corporal. A sua forma é aproximadamente triangular, de base superior e com uma curvatura longitudinal de convexidade posterior. O eixo longitudinal apresenta uma acentuada inclinação posterior e a superfície articular superior um declive de cerca de 40 graus.

As vértebras lombares são as mais volumosas. O diâmetro transversal é maior que o antero-posterior e a altura anterior é maior que a posterior.

A diferença entre as alturas anterior e posterior do corpo das vértebras lombares é mais acentuada em L5, em coerência com a passagem da cifose sagrada para a lordose lombar.

A melhor expressão morfológica, global, da coluna lombo-sagrada é a radiografia de perfil executada em bipedestação, que mostra a cifose sagrada e a lordose lombar, separadas pelo ângulo sacro-vertebral, sob o efeito de dois terços do peso corporal (Hanraets, 1959). Ela revela também como a estrutura de suporte é, pelo menos aparentemente, inadequada a essa função, já que a base do sacro é uma superfície em declive para diante (Fig.2). Acresce ainda que, contrariamente ao que sucede com a coluna das cobras, as superfícies articulares dos corpos vertebrais humanos são quase planas, o que constitui um factor pouco favorável á estabilidade (Harrison, 1980).

A estabilidade, indissociável da função de suporte, é, em larga medida, dependente das articulações posteriores, que por isso apresentam facetas com características anatómicas distintas das facetas articulares dos segmentos cervical e dorsal. São mais volumosas, e as superfícies articulares, em vez de planas, são curvas, tendencialmente cilíndricas (Fig.3).

As articulações posteriores suportam entre 3% e 25% de uma carga aplicada (Yang e King, 1984).

A função de suporte depende pois, de uma tripla articulação segmentar vertebral, uma anterior, inter-somática, e duas posteriores, interfacetárias (Markolf, 1972, Cyron e Hutton, 1980, Adams e Hutton, 1983, Miller et al., 1983, Schellinger et al. , 1987).

A pressão suportada ao nível da charneira lombo-sagrada é superior à dos segmentos suprajacentes, sendo por isso todos os elementos integrantes do arco posterior mais volumosos e os pedículos curtos e resistentes.

Dos discos intervertebrais, cápsulas articulares e ligamentos depende a união e a fixação das peças esqueléticas. Por isso fazem parte integrante da estrutura de suporte .

Os discos intervertebrais são sínfises, compostos por anulo fibroso e núcleo pulposo, que desempenham uma importante função mista de suporte e de flexibilidade, sendo esta mais detalhadamente descrita no capítulo da Biomecânica. Contrariamente à opinião de Galante (1967), entre outros, e de acordo com Mineiro (1965), considera-se que as cartilagens polares fazem parte anatômica do corpo vertebral e não do disco, embora, fisiologicamente, de acordo com Harris e Macnab (1954), devam ser sempre consideradas como elemento de uma unidade funcional que integra também o núcleo pulposo e o anulo

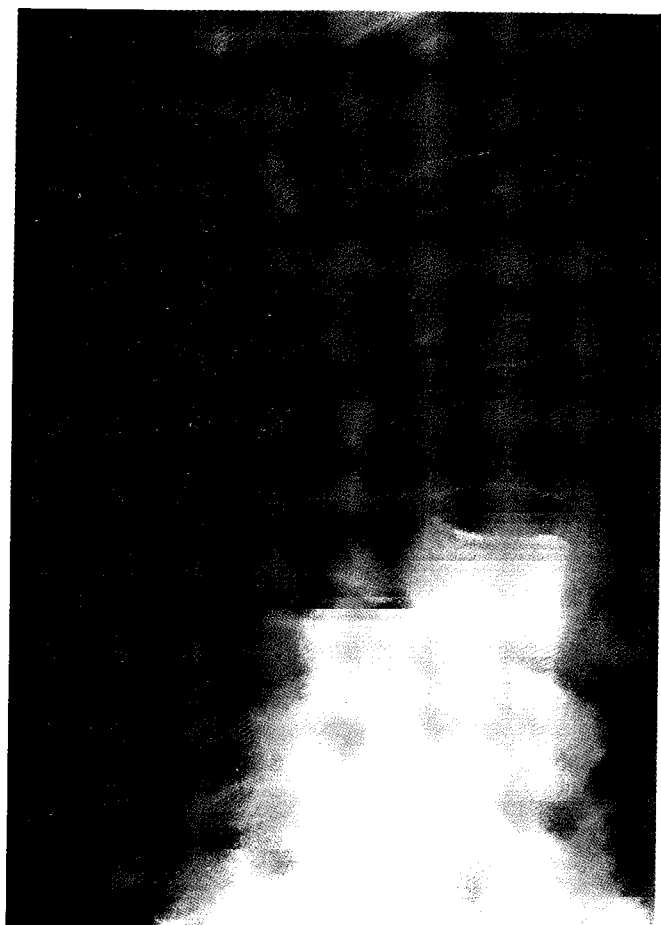


Fig.2 Radiografia da coluna lombo-sagrada, Perfil em bipestação, Dois terços do peso corporal são, em grande parte, suportados por uma superfície em declive, a plataforma superior do sacro.



Fig.3 Tomografia computadorizada. Cortes axiais pelas articulações posteriores L4-L5. Facetas articulares (f) volumosas, tendencialmente cilíndricas.

fibroso. A nutrição do disco intervertebral assume grande importância, porque se admite que deficiências nutritivas podem levar à degenerescência. O núcleo pulposo é a maior estrutura avascular do corpo humano, alimentado principalmente por difusão passiva através do anulo fibroso e da parte central das cartilagens polares (Urban et al., 1977). Admite-se que em certas circunstâncias, como na calcificação das cartilagens polares, possa haver dificuldades de nutrição do núcleo pulposo (Mineiro, 1965, Urban et al., 1977).

O anulo é fibro-cartilaginoso, formado por camadas concêntricas de fibras com orientação de 45 graus em sentidos alternados, de modo a resistir melhor à rotação (Virgin, 1951) (Fig.4). Em harmonia com a lordose lombar, a altura discal anterior é maior que a posterior, especialmente no espaço L5-S1. A espessura axial do anulo fibroso no segmento lombar é significativamente menor na sua parte posterior e postero-lateral, o que coincide com a topografia habitual das hérnias discais.

O núcleo pulposo, gelatinoso, elástico e com alto teor hídrico, ocupa uma topografia excêntrica, mais aproximado do bordo posterior do corpo vertebral, em concordância com a espessura axial do anulo fibroso.

As cartilagens polares servem de barreira resistente à penetração do núcleo pulposo no osso esponjoso do corpo vertebral.

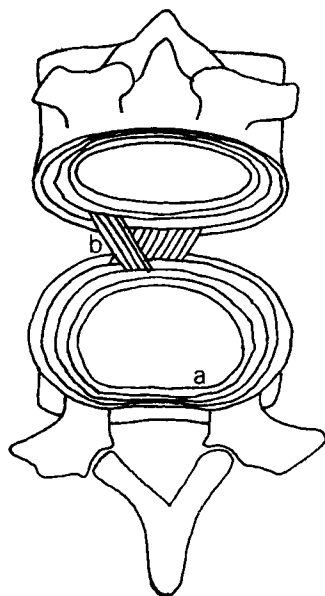


Fig.4 Esquema do anel fibroso. Menor espessura na porção posterior e postero-lateral (a), Fibras com orientação de 45° em sentidos alternados (b),

Função de protecção

A ideia de protecção subjaz a de um conteúdo frágil a proteger, um continente rígido protector e um espaço disponível entre ambos, este com uma certa margem de reserva, para que seja possível a mobilidade sem risco de agressão ao tecido nervoso. A protectora rigidez do esqueleto pode, no entanto, transformar-se no próprio effector da agressão.

O canal raquidiano, central, e os canais neurais, laterais, integram um espaço que contém o tecido nervoso e outros tecidos moles (Fig.5,6).

Os "conflitos" de espaço resultam com grande frequência da ocupação deste espaço por elementos pertencentes ao próprio continente raquidiano. Mais raramente, podem resultar também de um conteúdo mais volumoso, como é o caso de redundância de raízes nervosas (Pau et al., 1984., Tsuji et al., 1985., Peyster et al., 1985).

As áreas de "conflito" localizam-se nos pontos de menor disponibilidade natural de espaço livre, junto das zonas de fronteira entre as diferentes peças móveis. É aí que a hérnia discal, a hipertrofia ligamentar, a osteofitose, a listese, provocam compressões do conteúdo do canal vertebral.



Fig.5 Tomografia computadorizada, Cortes axiais pelo espaço L4-L5; a) Disco intervertebral L4-L5 com bordo posterior côncavo, b) Raiz L4, c) Gordura epidural,



Fig.6 Tomografia computadorizada, Cortes axiais pelo espaço L5-S1; a) Saco dural de cor cinzenta, bem definido pela abundância de gordura epidural de cor preta, b) Raiz L5, c) Raiz S1, d) Ligamento amarelo, e) Disco intervertebral L5-S1 com bordo posterior convexo,

O canal raquidiano é mais estreito no segmento lombar que no cervical, em concordância com o menor volume do conteúdo. Mas é mais amplo que o canal raquidiano dorsal, em discordância com o volume dos respectivos conteúdos. Dos três segmentos, o dorsal é o de menor mobilidade, e, por isso, o de menor necessidade de espaço disponível. Parece, pois, que as dimensões do canal vertebral se relacionam com as dimensões do conteúdo e com a mobilidade.

A forma e as dimensões do canal vertebral sofrem variações segmentares que acompanham o limite disco-vertebral, ligeiramente mais saliente ao nível dos discos e epífises vertebrais. No plano axial o limite posterior dos discos intervertebrais lombares é côncavo, com exceção do disco L5-S1 que é convexo (fig.5 e 6). O canal raquidiano pode ser considerado um pentágono, cujos lados são o bordo posterior do corpo vertebral, os pedículos as lâminas, estando as articulações nos vértices entre pedículos e lâminas (Elegem e Blaimont, 1979). Aproxima-se da forma ovalar nos primeiros segmentos lombares. Nos segmentos inferiores os pedículos são mais curtos e as articulações interfacetárias mais volumosas, pelo que a forma do canal raquidiano pode

assumir o aspecto triangular, deltoide ou mesmo em folha de trevo (Fig.7).

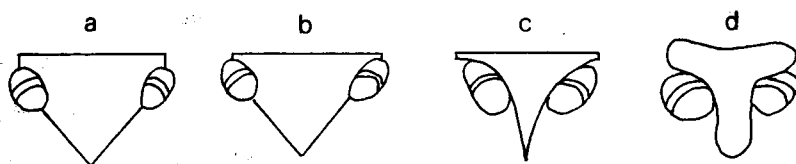


Fig.7 Representação esquemática das formas do canal vertebral lombar; a) Pentagonal, b) Triangular, c) Deltoide, d) Em folha de trevo.

O diâmetro interpedicular é de cerca de 20 m/m de L1 a L3, 22 m/m em L4 e 25 m/m em L5. O diâmetro antero-posterior é de 15-17 m/m. O comprimento pedicular decresce de cerca de 16 m/m em L1 para 8 m/m em L5. O diâmetro inter-articular aumenta de 16 m/m em L1 para 25 m/m em L5. Estas medições são obtidas com rigor e facilidade por meio de TC (Grouzet et al., 1982).

A raiz nervosa sai do saco dural, percorre um trajecto oblíquo para baixo e para fora, passando em primeiro lugar por trás do disco e encaminhando-se depois para o canal neural.

O canal neural ou canal radicular é composto pelo recesso lateral em cima e para

dentro e pela parte superior do buraco de conjugação em baixo e para fora.

O recesso lateral é o espaço antero-lateral do canal raquidiano, limitado anteriormente pela parede posterior do corpo vertebral, posteriormente pela base da faceta articular superior e lateralmente pelo pedículo. É infundibiliforme, sendo a parte mais estreita cefálica, ao nível do bordo superior do pedículo. A amplitude do recesso é a distância entre a parede posterior do corpo vertebral e a articulação interfacetária, num plano que passa pelo bordo superior do pedículo, igual a cerca de 5 m/m (Fig.8). A raiz nervosa, depois de passar por trás do disco dirige-se obliquamente para baixo e para fora, passando por baixo do pedículo em direcção ao gânglio radicular. A amplitude do recesso decresce em direcção ao pedículo (Fig.8) (Mikhael et al., 1981)

No buraco de conjugação a raiz nervosa tem o pedículo por cima, o corpo vertebral anteriormente e o istmo interarticular posteriormente. A extremidade superior da faceta articular da vértebra inferior fica a alguns milímetros por baixo da raiz e do gânglio (Gado et al., 1983). A raiz não entra em contacto com o disco intervertebral do espaço imediatamente inferior, o qual serve de



a

b

Fig.8 Tomografia computadorizada, a) Corte axial pedicular superior com medição do recesso, b) Corte axial infrapedicular, Gânglio espinhal (ge),

limite anterior e inferior do buraco de conjugação. O buraco de conjugação é septado por bandas ligamentares em compartimentos distintos para a passagem das diferentes estruturas que o atravessam, nervo, artéria e veia espinhais, linfáticos e nervo recorrente (Amonoo-Kuofi et al., 1988a).

No seu trajecto desde a separação do saco dural até ao gânglio radicular, a raiz passa por diferentes zonas onde um "conflito" de espaço pode ter lugar. Para exemplificar vamos apresentar o caso concreto da compressão da raiz L5 por hérnia discal.

Ao iniciar o trajecto fora do saco fica sujeita a distensão, ou mesmo compressão contra o ligamento amarelo, por uma hérnia L4-L5, que tem de ser volumosa relativamente ao canal. No recesso lateral a raiz pode ser comprimida contra o maciço articular por hérnia L4-L5, ainda que pouco volumosa. No buraco de conjugação L5-S1, a raiz L5 pode ser comprimida contra o pedículo em cima, por uma hérnia foraminal do disco L5-S1. Uma hérnia discal L5-S1 pode comprimir a raiz S1 no recesso ou a raiz L5 no buraco de conjugação (Fig.9).

A possibilidade de encarceramento radicular relacionada com a estrutura ligamentar que divide o buraco de conjugação em vários compartimentos tem sido admitida (Amonoo-Kuofi et al., 1988b)

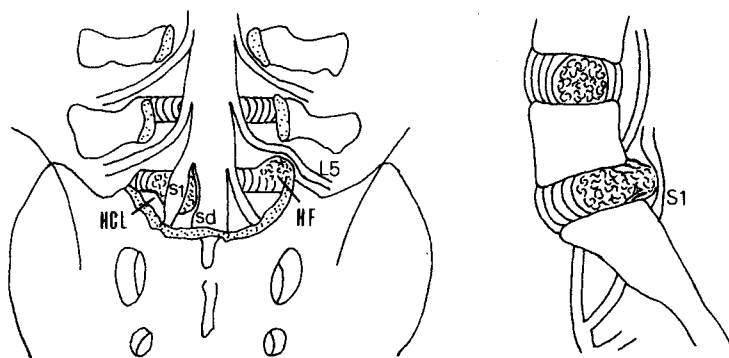


Fig.9 Representação esquemática da charneira lombo-sagrada, a) Vista posterior após laminectomia, Raiz S1 esquerda espalmada (S1) e entalhe lateral no saco dural (sd) por hérnia discal L5-S1 centro-lateral (HCL), Raiz L5 direita comprimida no buraco de conjugação por hérnia foraminal L5-S1 direita (HF), b) Vista de perfil, Raiz S1 comprimida por hérnia discal L5-S1.

Função de flexibilidade

Os discos intervertebrais, as cápsulas articulares e os ligamentos, desempenham uma dupla função bio-mecânica. Por um lado são suficientemente resistentes para manterem as vértebras adequadamente posicionadas como elementos de um órgão único. Por outro lado são elásticos, conferindo à coluna a sua flexibilidade. Para que a primeira das funções, a estática, seja preservada nos seus limites fisiológicos, o movimento entre duas vértebras consecutivas é de pequena amplitude e só a soma total dos movimentos adquire a expressão fisiológica desejável. São os discos intervertebrais que mais contribuem para a limitação dos movimentos da coluna (Romanes, 1972).

As articulações posteriores lombares têm uma inclinação em relação ao plano sagital de 45 graus desde L1-L2 a L4-L5 e de perto de 90 graus em L5-S1. A tendência à posição sagital das articulações posteriores facilita a flexão e a extensão e dificulta a rotação.

Na charneira lombo-sagrada, a maior amplitude do disco L5-S1 e a tendência à posição frontal das articulações posteriores são factores facilitadores do movimento, mas a posição encastrada de L5 na chanfradura bi-

ilíaca e a ação dos ligamentos lombo-ilíacos e lombo-sagrados tornam esta vértebra muito menos móvel que as outras vértebras lombares (Fig. 10):

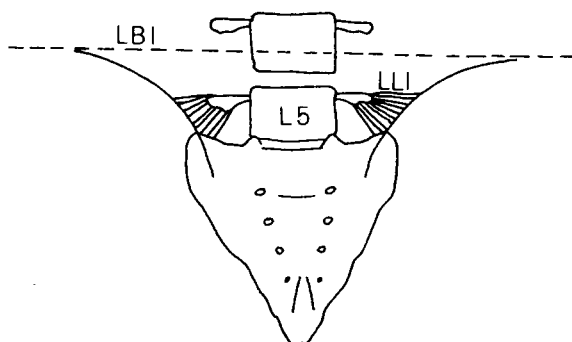


Fig.10 Esquema da charneira lombo-sagrada, L5 em posição normal em relação à linha bi-ilíaca (LBI). A mobilidade é limitada pelos ligamentos lombo-ilíacos e lombo-sagrados (LLI).

é a vértebra pivô, que, por ser semi-móvel, permite distribuir forças pelo segmento supra-jacente (de Séze e Ryckewaert, 1959). O conceito de charneira lombo-sagrada deve ser alargado, ou complementado com o de complexo lombo-sacro-ilíaco, e para avaliação da posição da charneira lombo-sagrada em relação à

chanfradura bi-iliaca, a distância entre a linha bi-iliaca e a plataforma inferior de L4 deve ser substituída pela distância entre a linha bi-iliaca e a plataforma superior do sacro e/ou o ângulo inter-iliaco, (Almeida-Pinto et al., 1988) (Fig.11).

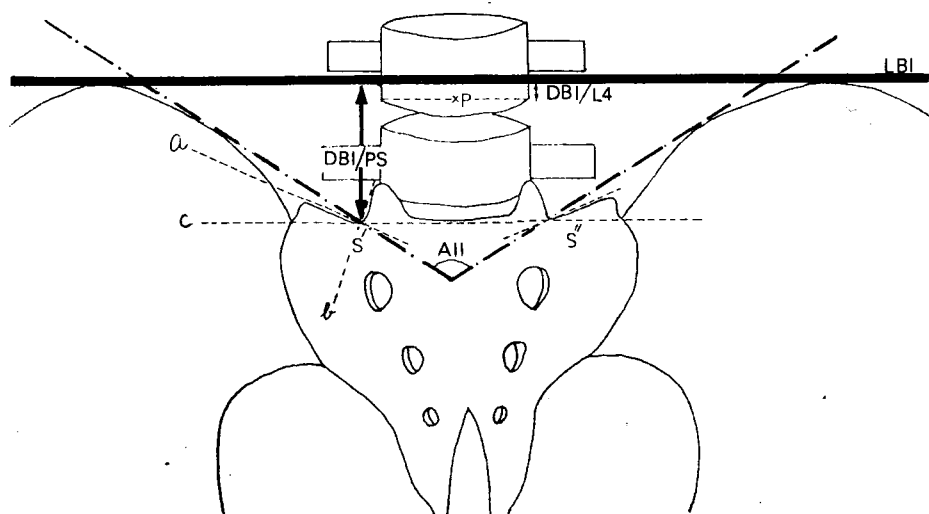


Fig.11 Esquema da charneira lombo-sagrada, Linha Bi-iliaca (LBI), Plataforma de L4 (P), Distância Linha Bi-iliaca/Plataforma Inferior de L4 (DBI/L4), Plataforma Sagrada (c), S' e S" = cruzamentos das linhas que prolongam a asa sagrada (a) e o bordo externo da apófise articular de S1 (b), Distância Linha Bi-iliaca/Plataforma Sagrada (DBI/PS), Ângulo Inter-iliaco (AII),

Inervação

O nervo sino-vertebral de Luschka, ou ramo meníngeo, é um fino ramo sensitivo do nervo raquidiano, que tem origem na emergência do buraco de conjugação, e num trajecto recorrente volta a entrar pelo buraco de conjugação no canal raquidiano e inerva o ligamento vertebral comum posterior e as camadas superficiais do anulo fibroso de um ou dois espaços imediatamente subjacentes (de Séze e Maître, 1977).

Hollinshead (1965), acrescenta alguns detalhes de interesse, como seja o transporte de fibras simpáticas para os vasos sanguíneos, a inervação da superfície interna dos ligamentos amarelos e a dupla inervação de cada segmento devido à existência de fibras ascendentes e descendentes

Como o nome indica, as meninges também são inervadas por este nervo (Romanes, 1972).

As raízes nervosas posteriores recebem a sua inervação de fibras com origem nas células dos gânglios espinais. As raízes anteriores são inervadas por fibras do nervo sino-vertebral, que penetram o epinúrio. Tal como sucede nos nervos periféricos, é a estimulação desta inervação intrínseca que explica a dor de origem nervosa (Murphy, 1977).

As articulações posteriores são inervadas pelos ramos medial e lateral do tronco posterior do nervo raquidiano que dá origem a um ramo para a articulação suprajacente e vários para a subjacente. Cada articulação recebe, pois, dupla inervação (Fassio et al., 1981, Schellinger et al., 1987).

Raízes e nervos espinhais:

Resultando da reunião das raízes dorsal e ventral, cada nervo espinal é, regra geral, distal aos gânglios espinais. Na região lombo-sagrada a reunião das raízes motora e sensitiva ocorre no termo do trajecto intratecal, no fundo de saco radicular, proximal em relação ao gânglio. Contrariamente à terminologia anatómica usada pela grande maioria dos autores, Murphy (1977) considera que a partir do ponto de reunião das raízes dorsal e ventral no fundo de saco radicular começa o nervo espinal, o qual termina no ponto de bifurcação em ramos ventral e dorsal. Segundo este critério, uma hérnia discal L4-5, por exemplo, poderia lesar várias raízes nervosas no caso de ser mediana, e lesar o nervo espinal L5 no recesso, no caso de ser lateral. Haveria, por consequência, as raízes espinais, os nervos espinais e os nervos periféricos, três diferentes estruturas

consecutivas. Romanes (1972) suporta este ponto de vista, mas Murphy, ao referir a importante diferença estrutural entre nervos periféricos, por um lado, e nervos e raízes espinais por outro, acaba por justificar a adopção da terminologia tradicional. Neste trabalho, adoptaremos a designação de raiz nervosa para a estrutura intraspinal que em continuidade engloba as raízes e o nervo espinais.

A susceptibilidade das raízes nervosas espinhais a agressões traumáticas ou químicas é muito maior que a dos nervos periféricos. Esse facto deve-se a diferenças estruturais. O epinêurio, uma importante protecção contra a pressão mecânica, é bem desenvolvido nos nervos periféricos e quase inexistente nas raízes espinhais. Os fascículos das raízes nervosas não se ramificam, formando um plexo, como nos nervos periféricos. A condutibilidade nervosa encontra vias de supleição no caso do plexo. O perineuro, uma barreira protectora contra irritantes químicos e uma estrutura resistente à distensão, só existe nos nervos periféricos.

Vascularização

A vascularização da coluna vertebral tem sido descrita detalhadamente, quer com o fim de aplicação cirúrgica (Macnab e Dall, 1971), quer com o fim de explicar a etiopatogenia de certas condições patológicas (Wiley e Trueta, 1959). Mas é apenas à vascularização radicular que serão feitas algumas referências.

A importância do conhecimento da vascularização e da nutrição das raízes nervosas da cauda de cavalo, aumentou com a suspeita da existência de quadros clínicos dolorosos e deficitários neuro-isquêmicos, provocados por compressão radicular. É esta a explicação corrente para a claudicação intermitente da estenose do canal lombar.

As artérias raquidianas, ramos das artérias lombares e sagradas laterais, entram no canal vertebral pelos buracos da conjugação e buracos sagrados e dividem-se em ramos anterior, posterior e intermediário. Este perfura o fundo de saco radicular e dá origem às artérias radiculares ventral e dorsal, que suplementam a circulação radicular proveniente das artérias medulares espinhais anterior e posteriores (Hollinshead, 1965).

Até recentemente pensava-se que o fluxo arterial se dirigia da extremidade distal da

raiz para a medula. Parke et al. (1981) demonstraram que, apesar da continuidade do calibre vascular, o fluxo sanguíneo se dirige para a raiz a partir de ambas as extremidades. Uma zona de encontro dos dois sistemas de vascularização radicular, proximal e distal, poderia corresponder à porção mais vulnerável à compressão. Essa zona corresponde aproximadamente ao canal neural, onde a raiz é menos mobilizável e uma compressão prolongada tem maior probabilidade de surgir, especialmente na estenose do canal vertebral.

Para compreender melhor a neuro-isquemia na estenose do canal é necessário conhecer alguns pormenores anatômicos relacionados com a nutrição radicular.

O grande comprimento das raízes da cauda equina é uma característica humana exclusiva e constitui só por si um problema que leva a um arranjo anatômico especial da vascularização intrínseca (Parke e Watanabe, 1985).

Apesar de longas, as raízes nervosas não se assemelham aos nervos periféricos, cuja rede vascular é muito eficiente e notavelmente resistente a traumatismos. Para o efeito de nutrição, são mais semelhantes a extensões do sistema nervoso central (SNC), envolvidas pela pia-máter e pelo líquido cefalo-raquidiano (LCR), do qual retiram parte dos nutrientes.

As trocas metabólicas dependem em menos de 50% da microvascularização sanguínea, a qual é do mesmo tipo e está na continuidade da do cone medular (Parke e Watanabe, 1985).

A microanatomia vascular revela alguns aspectos a tomar em consideração que defendem a rede arteriolar de compressões resultantes dos movimentos interfasciculares e de estiramentos durante a flexão da coluna. Assim, as artérias radiculares têm uma túnica média muito espessa, resistente a um considerável grau de compressão. As ramificações em «T» das longas artérias radiculares humanas são dotadas de um sistema de ansas que parecem constituir um meio de resistir à biomecânica fascicular e ao estiramento radicular. E, finalmente, anastomoses arterio-venosas radiculares parecem também desempenhar um papel protector contra a compressão, por permitir a circulação sanguínea sem necessidade de percorrer o leito capilar, limitando, portanto, a agressão a uma área mais restrita da raiz (Parke e Watanabe, 1985).

Tomando em consideração todos estes aspectos protectores parece paradoxal admitir uma causa isquémica para explicar a lombalgia e os défices motores, nomeadamente na estenose do canal vertebral. Mas, o sistema de ansas arteriais só resiste aos processos compressivos temporários que decorrem da biomecânica

fisiológica, falhando perante compressões crónicas, e as veias, com uma parede muito fina, facilmente colapsável, são um componente muito vulnerável do sistema. Destes dois aspectos resulta, sem qualquer dúvida, a possibilidade de isquemia. Porém, recordando a nutrição via LCR, a isquemia apenas compromete, no máximo, metade das trocas metabólicas, o que volta a pôr em dúvida o seu papel etiopatogénico no síndrome da estenose do canal vertebral, pelo menos como causa única. No entanto, a associação de isquemia por compressão prolongada e pio-aracnoidite adesiva, impeditiva das trocas directas com o LCR, é possível, devendo ser essa a explicação de nutrição insuficiente das raízes na estenose do canal lombar (Parke e Watanabe, 1985).

Deve ainda ser tomado em consideração um outro dado anatómico relacionado com a deficiente drenagem linfática das raízes nervosas. Realmente parece não haver linfáticos fasciculares, embora haja movimento de fluidos endoneurais, sem comunicação aparente com o sistema linfático. A importância da falta de drenagem linfática reside no facto de um processo inflamatório que atinja o espaço endoneural ter muita dificuldade em se

resolver, predispondo à invasão de fibroblastos ou seja à fibrose intraneural (Murphy, 1977).

Para concluir as considerações feitas a propósito da dor de origem neuro-isquêmica, uma última questão se levanta. Se é verdade que mais de 50% do metabolismo radicular se faz através do LCR, o fornecimento de oxigênio depende provavelmente só da irrigação sanguínea. Qual o papel da anoxemia radicular na etiopatogenia da dor? Esta é uma questão que ainda carece de resposta.

Bibliografia

-Almeida-Pinto, J., Veiga-Pires, J.A. and Rosa-Morais, M., Lumbo-Sacral-Iliac Junction Complex in the Normal and in Low Back Pain, Part I - Anthropometric Measurements. Bi-Iliac Crest Line/L4, Bi-Iliac Crest Line/Sacral Plateau Distances and Inter-Iliac Angle in the Normal, Acta Radiol Port, em Impressão, 1988.

-Adams, M.A. and Hutton, W.C., The Mechanical Function of the Lumbar Apophyseal Joints, Spine, 8:327-330, 1983.

-Amonoo-Kuofi, H.S., El-Badawi, M.G. and Fatani, J.A., Ligaments Associated with Lumbar

Intervertebral Foramina. 1. L1-L4., J Anat, 156:177-183, 1988.

-Amonoo-Kuofi, H.S., El-Badawi, M.G., Fatani J.A. and Butt, M.M., Ligaments Associated with Lumbar Intervertebral Foramina. 2. The Fifth Lumbar Level, J Anat, 156:177-183, 1988.

-Cyron, B.M., and Hutton, W.C., Articular Tropism and Stability of the Lumbar Spine, Spine, 5:168-172, 1980

-de Séze, S. et Maître, M., LE DIAGNOSTIC DES LOMBALGIES, Editions Médicales Merck Sharp & Dohme, Paris, 1977.

-Elegem, P.V. et Blaimont, P., Le Canal Lominaire étroit, Acta Orthop Belg, 45:310-322, 1979.

-Epstein, B.S. THE SPINE, Lea & Fabiger, Philadelphia, 1976.

-Fassio, B., Bouvier, J.P. et Ginestié, J.F., La Dénervation des Facettes Articulaires dans les Syndromes Dououreux Lombaires, Acta Orthop Belg, 47:599-604, 1981.

-Gado, M.H., Hodges, F.G. and Patel, J.I.,
In: COMPUTED BODY TOMOGRAPHY, Raven Press, New
York, 1983.

-Galante, J.O., Tensile Properties of the
Human Lumbar Annulus Fibrosus, Acta Orthop
Scand, Supplementum 100, 1967.

-Grouzet, G., Vasdev, A., Chirossel, J.P.,
Hosatte, F., Coulomb, M. et Geindre, M., Anatomie
Tomodensitométrique Normale du Canal Rachidien
Lombaire et Méthodologie d'Exploration, J
Radiol, 63:249-257, 1982.

-GRAY'S ANATOMY, Longman Group Ltd.,
Norwich, 1973.

-Hanraets, P.R.M.J., THE DEGENERATIVE BACK
AND ITS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, Elsevier
publishing Company, Amsterdam, 1959.

-Harris, H.I. and Macnab, I., Structural
Changes in the Lumbar Intervertebral Discs,
J Bone joint Surg, 36-B:304-322, 1954.

-Harrison, R.G., Development of the
Vertebral Column, In: Owen, R., Goodfellow, J.,
and Bullough, P., SCIENTIFIC FOUNDATIONS

OF ORTHOPÆDICS AND TRAUMATOLOGY, William
Heinemann Medical Books, Ltd, London, 1980.

-Hollinshead, W.H., Anatomy of the Spine:
Points of Interest to Orthopædic Surgeons, J
Bone Joint Surg, 47-A:209-215, 1965.

-Macnab, I. and Dall, D., The Blood Supply
of the Lumbar Spine and its Application to the
Technique of Intertransverse Lumbar Fusion, J
Bone Joint Surg, 53-B:628-638, 1971.

-Markolf, K.L., Deformation of Thoraco-
lumbar Intervertebral Joints in Response to
External Loads, J bone Joint Surg, 54-A:511-
533, 1972.

-Mikhael, M.A., Ciric, I., Tarkington, J.A.
and Vick, N.A., Neuroradiological Evaluation of
Lateral Recess Syndrome, Radiology, 140:97-107,
1981.

-Miller, J.A.A., Haderspeck, K.A. and
Schultz, A.B., Posterior Element Loads in
Lumbar Segments, Spine, 8:331-337, 1983.

-Mineiro, J.D., COLUNA VERTEBRAL HUMANA -
ALGUNS ASPECTOS DA SUA ESTRUTURA E

VASCULARIZAÇÃO. Tese de doutoramento, Lisboa, 1965.

-Murphy, R.W., Nerve Roots and Spinal Nerves in Degenerative Disk Disease, Clin Orthop, 129:46-60, 1977.

-Parke, W.W., Gammell, K. and Rothman, R.H., Arterial Vascularization of the Cauda Equina, J Bone Joint Surg, 63-A:53-62, 1981.

-Parke, W.W. and Watanabe, R., The Intrinsic Vasculature of the Lumbosacral Spinal Nerve Roots, Spine, 10:508-515, 1985.

-Pau, A., Viale, E.S., Turtas, S. & Zirattu, G., Redundant Nerve Roots of the Cauda Equina, Ital J Orthop Traumatol, 10:95-102, 1984.

-Peyster, R.G., Teplick, J.G. and Haskin, M.E., Computed Tomography of Lumbosacral Conjoined Nerve Root Anomalies, Spine, 10:331-337, 1985

-Romanes, G.J., Cunningham's TEXTBOOK OF ANATOMY, Oxford University Press, London, 1972.

-Schellinger,D., Wener,L., Ragsdale,B.C.
and Patronas,N.J., Facet Joint Disorders and
their Role in the Production of Back Pain and
Sciatica, RadioGraphics, 7:923-943, 1987.

-Tsuji,M., Tamaki,T., Itoh,T., Yamada,H.,
Motoe,T., Tatezaki,S., Noguchi,T. and Takano,
H., Redundant Nerve Roots in Patients with
Degenerative Lumbar Spinal Stenosis, Spine,
10:72-82, 1985.

-Urban,J.P.G., Holm,S., Maroudas,A. and
Nachemson,A., Nutrition of the Intervertebral
Disk - An In Vivo Study of Solute Transport
Clin Orthop, 129:101-114.

-Virgin,W.J., Experimental Investigations
into the Physical Properties of the
Intervertebral Disc, J bone Joint Surg,
33-B:607-611, 1951.

-Yang,K.H., and King,A.I., Mechanism of
Facet Load Transmission as a Hypothesis for Low
Back Pain., Spine, 9:557-565, 1984.

5. BIOMECANICA

A Fisiologia do segmento lombo-sagrado da coluna é essencialmente a biomecânica, ou seja a flexibilidade e a estabilidade. Como se processam os movimentos e qual a distribuição das cargas no disco intervertebral e nas articulações posteriores é a questão fulcral.

A unidade funcional da coluna vertebral é um segmento cinético, composto por dois corpos vertebrais adjacentes, o disco intervertebral e as duas articulações interfacetárias, formando este complexo de três articulações, uma articulação universal (Markolf, 1972, Cyron e Hutton, 1980, Adams e Hutton, 1983, Miller et al., 1983, Schellinger, et al., 1987).

Movimentos do segmento lombar da coluna

Na sua qualidade de universal, a articulação intervertebral é dotada de seis movimentos, três de rotação e três de translação, em relação ao sistema referencial de três eixos ortogonais X, Y e Z, e respectivos planos (White e Panjabi, 1978, Posner et al., 1982, Schellinger et al., 1987).

Os movimentos intencionais de extensão, flexão, flexão lateral e rotação axial nunca são puros. São sempre acompanhados, pelo menos, por dois outros movimentos, não intencionais, de rotação ou translação, chamados movimentos associados. Movimentos intencionais primários, podem em certos casos existir como associados. Por exemplo, à flexão lateral, como movimento intencional primário, associa-se rotação axial, e à rotação axial primária associa-se flexão (Romanes, 1972).

Utilizando o sistema de referência de eixos ortogonais esquerdo, verifica-se que na flexão e na extensão, a vértebra executa rotação pelo eixo dos XX e um movimento associado de translação no plano horizontal XZ. Na flexão lateral, a vértebra executa rotação pelo eixo dos ZZ e rotação associada pelo eixo dos YY, deslocando-se o corpo no sentido da convexidade e a apófise espinhosa no sentido da concavidade. Este deslocamento centrípeto da apófise espinhosa é um movimento aparente, porque a translação centrífuga do corpo não pode ser acompanhada pela apófise espinhosa devido à posição sagital das facetas articulares e à tensão exercida pelos ligamentos inter e supra-espinhosos. O eixo instantâneo da rotação associada à flexão lateral localiza-se na porção posterior do

disco, e para o lado oposto ao da flexão, daí resultando um deslizamento translacional do disco (Dupuis et al., 1985).

A amplitude do movimento entre duas vértebras sucessivas é pequena, mas o seu somatório confere à coluna lombar considerável mobilidade (Romanes, 1972). Esta afirmação integra os dois conceitos fundamentais de dinâmica e estática, e a interação entre ambos, pois é tão importante o movimento como a sua limitação. Nesse sentido, interessando o movimento segmentar três articulações, cada uma delas possui os seus agentes limitantes ou estabilizadores

Os estabilizadores dividem-se em (a) passivos, representados pelo tamanho e forma dos corpos vertebrais e das facetas articulares, (b) dinâmicos, representados pelas estruturas elásticas, ligamentos, cápsulas e anulo fibroso, (c) activos, representados pelos músculos e (d) hidrodinâmico, que é o núcleo pulposo (Dupuis et al., 1985). Convém estar de sobreaviso que a estabilidade raquidiana não é uma grandeza invariável, pois, a mobilidade segmentar normal de um indivíduo de 15 anos de idade, é anormal aos 50 anos (Nachemson, 1985).

A flexibilidade dos discos é proporcional à sua espessura, consentida pela laxidão das cápsulas articulares posteriores e limitada

pelo estiramento das fibras do ânulo. Na flexão anterior há compressão da porção anterior do disco e tensão dos ligamentos vertebral comum posterior, amarelos, inter e supra-espinhosos, e dos músculos das goteiras vertebrais, constituindo estes o principal factor limitativo deste movimento. é um movimento de pequena amplitude, contribuindo pouco para a flexão anterior do tronco, cuja excursão se deve na maior parte às articulações coxo-femorais. O movimento de extensão é mais amplo que a flexão, limitado principalmente pela tensão do ligamento vertebral comum anterior. O movimento de rotação é limitado pela posição sagitalizada e forma cilíndrica das facetas articulares e pela disposição oblíqua das fibras do ânulo fibroso, alternando de sentido em camadas sucessivas (Fig. 4). A superfície mais plana e a posição menos sagitalizada das articulações interfacetárias L5-S1, possibilitaria maior amplitude de movimentos neste espaço, não fôra o encastramento de L5 e a sua ancoragem pelos ligamentos lombo-ilíacos e lombo-sagrados (Fig. 10). Estes limitam também a flexão lateral (Harris e Macnab, 1954, Romanes, 1972). A amplitude dos movimentos segmentares lombares decresce gradualmente de L5 para L1 (Allbrook, 1957).

Cada um dos seis diferentes movimentos de uma unidade funcional vertebral implica, simultaneamente, o disco intervertebral e as articulações posteriores. Tratando-se duma articulação universal, nenhum movimento é possível em qualquer dos seus três componentes, sem que nos outros dois haja repercussão cinética. É por isso que, como já foi afirmado, a fisiologia da coluna é essencialmente a sua biomecânica, sendo os seus agentes mais importantes o disco e as articulações interfacetárias.

Disco intervertebral

O disco é um amortecedor e redistribuidor de cargas verticais, que são desviadas de modo centrífugo sobre as camadas internas do anulo fibroso, aliviando as plataformas polares vertebrais. Sem este mecanismo haveria ruptura das plataformas polares, com a aplicação de cargas axiais anormais (Ghosh et al., 1977). O núcleo pulposo, funcionando como uma esfera de volume variável, exerce uma força expansiva em oposição à força de gravidade, à elasticidade capsulo-ligamentar e ao tono muscular. O anulo fibroso desempenha a função fundamental de apoio resistente que torna possível a acção do núcleo pulposo, ao mesmo tempo que tem forma

variável, adaptável às variações relativas de posição dos elementos dum segmento cinético.

O núcleo pulposo é um elemento chave na biodinâmica raquidiana. Tem sido objecto dos mais variados estudos, quer sob o ponto de vista biomecânico, quer sob o ponto de vista bioquímico (Virgin, 1951, Akesson et al., 1977, Bushell et al., 1977, Ghosh et al., 1977, Andersson et al., 1977, Toole e Linsenmayer, 1977, Rosenberg, 1980, Kraemer et al., 1985, Tyrrel et al., 1985, Nixon, 1986.)

O núcleo pulposo retém moléculas de água, cuja percentagem ponderal decresce com a idade. Ao nascer é de 88%-90% e aos 70 anos é de 65%-70%. Nas cartilagens articulares o peso de água é de 75%, e é mais elevado junto das superfícies articulares (Nixon, 1986). Portanto, as estruturas que sustentam o peso corporal são predominantemente constituídas por moléculas de água. Pode afirmar-se que é sobre água que, de certo modo, nós caminhamos (Greenwald et al., 1978).

O núcleo pulposo de um indivíduo jovem e saudável tem ao exame macroscópico o aspecto de um gel viscoso. Num corte longitudinal da coluna vertebral, revela-se expansivo, fazendo protusão à superfície do corte. Esta relação causa/efeito foi contestada por Harris e Macnab (1954) que afirmam que, pelo menos em grande

parte, a protusão discal, naquelas condições, se deve à elasticidade das fibras do anulo fibroso.

A expansibilidade do núcleo pulposo deve-se à sua capacidade hidrofílica. É uma força, que, contrariamente à força muscular, é centrífuga, afastando activamente os corpos vertebrais e resistindo a compressões enormes como no alterofilismo e nas cadeiras de ejeção dos pilotos de avião a jacto (Akeson et al., 1977). Na base desta força está o proteoglicano, composto macromolecular existente na matriz intercelular de vários tecidos conectivos, como cartilagens e núcleo pulposo (Rosenberg, 1980).

No núcleo pulposo, proteoglicano e fibras de colagénio formam uma matriz, onde dispersamente se distribuem células mesenquimatosas semelhantes a condrocitos (Akeson et al., 1977).

Devido à capacidade hidrofílica do proteoglicano, o disco funciona como um sistema osmótico. As cartilagens polares e o anulo fibroso são permeáveis a água, sais minerais e substâncias de baixo peso molecular. Sob pressão, o disco perde água, aumentando a concentração do sódio e do potássio. Após a redução da pressão, o disco retoma o seu volume

pela reabsorção osmótica de água (Kraemer, 1985).

Sempre que a pressão osmótica do disco é excedida, pelo uso de cargas, ou simplesmente pela acção da gravidade na posição erecta, a altura discal diminui. A posição erecta deve-se a um sistema de alavancas em que o fulcro está nas apófises articulares, o braço de força no arco posterior e o de alavanca no corpo vertebral (Mineiro, 1965), o que claramente explica a grande pressão exercida sobre o núcleo pulposo. Tyrrel et al. (1985), confirmando achados de outros autores, verificaram que indivíduos de idade entre 19 e 21 anos e com estatura entre 1,72m e 1,80m diminuíam em média 1,93cm (1,1%) por dia. Desta diminuição, 54% ocorriam na primeira hora após levantamento do leito. Após a primeira hora de decúbito no leito, havia 70% de recuperação da estatura. Nixon (1986) diz que aos 10 anos de idade a variação de estatura do princípio para o fim do dia é de 2%, enquanto que aos 70 anos a variação é muito pequena. Este mesmo autor aponta ainda o extraordinário exemplo de um astronauta que regressou à Terra com mais cinco centímetros de altura, tal foi a imbebição hídrica do núcleo pulposo durante o estado de imponderabilidade.

O ânulo fibroso, sendo vascularizado, contribui para a nutrição do núcleo pulposo. Funciona simultaneamente como estrutura elástica que absorve tensões transversais e como apoio que resiste aos deslocamentos do núcleo. Este, sujeito a compressão, tende a reduzir o diâmetro vertical e aumentar o horizontal, a deslocar-se para trás na flexão e para diante na extensão raquidiana (Harris e Macnab, 1954).

O ânulo fibroso recebe duas pressões internas, uma radial exercida nas lamelas internas, e outra tangencial, exercida nas lamelas periféricas, sendo esta três vezes e meia superior à pressão axial aplicada (Akeson et al., 1977)

A pressão intradiscal dos segmentos inferiores lombo-sagrados, medida por Nachemson e Morris (1964), é de 10-15 kg por centímetro quadrado na posição de sentado, sendo menor 30% na bipedestação e 50% em decúbito. Nixon (1986) afirma que no disco L5-S1 se geram forças 10 vezes superiores a um peso levantado do chão com flexão anterior do tronco. O levantamento de apenas 20 kg seria suficiente para fracturar as plataformas vertebrais, que são menos resistentes que o disco normal. Mas, recorde-se, o disco distribui as cargas verticais no sentido radial, aliviando os corpos vertebrais.

Como mecanismos protectores, Nixon (1986) cita ainda: a) as propriedades pneumáticas da cavidade abdominal, que, em condições de carga, lhe conferem características de um cilindro semi-rígido, o equivalente a uma cinta natural, capaz de aliviar a charneira lombo-sagrada de cerca de 30% de uma carga aplicada, b) a fáscia dorso-lombar que ajuda na extensão da coluna e c) desvio de sangue da veia cava inferior para o osso esponjoso dos corpos vertebrais, através das veias epidurais, do que, provavelmente, resulta um aumento de resistência contra forças compressivas.

As propriedades mecânicas do ânulo fibroso devem-se às propriedades físicas das fibras de colagénio e, em grande parte, à sua disposição geométrica. Nos tendões as fibras de colagénio estão juntas e paralelas ao eixo longitudinal da estrutura, resultando em baixa extensibilidade e grande resistência à distensão. Na pele, a dispersão aleatória das fibras de colagénio em três dimensões tem como resultado uma alta extensibilidade e pequena resistência à distensão. O ânulo fibroso é também uma estrutura anisotrópica, facto que essencialmente se deve à já citada peculiar orientação fibrilar de 45° em relação à vertical, de sentidos opostos em camadas alternadas (Fig.4). Como resultado, o ânulo

distende com facilidade ao longo do eixo vertical e resiste pouco ao movimento angular, sendo mínimo o alongamento das fibras nestes casos. Há, pelo contrário, grande resistência ao deslocamento horizontal. Deste modo, ficam preservadas as duas propriedades básicas de estabilidade e mobilidade (Galante, 1967).

O disco intervertebral é o elemento essencial para a flexibilidade e a estabilidade da coluna vertebral. O núcleo pulposo desempenha um papel importante, só possível, se associado ao do anulo fibroso. Estes papéis são interdependentes e o seu resultado final é a função discal.

Articulações interfacetárias

Os corpos vertebrais movem-se sobre o núcleo pulposo que se comporta como uma esfera pouco compressível, sendo este movimento guiado e estabilizado pelas articulações interfacetárias (Harris e Macnab, 1954).

As articulações limitam os movimentos intervertebrais e protegem os discos de excesso de translação associada, flexão ou rotação axial. Pelo contrário, são os discos que protegem as articulações interfacetárias das forças de compressão intervertebral, para as quais elas são pouco adequadas a resistir

(Adams e Hutton, 1983, Miller et al., 1983). As articulações posteriores suportam entre 3% e 25% de uma carga aplicada (Yang e King, 1984).

Mecânica radicular

O eixo de rotação dos corpos vertebrais no movimento de flexão e de extensão é anterior ao canal vertebral, motivo pelo qual o comprimento do canal aumenta com a flexão e diminui com a extensão. As raízes lombo-sagradas não acompanham esta variação do comprimento do canal, porque não se movimentam livremente nos buracos de conjugação, onde o fundo de saco dural está fixo ao canal neural por conexões fibrosas, e a raiz está fixa ao fundo de saco por uma densa rede de pontes fibrosas entre a pia mater radicular e a aracnoideia sacular. Esta fixação das raízes ao buraco de conjugação, muito embora não total, sobretudo nos jovens, é motivo de leve distensão radicular na flexão, e de relaxação na extensão da coluna vertebral (Murphy, 1977).

Bibliografia

-Adams, M. A. and Hutton, W. C., The Mechanical Function of the Lumbar Apophyseal Joints, Spine, 8:327-330, 1983.

-Akeson, W.H., Woo, S.L-Y., Taylor, T.K.F., Ghosh, P. and Bushell, R., Biomechanics and Biochemistry of the Intervertebral disks: The Need for Correlation Studies, Clin Orthop, 129:133-140, 1977.

-Allbrook, D., Movements of the Lumbar Spinal Column, J Bone Joint Surg, 39-B:339-345, 1957.

-Andersson, G.B.J., Ortengren, R. and Nachemson, A., Intradiskal Pressure, Intra-abdominal Pressure and Myoelectric Back Muscle Activity Related to Posture and Loading, Clin Orthop, 129:156-164, 1977.

-Bushell, G.R., Ghosh, P., Taylor, T.F.K. and Akeson, W.H., Proteoglycan Chemistry of the intervertebral Disks, Clin Orthop, 129:115-123, 1977.

-Cyron, B.M. and Hutton, W.C., Articular Tropism and Stability of the Lumbar Spine, Spine, 5:168-172, 1980.

-Dupuis, P.R., Yong-Hing, K., Cassidy, J.D. and Kirkaldy-Willis, Radiological Diagnosis of Degenerative Lumbar Spinal Instability, Spine, 10:262-276, 1985.

-Ghosh, P., Bushell, G.R., Taylor, T.F.K. and Akeson, W.H., Collagens, Elastin and Non-collagenous Protein of the Intervertebral Disk, Clin Orthop, 129:124-164, 1977.

-Greenwald et al., citado por Nixon, J., Intervertebral Disc Mechanics: A Review, J Royal Soc Med, 79:100-103, 1986.

-Harris, R.I. and Macnab, I., Structural Changes in the Lumbar Intervertebral Discs, J Bone Joint Surg, 36-B:304-322, 1954.

-Kraemer, J., Kolditz, D. and Gowin, R., Water and Electrolyte Content of Human Intervertebral Discs Under Variable Load, Spine, 10:69-71, 1985.

-Markolf, K.L., Deformation of Thoracolumbar Intervertebral Joints in Response to External Loads, J Bone Joint Surg, 54-A:511-533, 1972.

-Miller, J.A.A., Haderspeck, K.A. and Schultz, A.B., Posterior Element Loads in Lumbar Segments, Spine, 8:331-337, 1983.

-Mineiro, J.D., COLUNA VERTEBRAL HUMANA -
ALGUNS ASPECTOS DA SUA ESTRUTURA E

VASCULARIZAÇÃO, Tese de Doutoramento, Lisboa, 1965.

-Murphy, R. W., Nerve Roots and Spinal Nerves in Degenerative Disc Disease, Clin Orthop, 129:46-60, 1977.

-Nachemson, A., Lumbar Spine Instability - A Critical Update and Symposium Summary, Spine, 10:290-291, 1985.

-Nachemson, A. and Morris, J. M., In Vivo Measurements of Intradiscal Pressure, J Bone Joint Surg, 46-A:1077-1092, 1964.

-Nixon, J., Intervertebral Disc Mechanics: a Review, J Royal Soc Med, 79:100-103, 1986

-Posner, I., White, A. A., Edwards, W. T. et al., A Biomechanical Analysis of the Clinical Stability of the Lumbar and the Lumbosacral Spine., Spine, 7:374-389, 1982.

-Romanes, G. J., Cunningham's TEXTBOOK OF ANATOMY, Oxford University Press, London, 1972.

-Rosenberg, L. C., Proteoglycans, Pag 36, In: SCIENTIFIC FOUNDATIONS OF ORTHOPAEDICS AND TRAUMATOLOGY, ed. Owen, R., Goodfellow, J. and

Bullough, P., William Heinemann Medical Books Ltd, London, 1980.

-Schellinger, D., Wener, L., Ragsdale, B.D. and Patronas, N.J., Facet Joint Disorders and their Role in the Production of Back Pain and Sciatica, RadioGraphics, 7:923-943, 1987.

-Toole, B.P. and Linsenmayer, T.F., Newer Knowledge of Skeletogenesis: Macromolecular Transition in the Extracellular Matrix, Clin Orthop, 129:258-278, 1977.

-Tyrrel, A.R., Reilly, T. and Troup, J.D.G., Circadian Variation and the Effects of Spinal Loading, Spine, 10:161-164, 1985.

-Virgin, W.J., Experimental Investigations into the Physical Properties of the Intervertebral Disc, J bone Joint Surg, 33-B:607-611, 1951.

-White, A.A. and Panjabi, M.M., The Bone Kinematics of the Human Spine, Spine, 3:12-20, 1978.

-Yang, K.H. and King, A.I., Mechanism of Facet Load Transmission as a Hypothesis for Low Back Pain, Spine, 9:557-565, 1984.

6. FISIOPATOLOGIA

Etiopatogenia da lombalgia comum

A dor é essencial ao organismo como meio de alerta, integrada num complexo mecanismo de defesa. As artropatias neurogénicas são exemplo da falha deste mecanismo. A coluna vertebral não é excepção, e, recentemente, Fabris et al. (1985) chamaram a atenção para a importância do diagnóstico precoce em lesões da coluna vertebral em heroínómanos, nos quais a ausência de dor motiva atraso de diagnóstico e acelera destruições osteo-articulares. Por esse motivo, a dor, designadamente a lombalgia, não deve ser o único ou principal alvo do tratamento, mas sim a sua causa. A etiopatogenia assume, pois, particular importância.

Alguns detalhes tratados no capítulo de anatomofisiologia devem ser aqui recordados. O ligamento vertebral comum posterior, as camadas superficiais do ânulo, a superfície interna dos ligamentos amarelos, as meninges e as raízes anteriores são inervadas pelo nervo sino-vertebral de Luschka. As articulações posteriores são inervadas pelos ramos medial e lateral do tronco posterior do nervo

raquidiano. As raízes posteriores recebem a inervação intrínseca de fibras com origem nos corpos celulares do gânglio espinhal. As raízes têm receptores para a dor dependentes da sua inervação intrínseca. A susceptibilidade das raízes nervosas espinhais a agressões é muito maior que a dos nervos periféricos, porque o epinúrio é quase inexistente, os fascículos não se ramificam em plexo, e o perineuro, estrutura que resiste a irritantes químicos e à distensão, não existe (Murphy, 1977).

Por via de um processo mecânico, inflamatório ou isquémico das raízes, da associação destes processos, ou ainda por acção da substância P (Korkala et al., 1985), os receptores nervosos das diferentes estruturas regionais estão aptos para o início da aferência de estímulos dolorosos.

A integração cortical destes estímulos dolorosos e a sua percepção como dor é de natureza subjectiva e, como tal, de difícil ou impossível quantificação. O diagnóstico e tratamento da personalidade propensa a dor puramente psicogénica ou dor orgânica modificada por neurose, que tanto preocupa os cirurgiões, tem sido preconizados (Caldwell e Chase, 1977). Por outro lado, o tratamento da lombalgia crónica tem sido também abordado pelo componente psicológico, ensinando o doente a

modificar o seu comportamento face à dor crónica (Anderson et al., 1977). Não há dúvida que a dor em geral e a lombalgia em particular não é uma entidade simples nem de fácil apreciação, por ser subjectiva e porque os factores emocionais e a ansiedade interferem na percepção dolorosa de causa orgânica (Sedlak, 1985,). Para além do agravamento da dor orgânica por factores psicológicos, estes ainda complicam mais, ao tornarem virtualmente impossível o diagnóstico da dor psicogénica na base dos testes psicológicos. Uma boa relação médico-doente é, por isso, essencial, designadamente para o caso de lombalgias (Sternbach, 1977).

A agressão mecânica traduz-se por compressão ou distensão de estruturas dotadas de terminações nervosas, sendo as raízes e as cápsulas articulares especialmente susceptíveis.

Porque a raiz está fixa ao nível do buraco de conjugação, torna-se muito vulnerável à distensão por protusão ou por hérnia discal, que ao desviá-la para trás a coloca sob tensão, principalmente na flexão do ráquis. A expressão corrente «compressão radicular» só algumas vezes corresponde à verdade, quando, além de

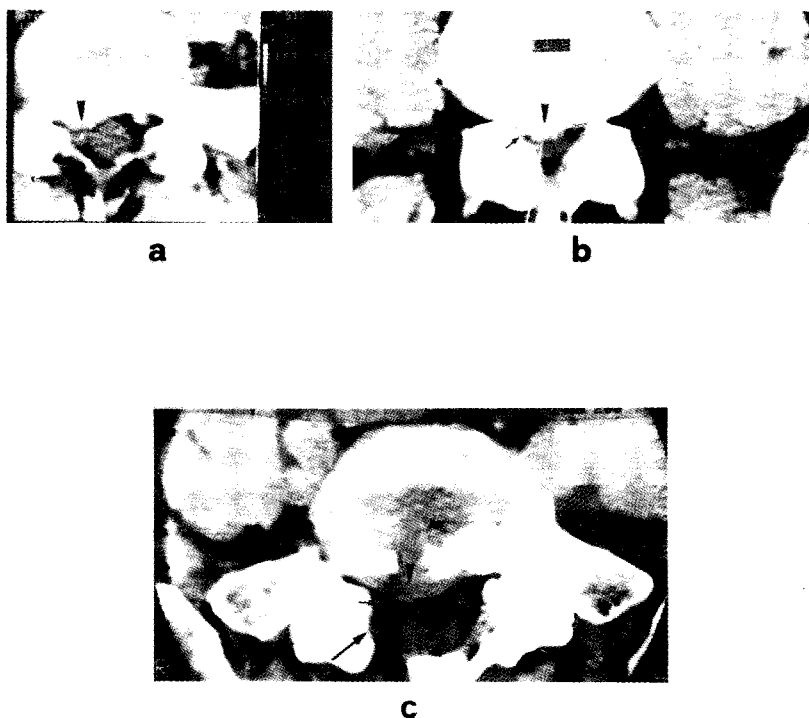


Fig.12 Tomografia computadorizada, a) Corte axial pelo espaço L4-L5, Canal vertebral normal, Raiz L5 direita-(ponto branco) desviada para trás por hérnia discal, b) Corte pelo espaço L4-L5, Canal vertebral estreito, Raiz L5 direita (seta) comprimida por hérnia discal (cabeça de seta) contra a faceta articular superior, c) Corte pelo espaço L5-S1, Canal vertebral normal, Raiz S1 (seta pequena) comprimida por hérnia discal (cabeça de seta) contra quisto sinovial da articulação posterior (seta grande),

tensa, a raiz está comprimida contra a faceta articular superior ou contra o ligamento amarelo, sucedendo com maior facilidade quando há estenose do canal (Fig.12b). Pode haver causas extradiscais de compressão, que actuam isoladamente ou em associação com hérnia discal (Fig.12c).

É a agressão mecânica da raiz, só por si, causa de dor? Quem assistiu ao alívio imediato de muitos pacientes após discectomia, tenderá, provavelmente, a aceitar aquela relação causa/efeito sem reservas, mas, tomando em consideração certos aspectos a seguir discutidos, verifica-se que se não trata de uma relação linear.

Em caso de hérnia discal, a raiz adjacente está invariavelmente inflamada, e, ao contrário das raízes normais, a sua manipulação desperta facilmente dor. De modo semelhante, a pressão exercida na parte mediana ou lateral de um disco normal não provoca dor, enquanto que se houver hérnia discal provoca respectivamente lombalgia e lombociatalgia. O simples toque de uma raiz inflamada provoca dor lombar, da nádega e da coxa, semelhante à obtida pela estimulação do complexo ânulo/ligamento vertebral comum posterior. A mais ligeira tensão de uma raiz inflamada provoca dor radicular. Aumentando a tensão, aparecem

parestesias e, aumentando mais ou prolongando-a, aparecem défices sensitivos e finalmente défices motores. Muito ao contrário, na ausência de inflamação, a compressão de tecido nervoso provoca défices sensitivos e motores, sem originar dor (Gertzbein, 1977, Murphy, 1977). Utilizando TC com contraste intratecal, Takata ed al. (1988) encontraram, na maioria dos doentes com hérnia discal lombar, edema das raízes afectadas, dentro do saco dural, havendo uma estreita correlação entre o grau de edema e a severidade da ciatalgia. Estes achados corroboram a importância da inflamação na lombo-ciatalgia.

Numa revisão da literatura, Murphy (1977) tenta correlacionar os factos acima descritos com vários outros dados que a seguir se referem. Parece lógico que a inflamação das raízes, no caso de degenerescência discal, resulte de um produto químico derivado do próprio disco, podendo estar em causa um mecanismo auto-imune. As proteínas que, por via de um processo inflamatório, têm acesso ao espaço endoneural, não podem ser drenadas por falta de sistema linfático nesse espaço, aí permanecem longo tempo, seguindo-se a invasão de células inflamatórias e depois a fibrose. Desta, resulta alteração das propriedades biomecânicas da raiz, interferência com a sua

vascularização intrínseca, desequilíbrio interneuronal e perturbação da transmissão nervosa. Assim, os receptores dolorosos radiculares podem ser estimulados por alteração das pressões intraneurais, por irritantes químicos, por isquemia, ou por deformação mecânica.

Uma hipótese de explicação da lombalgia é o fenómeno da «sinapse artificial», que consiste numa espécie de curto-circuito de impulsos nervosos entre diferentes axónios, consequente à perda de isolamento mielínico. Numa área de fibrose ou de isquemia radicular, a capacidade isoladora da mielina perde-se, havendo a passagem de actividade neuronal de uma determinada fibra nervosa para as fibras adjacentes. As que menos resistem a esta forma de estimulação são as fibras pobremente mielinizadas, que transmitem os estímulos dolorosos. As fibras sensoriais, embora com um limiar mais elevado, estão sujeitas ao mesmo fenómeno, pelo que, não só dores, mas também parestesias, podem ter a mesma explicação (Murphy, 1977). Trata-se de uma hipótese interessante, mas carece de comprovação e de integração num campo mais amplo de conhecimento da fisiopatologia da dor. Por exemplo, sabendo-se que a dor crónica tem sido tratada por processos de estimulação, quer do tracto

espino-reticular, quer de áreas somato-sensoriais do cérebro, quer de nervos periféricos (Gybels, 1981), como se explica que no fenómeno da «sinapse artificial» o aumento de estímulos nas fibras pobremente mielinizadas possa ser a causa da dor, e, no caso de estimulação de nervos periféricos, o mesmo aumento de estímulos nessas fibras possa alivia-la?

Resumindo os pontos de vista de Murphy (1977), dir-se-ia que a inflamação crónica é a causa de fibrose intra-neural. Desta, resultam alterações da mecânica radicular por hiperpressão intrínseca, isquemia radicular e perda de transmissão neuronal. As alterações mecânicas e a isquemia dão origem a dor e ao fenómeno da «sinapse artificial», que, por sua vez, provoca dor também. A perda de transmissão neuronal e a «sinapse artificial» levam ao desequilíbrio da transmissão interneuronal, facto que hipoteticamente contribui para o agravamento da dor.

A falta de vascularização do núcleo pulposo isola-o dos mecanismos imunológicos, pelo que os seus constituintes podem ser antigénicos (Gertzbein, 1977). A degenerescência discal traduz-se por duas alterações importantes, a liquefacção do núcleo pulposo e o enfraquecimento do anulo fibroso.

Com a ruptura do ânulo fibroso, o líquido nuclear é ejetado nos tecidos peridiscais. Um dos seus componentes, a glicoproteína, é altamente irritante para o tecido nervoso, rapidamente surgindo radiculite química e ciatalgia. A glicoproteína actua como antigénio, pelo que um alto título de anticorpos anti-glicoproteína, três semanas depois do início de uma lombalgia, denuncia a existência de discopatia. Esta reacção auto-imune explica por que os corticosteroides dão alívio imediato da dor em certos casos, e por que o repouso prolongado no leito está contra-indicado, pois facilita a permanência da glicoproteína junto da raiz e o desenvolvimento de fibrose (Marshall et al., 1977).

Em favor de uma patogenia auto-imunológica são os resultados obtidos por Sergio et al. (1982) com a utilização no líquido cefalorraquidiano do teste *Limulus* (método utilizado para determinar a presença de endotoxinas bacterianas nos líquidos bioquímicos).

Parece não haver dúvidas quanto ao papel desempenhado pela inflamação na lombociatalgia, sem que, contudo, fique em causa o papel devido à agressão mecânica. Mesmo que se aceite como provado que a compressão ou o estiramento, isoladamente, apenas originem parestesias (Rothman, 1977) ou défices

sensitivos e motores (Sunderland, 1977), a verdade é que desempenham papel de relevo na lombalgia. É difícil aceitar que o alívio imediato após discectomia, nenhuma relação tenha com a eliminação da agressão mecânica. Certamente tem. E a explicação mais provável consiste no facto da agressão mecânica se exercer num terreno inflamado. Sendo a associação dos dois factores que origina a dor, compreende-se a razão pela qual a exclusão do factor mecânico, tenha como resultado alívio imediato.

Pode ainda perguntar-se até que ponto a inflamação que acompanha a patologia discal é só de natureza imunológica? Não será também por irritação mecânica? Mais facilmente se explicariam as posições antálgicas e as de agravamento em caso de protusão anular sem ruptura de ânulo. Neste exemplo, é típico o agravamento na posição de sentado em que dois terços do peso corporal incidem nos discos lombares inferiores, contrariamente à bipedestação em que esse peso é também distribuído e amortecido pelas articulações dos membros inferiores (Nachemson, 1964). Ora, se na posição de sentado a protusão discal se acentua e distende a raiz, se a inflamação é condição prévia para que haja dor, se o ânulo não está rôto, terá então que se admitir, ou

que a ruptura do ânulo não é condição «sine qua non» para a saída da glicoproteína, ou que há outra causa de inflamação possível, como seja a irritação mecânica. É pouco provável que componentes nucleares possam alcançar o espaço extradiscal, sem ruptura do ânulo. Mas, mesmo que seja possível, há outros argumentos favoráveis à hipótese da etiologia mecânica da inflamação. Na dor, dita neuro-isquémica, da estenose do canal lombar, a tensão crónica da raiz e a pio-aracnoidite adesiva são concausas necessárias (Parke e Watanabe, 1985), o que reforça a ideia da necessidade de inflamação para haver dor. Mas, a sua natureza imunológica é pouco admissível, pois que, muitas vezes, não há patologia discal associada para justificar a saída da glicoproteína para o espaço extradiscal. A posição antálgica de cócoras, típica da estenose do canal vertebral, agravaria a dor, se houvesse hérnia discal. Este facto aponta para a existência de dor na ausência de discopatia e, consequentemente, na ausência de reacção auto-imune. Podem ainda ser invocadas outras situações dolorosas por "conflito" de espaço, sem discopatia, como a redundância de raízes e os quistos aracnoideus (Fig. 12c), que apontam também no sentido da origem traumática da inflamação.

Em resumo, devem ficar, como ideias gerais e em termos de probabilidades, as seguintes regras: a) predominando a dor, há inflamação; b) predominando as parestesias e os défices motores e sensitivos, há agressão mecânica radicular, sem inflamação, sem ruptura do ânulo; c) havendo alívio rápido e acentuado com drogas anti-inflamatórias, tais como corticosteroides, há inflamação e ruptura do ânulo.

Tem sido dado bastante relevo às articulações posteriores como ponto de origem de lombalgias. Tratamentos específicos, nomeadamente os destinados a eliminar a sua inervação, têm sido preconizados (Shealy, 1974, Fassio et al., 1981, Schellinger et al., 1987, Eisenstein e Parry, 1987). A pressão exercida sobre as facetas articulares aumenta com a redução da altura discal e com a extensão da coluna. Dunlop et al. (1984) alertam para a possibilidade da lombalgia ter origem nas articulações facetárias, quando há diminuição da altura do disco.

Na dor com ponto de partida nas articulações posteriores, três mecanismos principais estão em causa: a) a compressão da raiz pela faceta superior, no recesso, no sentido axial do canal, ou no buraco de conjugação, no sentido ascendente contra o

pedículo (Fig.13), b) o estiramento da cápsula articular, estimulando as suas terminações nervosas e c) condromalácia (Eisenstein e Parry, 1987).

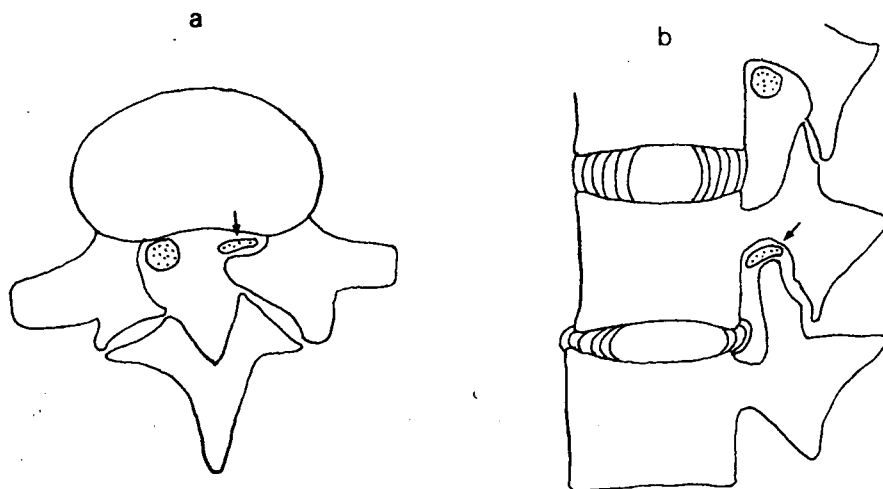


Fig.13 Representação esquemática da compressão radicular pela faceta articular superior (seta), a) No sentido axial no recesso, b) No sentido ascendente contra o pedículo,

A hipertrofia, a osteofitose, a luxação facetária, os quistos sinoviais, a expansão capsular secundária a derrame articular, são causas potenciais de compressão radicular. Os processos inflamatórios com ponto de partida

nas articulações interfacetárias podem espalhar-se e envolver várias raízes regionais e, simultaneamente, comprimir a raiz adjacente pela cápsula edemaciada. A dor resultante da irritação da inervação articular pode ser referida ao membro inferior, assemelhando-se a ciatalgia (Schellinger et al., 1987). A ciatalgia de origem radicular é bem definida segundo um trajecto radicular que o doente aponta no membro inferior, enquanto que a ciatalgia referida, de origem articular, é de tipo parestésico, atingindo globalmente o membro, de forma mal definida. Fairbank et al. (1981) propõem a injeção de um anestésico local na articulação posterior como meio de fazer o diagnóstico diferencial. Portanto, saber se uma ciatalgia é de origem discal, articular ou mista, é uma questão pertinente com que o médico se confronta em cada caso clínico.

"Conflito" de espaço

A agressão mecânica representa um dos componentes patogénicos mais importantes da lombalgia, podendo ocorrer sem ou com "conflito" de espaço.

Sem "conflito" de espaço, a agressão mecânica relaciona-se com a instabilidade e com a distensão das raízes e das estruturas capsulo-ligamentares. Em caso de hérnia ou protusão do disco, a raiz é colocada sob tensão, mas tem ainda espaço livre atrás. Não há compressão radicular. Hérnias volumosas podem ser bem toleradas, desde que medianas e sem ruptura do anulo fibroso. É isto que se observa frequentemente quando a amplitude do canal vertebral é normal.

No caso de estenose do canal vertebral, o "conflito" de espaço é a regra, sendo possível a compressão radicular com pequenas hérnias ou protusões anulares. Numa grande percentagem dos síndromes de compressão da cauda equina por hérnia discal existe estenose do canal vertebral (Choudhary e Taylor, 1980).

A estenose do canal vertebral tem tanta importância no contexto do problema da lombalgia, que tem sido um dos temas mais estudados nas últimas décadas. Uma das mais

completas descrições é a de Epstein e Epstein (1978).

Convém esclarecer o significado da expressão «estenose do canal». É frequente o seu emprego, quer para a estenose congénita ou de desenvolvimento, quer para o "conflito" de espaço adquirido. Um exemplo é a definição de Martens e Hoogmartens (1984), que se apresenta na língua de publicação para evitar alterações de sentido com a tradução: «Stenosis may be defined as any varying type of spondylarthrosis superimposed on pre-existing congenital stenosis, which together cause the critical compression of the cauda equina». Outro exemplo é a classificação da estenose lombar de Kirkaldy-Willis et al. (1974) em a) estenose de desenvolvimento, b) estenose secundária a artrose degenerativa e c) grupo misto, compreendendo alterações degenerativas, anomalias de desenvolvimento e hérnia discal. Postacchini (1983, 1985), reconhece a necessidade de clarificar o significado das palavras, inclusivamente para se não cair na situação de, por via da lógica, ter de se igualar hérnia discal a estenose do canal. Mas, acaba por propôr uma classificação parecida com a de Kirkaldy-Willis et al., continuando a mesma confusão. Este problema resolve-se de modo simples, reservando a expressão «estenose

do canal» para designar a condição congénita ou de desenvolvimento, devendo todos os outros factores intervenientes no "conflito" de espaço ser descritos separadamente em cada caso particular. Este critério será utilizado neste trabalho.

A situação paradigmática de estenose do canal vertebral ocorre nos anões acondroplásicos, pela primeira vez descrita por Donath e Vogl em 1925. Trata-se de uma estenose global de todos os diâmetros causada pela falta básica de crescimento cartilágneo, havendo uma grande incidência de compressões da medula e da cauda de cavalo (Nelson, 1973).

Não é, contudo, a estenose dos anões acondroplásicos que interessa considerar no presente trabalho. Interessa a estenose do canal vertebral em indivíduos normais nos outros parâmetros, descrita por Verbiest em 1954. Enquanto que Verbiest chamou mais a atenção para a claudicação intermitente, Epstein et al. (1962) focaram a dor por compressão plurirradicular. Martino e Simeone (1976) admitem que a claudicação intermitente se deve a isquemia radicular e a lombociatalgia se deve a compressão radicular. Geralmente, nenhum síndrome clínico surge nas primeiras décadas de vida, a não ser no caso de hérnia discal traumática. Pela quarta ou quinta

décadas, com o aparecimento da osteofitose e das outras alterações espondilóticas hipertróficas, surge a compressão radicular, em regra bilateral, mas podendo ser unilateral em consequência de uma hérnia, a que estes indivíduos também estão sujeitos (Roberson et al., 1973). A hiperlordose, aumentando com a idade, é outro factor interveniente no "conflito" de espaço, por causa da imbricação das lâminas com saliência dos ligamentos amarelos, e por causa da osteofitose facetária nos recessos, consequente à sobrecarga articular (Elegem e Blaimont, 1979). Este tipo de estenose global pode ser plurissegmentar, mas pode restringir-se a um ou dois segmentos lombares. Os espaços L3-L4 e L4-L5 são frequentemente atingidos e L5-S1 apenas raramente (Epstein e Epstein, 1978, Urso et al., 1986).

O diâmetro sagital mediano é o indicador mais fiel da estenose do canal lombar. Difícil de medir com rigor na radiografia simples, é, contudo, um dado a que o Radiologista tem obrigatoriamente de responder. Um valor igual ou inferior a 16mm, medidos na radiografia de perfil da coluna lombar, correspondendo a um valor real de cerca de 13mm para as condições técnicas habituais, é indicativo de estenose do canal vertebral (Roberson et al., 1973). Há um

conjunto de outros sinais radiológicos que permitem o diagnóstico desta condição com bastante segurança, como sejam: a) redução da distância interarticular, posição sagital e alongamento das facetas, visualização clara da extremidade superior das apófises articulares superiores e redução da distância interlaminar na radiografia simples de face, b) pedículos curtos, verticalização das facetas, retroscavação dos corpos vertebrais, alongamento e redução do diâmetro sagital dos buracos de conjugação e projecção das lâminas na base do arco neural, como uma linha paralela ao bordo posterior do corpo vertebral, na radiografia simples de perfil (Fig.14). A TC, desde que realizada perpendicularmente ao eixo longitudinal do segmento em estudo, é um meio fácil de medir com suficiente rigor os diâmetros do canal vertebral e, muito importante, avaliar a forma. Os valores dos diâmetros não devem ser aceites acriticamente. O valor mínimo normal do diâmetro sagital mediano varia de autor para autor. Ullrich et al. (1980) indicam como valor mínimo do normal, 11,5mm. Massare (1981) diz que o diâmetro sagital normal do canal vertebral lombar é igual a 18mm, um canal estreito situa-se entre 13 e 16mm, e um muito estreito abaixo de 12mm, podendo descer até oito ou nove milímetros.

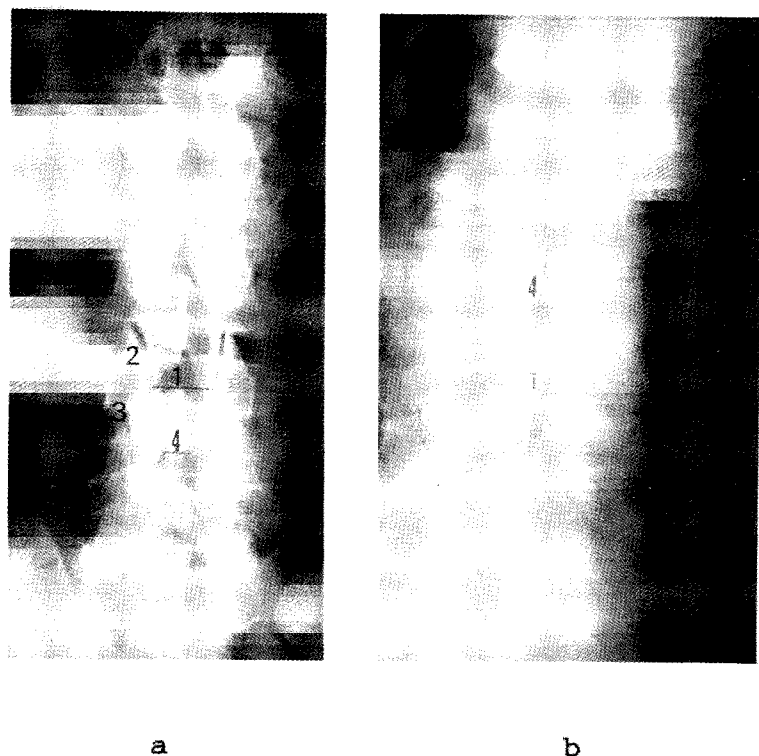


Fig. 14 Estenose do canal vertebral. Radiografias da coluna lombossagrada, a) Face; (1) redução da distância interarticular, (2) posição sagital e alongamento das facetas, (3) visualização clara da extremidade superior das apófises articulares superiores, (4) redução da distância interlaminar, b) Perfil; (1) pedículos curtos, (2) verticalização das facetas articulares, (3) alongamento e redução do diâmetro sagital dos buracos de conjugação, (4) retroscavação dos corpos vertebrais,

Kornberg et al. (1985) dizem que um diâmetro sagital mediano de L5 menor que 16mm deve ser considerado com preocupação.

A TC contribuiu muito para o esclarecimento da estenose do canal vertebral. Revelou que pode haver compressão acentuada do saco dural ou das raízes com normal diâmetro sagital (Postacchini, 1983). Nos últimos 30 anos a estenose do canal vertebral deixara de ser uma condição raramente diagnosticada (Boccanera et al. 1984) mas, após o uso de rotina da TC, a estenose parcial, limitada ao diâmetro interfacetário e ao tamanho dos recessos, passou a ser um diagnóstico frequente. O estudo da incidência desta estenose parcial na população portuguesa seria uma interessante proposta de trabalho.

No caso de redução do diâmetro interfacetário, associada, em regra, a redução do diâmetro interlaminar, o saco dural pode ficar tão confinado na parte anterior do canal, que em termos de "conflito" de espaço se não distingue da estenose global. A gordura epidural posterior ocupa um espaço de dimensão sagital normal, mas muito estreita no sentido transversal, não contribuindo de modo útil para a amplitude do canal. Apesar do diâmetro sagital ser normal, a situação corresponde a estenose global (Fig.15). Portanto, se o

diâmetro sagital mediano está reduzido, indica estenose do canal, se é normal, não a exclui.

Das duas possibilidades indicadas de estenose parcial, todo o realce deve ser posto na dos recessos, que resulta de pedículos curtos (Postacchini, 1983). Mais uma vez se recorda que a sintomatologia surge com o desenvolvimento de alterações, quer discais, quer articulares. Esta última associação é a mais frequente (Mikhael et al., 1981). Não é impossível desenvolver-se "conflito" de espaço ao nível do recesso em consequência de hipertrofia articular isolada, sem prévia estenose congénita ou de desenvolvimento. Não é desses casos que se está a tratar.

A amplitude do recesso lateral pode ser avaliada com dificuldade na radiografia simples, com grande acuidade na tomografia pluridireccional e com acuidade idêntica na TC. Esta reúne mais vantagens, porque fornece muitas outras informações sobre o esqueleto e tecidos moles, é de execução mais simples e de menor penalidade radiogénica. Para Mikhael et al. (1981), a amplitude do recesso, correspondendo à mais curta distância entre a parte mais anterior da faceta articular superior e o corpo vertebral, num corte pedicular superior (Fig.16), é normal para

valores superiores a cinco milímetros, suspeita entre três e cinco milímetros , e anormal para valores iguais ou inferiores a três milímetros. Ciric et al. (1980) indicam dois milímetros de amplitude do recesso lateral como diagnóstico de estenose, entre dois e três milímetros como muito sugestivo, e cinco milímetros ou mais como normal. Estes valores devem ser apreciados em função do quadro clínico sugestivo de encarceramento radicular no recesso, que consiste de ciatalgia intermitente, sem caracter progressivo, eventualmente bilateral, agravada pela bipedestação ou pela marcha, aliviada na posição de sentado ou de cócoras, sem alterações neurológicas significativas e sem sinal de Laségue inequivocamente positivo. A redundância de raízes assume aqui importância considerável, não só quanto ao diagnóstico diferencial na TC com a presença de material discal no recesso, como também quanto à facilitação de "conflito" de espaço que condiciona (Kortelainen et al., 1983, Pau et al., 1984, Kadish, 1984, Peyster et al., 1985, Tsuji et al., 1985, Torricelli et al., 1987).

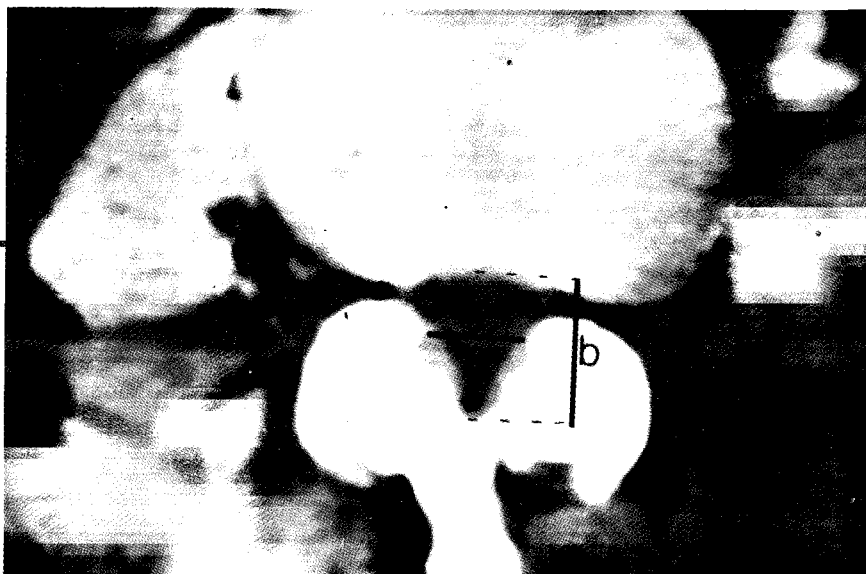


Fig.15 Tomografia computadorizada, Corte axial pelo espaço L4-L5, Estenose por redução do diâmetro interfacetário (a), Diâmetro sagital normal (b),

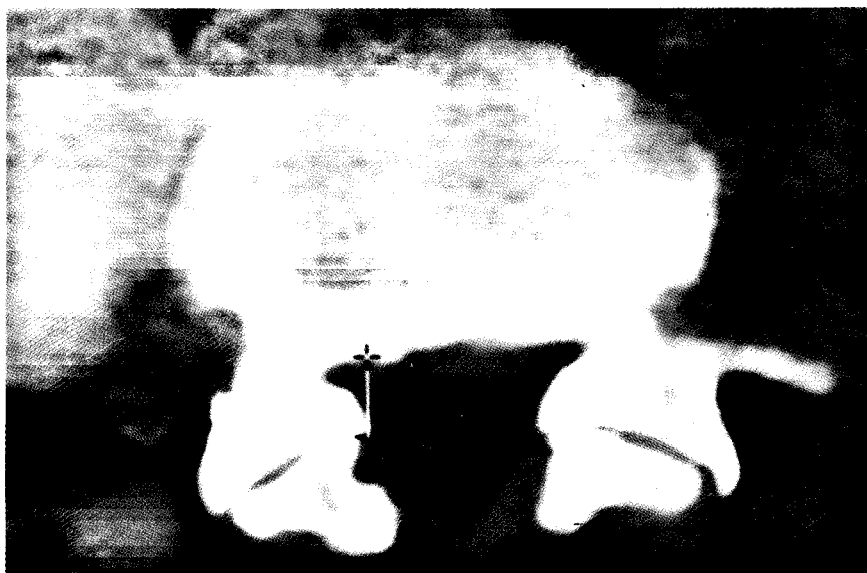


Fig.16 Tomografia computadorizada, Corte pedicular superior, Amplitude do recesso indicada,

Instabilidade

A instabilidade é uma entidade mecânica que corresponde a uma diminuição da rigidez. Rigidez é a razão entre a carga aplicada a uma estrutura e o movimento resultante. Estrutura instável é a que não está em estado óptimo de equilíbrio. Na coluna vertebral a instabilidade resulta de lesão dos estabilizadores (Pope e Panjabi, 1985).

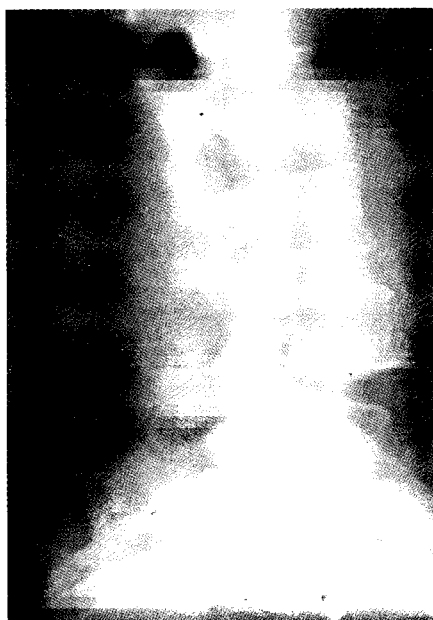
Se do ponto de vista mecânico a definição de instabilidade é simples, já no campo experimental e clínico muitas dificuldades se levantam, havendo pontos de vista contraditórios. Basta citar que a estabilidade não é uma grandeza invariável, variando, por exemplo, com a idade (Nachemson, 1985a), que a entidade clínica «instabilidade» nem sempre corresponde aumento de mobilidade (Kirkaldy-Willis e Farfan, 1982, Dupuis et al., 1985, Gertzbein et al., 1985) e que há ainda muita controvérsia quanto às soluções cirúrgicas (Nachemson, 1985b).

As tentativas de definir com precisão esta condição no campo da realidade clínica chocam com as dificuldades advindas da multiplicidade de factores intervenientes na etiopatogenia da lombalgia. Kirkaldy e Farfan (1982) dizem que «a instabilidade pode ser definida como o

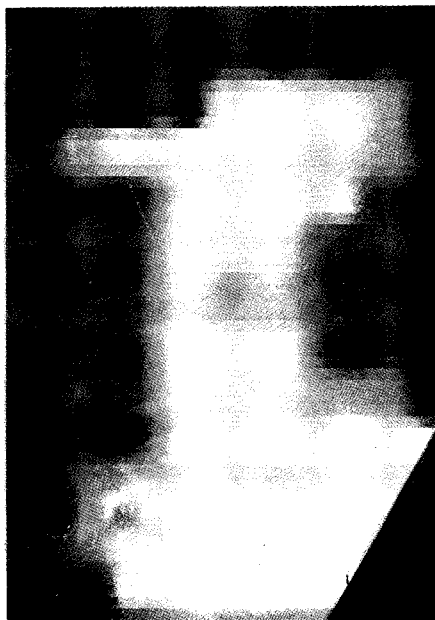
estado clínico do doente com problemas lombares, que, com a mais pequena provocação, passa de um estado ligeiramente sintomático para um episódio de lombalgia intensa e que, durante a fase aguda, pode haver apenas lombalgia ou lombo-ciatalgia com ou sem sinais neurológicos». É óbvio que se não trata de uma definição. Trata-se do quadro clínico sugestivo de instabilidade. Seria necessário acrescentar que este quadro se insere num processo degenerativo, após terem sido excluídas outras patologias, como tumores ou infecções, e que, no contexto dum processo degenerativo, se associa muitas vezes com outras causas de dor, como sejam a inflamação e o conflito de espaço.

O processo degenerativo divide-se em três fases, a) disfunção temporária, b) instabilidade e c) re-estabilização. Não há uma distinção nítida entre estas fases quanto à duração e quanto às características clínicas, mas, como orientação geral, esta divisão tem alguma utilidade (Karkaldy-Willis e Farfan, 1982).

A fase de disfunção temporária é predominantemente clínica, podendo ser reconhecida com o exame radiológico dinâmico (Fig.17). Na fase de instabilidade há diminuição da altura e protusão anular do



a



b

Fig.17 Instabilidade, Fase de disfunção temporária, Radiografia de perfil em bipedestação, a) em posição neutra, sem alterações, b) em flexão, deslizamento de L4 sobre L5,

disco, e laxidão capsulo-ligamentar e degenerescência cartilaginosa das articulações interfacetárias. Os movimentos associados de translação tornam-se mais amplos na flexão-extensão, na flexão lateral e na rotação axial. Este processo atinge os três componentes articulares duma unidade cinética, sendo mais frequente em L4,5, em que L4 se move anormalmente sobre L5. Na re-estabilização, a osteofitose à volta do disco e das articulações posteriores e a fibrose destas são responsáveis pela redução do movimento (Kirkaldy-Willis, 1985).

O diagnóstico clínico de instabilidade baseia-se nos seguintes pontos: 1) Caracter recorrente da lombalgia e da ciatalgia, sem ou com sinais neurológicos. A dor melhora com o repouso ou com lombostato e recidiva com esforços triviais, como por exemplo uma ligeira torção. 2) Ausência de causa aparente para a recidiva da dor e dos sinais neurológicos após terem desaparecido completamente com a mobilização ou a manipulação. 3) Dor provocada pela flexão anterior, notando-se no retorno à posição erecta, no segmento em causa, paragem momentânea do movimento seguida de ressalto. 4) Existência frequente de escoliose (Kirkaldy-Willis e Farfan, 1982).

Paris (1985) dá a máxima importância ao exame clínico, ao mesmo tempo que põe em descrédito o interesse da radiologia, porque ela só revela as alterações ocorridas com a amplitude máxima do movimento. Muitas vezes, é durante o movimento que o exame clínico descobre sinais de instabilidade. Chama ainda a atenção para a importância do diagnóstico diferencial entre instabilidade e hipermobilidade, não necessitando esta de qualquer tratamento. Paris só se refere aos sinais radiológicos directos de instabilidade e, portanto, a sua afirmação quanto à radiologia tem valor limitado.

Opinião oposta à de Paris têm Wilder et al. (1980) ao preconizarem a medição objectiva da instabilidade por meio de estereorradiografias e a ajuda de um computador para analisar as sucessivas posições das facetas articulares inferiores, apófises espinhosas e bases pediculares, durante os movimentos da coluna.

Walheim (1984) avisa quanto à semelhança dos quadros dolorosos da lombalgia comum e da instabilidade pélvica, preconizando fixação externa temporária como processo de diagnóstico diferencial.

Frymoyer e Selby (1985) descrevem quatro síndromes de instabilidade: 1) rotatória axial,

2) translacional, 3) retroslistésica e 4) pos-cirúrgica.

Na instabilidade rotatória axial, radiologicamente há redução da altura do disco L4,5, sinais de degenerescência facetária, desalinhamento das apófises espinhosas, deformidade de rotação pedicular e, frequentemente, L5 abaixo da linha bi-iliaca com grandes apófises transversas. A tomografia computadorizada revela por vezes protusão discal anular, assimetria e alterações degenerativas facetárias. É de salientar a importância atribuída à hipertrofia das apófises transversas de L5 associada à posição baixa desta vértebra em relação à linha bi-iliaca, traduzida por pequeno ângulo inter-iliaco (AII). Presume-se que desta associação depende um aumento das forças de torsão no espaço L4,5 (Fig.18) (MacGibbon e Farfan, 1979, Frymoyer e Selby, 1985, Cyron e Hutton, 1980, Lemaire e Grammont, 1984, Almeida-Pinto et al., 1988).

Na instabilidade de translação há osteofitos de tracção de Macnab (1971) e redução da altura discal. Não há desalinhamento das apófises espinhosas, nem rotação pedicular. No estudo radiográfico dinâmico em flexão/extensão, observa-se colapso angular discal e subluxação anterior de pelo menos três

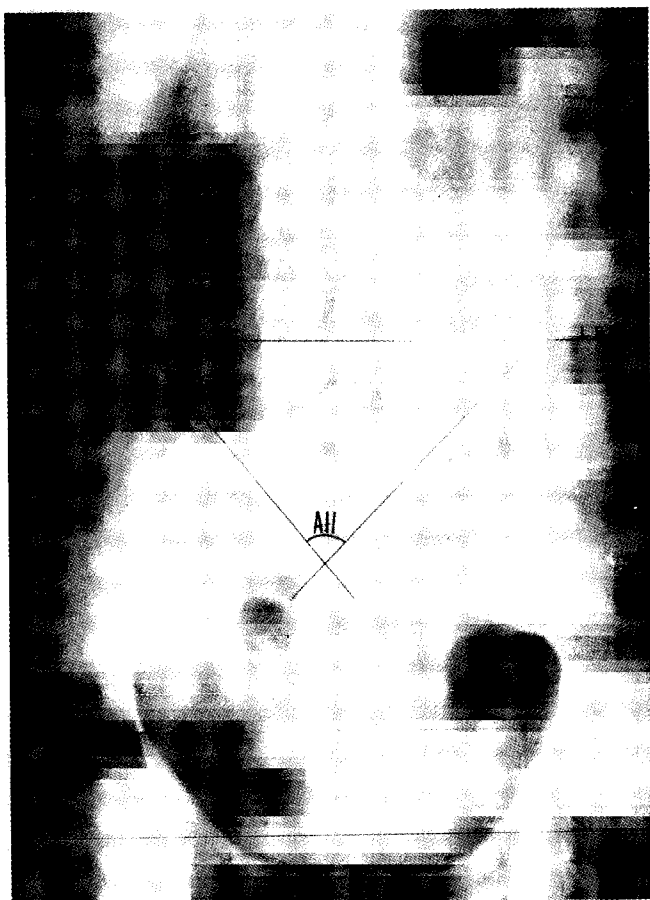


Fig.18 Radiografia de face da coluna lombo-sagrada, Hipertrofia das apófises transversas de L5 e posição baixa de L5 em relação à linha bi-iliaca (LBI), traduzida por pequeno ângulo inter-iliaco (AII).

milímetros da vértebra afectada sobre a subjacente. O espaço L4,5 é afectado com maior frequência, predominando no sexo feminino, havendo, muitas vezes, diabetes ou cirurgia discal lombar prévia (Frymoyer e Selby, 1985).

Na instabilidade retroslistésica, há luxação posterior, colapso discal, protusão discal anular, hipertrofia e subluxação facetária, e recessos estreitos (Frymoyer e Selby, 1985).

A instabilidade pos-cirúrgica ocorre com a remoção de 30-50% do volume das facetas para o tratamento de raízes encarceradas, principalmente em doentes jovens. Também ocorre após discectomias, mais frequentemente no sexo feminino, sobretudo em mulheres diabéticas. A subluxação anterior é mais frequente (Frymoyer e Selby, 1985).

O reconhecimento dos quadros clínicos de instabilidade e a sua comprovação radiológica são de grande importância, porque disso depende um diagnóstico completo da situação, um tratamento apropriado e um prognóstico mais certo, que o doente tem o direito de conhecer. Segundo Morgan e King (1957) a instabilidade primária é talvez a causa mais frequente de lombalgia. Por essa razão deve ser permanentemente considerada no diagnóstico diferencial.

Fizemos uma apresentação sucinta da etiopatogenia da dor. Foi posta em destaque a importância da inflamação e das suas diferentes origens; referiu-se também: 1) a agressão mecânica sob a forma de distensão no canal amplo e sob a forma de compressão no "conflito" de espaço, 2) a estenose do canal, global ou dos recessos 3) a instabilidade.

Embora tratados em separado, estes factores actuam quase sempre em associação, o que torna o diagnóstico clínico complicado e o diagnóstico radiológico de grande exigência. É muito frequente a suspeita da existência de uma hérnia discal como causa de lombociatalgia. Mesmo quando realmente existe uma hérnia discal, é necessário saber qual o seu papel no contexto de um caso determinado. Que grau de instabilidade existe? Quais são os diâmetros do canal vertebral? Em que estado se encontram as articulações facetárias? Só no fim deste balanço se poderá dizer ao paciente o resultado provável da discectomia. Contudo, a maioria das vezes devem colocar-se reservas quanto a qualquer forma de solução total e definitiva, porque o factor cirurgicamente resolvido é apenas um entre outros. Dores residuais subsistem em grande percentagem de doentes operados, sendo necessária re-educação muscular apropriada (Arcq, M., 1979).

Relação de factores anatómicos e mecânicos com o processo degenerativo,

As alterações degenerativas da coluna vertebral, envolvendo processos bioquímicos e biomecânicos, constituem uma fatalidade que começa logo após a maturação esquelética. Os efeitos clínicos, quando existem, surgem habitualmente entre a quarta e a sexta década, mas por vezes são muito mais precoces, sendo bem conhecidas as hérnias discais em jovens a partir dos dez anos (Russwurm et al., 1978). A expressão radiológica corrente é a osteofitose, que varia entre um pequeno osteofito marginal até exuberante osteofitose com tendência à fusão intersomática. Os osteofitos são uma resposta fisiológica à instabilidade, a qual tendem a contrariar (Nathan, 1962, Frymoyer et al., 1979).

Aceita-se que, pelo facto de os processos degenerativos se desenvolverem mais rapidamente em L4,5 e L5-S1, onde as forças mecânicas são maiores, estas desempenhem um papel importante. Na coluna lombar, o eixo de rotação axial é posterior ao disco, do que resulta força de atrito translacional exercida sobre o núcleo pulposo durante a rotação axial. Este facto deve contribuir para o processo degenerativo. A expansibilidade do núcleo pulposo decresce

paralelamente com a diminuição da sua capacidade hidrofílica, em resultado do menor tamanho das cadeias de proteoglicano e concomitante aumento do colagénio. Em consequência deste fenómeno, o núcleo pulposo, menos túrgido e mais fibrótico, torna-se menos eficiente na redistribuição de cargas verticais pelas camadas internas do anulo fibroso. Todo o anulo passa a receber muita dessa carga, resultando em protusão anular. A diminuição da altura discal corresponde um aumento relativo dos ligamentos com a consequente redução da estabilidade intrínseca da coluna vertebral (Harris e Macnab, 1954, Nixon, 1986).

Embora seja tentador atribuir à redução da altura discal a responsabilidade pelo decréscimo da altura global do indivíduo na idade avançada, Twomey e Taylor (1985) demonstraram que a causa principal reside na redução da altura dos corpos vertebrais, mantendo-se normal a dos discos, que, em média, até pode aumentar.

Farfan et al. (1970) e Farfan et al. (1972) demonstraram em laboratório que a separação circunferencial das camadas periféricas do anulo fibroso, que precedem as fissuras radiais perfurantes, são provocadas por rotação forçada e não pela compressão, o que os leva a presumir que as rupturas do anulo

resultem de mecanismo semelhante. Admitem, contudo, que as compressões repetidas podem produzir efeitos do mesmo tipo. Isto mesmo veio a ser provado no laboratório em 1985 por Adams e Hutton.

Se o processo degenerativo evolui num rãquis anatomicamente normal, sem estenose, simétrico, se a estabilidade extrínseca se mantém operacional, se os esforços exercidos sobre a coluna não são excessivos, é admissível que os estímulos resultantes do aumento da mobilidade não cheguem a atingir níveis nociceptivos. Se há condicionantes anatómicas de distribuição assimétrica de forças pelos componentes de uma unidade cinética, é provável que as alterações degenerativas sejam mais precoces nas estruturas sob esforço, podendo, desencadear dor (During et al., 1985).

Uma postura harmoniosa resulta não só da normalidade anatómica de todas as partes constituintes, mas também de uma forma instantânea regulada por leis de mútua dependência (During et al., 1985). A seguir indicam-se condições anatómicas que perturbam a harmonia postural, resultando daí a concentração assimétrica de forças na unidade cinética.

As articulações interfacetárias limitam a rotação axial (rotação segundo o eixo dos YY ou

grande eixo do corpo), tanto mais quanto a sua orientação se aproxima do plano sagital. O ângulo interfacetário, formado pelas linhas que unem os extremos das interlinhas articulares posteriores, e o ângulo interlaminar, formado pelas linhas perpendiculares às lâminas, variam numa relação directa e situam-se normalmente no plano sagital mediano (Fig.19) (Schaik et al., 1985). Quando há assimetria facetária, aqueles ângulos e o eixo de rotação deslocam-se para fora da linha média, aumentando as forças translacionais e de rotação que sobrecarregam parte do disco e a articulação interfacetária em posição mais próxima do plano sagital (Fig.20). Este é um exemplo de motivo acelerador dos processos degenerativos, concordante com a verificação de que a ruptura do anulo fibroso e as alterações degenerativas articulares ocorrem no lado oposto ao da articulação mais oblíqua, ou seja da articulação bloqueada (Cyron e Hutton, 1980, Lemaire e Grammont, 1984).

Na hiperlordose há sobrecarga difusa sobre os elementos posteriores, motivando alterações degenerativas das articulações interfacetárias e tendência à retrolistese lombar alta e à espondilolistese degenerativa lombar baixa. Numa unidade cinética, entre 3% e

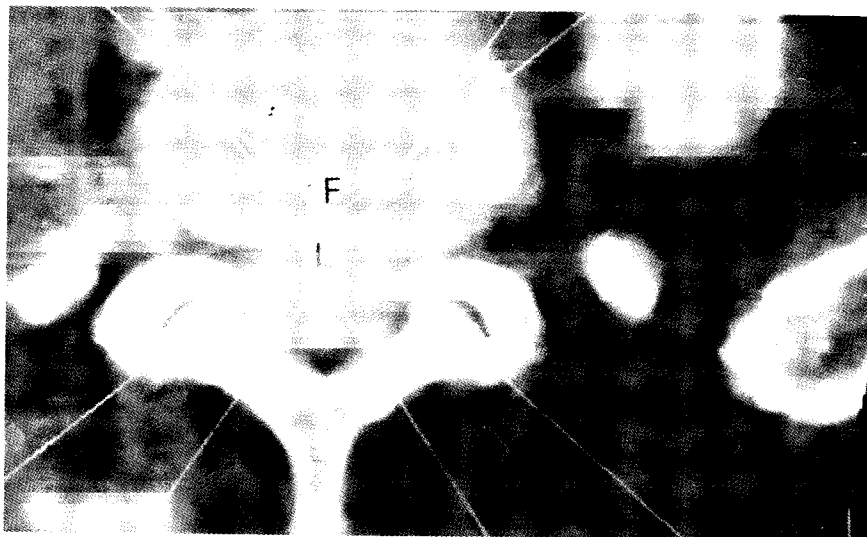


Fig.19 Tomografia computadorizada, Angulos interfacetário (f) e interlaminar (l) no plano sagital mediano,

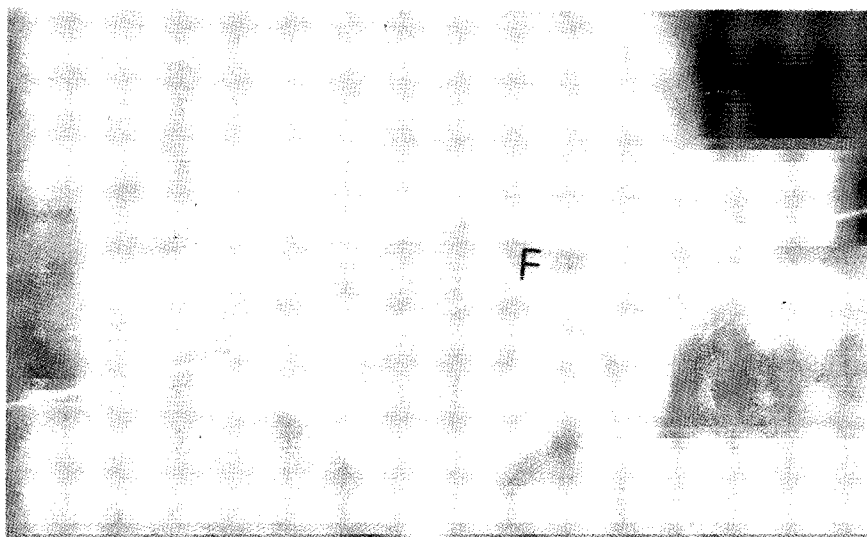


Fig.20 Tomografia computadorizada, Assimetria facetária; ângulo interfacetário (f) deslocado para o lado da articulação posterior mais próxima da posição sagital,

25% de uma carga aplicada recai normalmente sobre as articulações posteriores. Em caso de lesões artríticas por sobrecarga, a percentagem sobe para 47%, em média (Yang e King, 1984).

As mega-apófises espinhosas podem contactar entre si, em especial a de L5 com a de S1, sendo mais um mecanismo desencadeador de lombalgia (de Séze e Maître, 1977). A hiperlordose está quase sempre presente nestes casos.

Na rectificação da coluna lombar, a maior parte da carga exerce-se verticalmente sobre os corpos vertebrais, aliviando os arcos posteriores, com excepção das articulações posteriores L5-S1, em consequência do declive sagrado. A concentração de carga num só segmento causa acelerado processo degenerativo. Farfan et al. (1972), encontraram maior incidência de hérnias discais no espaço L5-S1 nas colunas lombares rectificadas, e no espaço L4-L5 nas colunas lombares lordóticas.

A linha bi-ilíaca passa mais ou menos pela plataforma inferior de L4. A última peça móvel, em regra L5, chama-se vértebra pivô, e faz a ligação entre a restante coluna lombar, móvel, e o sacro, fixo. É uma vértebra semi-móvel, o que se deve à sua posição encastrada na chanfradura bi-ilíaca e à acção dos ligamentos lombo-ilíacos e lombo-sagrados (Fig.10). Estes

ligamentos são muito menos eficientes, se tiverem uma orientação inclinada, como sucede na vértebra pivô desencastrada (Fig.21).

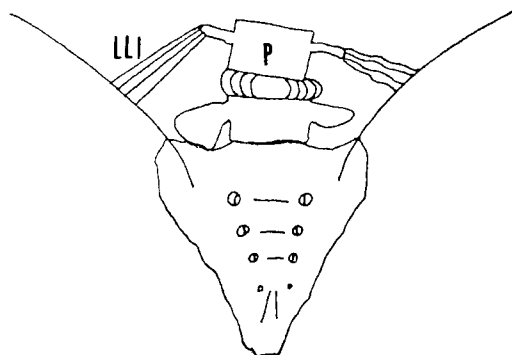


Fig.21 Esquema da charneira lombo-sagrada, Vértebra pivô (P) desencastrada, Ligamentos lombo-iliacos e lombo-sagrados (LLI) inclinados.

Resulta disso uma maior mobilidade, ou seja a condição mais propiciadora de instabilidade (de Séze e Ryckewaert, 1959, Castaing et al., 1981). Quando L5 está colocada abaixo da linha bi-iliaca e tem apófises transversas longas, aproximadamente iguais às de L3, presume-se que a sua fixidade aumente, o que arrasta consigo uma sobrecarga de forças de torsão no espaço suprajacente, L4,5. Quando L5 é alta em relação à linha bi-iliaca, e as apófises transversas são curtas, o espaço em risco passa a ser o L5-S1, o que sucede com frequência muito menor, cerca

de um terço dos casos (Kirkaldy-Willis e Farfan, 1982, Frymoyer e Selby, 1985).

As vértebras de transição, a grande maioria das vezes, dão origem a vértebra pivô desencastrada. Além disso, associam-se frequentemente assimetrias, sendo a inclinação uma das consequências anatómicas com significado provavelmente importante (Almeida-Pinto e Stocker, 1985). Compreende-se que a inclinação acrescente um factor de desequilíbrio na distribuição das cargas pelos componentes da unidade cinética.

Bibliografia

-Adams, M.A. and Hutton, W.C., Gradual Disc Prolapse, Spine, 10:524-531, 1985.

-Almeida-Pinto, J. e Stocker, A., Incidência de Anomalias da Charneira Lombo-sagrada nas Hérnias Discais, Bol Hospital, 3:59- 64, 1985.

-Almeida-Pinto, J., Veiga-Pires and Rosa-Morais, M, Lumbo-Sacral-Iliac Junction Complex in the Normal and in the Low-Back Pain. Part II - Anthropometric Measurements, Inter-Iliac Angle in Low-Back Pain, Acta Radiol Port, em Publicação.

-Anderson, T.P., Cole, T.M., Gullickson, G., Hudgens, A. and Roberts, A.H., Behavior Modification of Chronic Pain: A Treatment Program by a Multidisciplinary Team, Clin Orthop, 129:96-100, 1977.

-Arcq, M., A Propos des Difficultés de Rééducation de la Hernie Discale Lombaire Opérée, Acta Orthop Belg, 45:497-508, 1979.

-Boccanera, L., Pelliccioni, S. and Laus, M., Stenosis of the Lumbar Vertebral Canal (A

Study of 25 Cases Operated on), Ital J Orthop Traumatol, 10:227-236, 1984.

-Caldwell, A.B. and Chase, C., Diagnosis and Treatment of Personality Factors in Chronic Low Back Pain, Clin Orthop, 129: 141-149, 1977.

-Castaing, J., Videgrain, M., Burdin, Ph., L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DU RACHIS, Pag. 174, Maloine S.A. éditeur, Paris, 1981.

-Choudhury, A.R. and Taylor, J.C., Cauda Equina Syndrome in Lumbar Disc Disease, Acta Orthop Scand, 51:493-499, 1980.

-Ciric, I., Mikhael, A.M., Tarkington, J.A. and Vick, N.A., The Lateral Recess Syndrome. A Variant of Spinal Stenosis, J Neurosurg, 53:433-443, 1980.

-Cyron, B.M. and Hutton, W.C., Articular Tropism and Stability of the Lumbar Spine, Spine, 5:168-172, 1980.

-de Séze, S. et Maître, M., LE DIAGNOSTIC DES LOMBALGIES, Pag 46 éditions Médicales Merck Sharp & Dohme, Paris, 1977.

-de Séze, S. et Ryckewaert, A., Sciaticques Symptomatiques, Pag 1156, In: MALADIES DES OS ET DES ARTICULATIONS, éditions Médicales Flammarion, Paris, 1959.

-Donath, J. and Vogl, A., citado por Nelson, M. A., Lumbar Spinal Stenosis, J Bone Joint Surg, 55-B:506-512, 1973.

-Dunlop, R. B., Adams, M. A. and Hutton, W. C., Disc Space Narrowing and the Lumbar Facet Joints, J Bone Joint Surg, 66-B:706-710, 1984.

-Dupuis, P. R., Yong-Hing, K., Cassidy, J. D. and Kirkaldy-Willis, W. H., Radiological Diagnosis of Degenerative Lumbar Spinal Instability, Spine, 10:262-276, 1985.

-During, J., Goudfrooij, H., Keessen, W., Beeker, Th. W. and Crowe, A., Towards Standards for Posture. Postural Characteristics of the Lower Back System in Normal and Pathologic Conditions, Spine, 10: 83-87, 1985.

-Elegem, P. V. et Blaimont, P., Le Canal Lombaire étroit, Acta Orthop Belg, 45:310-322, 1979.

-Epstein, J.A. and Epstein, B.S., Stenosis of the Lumbar and Cervical Spinal Canal, In: HANDBOOK OF CLINICAL NEUROLOGY, eds. Vinken, P.J., and Bruyn, G.W., 32:329-346, Amsterdam, 1978.

-Epstein, J.A., Epstein, B.S. and Lavine, L., Nerve Root Compression Associated with Narrowing of the Lumbar Spinal Canal, J Neurol Neurosurg Psychiat, 25:165-176, 1962.

-Eisenstein, S.M. and Parry, C.R., The Lumbar Facet Arthrosis Syndrome. Clinical Presentation and Articular Surface Changes, J Bone Joint Surg, 69-B:3-7, 1987.

-Fabris, D., Meneghello, A., Carretta, M. and Agostini, S., Lesions of the Spine in Heroin Addicts, Ital J Orthop Traumatol, 7:241-248, 1985.

-Fairbank, J.C.T., Park, W.M., McCall, I.W. and O'Brien, J.P., Apophyseal Injection of Local Anesthetic as a Diagnostic Aid in Primary Low Back Pain Syndromes, Spine, 6:598-605, 1981.

-Farfan, H.F., Cossette, J.W., Robertson, G.H., Well, R.W. and Kraus, H., The Effects of Torsion on the Lumbar Intervertebral Joints:

The Role of Torsion in the Production of Disc Degeneration, J Bone Joint Surg, 52-A:468-497, 1970.

-Farfan, H.F., Huberdeau, R.M. and Dubow, H.I., Lumbar Intervertebral Disc Degeneration: the Influence of Geometrical Features on the Pattern of Disc Degeneration: a Post Mortem Study, J bone Joint Surg, 54-A:492-510, 1972

-Fassio, B., Bouvier, J.P. et Ginestie, J.F., La Dénervation des Facettes Articulaires dans les Syndromes Dououreux Lombaires, Acta Orthop Belg, 47:599-604, 1981.

-Frymoyer, J.W., Hanley, E.N., Howe, J., Kuhlmann, D. and Matteri, R.E., A comparisson of Radiographic Findings in Fusion and Non-Fusion Patients Ten or More Years Following Lumbar Disc Surgery, Spine, 4:435-439, 1979.

-Frymoyer, J.W. and Selby, D.K., Segmental Instability. Rationale for Treatment, Spine, 10:280-286, 1985.

-Gertzbein, S.D., Degenerative Disk Disease of the Lumbar Spine: Immunological Implications, Clin Orthop, 129:68-71, 1977.

-Gertzbein, S. D., Seligman, J., Holtby, R.,
Chan, K. H., Kapasouri, A., Tile, M. and
Cruickshank, B., Centrodome Patterns and Segmental
Instability in Degenerative Disc Disease,
Spine, 10:257-261, 1985

-Gracovetsky, S., Lamy, C. and Farfan, H. F.,
The Mechanism of the Lumbar Spine, Spine,
6:249-262, 1981.

-Gybels, J., Some Aspects of the
Physiopathology of Pain, Acta Orthop Belg,
47:517-522, 1981.

-Harris, R. I. and Macnab, I., Structural
Changes in the Lumbar Intervertebral Discs.
Their Relationship to Low Back Pain and
Sciatica, J Bone Joint Surg, 36-B:304-322,
1954.

-Kadish, L. J. and Simmons, E. H., Anomalies
of the Lumbosacral Nerve Roots, J Bone Joint
Surg, 66-B:411-416, 1985.

-Kirkaldy-Willis, W. H., Presidential
Symposium on Instability of the Lumbar
Spine. Introduction, Spine, 10:254, 1985.

-Kirkaldy-Willis, W.H, and Farfan,H.F.,
Instability of the Lumbar Spine, Clin Orthop,
165:110-123, 1982.

-Kirkaldy-Willis,W.H., Paine,K.W.E.,
Cauchoix,J. and McIvor,G., Lumbar Spinal
Stenosis, Clin Orthop, 99:30-50, 1974.

-Korkala,O., Gronblad,M., Liesi,P. and
Karaharju,E., Immunohistochemical
Demonstration of Nociceptors in the
Ligamentous Structures of the Lumbar Spine, 10:
156-157, 1985.

-Kornberg,M. and Rechttine,R.,
Quantitative Assessement of the Fifth Lumbar
Canal By Computed Tomography in Symptomatic
L4-L5 Disc Disease, Spine, 10:328-330, 1985.

-Kortelainen,P., Puranen,J., Koivisto,E.
and Lahde,S., Symptoms and Signs of Sciatica
and Their Relation to the Localization of the
Lumbar Disc Herniation, Spine, 8:88-89, 1983.

-Lemaire,J.P. et Grammont,P., Les
Instabilités Rotatoires de la Colonne Lominaire,
Acta Orthop Belg, 50:617-635, 1984.

-Macnab, I., The Traction Spur, an Indicator of Segmental Instability, J Bone Joint Surg, 53-A:663-670, 1971.

-Marshall, L.L., Trethewie, E.R. and Curtain, C.C., Chemical Radiculitis, A Clinical, Physiological and Immunological Study, Clin Orthop, 129:61-67, 1977.

-Martens, G. and Hoogmartens, M., Lumbar Spinal Stenosis, Acta Orthop Belg, 50:39-53, 1984.

-Martino, A.S. et Simeone, L., Le Syndrome d'Epstein. Sténose du Canal Vertébral, Acta Orthop Belg, 42:66-74, 1976.

-Massare, C., Intérêt du Scanner en Pathologie Rachidienne. Apport dans le Diagnostic des Sténoses Canalaïres, Acta Orthop Belg, 47:675-684, 1981.

-Mikhael, M.A., Ciric, I., Tarkington, J.A. and Vick, N.A., Neuroradiological Evaluation of Lateral Recess Syndrome, Radiology, 140:97-107, 1981.

-Morgan, F.P. and King, T., Primary Instability of Lumbar Vertebrae as a Cause of

Low Back Pain, J Bone Joint Surg, 39-B:6-12, 1957.

-Murphy, R.W., Nerve Roots and Spinal Nerves in Degenerative Disk Disease, Clin Orthop, 129:46-60, 1977.

-Nachemson, A. and Morris, J.M., In Vivo measurements of Intradiscal Pressure, J Bone Joint Surg, 46-A:1077-1092, 1964.

-Nachemson, A., Lumbar Spine Instability. A Critical Update and Symposium Summary, Spine, 10:290-291, 1985a.

-Nachemson, A., Fusion for Low Back Pain and Sciatica, Acta Orthop Scand, 56:285-286, 1985b.

-Nathan, H., Osteophytes of the Vertebral Column. An Anatomical Study of Their Development According to Age, Race, and Sex with Considerations as to Their Etiology and Significance., J Bone Joint Surg, 44-A:243-268, 1962.

-Nelson, M.A., Lumbar Spinal Stenosis, J Bone Joint Surg, 55-B:506-512, 1973.

-Nixon, J., Intervertebral Disc Mechanics: a Review, J Royal Soc Med, 79:100-103, 1986

-Paris, S.V., Physical Signs of Instability, Spine, 10:277-279, 1985.

-Parke, W.W. and Watanabe, R., The Intrinsic Vasculature of the Lumbosacral Spinal Nerve Roots, Spine, 10:508-515, 1985.

-Pau, A., Viale, E.S., Turtas, S. and Zirattu, G., Redundant Nerve Roots of the Cauda Equina, Ital J Orthop Traumatol, 10:95-102, 1984.

-Peyster, R.G., Teplick, J.G. and Haskin, M.E., Computed Tomography of Lumbosacral Conjoined Nerve Root Anomalies. Potential Cause of False-Positive Reading for Herniated Nucleus Pulposus, Spine, 10: 331-337, 1985.

-Pope, M.H. and Panjabi, M., Biomechanical Definitions of Spinal Instability, Spine, 10:255-256, 1985.

-Postacchini, F., Lumbar Spinal Stenosis and Pseudostenosis. Definition and Classification of Pathology, Ital J Orthop Traumatol, 9:341-350, 1983.

-Postacchini, F., The Diagnosis of Lumbar Stenosis. Analysis of Clinical and Radiographic Findings in 43 Cases, Ital J Orthop Traumatol, 11:5-22, 1985.

-Roberson, G. H., Llewellyn, H. J. and Taveras, The Narrow Lumbar Spinal Canal Syndrome, Radiology, 107:89-97, 1973.

-Rothman, citado por Marshall, L. L., Trethewie, E. R. and Curtain, C. C., Chemical Radiculitis - A Clinical, Physiological and Immunological Study, Clin Orthop, 129:61-67, 1977.

-Russwurm, H., Bjerkreim, I. and Ronglan, E., Lumbar Intervertebral Disc Herniation in the Young, Acta Orthop Scand, 49:158-163, 1978.

-Schaik, J. P. J., Verbiest, H. and Schaik, F. D. J., The Orientation of Laminae and Facet Joints in the Lower Lumbar Spine, Spine, 10:59-63, 1985.

-Schellinger, D., Wener, L., Ragsdale, B. D. and Patronas, N. J., Facet Joint Disorders and their Role in the Production of Back Pain and Sciatica, RadioGraphics, 7:923-943, 1987.

-Sedlak, K., Low-Back Pain. Perception and Tolerance, Spine, 10:440-444, 1985.

-Sergio, G., Esposito, P., Ferraro, L., Insidioso, M., Pane, P. and Zagaria, M.P., The Limulus Test of the Cerebrospinal Fluid in the Diagnosis of Disc Hernia and its Possible Correlation with the Auto-Immune Pathogenesis of Root Pain, Ital J Orthop Traumatol 8:199-204, 1982.

-Shealy, C.N., The Role of the Spinal Facets in Back and Sciatic Pain, Headache, 14 (2), 1974.

-Southworth, J.D. and Bersack, S.R., Anomalies of the Lumbo-sacral Vertebrae in 550 individuals Without Symptoms Referable to the Low Back, Am J Roentgenol 6H:624-634, 1955.

-Sternbach, R.A., Psychological Aspects of Chronic Pain, Clin Orthop, 129:153-155, 1977.

-Sunderland, citado por Murphy, R.W., Nerve Roots and Spinal Nerves in Degenerative Disk Disease, Clin Orthop, 129:46-60, 1977.

-Takata,K., Inoue,S, Takahashi,K. and Ohtsuka,Y., Swelling of the Cauda Equina in Patients Who Have Herniation of a Lumbar Disc, J Bone Joint Surg, 70-A:361-368, 1988.

-Torricelli,P., Spina,V. and Martinelli,C., CT Diagnosis of Lumbosacral Conjoined Nerve Roots. Findings in 19 Cases, Neuroradiology, 29:374-379, 1987.

-Tsuji,H., Tamaki,T., Itoh,T, Yamada,H., Motoe,T., Tatezaki,S., Noguchi,T. and Takano,H., Redundant Nerve Roots in Patients with Degenerative Lumbar Spinal Stenosis, Spine, 10:72-82, 1985.

-Twomey,L. and Taylor,J., Age Changes in Lumbar Intervertebral Discs Acta Orthop Scand, 56:496-499, 1985.

-Urso,S., Pacciani,E. and Donnetti,L., The Radiological Diagnosis of Spinal Stenosis in the Lumbar Canal, Ital J Orthop Traumatol, 12:93-108, 1986.

-Verbiest,H., A Radicular Syndrome from development Narrowing of the Lombar Canal, J Bone Joint Surg, 36-B:230-237, 1954.

-Walheim,G.G., Stabilization of the Pelvis With the Hoffmann Frame. An Aid in Diagnosing Pelvic Instability, Acta Orthop Scand, 55:319-324, 1984.

-Wilder,D.G., Seligson,D., Frymoyer,J.W. and Pope,M.H., Objective Measurement of L4-5 Instability. A Case Report, Spine, 5:56-58, 1980.

-Yang,K.H. and King,A.I., Mechanism of Facet Load Transmission as a Hypothesis for Low Back Pain., Spine, 9:557-565, 1984.

7. MALFORMAÇÕES DA CHARNEIRA LOMBO-SAGRADA

Generalidades

As VT da charneira lombo-sagrada constituem o objecto principal do presente trabalho. Há, contudo, outras anomalias, como espondilólise, espondilolistese, plataforma sagrada rodada associada a vértebra de transição, megatransversa, ponte inter-transversária, L5 cuneiforme ou trapezoidal, hemivértebra de L5, ausência congénita de uma articulação lombo-sagrada, anomalias das facetas articulares lombo-sagradas, obliquidade da superfície superior do sacro, espinha bífida (Lima, 1959, Louyot e Henle, 1975, Banai e Denis, 1976). Algumas têm sido relacionadas com escoliose, outras com a espondilolistese. Uma e outras podem acompanhar-se de lombalgias (Cotrel e Banai, 1975, Banai e Denis, 1976, Kostuik e Bentivoglio, 1981, Newman, 1981).

A natureza congénita da maioria das anomalias da charneira lombo-sagrada é óbvia, como a aplasia, a hipoplasia ou a assimetria das facetas articulares posteriores, e a maioria das causas de sacro oblíquo. Quanto à espondilolistese, Lima (1959) diz que é

duvidosa a natureza congénita, mas trabalhos ulteriores demonstraram, em certos casos, relação etiológica com factores congénitos (Soren, 1974, Newman, 1981, Saraste, 1985,).

A assimetria das facetas articulares, a obliquidade da superfície superior do sacro e a espondilolistese espondilolítica são, pela sua frequência e por razões a seguir indicadas, as anomalias de maior interesse. Acima de tudo, interessa estar atento à existência simultânea de diferentes anomalias, a fim de averiguar o papel etiopatogénico de cada uma delas.

A assimetria facetária provoca desequilíbrio entre as forças tangenciais e compressivas aplicadas sobre as apófises articulares, originando instabilidade rotatória (Cyron e Hutton, 1980, Lemaire e Grammont, 1984). A obliquidade da superfície superior do sacro provoca concentração assimétrica das forças exercidas sobre os componentes da unidade cinética, dando origem a instabilidade e podendo ser escoliogénica (Banai e Denis, 1976). A espondilolistese é ao mesmo tempo resultado e causa de alterações da biomecânica, frequentemente associada a "conflito" de espaço, e por excelência relacionada com instabilidade (Penning e Blickman, 1980). A importância de factores mecânicos foram postos em relevo, entre outros, por Hutton e Cyron em

1978, e Dietrich e Kurowski em 1985, e a importância muito presumível da hipoplasia congênita dos elementos posteriores da charneira lombo-sagrada na etiologia da espondilólise de L5 foi destacada por Saraste (1985).

Vértebras de transição lombo-sagradas

Esta designação tem sido preferida às de lombalização e sacralização, cujo diagnóstico diferencial é difícil, mesmo que se proceda a uma contagem total das vértebras, porque o seu número é variável. Basta só ter em conta a variação do número de peças lombo-sagradas para se verificar que esse diagnóstico é difícil, senão impossível, pois, uma sacralização, por exemplo, pode ocorrer na L5 ou numa L6 suplementar, e o sacro pode ser formado por quatro ou seis peças (Hollinshead, 1965, Romaness, 1972).

O método proposto por Southworth e Bersack (1950) para distinguir sacralização de lombalização, utilizando a posição de L5 e S1 em relação à linha bi-ilíaca, e a existência de hipertrofia das apófises transversas, é também falível. Aqueles autores utilizam a expressão "nível usual" para situar L5 ou S1 em relação à linha bi-ilíaca, sem qualquer

precisão desse nível. é provável que se refiram à coincidência da linha bi-ilíaca com a plataforma inferior de L4 como sendo a normalidade (Castaing et al., 1981). Mas, a linha bi-ilíaca tem uma posição relativa à plataforma inferior de L4, em indivíduos sem malformações da charneira lombo-sagrada, e sem antecedentes de lombalgia, variável com a idade e com o sexo, numa amplitude de 62mm, desde 28mm para baixo até 34mm para cima (Almeida-Pinto et al., 1988a). Esta grande amplitude retira credibilidade ao método de Southworth e Bersack para distinguir sacralização de lombalização. A hipertrofia das apófises transversas também não pode ajudar nesse diagnóstico diferencial, porque pode corresponder a um meio termo, tanto no sentido da sacralização, como no da lombalização. Continuaremos a utilizar a designação de "apófises transversas" lombares, em vez da designação correcta de apófises costiformes, em concordância com a maioria dos autores

Pareceria lógico que em caso de sacralização, a peça sagrada resultante seria de grandes dimensões, o contrário sucedendo na lombalização. Mas, se se recordar que o número de peças integrantes do sacro varia entre quatro e seis (Hollinshead, 1965), tanto é possível restar um sacro não pequeno em caso de

lombalização, como pode resultar um sacro não grande em caso de sacralização.

A existência de esboço de promontório entre a vértebra de transição e o sacro, deve ser, na nossa opinião, o sinal mais indicativo de sacralização, mas carece ainda de ser mais estudado.

Tomando em consideração um conjunto de factores, como o tamanho do sacro, o número de peças sagradas e lombares, as dimensões, forma e posição das apófises transversas de L1, L3, L4 e L5, e a existência de promontório entre a vértebra de transição e o sacro, é possível, com bastante aproximação, fazer o diagnóstico diferencial certo entre sacralização e lombalização em muitos casos. Mas, como não é possível em todos, é preferível abandonar os conceitos de sacralização e lombalização, substituindo-os pelo de VT, sem que disso resulte qualquer desvantagem, até porque, fisiopatologicamente, o que mais conta é o inerente grau de desencastamento.

As malformações grosseiras diagnosticam-se facilmente. O aspecto típico das apófises transversas muito hipertrofiadas, principalmente quando são assimétricas, e a redução da altura do disco intervertebral correspondente (Nicholson et al., 1988), permitem o diagnóstico com segurança. Mas a

fronteira com a normalidade é de difícil delimitação. As circunstâncias em que as dificuldades mais se fazem sentir, dizem respeito à hipertrofia das apófises transversas (HAT), e ao diagnóstico diferencial entre um sacro normal de grandes dimensões e um sacro aumentado pela assimilação completa de uma vértebra lombar.

Quanto à primeira circunstância, Southworth e Bersack (1950) consideram as apófises transversas de L5 com altura superior a 19mm, medida na radiografia em incidência antero-posterior, como um esboço de sacralização, mesmo que não tenham tendência para configuração alar. Para Castellvi et al. (1984), as apófises transversas de L5 são displásicas quando têm altura igual ou superior a 19mm, com a condição de ter forma triangular. Aparentemente simples, esta definição contém imprecisões, sendo impossível a realização de trabalhos actuais com os mesmos parâmetros. Supondo que o critério estatístico, utilizado por Southworth e Bersack para definir o limite superior da normalidade da altura das apófises transversas de L5, está certo, faltou indicar a distância foco-filme ou o índice de aumento radiográfico, pelo que se desconhece o valor real a que correspondem os 19mm. Por seu lado, Castellvi et al., ao introduzirem uma

característica não quantificada, a forma triangular, tornam ainda mais difícil a identificação deste tipo de anomalia. A forma mais ou menos triangular, depende do desenvolvimento das apófises acessórias (verdadeiras representantes das apófises transversas) no bordo inferior das apófises transversas, o qual é muito variável. A partir de que grau de desenvolvimento das apófises acessórias se poderá considerar que a forma triangular foi adquirida?

Quanto ao diagnóstico diferencial entre um sacro de grandes dimensões e a sacralização completa de uma peça lombar, pode recorrer-se à existência de promontório entre a presumível vértebra de transição e o sacro, como já foi dito. Porém, também aqui, se encontram desde promontórios indiscutíveis, até discretos esboços. Cabe também perguntar a partir de que dimensões se deve começar a considerar promontório?

Quando os buracos de conjugação superiores de um sacro de grandes dimensões têm uma orientação aproximadamente horizontal e sagital, o sacro adquire o aspecto da cabeça de um mocho, muito típica da sacralização completa (Castaing et al., 1981).

O ângulo inter-ilíaco (AII) pode ajudar a distinguir um sacro de grandes dimensões de uma

sacralização completa. Em ambos os casos deverá estar acima dos valores normais, mas na sacralização é de esperar um aumento muito mais acentuado. Se o AII fôr de 140° , poucas dúvidas poderão restar que se trata de sacralização (Almeida-Pinto et al., 1988) (Fig 22).

Para terminar as considerações sobre o diagnóstico das VT, assinala-se que os vários autores que se têm ocupado deste assunto não têm deixado transparecer dificuldades. Por exemplo, para Hanraetes (1959), a melhor definição de VT corresponde a uma vértebra menos fixa que uma peça sagrada e menos móvel que uma vértebra lombar. A esta definição subjaz apenas um aspecto biomecânico, porventura essencial, mas, é a alteração anatómica que deve servir de base às tentativas de definição, surgindo as alterações biomecânicas como consequência. Para além disso, a definição de Hanraetes falha quanto à fixidade da vértebra de transição, porque ela pode ser tão fixa como uma peça sagrada. Castaing et al. (1981) dizem que a morfologia é muito característica, e, citando de Séze e Saloff, definem-na como «ambígua, nem completamente sagrada, nem completamente lombar». Esta afirmação merece também algum reparo, pois, em certos casos, não é fácil

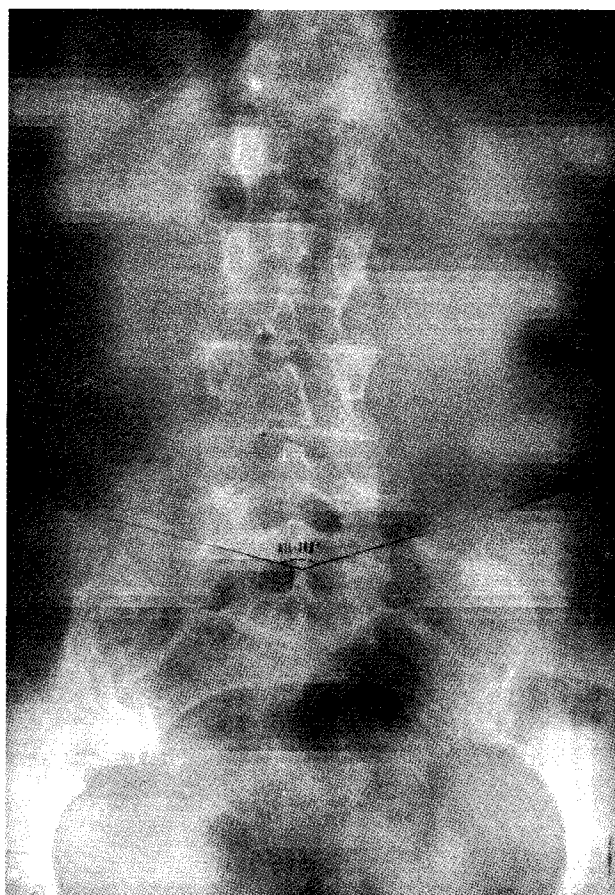


Fig.22 Radiografia da coluna lombo-sagrada, Incidência postero-anterior, A sacralização de L5 corresponde ângulo inter-iliaco (AII) amplo,

distinguir uma vértebra tipo IIIb (Castelvi et al., 1984) de uma peça sagrada.

Aquelas afirmações de Hanraetes (1959) e de Castaing et al. (1984), com mais de vinte anos de intervalo, são uma amostra válida da simplicidade que parece transparecer da literatura quanto ao diagnóstico das VT, e que, quanto a nós, não corresponde à realidade. Por esse motivo fica-se com a convicção que as estatísticas se têm baseado apenas nos casos incontroversos, o que permite supor que alguns casos marginais devem ter ficado de fora.

A classificação de Castellvi et al. (1984) das vértebras de transição lombo-sagradas, em quatro tipos será adoptada:

Tipo I. Hipertrofia de uma (tipo Ia) ou ambas (tipo Ib) as apófises transversas, que adquirem forma aproximadamente triangular e medem pelo menos 19mm de altura, mantendo-se independentes do sacro (Fig. 23).

Tipo II. Vértebra de transição incompleta, unilateral (tipo IIa) ou bilateral (tipo IIb). Além da hipertrofia, as apófises transversas seguem as asas sagradas e com elas parecem articular-se (Fig. 24)

Tipo III. Vértebra de transição completa, unilateral (tipo IIIa) ou bilateral (tipo IIIb). Em vez de articulação, há fusão com as asas sagradas (Fig. 22).

IIIb). Em vez de articulação, há fusão com as asas sagradas (Fig. 22).

Tipo IV. Consiste na associação do tipo IIa com o tipo IIIa.)

Esta classificação é simples e útil, embora não caracterize todas as variações possíveis de vértebra de transição da charneira lombo-sagrada. A combinação dos tipos Ia com IIa e Ia com IIIa não estão contempladas, não parecendo, contudo, ser uma falta grave. É preciso, no entanto, referir, associadamente ao tipo, o grau de encastramento da vértebra pivô e a inclinação lateral da plataforma sagrada, ou, mais correctamente, da peça fixa que sustenta as vértebras lombares móveis (Almeida-Pinto e Stocker, 1985). São estas alterações associadas, que podem existir sem vértebra de transição, que mais directamente poderão estar na origem dos desequilíbrios biomecânicos.

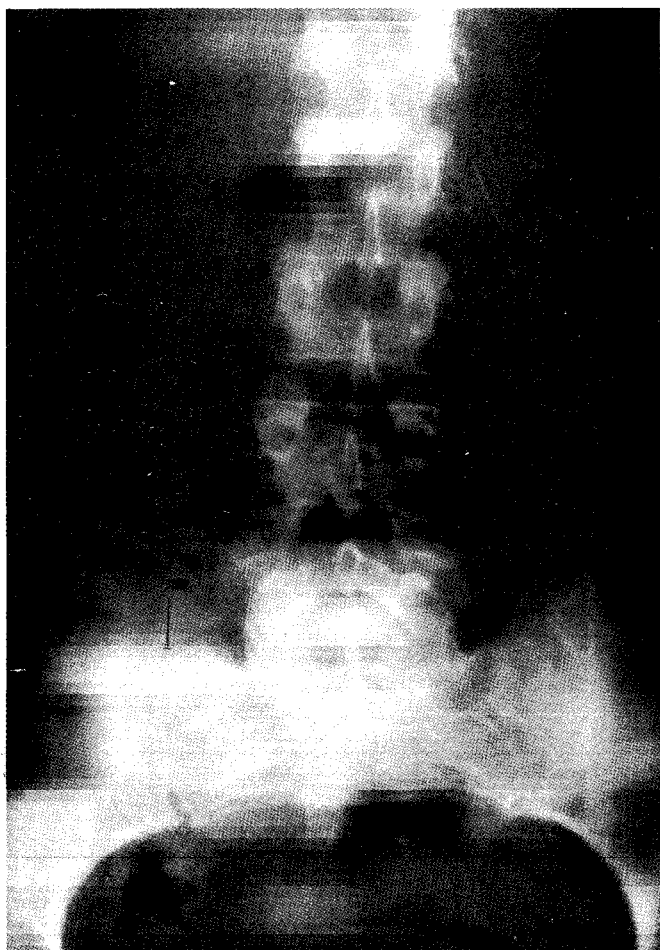


Fig.23 Vértebra de transição tipo Ia, Apófise transversa (t) com forma aproximadamente triangular e mais de 19mm (37mm) de altura,

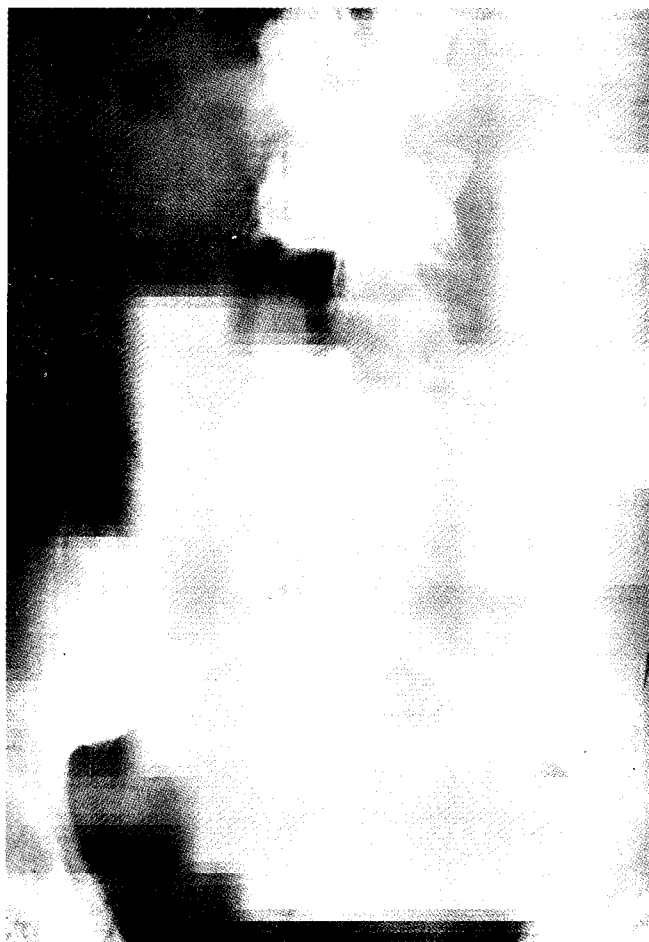


Fig.24 Vértebra de transição tipo IIa, A apófise transversa (t) articula-se com o sacro (s),

Bibliografia

-Almeida-Pinto,J. e Stocker,A., Incidência de Anomalias da Charneira Lombo-sagrada nas Hernias Discais, Bol Hospital, 3:59-64, 1985.

-Almeida-Pinto,J., Veiga-Pires,J.A. e Rosa-Morais,M., Lumbo-Sacral-Iliac Junction Complex in the Normal and in Low Back Pain. Part I - Anthropometric Measurements. Bi-Iliac Crest Line/L4, Bi-Iliac Crest Line/Sacral Plateau Distances and Inter-Iliac Angle in the Normal. Acta Radiol Port, 1988, em Impressão.

-Banai,B. et Denis,F., Anomalies de la Charnière Lombo-Sacrée et étiologie de la Scoliose, Acta Orthop Belg, 42:287-299, 1976.

-Castaing,J., Videgrain,M. et Burdin,Ph., L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DU RACHIS, Pag. 176, Maloine S.A. éditeur, Paris, 1981.

-Castellvi,A.E., Goldstein,L.A. and Chan, D.P.K., Lumbosacral Transitional Vertebrae and Their Relationship With Lumbar Extradural Defects, Spine, 9:493-495, 1984.

-Cotrel,Y. et Banai,M., Scoliose et Lombalisation de la Première Vertèbre Sacrée

avec Pont Osseux entre les Apophyses Transverses, de L5-L6. A Propos d'un Cas., Acta Orthop Belg, 41:648-651, 1975.

-Cyron, B.M. and Hutton, W.C., Articular Tropism and Stability of the Lumbar Spine, Spine, 5:168-172, 1980.

-de Séze, S. et Ryckewaert, A., MALADIES DES OS ET DES ARTICULATIONS éditions Médicales, Merck Sharp & Dohme, Paris, 1977.

-Dietrich, M. and Kurowski, P., The Importance of Mechanical Factors in the Etiology of Spondylolysis. A Model Analysis of Loads and Stresses in Human Lumbar Spine, Dietrich, M. and Kurowski, P., Spine, 10:532-542, 1985.

-Hanraetes, P.R.M.J., THE DEGENERATIVE BACK, Elsevier Publishing Company, Amsterdam, 1959.

-Hollinshead, W.H., Anatomy of the Spine: Points of Interest to Orthopaedic Surgeons, J Bone Joint Surg, 47-A:209-215, 1965.

-Hutton, W.C. and Cyron, B.M., Spondylolysis. The Role of the Posterior

Elements in Resisting the Intervertebral Compressive Force, Acta Orthop Scand, 49:604-609, 1978.

-Kostuik, P. and Bentivoglio, J., The Incidence of Low Back Pain in Adult Scoliosis, Acta Orthop Belg, 47:548-559, 1981.

-Lemaire, J.P. et Grammont, P., Les Instabilités Rotatoires de la Colonne Lombaire, Acta Orthop Belg, 50:617-635, 1984.

-Lima, C., Deformidades Congénitas Osteoarticulares, Jornal do Médico, 40:5-12, 1959.

-Louyot, P. et Henle, J.M., Les Anomalies Majeures des Apophyses Transverses Lombaires, Ann Med de Nancy, 14:699-709, 1975.

-Newman, Spondylolisthesis, Acta Orthop Belg, 47:437-440, 1981.

-Nicholson, A.A., Roberts, G.M. and Williams L.A., The Measured Height of the Lumbo-Sacral Disc in Patients with and without Transitional Vertebrae, Br J Radiol, 61:454-455, 1988.

-Penning, L. and Blickman, J.R., Instability in Lumbar Spondylolisthesis: A Radiologic Study of Several concepts, Am J Radiol, 134:293-301, 1980.

-Romanes, G.J., Cunningham's TEXTBOOK OF ANATOMY, Pag. 98, ed., Oxford University Press, London, 1972.

-Saraste, H., The Etiology of Spondylolysis. A Retrospective Radiographic Study, Acta Orthop Belg, 56:253-255, 1985.

-Soren, A., Spondylolisthesis and Related Conditions, Acta Orthop Belg, 40:294-307, 1974.

-Southworth, J.D. and Bersack, S.R., Anomalies of the Lumbo-Sacral Vertebrae in 550 Individuals Without Symptoms Referable to the Low Back, Am J Roentgenol, 6H:624-634, 1950.

II PARTE

8. INTRODUÇÃO

Na I PARTE foram explanados os principais aspectos teóricos que enformam este trabalho.

Foi discutida a definição de lombalgia comum, a sua importância social e a controvérsia sobre o papel etiopatogénico das VT.

Do estudo da morfogénese do esqueleto axial não resultou esclarecimento sobre a natureza e a etiologia das VT. Apelando à evolução filogenética, apenas se consolidou uma dúvida: são as VT malformações ou variações do normal?

O conceito de unidade cinética, com a sua articulação universal composta pelo disco e pelas articulações posteriores, a inervação dupla de cada segmento pelo nervo recorrente na metade anterior do canal e pelos ramos medial e posterior do tronco posterior do nervo espinal nas articulações posteriores, a inervação e as irrigações sanguínea e linfática radiculares, foram apresentados.

Quanto à etiopatogenia da lombalgia, discutiram-se como pontos principais: a) o papel do traumatismo, da inflamação e da isquemia radicular, b) a compressão radicular associada a «conflito» de espaço, para o qual a

estenose do canal raquidiano frequentemente contribui, c) a distensão da raiz resultante da sua aderência ao canal neural, d) a inflamação, condição da maior importância para o desencadeamento da dor, parecendo ser muitas vezes de natureza imunológica, devido ao contacto da glicoproteína nuclear com as raízes nervosas, e) o caracter estranho da glicoproteína nuclear ao sistema imunitário, por o núcleo pulposo não ter irrigação sanguínea.

Foi dado grande relevo à dor com origem nas articulações posteriores, tanto pela frequência, como pela possibilidade de irradiação para o membro inferior, simulando ciatalgia.

A máxima importância foi atribuída à instabilidade e ao inerente desequilíbrio entre os componentes de cada unidade cinética, a que se associam forças de laceração aceleradoras do processo degenerativo. Quebrado o equilíbrio biomecânico de uma unidade cinética num ponto, toda a unidade cinética é colocada em risco. As articulações posteriores sofrem com a degenerescência discal e, ao contrário, forças de laceração actuam sobre o disco em caso de alterações articulares. Um exemplo disso é a assimetria das articulações posteriores. A articulação mais sagital sofre a influência

excessiva de forças tangenciais que provocam artrose. A articulação mais frontal sofre a influência excessiva de forças compressivas que podem provocar fracturas de fadiga ístmicas. A resultante destas duas forças ao nível do disco traduz-se por forças de laceração tangenciais, que correspondem a movimentos rotatórios segundo o eixo dos YY, associados à flexão-extensão

A charneira lombo-sagrada, transição entre a parte móvel e a parte fixa da coluna vertebral, zona da maior transformação com a passagem à bipedestação na evolução filogenética, tem uma biomecânica particular e é especialmente dependente de factores antropométricos. Neste contexto, é importante recordar a importância da vértebra pivô, a sua posição na chanfradura inter-iliaca e o seu grau de semi-fixidade. Se móvel em demasia, como quando está desencastrada, torna-se instável. Se fixa em demasia, como quando está hiperencastrada ou fundida com o sacro, a função de vértebra pivô transita para a vértebra superior, desencastrada por natureza, resultando também em instabilidade.

A filosofia orientadora da II PARTE deste trabalho baseia-se na comparação da frequência de anomalias morfológicas e de parâmetros antropométricos em amostras de três tipos

diferentes de indivíduos: a) normais, b) com lombalgia crónica e c) operados a hérnia discal lombar. Será feita a análise estatística da evolução de certos parâmetros com a idade, por sexo, e tentar-se-á isolar o eventual papel patogénico das VT do de outros factores desencadeantes de lombo-ciatalgia, como a assimetria das articulações posteriores, a estenose do canal raquidiano, a escoliose, a espondilolistese, a rectificação e a hiperlordose lombares.

9. MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudadas as radiografias, nas incidências de face e perfil, de 900 indivíduos, constituindo três séries distintas de 300 exames radiográficos cada.

A primeira série de 300 exames radiográficos (série N) saiu de uma totalidade de 500, executados no Hospital de Stº António do Porto, durante um período de 18 meses, a doentes a quem fôra requisitada urografia intravenosa (UIV), com exclusão daqueles para quem a bipedestação era impossível. A radiografia de controle da UIV foi substituída por radiografia em bipedestação em incidência postero-anterior (PA), sem perda relevante de informação urológica. Foi utilizado um Potter-

Bucky vertical, sendo seleccionada a distância foco-filme de 1,25m para obter um índice de aumento radiológico aproximadamente igual ao de outra instalação radiológica (Polytome), onde a maioria dos exames das outras duas séries foram executados. Os doentes eram colocados em equilíbrio, com os membros inferiores em extensão e os pés afastados cerca de 20cm, os braços cruzados sobre o peito, as mãos apoiadas nos ombros opostos, a cabeça em ligeira extensão sem rotação e, na incidência de perfil (P), procurava-se evitar a inclinação da cabeça e a atitude escoliótica lombar. A radiografia de perfil foi executada com autorização dos doentes, após se ter explicado que o risco era mínimo e se destinava a um trabalho de investigação clínica.

Após a execução das radiografias os doentes respondiam ao seguinte inquérito:

- 1) Sofre ou sofreu de dores lombares?
- 2) Sofre ou sofreu de dores num ou ambos os membros inferiores?
- 3) Já fez radiografias da coluna lombar?
- 4) Já fez tratamento a dores lombares ou dos membros inferiores?
- 5) Já faltou ao trabalho por dores lombares ou dos membros inferiores?

Considerou-se não sofrer de lombalgia ou ciatalgia os indivíduos que responderam

negativamente ao inquérito e aqueles, que tendo respondido afirmativamente a qualquer das questões, com segurança se verificou tratar-se de dores com outras origens, como cálculo renal ou artroses dos membros inferiores. Trezentos indivíduos nestas condições integraram a série N ou grupo de controle. Os outros 200 farão parte de outro trabalho.

A segunda série de 300 exames radiográficos (Série L) diz respeito a doentes com lombalgia crónica que recorreram à consulta externa do Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Stº António do Porto, durante um período de 34 meses. Os processos de consulta externa foram analisados por ordem cronológica retrógrada até se perfazer o número de 300 casos da série de lombalgias, nas condições exigidas. Para tal foram eliminados os casos de lombalgia eventualmente secundária a trauma, neoplasia, doença inflamatória ou hérnia discal, e os casos em que o síndrome clínico era principalmente claudicação intermitente neurogénica e/ou havia estenose global confirmada do canal raquidiano. Dos 300 exames 219 foram executados, num período de 23 meses, nas mesmas condições de posicionamento e índice de aumento radiológico que os da primeira série, embora em instalações radiológicas diferentes. Os restantes 81 foram executados em

PA e P, mas em decúbito, ou em condições desconhecidas de proveniência exterior ao Hospital. Em 23 casos havia mais que um exame radiográfico.

A terceira série de 300 exames radiográficos (Série H) é relativa a outros tantos casos de hérnia discal lombar operados no mesmo Serviço de Neurocirurgia durante um período de 44 meses. Em 137 casos as radiografias tinham sido executadas segundo os critérios descritos para a primeira série. Em 56 casos foram aproveitadas as incidências PA e P de mielografias executadas em condições sobreponíveis às daquelas radiografias, embora com o inconveniente de maior colimação. Nos restantes 107 casos as radiografias tinham proveniência exterior ao Hospital. Em 29 casos havia mais que um exame radiográfico nas condições suficientes para os estudos antropométricos a efectuar.

Registou-se o nº de processo hospitalar, o sexo e a idade. A idade correspondente à data do exame radiográfico na série N e a do dia da primeira consulta nas séries L e H.

Em cada uma das três séries foi feita uma contagem dos casos de VT e de hipertrofia das apófises transversas da peça lombar inferior (HAT), que, embora nem sempre seja L5, assim se designará para facilitar o texto. Considerou-se

haver hipertrofia da apófise transversa de L5 sempre que a sua altura, medida perpendicularmente ao eixo longitudinal, foi superior a 21mm e a forma habitual era preservada, isto é, com os bordos superior e inferior aproximadamente paralelos e o bordo externo arredondado. Em vez dos 19mm calculados por Southworth e Bersack (1950), considerámos 21mm como o limite da normalidade, depois de termos verificado a variação com a passagem da posição PA para a antero-posterior (AP) em 10 dos doentes examinados, tendo-se mantido a distância foco-filme e, apenas, variado da bipedestação para o decúbito. A HAT designa-se por [a], se unilateral, e [b], se bilateral. Quando a apófise transversa tinha altura superior a 21mm, forma aproximadamente triangular, bordo externo representado por duas saliências arredondadas, paralelismo e aparente adaptação de formas entre o bordo inferior e a asa do sacro, sem articulação, passou a ser considerada VT de tipo I, de acordo com a classificação adoptada de Castellvi et al. (1984). Segundo esta classificação as VT podem ser de tipo I, II, III e IV, dividindo-se os três primeiros em sub-tipos [a] ou [b], conforme são uni ou bilaterais. No tipo I não há articulação com o sacro, no tipo II há essa articulação, no tipo

III há fusão com o sacro e o tipo IV é a combinação dos tipos II e III.

Para além das VT e das HAT, contou-se o número de casos de escoliose, espondilolistese, estenose do canal vertebral, rectificação da coluna lombar, hiperlordose lombar, inclinação lateral da plataforma sagrada e posição anómala das facetas articulares. Foi encontrada a frequência de cada uma destas alterações, separadamente, nos indivíduos sem VT e sem HAT, nos indivíduos com VT e nos indivíduos com HAT. Para além do número e da frequência de cada uma das alterações citadas, em cada um dos três conjuntos distintos de indivíduos, em cada uma das três séries, foram encontrados também o número e a frequência em relação com o sexo. A média das idades de cada sub-grupo foi registada

Em relação à escoliose, seguiram-se os critérios radiológicos habituais para o diagnóstico diferencial com a atitude escoliótica. Sempre que foram suscitadas dúvidas, optou-se por não considerar o caso. Foram tomadas em consideração as curvaturas com 10 ou mais graus (Torgerson e Dotter, 1976).

Considerou-se espondilolistese quando o deslizamento, medido pelo método de Saraste et al. (1985) era igual ou superior a quatro milímetros, qualquer que fosse o seu tipo,

displástico, ístmico ou degenerativo. Frymoyer e Selby (1985) consideraram 3mm como o limite máximo na instabilidade translacional na flexão/extensão, pelo que resolvemos adoptar 4mm como valor mínimo da espondilolistese. Os tipos traumático e patológico não surgiram na série N e, por definição, não fizeram parte da série L. Na série H, por definição, não havia casos de espondilolistese.

Para o diagnóstico da estenose do canal vertebral não foram tomados em consideração sinais radiográficos de apreciação subjectiva. A leitura de 160 TC destinou-se a testar o valor das medições feitas nas radiografias. Só foram considerados casos de estenose quando o diâmetro sagital foi igual ou inferior a 17mm.

Considerou-se existir rectificação da coluna lombar quando a flecha lombar era igual ou inferior a sete milímetros. Manteve-se a designação de rectificação quando havia cifose lombar, passando os valores da flecha a negativos. Nas séries L e H foi excluída uma atitude rectificada por espasmo ou defesa antálgica, quer por radiografias de perfil em posições neutra, flexão e extensão, em 12 casos, quer por exame clínico no momento do exame radiográfico, nos restantes casos.

Considerou-se existir hiperlordose quando a flecha lombar era igual ou superior a 25mm.

A flecha é a mais curta distância entre o vértice postero-inferior de L3 e a linha que une os vértices postero-superiores de L1 e de S1. Esta linha, no caso de VT de tipo II, III e IV, une os vértices postero-superiores da primeira peça sagrada subjacente à VT ou o da VT, e da quinta vértebra acima, L1 ou D12, sendo a flecha referida à terceira vértebra a partir de qualquer das extremidades, e a maior das duas hipóteses.

A inclinação lateral da plataforma sagrada (PS) foi considerada quando havia uma diferença igual ou superior a dois milímetros entre as duas medições da distância bi-ilíaca à plataforma sagrada (DBI/PS). A linha bi-ilíaca é a tangente às cristas ilíacas. O cruzamento das linhas que, de cada lado, prolongam o bordo superior da asa sagrada (a) e o bordo externo da apófise articular superior de S1 (b) define os dois pontos S' e S" (Fig. 11). A mais curta distância entre a linha bi-ilíaca e os pontos S' e S" corresponde às duas DBI/PS. A média destas é o valor da BBI/PS, quando considerada como parâmetro independente.

A anomalia de posição das facetas articulares foi avaliada segundo critérios subjectivos, tendo sido registados separadamente os casos de assimetria posicional das facetas de um e de múltiplos

segmentos entre os três inferiores, e os casos de posição sagital das facetas de L5-S1. Quando se associava posição sagital das facetas de L5-S1 com assimetrias de um ou mais segmentos acima, registou-se o caso como assimetria de múltiplos segmentos. No caso de anomalias de posição das facetas em VT, manteve-se as designações L4-L5 e L5-S1, sem especificar a VT.

Nos exames executados, nas condições de posicionamento e índice de aumento radiológico já referidas, foram medidos os seguintes parâmetros: a) Distância entre a linha bi-ilíaca e a plataforma inferior de L4, ou, no caso das VT, distância entre a linha bi-ilíaca e a plataforma inferior da penúltima vértebra livre, L4 ou não (DBI/L4), b) distância entre a linha bi-ilíaca e a plataforma superior de S1 (DBI/PS) e c) ângulo inter-ilíaco (AII), segundo o método de Almeida-Pinto et al. (1988a), d) ângulo de declive da plataforma sagrada (Declive PS), representado pelo ângulo formado pela tangente à plataforma superior do sacro, que passa pelos vértices marginais antero-superior e postero-superior, e pela perpendicular às margens verticais da radiografia de perfil, e) flecha lombar, segundo o método de de Séze e Maitre (1977), f) distância inter-pedicular em L3-L4, L4-L5 e L5-

S1, igual à mais curta distância entre as corticais pediculares, e g) diâmetro sagital do canal vertebral em L3-L4, L4-L5 e L5-S1, igual à mais curta distância entre o bordo posterior do corpo vertebral, ou a linha média entre as duas linhas que o representam sempre que há alguma obliquidade e desde que a distância entre si não seja superior a 3mm, e a linha que representa a junção das lâminas e apófise espinhosa.

Em todas as medições foram considerados os valores inteiros, de milímetros ou graus, iguais ou inferiores ao valor encontrado.

Em 160 casos foi também feita uma avaliação subjectiva dos diâmetros do canal vertebral em tomografia computadorizada (TC). Não foi possível fazer a avaliação objectiva por se tratar de estudo retrospectivo. No entanto, havendo experiência, a fiabilidade de leitura subjectiva das dimensões do canal vertebral é praticamente sobreponível à medição objectiva.

Em cada uma das três séries o número total de 300 foi considerado para a contagem das VT e das hipertrofias das apófises transversas de L5. O número total referente às outras alterações e aos diversos parâmetros medidos foi reduzido do número de VT e de HAT e do número de casos de deficiente definição radiológica das estruturas anatómicas.

Método estatístico

Em geral a avaliação estatística dos dados utilizou métodos da estatística descritiva.

Os estudos comparativos desenvolveram-se pela aplicação do teste de Quiquadrado (χ^2) de Pearson em tabelas de contingência e respeitaram a comparação da frequência:

De VT e de HAT entre sexos em cada uma das séries em estudo.

De causas potenciais de lombalgia entre sexos em cada um dos grupos considerados, e entre estes, no geral, para cada série.

De cada uma das causas potenciais de lombalgia entre as séries N, L e H, nos grupos sem VT e sem HAT, com HAT e com VT.

De cada uma das causas entre os três grupos considerados em cada uma das séries N, L e H.

Sempre que necessário e no caso particular de duas linhas por duas colunas foi considerado o valor de χ^2 com a correcção de Yates.

Bibliografia

-Almeida-Pinto, J., Veiga-Pires, JA. and Rosa-Morais, M., Lumbo-Sacral-Iliac Junction Complex in the Normal and in the Low-Back Pain. Part I - Anthropometric Measurements, Bi-Iliac

Crest Line/L4, Bi-Iliac Crest Line/Sacral Plateau Distances and Inter-Iliac Angle in the Normal, Acta Radiol Port, em Impressão.

-Castellvi, A. E., Goldstein, L. A. and Chan, D. P. K., Lumbosacral Transitional Vertebrae and Their Relationship With Lumbar Extradural Defects, Spine, 9:493-495, 1984.

-de Séze, S. et Maître, M., LE DIAGNOSTIC DES LOMBALGIES, Pag 70, Editions Médicales Merk Sharp & Dohme, Paris, 1977.

-Frymoyer, L. W. and Selby, D. K., Segmental Instability. Rationale for Treatment, Spine, 10:280-286, 1985.

-Saraste, H., Broström, L.-A., Aparisi, T. and Axdorph, G., Radiographic Measurement of the Lumbar Spine. A Clinical and Experimental Study in Man, Spine, 10:236-241, 1985.

-Torgerson, W. R. and Dotter, W. E., Comparative Roentgenographic Study of the Asymptomatic and Symptomatic Lumbar Spine, J Bone Joint Surg, 58-A:850-853, 1976.

10. RESULTADOS

QUADRO I
Frequência de VT, total, por sexo e por tipo

Série N n=300 (homens 143, mulheres 157).

			homens			mulheres			total		
			n'	%	id	n'	%	id	n'	%	id
VT Tipo I	a		6	4,2	64,0	2	1,3	23,0	8	2,7	53,8
	b		3	2,1	52,0	0			3	1,0	52,0
Tipo II	a		3	2,1	39,7	1	0,6	59,0	4	1,3	44,5
	b		2	1,4	35,0	1	0,6	23,0	3	1,0	31,0
Tipo III	a		0			2	1,3	37,0	2	0,7	37,0
	b		1	0,7	57,0	6	3,8	42,1	7	2,3	39,7
Tipo IV			1	0,7	65,0	1	0,6	37,0	2	0,7	51,0
Soma			16	11,2	53,2	13	8,3	37,7	29	9,7	52,0

VT = Vértebra de transição

n' = Número de casos

id = Média de idades

QUADRO II
Frequência de HAT, total, por sexo e por tipo

Série N n=300 (homens 143, mulheres 157).

			homens			mulheres			total		
			n'	%	id	n'	%	id	n'	%	id
HAT	a		4	2,8	50,0	5	3,2	49,6	9	3,0	50,2
	b		10	7,0	50,9	2	1,3	48,0	12	4,0	50,4
Soma			14	9,8	50,9	7	4,5	49,1	21	7,0	49,0

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

n' = Número de casos

id = Média de idades

QUADRO III

Frequência de causas potenciais de lombalgia, total e por sexo, em indivíduos sem VT e sem HAT

Série N n=300 (homens 143, mulheres 157)

	homens			mulheres			total	
	m/n	%	id	m/n	%	id	m/n	% id
Esciose	7/113	6,2	53,6	6/137	4,4	50,2	13/250	5,2 52,0
Espondiloliteze	1/113	0,9	63,5	3/137	2,2	54,0	4/250	1,6 57,8
Estenose do canal	5/105	4,8	43,8	14/106	13,2	32,1	19/211	9,0 35,2
Rectificação	1/113	0,9	48,0	3/137	2,2	29,3	4/250	1,6 34,0
Hiperlordose	3/113	2,7	46,4	13/137	9,5	46,8	16/250	6,4 46,7
Inclinação da PS	14/106	13,2	45,2	19/132	14,4	36,8	33/238	13,9 40,4
Anomalia das facetas	30/109	27,5	46,2	21/131	16,0	30,9	51/240	21,3 40,0
Assimetria das facetas								
L4-L5	2	1,8	38,5	3	2,3	36,3	5	2,0 37,2
L5-S1	11	10,1	50,2	7	5,3	34,6	18	7,5 44,1
2 ou mais segmentos								
Homolateral	7	6,4	42,1	3	2,3	36,3	10	4,2 40,4
Alternar	6	5,5	63,2	1	0,8	31,0	7	2,9 58,8
Facetas L5-S1 sagitais	4	3,7	39,8	7	5,3	31,4	11	4,6 34,5

VT = Vértebra de transição

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

m = número de casos favoráveis

n = Número de casos

id = Média de idades

Inclinação da PS = Inclinação lateral da plataforma sagrada

QUADRO IV

Frequência de causas potenciais de lombalgia em indivíduos com VT
(n=29)

Série N	casos	%
Escoliose	2	6,9
Estenose do canal	4	13,8
Rectificação	0	
Hiperlordose	3	10,3
Inclinação da PS	5	17,2
Assimetria das facetas L5-S1	3	10,3

VT = Vértebra de transição

Inclinação da PS = Inclinação lateral da plataforma sagrada

QUADRO V

Frequência de causas potenciais de lombalgia em indivíduos com HAT
(n=21)

Série N	casos	%
Espondilolistese	1	4,8
Estenose do canal	4	19,0
Rectificação	0	
Hiperlordose	3	14,3
Inclinação da PS	4	19,0
Anomalia das facetas	3	14,3
Assimetria das facetas		
L5-S1	1	4,8
2 ou mais segmentos		
Homolateral	1	4,8
Facetas L5-S1 sagitais	1	4,8

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

Inclinação da PS = Inclinação lateral da plataforma sagrada

QUADRO VI
Frequência de VT, total, por sexo e por tipo

Série L n=300 (homens 162, mulheres 138).

			homens			mulheres			total		
			n'	%	id	n'	%	id	n'	%	id
VT Tipo I	a		6	3,7	40,5	5	3,6	41,8	11	3,7	41,1
	b		4	2,5	49,3	2	1,4	43,0	6	2,0	47,2
Tipo II	a		7	4,3	37,8	4	2,9	48,8	11	3,7	41,8
	b		3	1,9	40,7	6	4,3	42,3	9	3,0	41,8
Tipo III	a		2	1,2	31,5	0			2	0,7	31,8
	b		8	4,9	45,9	5	3,6	39,2	13	4,3	45,5
Tipo IV			4	2,5	38,0	4	2,9	49,8	8	2,7	43,9
Soma			34	21,0	41,4	26	18,8	43,8	60	20,0	42,4

VT = Vértebra de transição

n' = Número de casos

id = Média de idades

QUADRO VII
Frequência de HAT, total, por sexo e por tipo

Série L n=300 (homens 162, mulheres 138)

			homens			mulheres			total		
			n'	%	id	n'	%	id	n'	%	id
HAT	a		14	8,6	38,7	10	7,2	50,4	24	8,0	43,6
	b		12	7,4	43,8	4	2,9	46,1	16	5,3	44,4
Soma			26	16,0	41,1	14	10,1	49,2	40	13,3	43,9

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

n' = Número de casos

id = Média de idades

QUADRO VIII

Frequência de causas potenciais de lombalgia, total e por sexo, em indivíduos sem VT e sem HAT

Série L n=300 (homens 162, mulheres 138)

	homens			mulheres			total	
	m/n	%	id	m/n	%	id	m/n	% id
Escoliose	7/102	6,9	46,1	21/98	21,4	46,7	28/200	14,0 46,6
Espondilolístese	5/102	4,9	57,0	16/98	16,3	50,0	21/200	10,5 51,7
Estenose do canal	14/83	16,9	41,1	8/77	10,4	40,0	22/160	13,8 40,7
Rectificação	9/83	10,8	46,0	6/77	7,8	35,2	15/160	9,4 41,8
Hiperlordose	10/83	12,0	32,8	15/77	19,5	40,5	25/160	15,6 37,4
Inclinação da PS	13/90	14,4	40,8	16/81	19,8	44,0	29/171	17,0 42,6
Anomalia das facetas	31/93	33,3	41,7	20/94	21,3	40,0	51/187	27,3 41,0
Assimetria das facetas								
L4-L5	2	2,2	44,0	6	6,4	36,5	8	4,3 38,4
L5-S1	14	15,0	41,2	5	5,3	44,8	19	10,2 42,2
2 ou mais segmentos								
Homolateral	3	3,2	39,3	3	3,2	40,7	6	3,2 40,0
Alternas	4	4,3	39,8	4	4,3	39,9	8	4,3 39,9
Facetas sagitais	8	8,6	43,8	2	2,1	38,0	10	5,4 42,6

VT = Vértebra de transição

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

m = número de casos favoráveis

n = número de casos

id = Média de idades

Inclinação da PS = Inclinação lateral da plataforma sagrada

QUADRO IX

Frequência de causas potenciais de lombalgia em indivíduos com VT (n=60)

Série L	casos	%
Escoliose	9	15,0
Espondilolistese	0	
Estenose do canal	6	10,0
Rectificação	6	10,0
Hiperlordose	2	3,3
Inclinação da PS	11	18,3
Anomalia das facetas	10	16,7
Assimetria das facetas		
L4-L5	2	3,3
L5-S1	4	6,7
2 ou mais segmentos		
Homolateral	2	3,3
Alternas	1	1,7
Facetas L5-S1 sagitais	1	1,7

VT = Vértebra de transição

Inclinação da PS = Inclinação lateral da plataforma sagrada

QUADRO X

Frequência de causas potenciais de lombalgia em indivíduos com HAT (n=40)

Série L	casos	%
Escoliose	4	10,0
Espondilolistese	1	2,5
Estenose do canal	7	17,5
Rectificação	4	10,0
Hiperlordose	4	10,0
Inclinação da PS	4	10,0
Anomalia das facetas	6	15,0
Assimetria das facetas		
L4-L5	1	2,5
2 ou mais segmentos	2	5,0
Facetas L5-S1 sagitais	3	7,5

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

Inclinação da PS = Inclinação lateral da plataforma sagrada

QUADRO XI
Frequência de VT, total, por sexo e por tipo

Série H n=300 (homens 193, mulheres 107)

			homens			mulheres			total		
			n'	%	id	n'	%	id	n'	%	id
VT Tipo I	a		4	2,1	47,8	4	3,7	32,7	8	2,7	40,3
	b		10	5,2	40,7	1	0,9	38,0	11	3,7	40,5
Tipo II	a		8	4,1	42,4	6	5,6	37,8	14	4,7	40,4
	b		4	2,1	39,8	0			4	1,3	39,8
Tipo III	a		0			0			0		
	b		7	3,6	40,7	5	4,7	37,4	12	4,0	39,3
Tipo IV			2	1,0	54,0	2	1,9	39,0	4	1,3	46,5
Soma			35	18,1	42,6	18	16,8	36,7	53	17,7	40,6

VT = Vértebra de transição

n' = Número de casos

id = Média de idades

QUADRO XII
Frequência de HAT, total, por sexo e por tipo

Série H n=300 (homens 193, mulheres 107)

			homens			mulheres			total		
			n'	%	id	n'	%	id	n'	%	id
HAT	a		7	3,6	36,4	6	5,6	39,3	13	4,3	37,7
	b		24	12,4	39,7	4	3,7	43,0	28	9,3	40,7
Soma			31	16,1	38,9	10	9,3	40,8	41	13,7	39,4

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

n' = Número de casos

id = Média de idades

QUADRO XIII

Frequência de causas potenciais de lombalgia, total e por sexo em indivíduos sem VT e sem HAT

Série H n=300 (homens 193, mulheres 107)

	homens			mulheres			total	
	m/n	%	id	m/n	%	id	m/n	%
Escoliose	9/127	7,1	37,4	5/79	6,3	39,9	14/206	6,8
Estenose do canal	18/101	17,8	41,9	10/69	14,5	33,3	28/170	16,5
Rectificação	10/104	9,6	35,0	10/70	14,3	37,0	20/174	11,5
Hiperlordose	6/104	5,8	37,0	5/70	7,1	38,2	11/174	6,3
Inclinação da PS	12/111	10,8	36,5	8/73	11,0	32,6	20/184	10,9
Anomalia das facetas	51/127	40,2	43,2	17/79	21,5	37,7	68/206	33,0
Assimetria das facetas								
L4-L5	17	13,4	45,5	5	6,3	47,6	21	10,2
L5-S1	13	10,2	44,5	4	5,1	37,0	17	8,3
2 ou mais segmentos								
Homolateral	6	4,7	42,5	2	2,5	35,5	8	3,9
Alternata	7	5,5	36,6	3	3,8	34,0	10	4,9
Facetas L5-S1 sagitais	8	6,3	42,8	4	5,1	32,3	12	5,8

VT = Vértebra de transição

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

n = número de casos favoráveis

n = Número de casos

id = Média de idades

Inclinação da PS = Inclinação lateral da plataforma sagrada

QUADRO XIV

Frequência de causas potenciais de lombalgia em indivíduos com VT

Série H (n=53)

	casos	%
Escoliose	5/52	9,6
Estenose do canal	7/44	15,9
Rectificação	2/47	4,3
Hiperlordose	0	
Inclinação da PS	6/42	14,3
Anomalia das facetas	11/52	21,2
Assimetria das facetas		
L4-L5	4/52	7,7
L5-S1	3/52	5,8
2 ou mais segmentos		
Homolateral	1/52	1,9
Alternata	2/52	3,8
Facetas L5-S1 sagitais	1/52	1,9

VT = Vértebra de transição

Inclinação da PS = Inclinação lateral da plataforma sagrada

QUADRO XV

Frequência de causas potenciais de lombalgia em indivíduos com HAT (n=41)

Série H

	casos	%
Escoliose	2/26	7,7
Estenose do canal	2/16	12,5
Rectificação	2/24	8,3
Hiperlordose	0	
Inclinação da PS	4/23	17,4
Anomalia das facetas	11/26	42,3
Assimetria das facetas		
L4-L5	2/26	7,7
L5-S1	3/26	11,5
2 ou mais segmentos		
Homolateral	2/26	7,7
Alternata	3/26	11,5
Facetas L5-S1 sagitais	1/26	3,8

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

Inclinação da PS = Inclinação lateral da plataforma sagrada

QUADRO XVI
Frequência de VT nas 3 séries, total e por sexo

	Série N		Série L		Série H	
Homens	16/143	11,2%	34/162	21,0%	35/193	18,1%
Mulheres	13/157	8,3%	26/138	18,8%	18/107	16,8%
Total	29/300	9,7%	60/300	20,0%	53/300	17,7%

VT = Vértebra de transição

QUADRO XVII
Frequência de VT nas 3 séries, total e por tipo

	Série N (n=300)			Série L (n=300)		Série H (n=300)	
Tipo I	11	3,7%		17	5,7%	19	6,3%
II	7	2,3%		20	6,7%	18	6,0%
III	9	3,0%		15	5,0%	12	4,0%
IV	2	0,7%		8	2,7%	4	1,3%
total	29	9,7%		60	20,0%	53	17,7%

VT = Vértebra de transição

QUADRO XVIII
Índices de variação da frequência de VT,
por tipo, entre as séries L/N e H/N

	L/N	H/N
Tipo I	1,5	1,7
II	2,9	2,6
III	1,7	1,3
IV	3,9	1,9

VT = vértebra de transição

QUADRO XIX
 Frequência de VT nas 3 séries, por tipo e por sexo

		Série N		Série L		Série H	

Tipo							
I	Homens	9/143	6,3%	10/162	6,2%	14/193	7,3%
	Mulheres	2/157	1,3%	7/138	5,1%	5/107	4,7%
II	Homens	5/143	3,5%	10/162	6,2%	12/193	6,2%
	Mulheres	2/157	1,3%	10/138	7,2%	6/107	5,6%
III	Homens	1/143	0,7%	10/162	6,2%	7/193	3,6%
	Mulheres	8/157	5,1%	5/138	3,6%	5/107	4,7%
IV	Homens	1/143	0,7%	4/162	2,5%	2/193	1,0%
	Mulheres	1/157	0,6%	4/138	2,9%	2/107	1,9%

VT = Vértebra de transição

QUADRO XX
 Frequência de HAT nas 3 séries, total e por sexo

Série N		Série L		Série H		
Homens	14/143	9,8%	26/162	16,0%	31/193	16,1%
Mulheres	7/157	4,5%	14/138	10,1%	10/107	9,3%
Total	21/300	7,0%	40/300	13,3%	41/300	13,7%

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

QUADRO XXI

Frequência de causas potenciais de lombalgia em cada série, em 3 grupos de indivíduos: sem VT nem HAT, com HAT, e com VT

	Série N			Série L			Série H		
	S/VT S/HAT	C/HAT	C/VT	S/VT S/HAT	C/HAT	C/VT	S/VT S/HAT	C/HAT	C/VT
Escoliose	5,2%	0,0%	6,9%	14,0%	10,0%	15,0%	6,8%	7,7%	9,6%
Espondilolistese	1,6%	4,8%	0,0%	10,5%	2,5%	0,0%	===== (%)		
Estenose do canal	9,0%	19,0%	13,8%	13,8%	17,5%	10,0%	16,5%	12,5%	15,9%
Rectificação	1,6%	0,0%	0,0%	9,4%	10,0%	10,0%	11,5%	8,3%	4,3%
Hiperlordose	6,4%	14,3%	10,3%	15,6%	10,0%	3,3%	6,3%	0,0%	0,0%
Inclinação da PS	13,9%	19,0%	17,2%	17,0%	10,0%	18,3%	10,9%	17,4%	14,3%
Anomalia das facetas	21,7%	14,3%	10,3%	27,3%	15,0%	16,7%	33,0%	42,3%	21,2%

VT = Vértebra de transição

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

* Por definição não há casos de espondilolistese na série H

QUADRO XXII

Média e amplitude da DBI/L4 em indivíduos com e sem VT

	Média	Amplitude
Com VT (n=142 das séries N, L e H)	-18	-42 10
Sem VT (n=271 da série N)	8	-28 34

DBI/L4 = Distância entre a linha bi-iliaca e a plataforma inferior de L4

VT = Vértebra de transição

QUADRO XXIII

Média da DBI/L4 em indivíduos com VT, por série

Série N (n = 29)	Série L (n = 60)	Série H (n = 53)
-16	-17	-19

DBI/L4 = Distância entre a linha bi-iliaca e a plataforma inferior de L4

VT = Vértebra de transição

QUADRO XXIV

Média de idades dos indivíduos sem VT e sem HAT por sexo das séries L e H

		Homens		Mulheres	
Série L	n=102	42,7		n=98	43,0
Série H	n=127	38,9		n=79	38,0

VT = Vértebra de transição

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

QUADRO XXV

Média do AII em indivíduos sem VT das séries N e L, com e sem HAT

		Homens		Mulheres	
		c/ HAT	s/ HAT	c/ HAT	s/ HAT
Série N	(n=14)	85,4	(n=113) 88,6	(n=7) 109,0	(n=131) 112,3
Série L	(n=26)	86,1	(n=95) 97,0	(n=14) 107,3	(n=94) 116,5

AII = Angulo inter-ilíaco

VT = Vértebra de transição

HAT = Hipertrofia das apófises transversas de L5

QUADRO XXVI

Estenoses do canal vertebral diagnosticadas por TC e por radiografia simples de perfil da coluna lombo-sagrada na série H, n=170

Diagnóstico	por TC	51	por radiografia	28
-------------	--------	----	-----------------	----

TC = Tomografia computadorizada

QUADRO XXVII

Declive da plataforma sagrada

		Série N		Série L	
		n	Média Amplitude	n	Média Amplitude
Homens	112	39,9°	19°-65°	97	38,3° 9°-65°
Mulheres	132	38,8°	15°-61°	106	38,0° 17°-65°
Rectificação	4	19,5°	15°-33°	15	25,7° 9°-44°
Hiperlordose	16	47,2°	35°-61°	25	47,8° 29°-65°

Nos Quadros de I - XXVII constam todos os resultados encontrados. Alguns chamam de imediato a atenção pelo seu significado, pelo que se referem em separado.

Série N

A frequência total de VT foi de 9,7%, mais elevada no homem, 11,2%, que na mulher, 8,3%, embora não significativamente ($\chi^2=0,430$ $P>0,05$). Houve predomínio do tipo I no homem, 6,3%, sendo o subtipo [a] duas vezes mais frequente, 4,2%, que o subtipo [b] 2,1%. Na mulher predominou o tipo III, 5,1%, principalmente à custa do subtipo [b], 3,8%. Estas variações foram não significativas (ns) (Quadro I).

A frequência total de HAT foi de 7,0%, mais elevada no homem, 9,8%, que na mulher, 4,5% ($\chi^2=2,500$ ns). O tipo [a] foi o mais frequente na mulher, 3,2%, e o tipo [b] no homem, 7,0% (ns) (Quadro II).

Entre as causas potenciais de lombalgia, nos indivíduos sem VT nem HAT, a estenose do canal foi significativamente ($\chi^2=3,850$ $P<0,05$) mais frequente na mulher, 13,2%, que homem, 4,8%, a hiperlordose foi significativamente ($\chi^2=3,911$) mais frequente na mulher, 9,5%, que no homem, 2,7%, sendo as idades médias de ambos

os grupos muito aproximadas. A frequência significativamente ($\chi^2=4,692$) mais elevada das anomalias das facetas articulares no homem deveu-se principalmente à maior incidência ($\chi^2=0,019$, ns) de assimetrias L5-S1, 10,1% no homem contra 5,3% na mulher (Quadro III).

Nos indivíduos com VT registaram-se variações de frequência de causas potenciais de lombalgia associada, em relação ao grupo de indivíduos sem VT nem HAT. Aumentou o número de casos de escoliose ($\chi^2=0,003$,), estenose do canal vertebral ($\chi^2=0,235$,), hiperlordose lombar ($\chi^2=0,167$) e inclinação lateral da PS ($\chi^2=0,044$,), e diminuiu o de rectificação lombar ($\chi^2=0,019$,) e posição anómala das facetas articulares ($\chi^2=0,769$). No entanto, sendo os números baixos, estas variações não são estatisticamente significativas (Quadro IV).

No grupo de indivíduos com HAT registaram-se variações de frequência de causas potenciais de lombalgia associadas em relação ao grupo dos indivíduos sem VT nem HAT. A frequência da hiperlordose passou de 6,4% para 14,3% ($\chi^2=0,836$,), e a da inclinação lateral da PS de 13,9% para 19,0% ($\chi^2=0,106$). Sendo os números baixos, o valor estatístico é não significativo (Quadros III e V).

Série L

A frequência total de VT foi de 20%, mais elevada no homem, 21,0%, que na mulher, 18,8% ($\chi^2=0,101$, ns). O tipo II teve a frequência mais elevada, 6,7%, sendo no homem o subtipo [a], 4,3%, mais frequente que o subtipo [b], 1,9%, e na mulher, o subtipo [b], 4,3%, mais frequente que o [a], 2,9%. A média de idades foi de 41,4 anos no homem e de 42,4 anos na mulher (ns) (Quadro VI).

A frequência total de HAT foi de 13,3%, mais elevada no homem, 16,0%, que na mulher, 10,1% ($\chi^2=1,766$, ns). A média de idades foi de 41,1 anos no homem e de 49,2 anos na mulher (Quadro VII).

Quanto à frequência de causas potenciais de lombalgia nos indivíduos sem VT nem HAT, a escoliose foi muito significativamente mais frequente na mulher, 21,4%, que no homem, 6,9%, ($\chi^2=7,639$). A espondilolistese foi significativamente mais frequente na mulher, 16,3% que no homem, 4,9% ($\chi^2=5,779$). A hiperlordose com 19,5% na mulher e 12,0% no homem, ($\chi^2=1,157$) e a inclinação lateral da PS com 9,4% na mulher e 7,6% no homem ($\chi^2=0,518$) foram também mais frequentes na mulher que no homem, mas não significativamente. A estenose do canal, a rectificação lombar e as anomalias

das facetas foram, não significativamente, mais frequentes no homem que na mulher. A estenose do canal com 16,9% no homem e 10,4% na mulher ($\chi^2=0,920$), a rectificação lombar com 10,8% no homem 7,8% na mulher ($\chi^2=0,152$) e as anomalias das facetas com 33,3% no homem e 21,3% na mulher ($\chi^2=2,845$). A média geral de idades foi de 43,1 anos (Quadro VIII).

No grupo dos indivíduos com VT não houve aumento de incidência de qualquer das causas potenciais de lombalgia estudadas. Não houve casos de espondilolistese e a hiperlordose e as anomalias das facetas surgiram apenas com a frequência de 3,3% e 16,7%, respectivamente (Quadro IX).

Nos indivíduos com HAT a frequência de causas potenciais de lombalgia é semelhante à do grupo dos indivíduos com VT, sendo apenas de notar a existência de um caso de espondilolistese (Quadro X).

Série H

A frequência de VT foi de 17,7%, ligeiramente mais elevada no homem, 18,1%, que na mulher, 16,8% ($\chi^2=0,016$, ns). Houve predomínio dos tipos I [b] no homem, 5,2%, II [a] na mulher, 5,6%, III [b] na mulher, 4,7% (ns) (Quadro XI). A média geral das idades foi

de 40,6 anos, 42,6 anos no homem e 36,7 anos na mulher.

A frequência de HAT foi de 13,7%, mais elevada no homem, 16,1%, que na mulher, 9,3% ($x^2=2,093$, ns). O tipo [b], 9,3%, foi mais frequente que o tipo [a], 4,3%. A média de idades foi de 39,4 anos (ns) (Quadro XII).

Em relação às causas potenciais de lombalgia, no grupo dos indivíduos sem VT nem HAT, destaca-se a frequência dos casos de rectificação da coluna lombar, 11,5%, ligeiramente mais frequente na mulher, 4,3%, que no homem, 9,6%, e a frequência dos casos de anomalias de posição das facetas, 33,0%. A média geral de idades foi de 37,9 anos (Quadro XIII).

Nos indivíduos com VT não houve aumento significativo da frequência de qualquer das causas potenciais de lombalgia. A rectificação da coluna lombar surgiu com a frequência de apenas 4,3%, em comparação com os 11,5% do grupo anterior, e não houve casos de hiperlordose (Quadro XIV).

Nos indivíduos com HAT as frequências foram semelhantes às do grupo anterior. Também não houve casos de hiperlordose. As rectificações da coluna lombar surgiram em 8,3% dos casos, frequência mais elevada que a do grupo das VT, mas inferior à do grupo sem VT

nem HAT. A frequência de anomalias das facetas articulares foi de 42,3%, superior à do grupo sem VT nem HAT ($\chi^2=0,523$, ns) (Quadro XV).

A comparação da frequência de VT total nas séries N, L e H, mostra que houve um aumento significativo ($\chi^2=13,261$) de VT nas séries L, 20%, e H, 17,7%, em relação à série N, 9,7% (Quadro XVI).

A comparação da frequência de VT, por tipo, nas três séries mostra que o tipo IV foi sistematicamente o menos frequente, 0,7% na série N, 2,7% na série L e 1,3% na série H. O tipo I foi o mais frequente nas séries N, 3,7%, e H, 6,3%, e o tipo II foi o mais frequente na série L, 6,7% (Quadro XVII). A comparação dos índices de variação das frequências de VT entre as séries L e N, e H e N, mostra que os tipos de VT, cuja frequência mais aumentou, foram o II e o IV (Quadro XVIII). Quanto à variação por sexo, verifica-se que tanto o tipo II, como tipo IV, aumentaram mais na mulher que no homem (Quadro XIX).

Em relação às HAT (Quadro XX) verificou-se uma frequência total significativamente ($\chi^2=8,425$) superior nas séries L, 13,3%, e H, 13,7%, em relação à série N, 9,8%, embora com índices de aumento inferiores aos encontrados nas VT.

No Quadro XXI registou-se a frequência com que se associaram causas potenciais de lombalgia em cada série e em cada um dos três grupos de indivíduos, sem VT, com HAT e com VT. Em cada um destes grupos, da comparação da frequência de cada uma das causas potenciais de lombalgia entre as três séries ressalta que:

No grupo sem VT e sem HAT, o predomínio da escoliose acentua-se na série L relativamente à série N de forma muito significativa ($\chi^2=9,355$, $P<0,01$). Com a espondilolistese o mesmo se verifica, mas já por valores altamente significativos ($\chi^2=15,121$, $P<0,001$). A estenose do canal vertebral, embora predominante na série H, só o é por valor significativo relativamente à série N ($\chi^2=4.187$, $P<0,05$).

A rectificação da coluna lombar surge com frequência altamente significativa na série H e L relativamente à série N ($\chi^2=17,001$ e $\chi^2=11,644$, respectivamente).

A frequência de hiperlordose na série L difere de forma muito significativa ($\chi^2=8,218$, $P<0,01$) da encontrada na série N, enquanto que já a inclinação da PS não releva predomínio significativo.

As anomalias das facetas surgiram com uma frequência muito significativamente superior no grupo com hérnias relativamente ao grupo da série N.

Todas as restantes comparações foram não significativas.

No grupo com HAT só existe uma dependência significativa das anomalias das facetas relativamente às séries consideradas ($\chi^2=7,822$, $P<0,05$) que se acentua entre as séries N e H.

No grupo com VT nenhuma das causas potenciais de lombalgia se apresenta com uma frequência estatisticamente significativa relativamente às séries consideradas.

Ao comparar, em cada uma das séries e relativamente a cada uma das causas potenciais de lombalgias, o predomínio nos grupos considerados (sem VT e sem HAT, com HAT e com VT) verificou-se não existirem diferenças entre estes grupos com a excepção de:

Na série L para a espondilolistese e a hiperlordose menos frequentes no grupo com VT relativamente ao grupo sem VT e sem HAT por valores significativos ($\chi^2=5,512$ e $\chi^2=5,035$, respectivamente).

Nota: Na série N houve um caso de espondilólise ístmica unilateral, sem espondilolistese. Na série L houve um caso de hipoplasia das facetas articulares de S1, com listese inferior a dois milímetros.

11. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O principal objectivo deste trabalho é averiguar o papel patogénico eventual das malformações da charneira lombo-sagrada, designadamente das VT e das HAT.

Vértebras de transição lombo-sagradas

As VT condicionam o desencastamento da vértebra pivô, facto que se manifesta por diminuição do grau de fixidade adequada à sua função, tornando-se precocemente instável (Southworth e Bersack, 1950, de Séze e Ryckewaert, 1959, de Séze e Maître, 1977, Kirkaldy-Willis e Farfan, 1981, Castellvi et al., 1982, Almeida-Pinto e Stocker, 1985, Almeida-Pinto et al., 1988a, Almeida-Pinto et al., 1988b). Os resultados obtidos no presente trabalho revelam valores médios da DBI/L4 de -16 e amplitude de -40 a 9 (Quadro XXII), que em comparação com os valores normais de 8 de média e de -28 a 34 de amplitude, são demonstrativos de vértebra pivô desencastrada nas VT (Almeida-Pinto et al., 1988a).

A frequência de VT encontrada por diferentes autores é muito variável, provavelmente por motivo da amostra

seleccionada e por uma deficiente delimitação do conceito de VT, na verdade impreciso, tal como "vértebra ambígua, nem completamente sagrada, nem completamente lombar", segundo de Séze e Saloff, citados por Castaing et al. (1981).

As percentagens de VT por nós encontradas, 9,7% na série N, 20% na série L e 17,7% na série H (Quadro XVI), diferem das dos seguintes autores: Southworth e Bersack (1950), que apresentaram 8,4% de sacralizações e lombalizações, numa série de 550 indivíduos, Willis (1959), que numa série de 850 colunas toraco-lombares encontraram 11,5% de sacralizações e lombalizações, de Séze e Saloff, citados por de Séze e Ryckewaert (1959) e de Séze e Maître (1977), que referem 6-7% nos indivíduos normais, 14-16% nos indivíduos com lombalgia e 10-11% nos indivíduos com ciatalgia, Castellvi et al. (1984), que encontraram 30% de VT em indivíduos operados a hérnia discal lombar, Almeida-Pinto e Stocker (1985), que encontraram 16% de VT numa série de 100 indivíduos referidos para UIV e 21% noutra série de 100 indivíduos operados a hérnia discal lombar.

A diferença entre estes últimos números e os que neste trabalho lhe correspondem nas séries N e L pode ser explicada pelo tipo de

amostras, e por ter havido maior rigor na diferenciação de HAT e VT, seguindo métodos baseados nos de Southworth e Bersack (1950) e de Castaing et al. (1981), e maior rigor na distinção de sacro grande e VT tipo III.

No que se refere ao tipo de amostras, enquanto que na série N foram excluídos todos os indivíduos com antecedentes de lombalgia, na série de 100 UIV do nosso trabalho de 1985, havia, certamente, um número indeterminado de casos de lombalgia. Especulando a partir dos valores encontrados em ambos os trabalhos e do número elevado de indivíduos da população geral que padece ou padeceu de lombalgia, deve haver uma equivalência aceitável entre os 9,7% de VT da série N e os 16% da série de controle do trabalho de 1985 (Kelsy e White, 1980, Kostuik e Bentvoglio, 1981, Pope et al., 1985,). Baseando-nos nas percentagens da população geral, que padece ou padeceu de lombalgias, referidas por estes autores, verifica-se que 60% não peca por exagero, sendo possível o seguinte cálculo: os 100 casos de UIV do trabalho de 1985 poderiam ser decompostos em 60 com lombalgia e 40 sem lombalgia, o que pelos valores encontrados no presente trabalho daria respectivamente 12 VT e 3,9 VT; ou seja, 15,9% de VT, na realidade quase sobreponível aos 16% então encontrados.

é nossa convicção actual que as UIV representam a população geral de maneira aceitável, mas a população geral é que não pode ser termo de comparação para o estudo da patologia lombar, porque há nela uma percentagem demasiado elevada de casos de lombalgia. Assim, nem os indivíduos referidos para UIV do nosso trabalho de 1985, nem os referidos para exame radiológico gastro-duodenal do trabalho de Southworth e Bersack (1950), podem ser considerados normais. Só por intermédio de métodos do tipo do que foi por nós utilizado para a série N é possível conseguir amostras satisfatórias. Um pormenor importante no nosso método de selecção da amostra consistiu em radiografar sistematicamente todos os doentes e, só depois, se proceder à separação de indivíduos com ou sem lombalgias, evitando-se deste modo qualquer forma de pré-selecção pelos técnicos de radiologia.

Os 30% de VT, de uma série de 200 indivíduos operados a hérnia discal lombar, encontrados por Castellvi et al. (1984), só aparentemente são muito superiores aos 17,7% da série H, pois aqueles autores incluíram nas VT casos a que nós chamamos HAT. Somando VT, 17,7%, e HAT, 13,7%, obtem-se 31,4%, na realidade muito próximo dos 30%.

Quanto aos valores de VT encontrados por Southworth e Bersack (1950) e os referidos por de Séze e Ryckewaert (1959) e de Séze e Maître (1977), são ligeiramente inferiores aos nossos. Mas, é interessante verificar que, nas séries destes últimos autores, a percentagem de VT nos indivíduos com lombalgia, 14-16%, é ligeiramente superior ao dobro da da amostra de controle, 6-7%, tal como sucede neste trabalho, em que as VT da série L, 20%, correspondem a pouco mais do dobro das da série N, 9,7%, e que a percentagem de VT nos indivíduos com ciatalgia, 10-11%, foi inferior à dos indivíduos com lombalgia, 14-16%, tal como sucedeu nas séries H, 17,7% e L, 20%.

A frequência de VT na série L, 20%, foi superior à da série H, 17,7%. À primeira vista seria de esperar o oposto, porque a frequência de VT foi mais elevada no homem que na mulher, e na série H houve maior predomínio de homens que na série L (Quadro XVI), sendo os índices respectivos de 1,80 e 1,17. Para tentar explicar a menor frequência de VT na série H, é de admitir que haja outros factores, não contidos nos nossos resultados. É possível que na série H haja hérnias discais de dois tipos: 1) hérnias desenvolvidas no seguimento de lombalgia crónica, no contexto de instabilidade e de degenerescência discal, e b) hérnias,

ditas de esforço, ocorrendo mais frequentemente em profissões pesadas, em indivíduos jovens, sem alterações degenerativas discais prévias. No primeiro caso tratar-se-ia de indivíduos do mesmo tipo dos da série L. No segundo caso, seriam indivíduos que deveriam corresponder aproximadamente a uma amostra da população geral, com uma frequência de VT de 16% (Almeida-Pinto e Stocker, 1985), embora num escalão etário mais jovem. Ajudando a suportar esta hipótese, a média de idades dos indivíduos da série H sem VT nem HAT é inferior à da série L (Quadro XXIV) e à dos indivíduos da série H com VT (Quadro XI). Para a comprovação desta hipótese seria necessário um trabalho prospectivo de investigação clínica, para o qual o nosso material não é adequado.

Em relação à variação por tipos de VT entre a série N e as séries L e H, houve um aumento generalizado. No entanto, o aumento mais acentuado, superior ao dobro, verificou-se no tipos II em ambas as séries L e H, e no tipo IV na série L. (Quadro XVII). Porém, o tipo II foi mais frequente que o tipo IV, duas vezes e meia na série L e quatro vezes e meia na série H, cabendo-lhe, por isso, a variação mais acentuada. Se atendermos simultaneamente ao sexo, verifica-se que no homem não houve aumento significativo no tipo I e na mulher

houve decréscimo no tipo III. Ao tipo II caberá, portanto, talvez, um papel patogénico mais relevante que aos outros tipos de VT. Castellvi et al. (1984) chegaram a conclusão idêntica. Quanto à variação do tipo II por sexo e por subtipo as variações encontradas não são relevantes (Quadros I, VI e XI).

Hipertrofia das apófises transversas de L5

A frequência de HAT foi inferior á de VT na série N, 7,0% e 9,7%, respectivamente.

O aumento da frequência de HAT nas séries L, 13,3% e H, 13,7% em relação à série N, 7,0%, tal como no caso das VT, foi significativo (Quadro XX).

Consideramos, que foi acertada a decisão de estudarmos separadamente as HAT, não deixando que fizessem parte das VT nem que fizessem parte dos grupos de controle de cada série, que temos designado por "indivíduos sem VT nem HAT".

A decisão de estudar as HAT separadamente foi influenciada pelas afirmações de Kirkaldy-Willis e Farfan (1982) sobre o nível em risco. Dizem estes autores que quando a vértebra L5 está situada em posição baixa na pelve e as suas apófises transversas são tão compridas

como as de L3, a articulação L5-S1 fica protegida e, portanto, a articulação L4-L5 fica em risco. Quando L5 está em posição alta na pelve e as suas apófises transversas são pequenas, a articulação L5-S1 fica em risco. No primeiro caso, posição baixa de L5, a linha bi-iliaca passaria pela parte superior ou inferior de L4 ou pelo espaço discal L4-L5. No caso de posição alta de L5 a linha bi-iliaca passaria pela parte superior ou inferior de L5 ou pelo espaço discal L5-S1.

Dada a grande margem de variação e indefinição quantitativa da posição da linha bi-iliaca (LBI) em relação à coluna, tanto no citado trabalho de Kirkaldy-Willis, como nos dos outros autores em geral, nós próprios fomos averiguar a sua posição normal e verificámos que varia com o sexo e com a idade. A variação com a idade deve-se, pelo menos em parte, à diminuição da altura dos discos intervertebrais e dos corpos vertebrais, facto que restringe significativamente o valor deste dado antropométrico. Por este motivo propusemos a sua substituição pela DBI/PS ou pelo AII, cuja variação com a idade é muito menor do que a da DBI/L4, como ficou demonstrado por análises de regressão linear de tipo $y = a + bx$. A DBI/L4 mantém-se vantajosa para avaliação do grau de desencastamento da vértebra pivô nas VT,

porque, devido às alterações anatómicas consequentes à malformação, os outros dois parâmetros são de difícil aplicação (Almeida-Pinto et al. 1988a).

A importância do tamanho das apófises transversas tem sido assumida por diversos autores, que têm procedido a várias medições. Southworth e Bersack (1950) afirmam que a configuração e o tamanho das apófises transversas lombares são suficientemente variadas, o que juntamente com indefinição radiográfica acaba, muitas vezes, por se tornar difícil conseguir saber se há ou não aumento das suas dimensões. Numa tentativa de calcular as dimensões médias normais das apófises transversas de L4 e L5, e para contornar a indefinição anômica do seu limite interno, aqueles autores tomaram como limite interno o ponto médio da cortical medial do pedículo. Fizeram ainda a comparação dos tamanhos das apófises transversas de L4 e L5 com as de L3. Kirkaldy-Willis e Farfan (1982) retomam esta comparação, indicando que se a apófise transversa de L5 é igual ou maior que a de L3, isso constitui um factor concorrente para a situação de vértebra hiperfixa. Saraste et al. (1985) fizeram a medição desde o meio da apófise espinhosa até à extremidade da apófise transversa, incluindo metade do corpo

vertebral, o que, na nossa opinião, faz sentido, porque a posição relativa da apófise transversa de L5 na chanfradura inter-iliaca depende, quer do tamanho da apófise em si, quer do do corpo vertebral. Mas, para além disso, depende também da conformação da própria chanfradura inter-iliaca. Daí que Saraste et al. (1985) tenham avançado com a medição da distância entre a extremidade da apófise transversa de L5 e a crista ilíaca. Com este conjunto de medições já se poderia fazer uma ideia mais aproximada das relações de L5 com o espaço inter-iliaco e tentar deduzir as condições em que uma vértebra baixa se tornaria demasiado protegida, como dizem Kirkaldy-Willis e Farfan (1982), e que nós entendemos dever dizer-se hiperfixa. Fizemos a tentativa de medir, no nosso material, os parâmetros acima descritos, mas, rapidamente, desistimos face à dificuldade prática de execução e à existência de situações antagónicas, como por exemplo a de apófises transversas de L5 muito grandes, mas ainda mais pequenas que as de L3, ou apófises transversas de L5 pequenas, mas não deixando nenhum espaço livre, pelo menos aparentemente, entre si e as cristas ilíacas. Pensamos que o complexo da charneira lombo-sagrada/chanfradura inter-iliaca deve ser apreciado por parâmetros que contemplem as suas inter-relações. Na nossa

opinião (Almeida-Pinto et al., 1988a) o AII, variando em função das dimensões das cristas ilíacas e da posição da plataforma sagrada em relação à linha bi-ilíaca, representa melhor o complexo citado. Tem ainda a vantagem de não ser dependente da diminuição da altura dos discos e dos corpos vertebrais, poder ser utilizado quando há colimação de parte das cristas ilíacas e não variar com diferentes índices de aumento, como acontece com as grandezas lineares.

Em relação à altura das apófises transversas de L5, igualmente se põe o problema da interdependência dos componentes integrantes do complexo charneira lombo-sagrada/chanfradura bi-ilíaca, como tendo muito maior significado do que cada um dos elementos isoladamente. Assim, é possível haver HAT associada a chanfradura inter-ilíaca ampla e plataforma sagrada alta, não ocorrendo nesse caso o risco de hiperfixidade. Ao contrário, pode haver apófises transversas de L5 de altura normal, insertas numa chanfradura estreita e plataforma sagrada baixa, ocorrendo hiperfixidade. Resulta disto que no primeiro caso o AII seria amplo e no segundo caso seria pequeno, correspondendo muito melhor às supostas condicionantes do desenvolvimento de instabilidade. Posto o problema de outro modo, é preferível saber qual

é o valor do AII do que as medidas das apófises transversas. No entanto, pelos mesmos argumentos, não deve ser indiferente que as apófises transversas de L5 sejam volumosas ou não. Para um AII pequeno, tanto pior será quanto mais volumosas forem as apófises transversas de L5. Logo, é preferível conhecer o AII e a altura das apófises transversas de L5, do que só o primeiro destes parâmetros.

Porque, ao contrário do que sucede com o comprimento, não há dificuldade na medição da altura das apófises transversas, procedemos à sua execução. Os resultados obtidos sugerem que as HAT desempenham algum papel patogénico. Mas, debruçando-nos ainda sobre as ideias acima expendidas, é lógico que o seu papel patogénico se limite aos casos associados a pequeno AII. Nos casos de amplo AII, a tendência deverá ser para o desencastamento da vértebra pivô, e nesse caso a HAT não pode agravar a situação de hipermobilidade resultante. Pelo contrário talvez até possa minorá-la. O AII é significativamente mais pequeno no homem, média de 88,6°, do que na mulher, média de 112,3°, embora tenda a igualar-se depois da quinta década. Estes valores sugerem que o homem tem condições anatómicas da charneira lombo-sagrada facilitadoras do desenvolvimento de hiperfixidade de L5, logo de instabilidade de

L4, e a mulher, com um AII mais amplo, tem condições anatómicas facilitadoras do desenvolvimento primário de instabilidade de L5. À luz destes conceitos seria de esperar que nas séries L e H houvesse maior percentagem de HAT do que na série N, o que realmente se verificou (Quadro XX). Seria também de esperar que o aumento de frequência nas séries L e H fosse à custa dos casos com tendência para a hiperfixidade de L5, mais no homem que na mulher. Contrariamente ao que se esperava, não se verificou maior aumento no homem do que na mulher entre a série N e as séries L e H (Quadro XX). Mas, isso poderia ser explicado se os casos de HAT tivessem ocorrido em mulheres com AII pequeno, pelo que fomos achar a média do AII nas mulheres da série L e N, com e sem HAT, e verificámos que era menor nas mulheres com HAT da série L, 107,3, do que nas mulheres com ou sem HAT da série N, respectivamente 109,0 e 112,3, e este menor do que nas mulheres da série L sem HAT, 116,5 (Quadro XXV). Estes valores sugerem que as mulheres com lombalgia, sem HAT, deverão com maior probabilidade ter instabilidade primária de L5, enquanto as mulheres com lombalgia e com HAT poderão ter L5 hiperfixa e, por isso, instabilidade de L4. Deve, contudo, notar-se que os números de HAT são muito baixos, sendo o

valor estatístico não significativo. Só com séries muito maiores se terá número suficiente de HAT para se conseguir maior aproximação da verdade. Num trabalho por nós realizado (Almeida-Pinto et al., 1988b) verificámos que o desvio dos valores do AII nas séries L e H, em relação ao valor padrão determinado em trabalho anterior na série N (Almeida-Pinto et al., 1988a), são muito significativos, sendo mais frequentemente superiores que inferiores em ambos os sexos. Estes dados corroboram os raciocínios acima feitos. Além disso, parecem demonstrar que, embora haja os dois mecanismos de desencastamento primário ou vértebra pivô alta e hiperencastamento ou vértebra pivô baixa, o primeiro é predominante em ambos os sexos.

Associação de VT e HAT com outras anomalias

A maior frequência de VT e de HAT nas séries L e N sugere que a estas anomalias cabe um papel patogénico. Poderia, no entanto, haver apenas uma associação fortuita com outras causas de lombalgia, como a escoliose lombar, a espondilolistese, a estenose do canal vertebral, a hiperlordose lombar, a rectificação lombar, a inclinação lateral da PS

e a posição anómala das facetas articulares. Por essa razão averiguámos a incidência dessas condições patológicas em cada uma das séries N, L e H, separadamente em cada um dos grupos de indivíduos com VT, com HAT e sem VT nem HAT. O aumento de frequência de uma determinada causa potencial de lombalgia, nas séries L e H em relação à série N, seria sugestivo do seu papel patogénico na lombalgia, tal como se disse em relação às VT e às HAT. No caso desse aumento se registar apenas no grupo sem VT nem HAT, o papel patogénico das VT e das HAT ganharia bastante mais consistência.

Escoliose

A escoliose lombar origina concentração assimétrica de forças no plano frontal. Estiramento de estruturas musculares e capsulo-ligamentares no lado da convexidade e hiperpressão discal e articular posterior no lado da concavidade, podem desempenhar um papel na génese de lombalgia.

A escoliose lombar, contrariamente à escoliose dorsal, é geralmente tida como causa de dor. Há, no entanto, alguma controvérsia quanto a essa relação. de Séze e Maître (1977) afirmam que a escoliose lombar pela quarta ou quinta décadas se acompanha de lombalgia numa

parte dos doentes. Nachemson (1976) considera causa de lombalgia irrelevante as escolioses ligeiras ou moderadas e questionável as escolioses graves, com ângulo superior a 80°. Kostuik e Bentivoglio (1981) chegaram à conclusão que somente em 59% dos casos de escoliose é que há lombalgia, correspondendo essa percentagem aproximadamente à incidência de lombalgia na população geral. Estes últimos autores apresentam resultados que, por outro lado, apontam no sentido das escolioses lombares causarem lombalgias, ao revelarem uma relação nítida entre o grau de curvatura e a intensidade da dor, a qual, sendo ligeira na maioria dos casos, se torna intensa com maior frequência à medida que aumenta o grau de curvatura, 5%, com curvaturas de 10°-24°, 13% com curvaturas de 25°-44° e 29% com curvaturas iguais ou superiores a 45°.

A possibilidade de existir uma relação causal entre certas anomalias da charneira lombo-sagrada e escoliose lombar, nomeadamente VT ou ponte óssea entre as apófises transversas das vértebras inferiores tem sido defendida por alguns autores (Cotrel e Banai, 1975, Banai e Denis, 1976). A ser comprovado que as VT podem ser escoliogénias e que a escoliose provoca lombalgia, fechar-se-ia um ciclo que dificilmente permitiria isolar o papel das VT,

caso houvesse uma associação das duas condições mais frequente que a frequência de escoliose no grupo sem VT nem HAT.

A possibilidade da escoliose lombar ou dorso-lombar provocar lombalgia parece bastante provável e por esse motivo se verificou a sua incidência, registrando todos os casos com mais de 10° de curvatura (Kostuik e Bentivoglio, 1981).

Houve um aumento muito significativo da incidência de escoliose nas séries L e H em relação à série N, nos três grupos, sem VT e sem Hat, com HAT e com VT (Quadro XXI)., principalmente nas mulheres (Quadro III, VIII e XIII). A média das idades foi de 46,5 anos na série L e 38,5 anos na série H, mas supomos que esta diferença tem relação com a hérnia discal e não com a escoliose, porque com excepção das anomalias de posição das facetas articulares, a média de idades de todas as outras causas potenciais de lombalgia baixou da série L para a série H (Quadro VIII). Não houve diferença significativa de incidência de escoliose na série L entre o grupo com VT, 15%, e o grupo sem VT nem HAT, 14%. No grupo com HAT houve uma menor incidência, 10%.

Estes resultados sugerem que as escolioses são causa de lombalgia, independentemente da existência associada de VT ou HAT. Por outro

lado são favoráveis a que as lombalgia nas VT e nas HAT possam, em parte, resultar de escoliose associada.

Espondilolistese

A espondilolistese lombar pode ser classificada nos tipos displástico, ístmico, degenerativo, traumático e patológico (Newman, 1981). Saraste (1985) admite a possibilidade de a lise de L4 se poder relacionar, etiologicamente, mais com traumatismo e a lise de L5 mais com hipoplasia da articulação lombosagrada. Das séries N e L não fazem parte, por definição, os tipos traumático e patológico, e, por outro lado, não sendo este um trabalho sobre espondilolistese, não tivemos interesse na distinção dos outros restantes tipos, porque, qualquer deles tinha exactamente o mesmo significado para os nossos objectivos.

Pelos estiramentos, desequilíbrio de forças e "conflitos" de espaço que condiciona, bem se admite que a espondilolistese esteja associada a lombalgia com grande frequência. Graus ligeiros de deslizamento podem ser assintomáticos, embora na fase inicial possa haver, por vezes, mais desconforto, devido ao estiramento das estruturas moles, do que com um grande deslizamento estabilizado (Soren, 1974).

De acordo com Torgerson e Dotter (1976), a espondilolistese ocorre com frequência significativamente mais elevada nos indivíduos com lombalgias do que nos indivíduos sem lombalgias, não havendo diferença entre os sexos.

Segundo outros dados colhidos da literatura, embora seja conhecida a maior frequência de lombalgia crônica em indivíduos com espondilolistese, em muitos casos ela é assintomática, é mais frequente nos brancos do que nos negros americanos, e com maior prevalência no homem que na mulher, é diagnosticada nos homens mais frequentemente dos 31 aos 40 anos de idade e na mulher dos 41 aos 50 anos de idade, é mais frequente em associação com espinha bífida e há uma nítida incidência familiar (Kelsy e White, 1981).

Ao contrário da espondilolistese, a pseudo-espondilolistese ou espondilolistese degenerativa, é mais comum nas mulheres e nunca antes dos quarenta anos de idade, progredindo à média de dois milímetros em cada quatro anos, predominando entre L4 e L5 (Rosenberg, 1975, Newman, 1981, Feffer et al., 1985).

Depois destas considerações prévias que permitem uma aproximação do problema que no

momento nos ocupa, passemos a comentar os nossos resultados.

A frequência da espondilolistese, espondilolítica ou degenerativa, foi de 1,5% na série N e 10,6% na série L, ou seja 6,6 vezes mais frequente na série L. Estes valores representam uma correlação estatística altamente significativa, em concordância com os resultados de outros autores já referidos.

A frequência foi significativamente mais elevada nas mulheres que nos homens, tanto na série N (1,2% / 0,4%), como na série L (8,0% / 2,5%). Atendendo a este facto e a que a média das idades foi a mais elevada entre todas as causas potenciais de lombalgia, 57,8 anos na série N e 51,7 anos na série L, tudo indica que houve predomínio da espondilolistese degenerativa (Quadros III e VIII).

Não houve casos de espondilolistese nos indivíduos com VT, tanto na série N, como na L. Nos indivíduos com HAT a frequência de espondilolistese diminuiu da série N (4,8%) para a série L (2,5%) (Quadro XXI). Estes resultados sugerem que não é por motivo de associação com espondilolistese que as VT e as HAT poderão ter um papel no desencadeamento de lombalgias.

Estenose do canal vertebral

A estenose congênita do canal vertebral, descrita como entidade independente, nos Estados Unidos, por Schlesinger e Taveras em 1953 e, na Europa, por Verbiest em 1954, é caracterizada por diminuição dos diâmetros interpedicular e antero-posterior, espessamento e orientação vertical das lâminas, espessamento das facetas articulares e dos pedículos, dificuldade na execução da punção lombar, exuberância dos defeitos causados por lesões extradurais relativamente pequenas e delineação detalhada das raízes da cauda de cavalo na sacorradiculografia (Roberson et al., 1973). A sua importância é hoje indubitável, apresentando-se clinicamente sob a forma de dois tipos de síndrome, claudicação intermitente e ciática. Trata-se geralmente de doente do sexo masculino, na terceira ou quarta década, queixando-se de torpor, parestesias e dor em ambos os membros inferiores, desencadeados ou agravados pelo esforço e melhorados pelo repouso (síndrome tipo claudicação intermitente), ou lombalgia com dor mal caracterizada num membro inferior, frequentemente agravada pelo esforço e melhorada pelo repouso (síndrome tipo ciática) (Nelson, 1973).

A estenose global do canal vertebral lombar, condicionando características síndromes clínicas, é uma entidade independente da lombalgia comum. Mas, nesta, é inegável que a associação de factores facilitadores de "conflito" de espaço agravam ou precipitam as consequências da instabilidade e das alterações degenerativas disco-vertebrais e articulares posteriores. Sabe-se como uma hérnia de grandes dimensões pode ser bem tolerada num canal vertebral amplo, ao passo que uma pequena protusão discal pode dar origem a uma síndrome intensamente dolorosa, se o canal vertebral fôr estreito. Temos, pois, duas situações distintas: 1) manifestações clínicas resultantes primariamente da estenose global do canal vertebral, envolvendo fenómenos inflamatórios e isquémicos radiculares (Gertzbein, 1977, Murphy, 1977), e 2) muito mais frequentemente, no contexto duma lombalgia comum, um componente de estenose do canal vertebral, que facilita o aparecimento de "conflito" de espaço e complica o acto cirúrgico. Desde o advento da TC que se conhece a alta frequência deste segundo tipo de casos (Boccanera et al., 1984, Urso et al., 1986).

A estenose dos recessos tem sido estudada por vários autores (Ciric et al., 1980, Mikhael et al., 1981), constituindo um achado frequente

nos estudos tomodensitométricos da rotina hospitalar, não sendo fácil o seu diagnóstico por meio da radiografia simples. Além da estenose dos recessos há o equivalente à estenose global, mas sem redução do diâmetro sagital mediano (Fig.15) (Postacchini, 1985). Neste caso os maciços articulares são tão volumosos e o espaço interlaminar tão apertado, que o saco fica confinado à frente, junto do corpo vertebral, entre os maciços articulares, tal como de estenose global se tratasse, havendo uma estreita faixa de espaço epidural posterior completamente inútil.

Incidindo o nosso trabalho na lombalgia comum e baseando-se na radiografia simples da coluna lombo-sagrada, sendo esse o único exame radiográfico da série N, adoptámos a estratégia de excluir as síndromes típicas de estenose do canal, de não tomar em consideração os casos de estenose dos recessos ou de estenose central com normal diâmetro sagital mediano e de não utilizar sinais indicativos de estenose de leitura subjectiva, como maciços articulares volumosos, redução do espaço interlaminar, buracos de conjugação em forma de fechadura, pedículos curtos, orientação mais sagital e mais convergente para baixo das interlinhas articulares posteriores. Utilizando de início os diâmetros interpedicular e sagital mediano,

rapidamente optámos por nos fixar exclusivamente no último, que se revelou mais fiável, em concordância com os achados de Verbiest (1954). Tendo feito uma leitura subjectiva e cega das TC da série H, verificámos que sempre que o diâmetro sagital mediano na radiografia de perfil era inferior a 18mm, tínhamos diagnosticado estenose do canal vertebral na TC. Ao contrário, nenhuma correlação deste tipo foi encontrada entre a TC e o diâmetro interpedicular. Encontrámos frequentemente estenose dos recessos, associada a diâmetros interpedicular e sagital mediano normais. A acuidade da TC foi muito superior à da medição do diâmetro sagital mediano na radiografia de perfil, tendo sido diagnosticados 51/170 contra 28/170 casos de estenose, respectivamente. E, recorde-se, nenhum caso diagnosticado na radiografia falhou na TC (Quadro XXVI).

Adoptámos o valor de 18mm como limite inferior do normal para o diâmetro sagital mediano, medido nas radiografias executadas segundo as condições referidas no capítulo Material e Métodos. Sabíamos que com este método muitos casos de estenose deixariam de ser diagnosticados, mas, embora imperfeita, poderia obter-se uma ideia aproximada da sua

distribuição nas três séries, em cada um dos grupos, sem VT nem HAT, com VT e com HAT.

A estenose do canal vertebral foi pouco mais frequente no homem que na mulher nas séries L, 16,9% / 10,4%, e H, 17,8% / 14,5%. Na série N houve uma percentagem mais elevada na mulher, 13,2%, que no homem, 4,8%. Estes resultados poderiam contrariar as expectativas, se de síndromes típicas de estenose global do canal vertebral se tratasse, que são muito mais frequentes no homem (Nelson, 1973). Mas, nas situações clínicas das nossas séries não se confirma esse grande predomínio no homem (Quadros III, VIII e XIII).

A frequência de casos de estenose da canal vertebral nos indivíduos sem VT e sem HAT foi mais elevada, não significativamente, na série L, 13,8% e, significativamente, na série H, 16,5% que na série N, 9,0% (Quadros III, VIII e XIII e XXI). Em relação aos números dos indivíduos com VT e com HAT são muito baixos para ter valor estatístico (Quadros IV, V, IX, X, XIV e XV). As suas percentagens são, no entanto, menores nos grupos de indivíduos da série H com VT, 15,9%, e com HAT, 12,5%, do que no grupo sem VT nem HAT, 16,5%. Na série L é menor no grupo com VT, 10,0%, mas no grupo com HAT, 17,5%, é ligeiramente maior do que no grupo sem VT nem HAT, 13,8%. Apenas com esta

excepção e, apesar da falta de valor estatístico, os números são indicadores de se não poder atribuir à estenose do canal um papel patogénico mais preponderante nos indivíduos com VT e com HAT do que nos indivíduos sem VT e sem HAT.

Rectificação da coluna lombo-sagrada

O apagamento da lordose lombar é interpretado por de Séze e Maître (1977) como consequência habitual de epifisite juvenil, condição radiologicamente evocada pelas típicas hérnias de Schmorl. Em oposição, para Farfan et al. (1972) a rectificação é primária e a alta incidência de hérnias de Schmorl resulta do aumento da pressão sobre as plataformas polares. Embora as cartilagens polares sejam muito resistentes e protejam normalmente o osso esponjoso dos corpos vertebrais (Morgan e King, 1957), o disco intervertebral é muito mais forte que elas, sendo necessário um conjunto de mecanismos para as proteger das tremendas cargas transmitidas (Nixon, 1986). As cargas aplicadas à coluna lombar são normalmente repartidas entre os discos intervertebrais e os elementos posteriores, em função do tipo de carga, da geometria e dos estabilizadores da coluna (Goel et al., 1985, Dupuis, et al.,

1985). Normalmente, numa unidade cinética, entre 3% e 25% de uma carga aplicada recai sobre as articulações posteriores (Yang e King, 1984). Na rectificação da coluna lombar a maior parte da carga exerce-se verticalmente sobre os corpos vertebrais, com excepção das articulações posteriores de L5-S1, em consequência do declive sagrado. Significa isto que, enquanto na coluna dotada de lordose normal a carga se reparte pelos arcos posteriores de todos segmentos lombares, na rectificação há uma concentração da carga num único segmento. Isto pode explicar que Farfan et al. (1972) tenham encontrado maior incidência de hérnias discais no espaço L5-S1 nas colunas rectificadas, e no espaço L4-L5 nas colunas lordóticas.

Quer seja consequência de epifisite juvenil ou de uma particular geometria congénita da coluna, é razoável assumir a rectificação da coluna lombar como sendo uma condição predisponente ao desenvolvimento de lombalgias.

Farfan et al. (1972) consideraram arbitrariamente colunas rectificadas as que têm uma curvatura global igual ou inferior a 30°. Sabendo que o grau de curvatura medido pelo método destes autores é, em parte, função do ângulo de declive da PS, não nos parece ser o

processo mais adequado de quantificar a rectificação da coluna lombar, porquanto colunas rectificadas em associação a um ângulo de declive da PS superior a 30° arriscam-se a ficar de fora. E é precisamente esta associação a que reúne condições mais favoráveis à sobrecarga excessiva dos arcos posteriores de L5 e S1, descrita por aqueles autores. O método da flecha lombar (de Séze e Maître, 1977) parece-nos, portanto, mais apropriado para esse fim. Porém, estes autores indicam o valor da flecha lombar para a hiperlordose, maior que 25mm, e não indicam o valor da flecha para a rectificação lombar, fazendo apenas uma apreciação subjectiva. Utilizando o nosso material, verificámos que aos 30° de Farfan et al. (1972) correspondem aproximadamente 10mm de flecha lombar, mas, para maior segurança, considerámos que 7mm seria o valor mais adequado.

O número de casos de rectificação da coluna lombar foi muito baixo na série N, apenas quatro casos, 1,6%, um homem e três mulheres, nenhum deles em associação com VT ou HAT (Quadro III). Houve significativo aumento da frequência de casos de rectificação da coluna lombar nas séries L e H, tendo passado no grupo de indivíduos sem VT nem HAT para 9,4% e 11,5%, respectivamente. Comparando as

frequências nos grupos com VT e com HAT, verifica-se não haver variação significativa, com excepção do grupo com VT da série H em que a frequência foi significativamente menor que a do grupo sem VT nem HAT, 4,3% / 11,5%.

Parecendo lógico dever haver alguma relação entre o declive da PS e o grau de curvatura lombar, fizemos a medição daquele ângulo. Excluimos as VT e achámos a média geral, por sexo, e a média nos casos de rectificação da coluna lombar, nas séries N e L. Na série H o número de casos em que as características radiográficas permitiram medição foi muito inferior ao da série L, pelo que se não procedeu a esses cálculos. Não houve diferença significativa entre os sexos nem entre as séries, sendo o declive entre 38° e 39,9° (Quadro XXVI). Nos casos de rectificação a média do declive foi inferior, 19,5° na série N e 25,7° na série L. Na série N só houve quatro casos de rectificação, pelo que a média do declive não é estatisticamente válida, mas como aponta no mesmo sentido da média encontrada na série L, e nesta foi calculada com base em 15 casos, já o valor estatístico pode ser considerado significativo (Quadro XXVII). Este dado é sugestivo de a rectificação da coluna lombar se relacionar mais com uma forma geométrica congénita, do que com

epifisite juvenil, embora seja de admitir a existência dos dois tipos de causa.

A frequência de casos de rectificação da coluna lombar, nitidamente superior nas séries L e H que na série N, é favorável a um papel patogénico na lombalgia e na hérnia discal. Esse aumento de frequência verificou-se em qualquer dos três grupos, sem VT nem HAT, com VT e com HAT, facto sugestivo de que parte do aumento da incidência de VT e de HAT nas séries L e H pode resultar da coincidência de rectificações da coluna lombar. Tomando como exemplo a série L em que a percentagem de rectificações foi de 10% tanto no grupo com VT como no grupo com HAT, pode admitir-se que das 20% de VT e 13,3% de HAT, 10% podiam ter como causa de lombalgia a rectificação e não a própria VT ou HAT. Restariam 18% de VT e 11,97% de HAT. Voltaremos a este ponto.

Hiperlordose

Enquanto a lordose lombar^o normal parece defender a coluna da concentração de cargas nos corpos vertebrais, como se verifica na rectificação, a hiperlordose provoca uma concentração de cargas nos arcos posteriores, que leva à lombalgia estática, à artrose das articulações posteriores, à espondilolistese

degenerativa, à retrolistese e à artrose inter-espinhosa (de Séze e Maître, 1977). Da imbricação das lâminas e consequente saliência dos ligamentos amarelos pode surgir ou ser agravado um "conflito" de espaço dentro do canal vertebral (Elegem e Blaimont, 1979).

O quadro típico surge em 95% dos casos em mulheres com idade compreendida entre 50 e 70 anos e, a maior parte das vezes, integrando o síndrome trofostático pós-menopausa (de Séze e Maître, 1977).

Embora Nachemson (1976) tenha colocado algumas reservas quanto ao papel da hiperlordose na lombalgia e Pope et al. (1985) tenham mesmo concluído que a hiperlordose parecia ser irrelevante para a lombalgia no sexo masculino, parece-nos sensato, para melhor atingirmos os nossos objectivos neste trabalho, continuar a desconfiar da hiperlordose como uma condição predisponente de lombalgias.

Os nossos resultados revelaram um aumento de frequência de casos de hiperlordose lombar no grupo de indivíduos sem VT nem HAT da série L, 15,6%, em relação ao grupo idêntico da série N, 6,4%. De resto, na comparação entre as séries L e H, não se verificaram aumentos de frequência (Quadro XXI). A média de idades foi na série L de 32,8 anos no homem e 40,5 anos na mulher (Quadro VIII), e na série H de 37,0 anos

no homem e 37,5 anos na mulher (Quadro XIII), em qualquer dos casos bastante inferior à idade em que habitualmente a hiperlordose se manifesta clinicamente. Nas três séries, N, L e H, a frequência de casos de hiperlordose foi superior na mulher, 9,5%, 19,5% e 7,1% em relação ao homem, 2,7%, 12,0% e 5,8% (Quadro III, VIII e XIII). Embora superior na mulher, as incidências não foram tão diferentes como seria de esperar se a média de idades se aproximasse dos 60 anos, quando surge o síndrome trofostático pós-menopausa.

A menor incidência de hiperlordose nos grupos de indivíduos com VT e com HAT em relação aos grupos homólogos da série N e ao grupo de indivíduos sem VT nem HAT das séries L e H, sugere que a lombalgia nesses grupos não depende dessa anomalia.

Inclinação da plataforma sagrada

Não parece errado assumir que a inclinação lateral da PS provoque concentração assimétrica de forças, quer sobre o disco intervertebral, quer sobre os elementos posteriores (de Séze e Maître, 1977, Dupuis et al., 1985, Nixon, 1986). Na sua origem podem estar anomalias como a conformação trapezoidal de L5 ou a obliquidade da superfície superior do sacro,

que determinam curvas de compensação da coluna (Lima, 1959).

Num trabalho por nós realizado (Almeida-Pinto e Stocker, 1985) sobre incidência de anomalias da charneira lombo-sagrada nas hérnias discais lombares, foi atribuída maior importância à inclinação lateral da PS do que a qualquer outro factor anatómico estudado. Foram indicadas duas causas de assimetria, L5 ou S1 cuneiformes de base lateral, e hipertrofia de uma apófise transversa da vértebra lombar inferior. Assumia importância diagnóstica a angulação entre a linha que unia as apófises espinhosas lombares e a que unia as apófises espinhosas sagradas. Entre as várias críticas a apontar a este trabalho, a falta de melhor especificação de inclinação é uma das mais pertinentes, embora aspectos essenciais tenham sido sugeridos nas figuras 4 e 6 quanto ao diagnóstico de inclinação e de desequilíbrios lombo-pélvicos doutra origem. Animados pelos resultados então obtidos, partimos para este trabalho com a intenção de atribuir grande importância à inclinação da PS e confiantes que iríamos encontrar valores estatísticos concordantes com os desse trabalho de 1985.

O método utilizado, tomando em consideração a diferença entre as DBI/PS direita e esquerda, embora possa merecer

reserva nos casos em que o tamanho das cristas ilíacas seja diferente, é no nosso entender adequado para o fim em vista.

Os resultados obtidos não revelaram qualquer variação significativa entre as três séries nem aumento nos grupos de indivíduos com VT e com HAT em relação ao grupo de indivíduos sem VT nem HAT das séries L e H. Muito embora estes resultados sirvam para demonstrar que na nossa experiência a inclinação da PS não tem o papel esperado no desencadeamento de lombalgias nos casos de VT e de HAT, muito fica por esclarecer. Qual é a frequência de compensação da inclinação da PS por L5 trapezoidal ou por desequilíbrio lombo-pélvico, nomeadamente por desigualdade de membros? Quando há essa compensação as sobrecargas assimétricas provocam os mesmos efeitos degenerativos? Estas questões indicam a necessidade de proceder a outro trabalho, com outro método e com outro material.

Anomalia de posição das facetas

As articulações interfacetárias limitam a rotação axial, tanto mais quanto a sua orientação se aproxima do plano sagital. Normalmente as articulações L5-S1 tem uma orientação simétrica, intermediária entre os planos sagital e frontal, aproximadamente a 45°, enquanto nos restantes espaços lombares a orientação se aproxima muito do plano sagital. Sendo as interlinhas das articulações interfacetárias simétricas, os ângulos interfacetário e interlaminar, assim como o eixo de rotação axial (eixo dos YY ou grande eixo do corpo) situam-se no plano sagital mediano (Schaik et al., 1985) (Fig.19). Quando há assimetria facetária, o eixo de rotação axial desloca-se da linha média para o lado da articulação mais oblíqua, aumentando as forças translacionais e de rotação, que sobrecarregam parte do disco e a articulação interfacetária do lado oposto, onde ocorrem as rupturas do anulo fibroso e as alterações degenerativas articulares posteriores (Cyron e Hutton, 1980, Lemaire e Grammont, 1984) (Fig.20).

Embora, como causa de lombalgia, Nachemson considere de significado irrelevante a assimetria de posição, a artrose e a subluxação

das facetas articulares posteriores, muitos outros autores lhe têm atribuído grande importância (Southworth e Bersack, 1950, Shealy, 1976, Cyron e Hutton, 1980, Lemaire e Grammont, 1984, Schellinger et al., 1987, Eisenstein e Parry, 1987).

A radiografia simples não é o método ideal para analisar a posição das articulações posteriores nem mesmo as incidências oblíquas, pois a forma tendencialmente cilíndrica não permite, em qualquer das incidências radiológicas, obter a projecção global da interlinha. A TC é muito superior à radiologia convencional (Fig.3).

Dispondo apenas de radiografia simples, estamos conscientes das suas limitações, tanto mais que o método de identificação é subjectivo. Foram eliminadas todas as radiografias com definição radiológica precária, com rotação ou com escoliose. Utilizando a radiografia de face, foram registados os casos, cuja interlinha articular era visível só de um lado, como assimetria das facetas, e os casos, em que ambas as interlinhas L5-S1 eram nitidamente visíveis, como facetas em posição sagital. Verificámos a assimetria nos espaços L4-L5, L5-S1 e em dois ou mais segmentos, dividindo, nesta

eventualidade, em anomalias homolaterais e alternas.

Comparando os resultados da série N com os obtidos por Southworth e Bersack, verifica-se que os nossos números são bastante inferiores. Enquanto no total obtivemos 21,7% de anomalias de posição das facetas articulares no grupo de indivíduos sem VT nem HAT (Quadro XXI), aqueles autores encontraram 50,7%. Esta diferença é uma demonstração da dificuldade de comparar séries de diferentes autores, designadamente quando, como neste caso, o método é subjectivo.

Apesar das limitações deste método, presumindo que houve um critério aproximadamente uniforme, julgámos que poderia dar indicações de ordem estatística sobre o seu eventual papel patogénico na lombalgia. No entanto, nem entre as séries N, L e H, nem entre os grupos com VT ou com HAT das séries L e H, quer tomando em consideração a totalidade das anomalias das facetas, quer tomando em consideração qualquer dos seus tipos, se verificou variação significativa de incidência (Quadros III, VIII, XIII e XXI). Muito embora estes resultados tenham valor limitado pelas razões já indicadas, apontam, contudo, no mesmo sentido dos de Nachemson (1976), isto é, para significado irrelevante como causa de lombalgia.

Apreciação global das incidências das causas potenciais de lombalgia

Entre as causas potenciais de lombalgia, a escoliose e a rectificação da coluna lombar surgiram com frequências mais elevadas nas séries L e H que na série N, incidindo de modo aproximadamente igual nos três grupos, sem VT nem HAT, com VT e com HAT. Ultrapassando todas as reservas, quer as decorrentes de números baixos, estatisticamente duvidosos, quer as decorrentes de opiniões de autores conceituados, como a de Nachemson (1976) em relação ao papel da escoliose na lombalgia, pode imaginar-se que, nos casos de coincidência de uma destas causas potenciais de lombalgia com VT, ou com HAT, a responsabilidade da lombalgia cabe sempre e só a essa causa de lombalgia, e não à VT ou à HAT. Mesmo assim, na nossa experiência, ainda continuaria por explicar a maior incidência de VT e de HAT nas séries L e H. Exemplifiquemos com os cálculos nas condições mais desfavoráveis à hipótese das VT ou das HAT desempenharem um papel patogénico nas lombalgias. Supondo que as escolioses e as rectificações da coluna lombar incidiram em indivíduos distintos nos grupos de indivíduos com VT das séries L e H, explicariam a lombalgia em 25% das VT da série L e 16% da

série H. Restariam 15% de VT na série L e 14,9% na série H,, valores ainda bastante superiores aos da série N, 9,7%. Fazendo os mesmos cálculos para as HAT, chegaríamos aos valores de 10,64% na série L e 11,5% na série H, também bastante superiores aos 7% da série N.

Os cálculos acima apresentados basearam-se na hipótese extrema de todos os casos de escoliose e de rectificação da coluna lombar provocarem lombalgia, o que, provavelmente não corresponde à verdade, e na hipótese de as outras causas potenciais de lombalgia não originarem lombalgias, o que, provavelmente, também não corresponde à verdade. Por um lado houve coincidência de escoliose e de rectificação da coluna lombar num caso na série L e dois casos na série H, e nem todos os casos de escoliose ou de rectificação provocam lombalgia, sendo por isso que também surgem na série N. Por outro lado, mesmo que a incidência de uma determinada causa potencial de lombalgia diminua num grupo de indivíduos com VT em relação a um grupo sem VT, não se pode deixar de colocar a hipótese de que é no primeiro grupo que dão origem a lombalgias, eventualmente devido à associação com a VT. Não sabemos se a associação de mais que uma causa potencial de lombalgia pode ter um efeito acrescido em relação à soma dos efeitos quando

se apresentam isoladas. Pode suceder que uma estenose do canal vertebral isolada seja bem tolerada e já o não seja se associada a assimetria das facetas ou a VT ou a HAT. Todas estas dúvidas demonstram as imensas dificuldades que se levantam no longo percurso ainda necessário até à clarificação satisfatória do papel de cada causa potencial de lombalgia, isoladamente, em associação, entrando em linha de conta com o sexo, a idade, a estatura e o peso, o esforço físico, parâmetros psíquicos, socio-profissionais, etc.

No entanto os nossos resultados são fortemente indicativos das VT e das HAT desempenharem um papel patogénico significativo na lombalgia. Em primeiro lugar, as VT e as HAT são significativamente mais frequentes nas séries L e H que na série N. Em segundo lugar, o método utilizado, imaginado para tentar isolar o papel das VT e das HAT do das principais causas potenciais de lombalgia permitiu avanços na medida em que deu fortes indicações de que as lombalgias nos indivíduos com VT ou com HAT não dependem da associação de outras causas potenciais, apenas com algumas reservas quanto à rectificação e à escoliose da coluna lombar.

Críticas

Podemos concluir que os nossos resultados ficaram aquém do desejável e do que presumíamos demonstrar. Duas razões podem ser apontadas. A primeira resulta do tamanho das séries, pois, embora sejam suficientes para encontrar a incidência das VT, das HAT e das outras causas potenciais de lombalgia, são insuficientes para encontrar a incidência de causas potenciais de lombalgia nos grupos com VT e com HAT. Daí, não se terem encontrado certezas, mas apenas indicações e uma sensibilidade, as quais são, no entanto, orientadoras e estimulantes para prosseguir com este tema. A segunda razão resulta de insuficiente qualidade das séries e esta de um planeamento do trabalho que se foi enriquecendo à medida que o trabalho avançava, tornando-se mais exigente. Para dar resposta cabal a todas as questões que agora se levantam, seria necessário realizar um trabalho integralmente prospectivo, não só para um controlo exigente do material das séries, como para um controlo adequado dos parâmetros clínicos.

Calculamos que, se se mantiver o volume actual de consultas externas e de internamentos desta patologia no Departamento de Doenças

Neurológicas do Hospital de Santo António do Porto, sejam necessários, pelo menos, dez anos de trabalho de uma equipa integrando vários clínicos e imagiologistas, para se obter certezas em vez de indicações. Com um trabalho destes vai ser possível fazer correlações cruzadas de modo a conhecer o papel de cada causa potencial de lombalgia isolada e associadamente. Esse ponto foi uma das aquisições decorrentes do presente trabalho. Ficou demonstrado que não é possível estudar isolada ou predominantemente uma causa de lombalgia, neste caso as VT e as HAT. Vai ser necessário estudá-las todas simultaneamente através de correlações cruzadas. Tem que se calcular a incidência de cada uma das causas potenciais de lombalgia e das associações possíveis destas causas nos indivíduos com VT, e também a incidência de VT e das associações de VT com outras causas em cada uma das causas potenciais de lombalgia.

Alguns critérios de investigação radiológica da lombalgia comum

Desde o advento da TC surgiu uma verdadeira revolução nas técnicas de imagem e nos critérios da sua aplicabilidade, subordinada a custos, riscos e benefícios. Para encontrar o bom uso da TC, muitos trabalhos foram elaborados, um pouco por toda a parte, o Hospital de Santo António do Porto incluído (Almeida-Pinto, 1983a, Almeida-Pinto, 1983b, Almeida-Pinto et al., 1986, Almeida-Pinto et al., 1987, Almeida-Pinto et al., 1988).

Com as novas técnicas podem ser obtidas imagens muito aproximadas da anatomia real, acessíveis à interpretação de todos os médicos. A descodificação da imagem convencional, feita pelo radiologista, desapareceu como primeira necessidade e deixou de ser a principal razão da sua especialização. O imagiologista justifica agora a sua especialidade pelas imagens que faz e pela sua participação com o clínico na manuseação do doente, muito principalmente no diagnóstico, mas também no tratamento. Imagiologistas e clínicos tiveram que evoluir, dando passos ao encontro de um diálogo, que os coloca conjuntamente e corresponsavelmente perante a estratégia da manuseação do doente. O imagiologista tem que

ser mais clínico e o clínico mais imagiologista.

Para cada situação clínica que exames radiológicos, quando e como devem ser feitos, e que informação deles se espera, são questões a que o imagiologista deve saber dar resposta precisa. Formas de investigação imagiológica, previsivelmente ineficazes para avançar no diagnóstico ou no tratamento, não devem ser aplicadas. Por exemplo, se uma determinada técnica de imagem é menos discriminativa que outra, só esta deve ser aplicada, evitando, no entanto, de incorrer no erro de investigação excessiva, tendente a levar o diagnóstico a um apuramento tão fino, que ultrapasse a sua repercussão na forma de tratamento. Em trabalhos de investigação pode violar-se esta regra, desde que o doente esteja devidamente informado (Moseley, 1986).

Com o crescente aumento do número e da complexidade das investigações imagiológicas, a penalidade radiogénica e o carácter invasivo passaram a ter peso progressivamente maior na selecção das técnicas mais adequadas a cada caso. A preferência desvia-se aceleradamente para métodos menos invasivos e menos ionizantes. A TC, respondendo com vantagem a estes dois aspectos, em comparação com a radiologia convencional, adquiriu

extraordinária preponderância, mas começa a ser substituída, em muitos casos, pela ressonância magnética, método não ionizante.

Decorrentes dos princípios gerais acima referidos, da revisão da literatura e dos resultados que obtivemos neste trabalho, alguns critérios de investigação imagiológica da lombalgia comum serão apontados.

Na lombalgia ou na ciatalgia agudas não deve proceder-se a qualquer exame radiológico antes de uma tentativa de tratamento conservador, que resolve a maior parte dos casos sem o inconveniente da deslocação do doente a um Serviço de Radiologia, quase certamente infrutífera. Falhado o tratamento conservador, passa a estar indicada investigação imagiológica. Comprovando-se doença maligna ou infecção da coluna vertebral, o atraso resultante não representa suficiente malefício para o doente, de modo a ter de se inverter a orientação indicada, radiografando de imediato todos os doentes com lombalgia ou ciatalgia aguda. Quando se sabe já que um doente com dor na coluna vertebral tem uma doença maligna, deve proceder-se a radiografia simples. Se esta fôr negativa, deve seguir-se TC, associada ou não a mielografia, conforme os resultados que se vão obtendo. Havendo facilidade, os radionuclídeos poderão ser um

proveitoso meio complementar de diagnóstico (Hall, 1980, Gehweiler e Daffner, 1982, Moseley, 1986).

Na lombalgia/ciatalgia, crónica ou aguda, que não cedeu ao tratamento conservador, é necessário fazer investigação imagiológica.

O factor provavelmente mais importante a ser ponderado é a dose de radiação gonadal. Moseley (1986) diz que a dose de radiação de um exame radiográfico da coluna lombo-sagrada é 10 vezes superior ao do exame do crânio. Este autor, referindo um estudo publicado pelo Instituto Nacional Sueco de Protecção Contra a Radiação, acrescenta ter sido calculado que, de toda a radiação diagnóstica a que os cidadãos se sujeitavam, um quarto dependia de exames da coluna lombar e da pelve. Salienta ainda que, enquanto no homem há alguma possibilidade de defesa das gónadas, na mulher isso é virtualmente impossível. Hall (1980), numa revisão da literatura, refere que um exame radiográfico da coluna lombo-sagrada com três incidências corresponde a uma dose sobre as gónadas femininas equivalente a uma radiografia diária do tórax durante seis, dezasseis ou noventa e oito anos. Rhea et al. (1980) afirmam que num estudo de cinco projecções as incidências oblíquas aumentam a dose sobre as gónadas de 100%.

Repetem-se os exames com uma frequência excessiva. Isto reflecte a natureza recorrente da lombalgia, a maior mobilidade das pessoas e a tendência para consultar diferentes médicos. Outra razão deve ser a hesitação ou o impasse a que o médico chega, sabendo que a lombalgia é das mais frequentes manifestações psicossomáticas ou formas de simulação, levando à dificuldade de valorização do exame clínico e ao retardamento da alta ou de uma decisão cirúrgica. Não admira, pois, que o clínico procure ajuda na imagiologia (Hall, (1980), Moseley, 1986).

Que exames se devem fazer?

Numa suspeita de hérnia discal com ciatalgia bem definida, deve começar-se por TC, incluindo radiografia digital nas incidências de perfil e de face, e, eventualmente, oblíquas. A incidência de face permite, entre outros diagnósticos, o de HAT ou VT e uma indicação mais correcta da topografia da patologia, evitando enganos de local de abordagem cirúrgica. A dose de radiação correspondente a estas radiografias digitais é muito menor que a das radiografias convencionais (Moseley, 1986). É um processo prático e barato de obter radiografias nas quais podem ser estudados os mesmos parâmetros

que nas radiografias convencionais, inclusive sinais mais específicos de hérnia discal do que a simples redução da altura discal, como seja o defeito ósseo do ângulo postero-inferior do corpo vertebral proximal (Kaiser et al., 1984).

A TC é superior à sacorradiculografia para o estudo da patologia discal. Além disso, é superior à radiologia convencional para estudar as articulações posteriores, os diâmetros canulares e todas as estruturas intervenientes em "conflitos" de espaço.

Na estenose do canal vertebral, a falta de gordura epidural dificulta o diagnóstico de hérnia discal por TC, obrigando, por vezes, a recorrer à sacorradiculografia. Com os aparelhos de TC de mais avançada tecnologia, raramente isso é necessário. No entanto, é ainda habitual o recurso à sacorradiculografia, quer como primeira opção, quer como complemento de diagnóstico de hérnia discal, com o intuito de se obter uma apreciação geral dos diâmetros de todo o canal lombar. Uma das razões para esta tendência do uso da sacorradiculografia deve residir na facilidade da interpretação da imagem longitudinal da coluna, em consequência da longa experiência acumulada, comparativamente com a interpretação dos cortes transversais, os quais, na verdade, contêm mais informação. Basta citar, como exemplo, a

simplicidade do diagnóstico das hérnias foraminais na TC, virtualmente impossível na sacorradiculografia. Voltando à estenose do canal vertebral multissegmentar, a sacorradiculografia dá, sem dúvida, uma imagem global da situação com evidência dos pontos de maior "conflito". Porém, utilizando a TC inteligentemente, com uma boa correlação com os dados clínicos, pode dispensar-se o exame sacorradiculográfico numa alta percentagem dos casos, tanto mais que, para além de se tratar de um exame invasivo, a ocorrência de injeção acidental de contraste no espaço sub-dural não é rara.

Uma das grandes vantagens da mielografia é permitir, de imediato, passar da pesquisa negativa de hérnia discal para a pesquisa de eventual tumor intradural, neurinoma na origem medular da raiz, por exemplo. Mesmo neste caso, a vantagem da mielografia tem os dias contados, face às virtualidades da ressonância magnética.

A lombalgia crónica, ou aguda que não cedeu ao tratamento conservador, em que não há suspeita de hérnia discal, levanta alguma controvérsia. Dada a dose de radiação e os custos envolvidos, vários autores defendem a redução das incidências a duas, face e perfil. Rhea et al. (1980) publicaram um artigo intitulado: "The Oblique View: An Unnecessary

Component of the Initial Adult Lumbar Spine Examination". Basearam-se no facto de as incidências oblíquas só serem diagnósticas em dois por cento dos casos, quando há espondilólise sem espondilolistese. As incidências oblíquas devem ser adiadas e executadas se houver persistência de sintomas ou alguma dúvida nas outras incidências. Hall (1980) diz "...eu, entusiasticamente, concordo com recentes recomendações para limitar as incidências oblíquas de rotina da coluna lombo-sagrada nos adultos e crianças, omitir a incidência de perfil focada à charneira lombo-sagrada, suspender a prática das radiografias da coluna lombo-sagrada no pré-emprego, limitar as incidências especiais para as articulações sacro-ilíacas e ser mais selectivo no pedido de radiografias para esta área...". Scavone et al. (1981) dizem que a maior limitação do exame radiográfico da coluna lombo-sagrada, com incidências da face e perfil apenas, é o diagnóstico da espondilólise unilateral, mas que esta limitação não é crucial, porque o tratamento não precisa de ser imediato. Gehweiler e Daffner (1983) diferem dos autores anteriores, recomendando que os doentes com lombalgia crónica, ou aguda que não cedeu ao tratamento conservador, devem fazer radiografias da coluna lombo-sagrada, incluindo

incidências oblíquas, e, na catamnese, só incidências de face e perfil. Julgamos que não será preciso delinear uma orientação rígida, encontrando entre estes dois critérios o mais adequado para cada situação. Obviamente que o problema fica simplificado na mulher depois da menopausa ou de uma laqueação das trompas de Falópio.

Outro ponto que pode ser controverso é o estudo da instabilidade. É nossa opinião que as radiografias de face e perfil fornecem os elementos essenciais. As radiografias devem, preferencialmente, ser executadas em bipedestação, como foi indicado no capítulo Material e Métodos. Prefere-se a incidência PA para aproveitar a melhor coincidência da divergência dos raios x com a orientação dos discos. Para apreciar o complexo chanfradura inter-ilíaca/charneira lombo-sagrada deve medir-se o AII e a altura das apófises transversas de L5 e registrar-se a eventual existência de HAT ou VT e seus tipos (Almeida-Pinto et al., 1988a, Almeida-Pinto et al., 1988b). Os nossos resultados são concordantes com os de Castellvi et al. (1984) quanto à importância superior do tipo II de VT em comparação com os outros três tipos. As HAT devem ser apreciadas conjuntamente com o AII, pois a situação de hiperfixidade é muito mais

provável quando se associa HAT e AII com valores subnormais. Nas radiografias deve ainda valorizar-se todos os sinais descritos sobre este assunto no capítulo de Fisiopatologia, o alinhamento das apófises espinhosas, dos pedículos e dos corpos vertebrais, a redução do espaço discal, o tipo e topografia de osteofitos. Para além disso, a instabilidade deve ser fundamentalmente do foro clínico. Paris (1985) chama a atenção para o facto de o estudo radiológico dinâmico, fornecendo imagens em posições extremas, poder deixar escapar sinais de instabilidade que o exame clínico descobre em posições intermediárias do movimento. Mesmo na instabilidade primária, que pode existir muito antes do que qualquer sinal radiológico de degenerescência discal (Knutsson, 1944) não há justificação para se executar sistematicamente radiografias de perfil, em hiperflexão e hiperextensão, e de face, em flexão lateral direita e esquerda.

Embora os métodos correntes de investigação sejam os referidos acima, outros há que devem ser mencionados por terem os seus adeptos ou por terem indicações específicas, restritas, fora, do contexto dos grandes critérios, que tivemos intenção de expôr. Os radionuclídeos não têm valor diagnóstico na doença degenerativa da coluna vertebral, mas

como a lombalgia pode resultar de metástases ósseas, eles podem ser um precioso meio auxiliar de diagnóstico, revelando facilmente o caracter único ou múltiplo do processo. O "scanning" ósseo foi experimentado nas hérnias discais lombares, sem sucesso, por Johansen et al. (1980). A termografia e a ultrassonografia são mencionados por Moseley (1986), sem efeitos práticos apreciáveis. A flebografia epidural, a discografia e a artrografia facetária estão, na nossa opinião, em vias de extinção após o grande avanço dos modelos de TC de tecnologia mais avançada. A ressonância magnética vai, certamente, contribuir para a extinção completa desses meios de diagnóstico, assim como da mielografia.

Finalizando estas considerações sobre critérios de investigação imagiológica gostaríamos de retomar o campo dos princípios para chamar a atenção para dois pontos importantes. Em primeiro lugar seria ideal que o clínico tivesse a capacidade e a possibilidade de executar a imagiologia que precisa. Dado que isso é impossível, seria óptimo que o clínico e o imagiologista se juntassem para estudar a estratégia da investigação, a qual, deste modo, poderia ser faseada, mais económica em riscos e custos. A presença física do clínico só numa pequena

percentagem de casos é viável. Como alternativa, a comunicação telefónica deveria ser uma prática corrente. Ainda assim, na pesada rotina diária, a grande maioria dos exames imagiológicos são executados, cumprindo apenas uma requisição que, em princípio, contém uma informação clínica. Ao acto de «aviar esta receita» não poderá deixar de subjazer a capacidade do imagiologista limitar ou alargar a investigação imagiológica. Em segundo lugar gostaríamos de chamar a atenção para o facto de existir uma natural divergência de sensibilidades entre especialistas diferentes para aspectos que integram a própria especialização. Concretamente, a sensibilidade para os riscos da radiação ionizante é muito maior entre os radiologistas que entre os clínicos. Estes têm a noção da radiação correspondente aos exames que requisitam. Os radiologistas têm uma noção do problema moldada pelos exames requisitados por diferentes sectores e que convergem no mesmo ponto. Além disso lêem mais sobre o assunto. Quando se afirmou que os imagiologistas deveriam ser mais clínicos e os clínicos mais imagiologistas pretendia-se, em parte, significar maior entendimento pelas sensibilidades que não se desenvolvem naturalmente com a competência que advem da especialidade de cada um.

Bibliografia

-Almeida-Pinto, J., Tomografia Assistida por Computador, Gestão Hosp, 1(1):65-68, 1983a.

-Almeida-Pinto, J., Instalação de Tomografia Assitida por Computador no Serviço de Neurorradiologia do Hospital de Stº António, Porto - Resultados e Efeitos Laterais, Gestão Hosp, 1(4):51-56, 1983b.

-Almeida-Pinto, J. e Stocker, A., Incidência de Anomalias da Charneira Lombo-Sagrada nas Hérnias Disciais, Bol Hosp, 3:59-64, 1985.

-Almeida-Pinto, J. et al., Acuidade Diagnóstica Comparativa Entre Tomografia Computorizada e Sacorradiculografia nas Hérnias Disciais Lombares, Bol Hosp, 3(6):79-84, 1986.

-Almeida-Pinto, J., Pereira, J.R., Guimarães, A. Veiga-Pires, J.A., The Value of CT-scanning in Supratentorial Hæmangioblastomas, Neuroradiology, 29:573-575, 1987.

-Almeida-Pinto, J., Veiga-Pires, J.A. and Rosa-Morais, M., Lumbo-Sacral-Iliac Junction Complex in Low Back Pain. Part I -

Anthropometric Measurements. Bi-Iliac Crest Line/L4, Bi-Iliac Crest Line/Sacral Plateau Distances and Inter-Iliac Angle in the Normal, Acta Radiol Port, em Impressão, 1988a.

-Almeida-Pinto, J., Veiga-Pires, J. A., Rosa-Moraes, M., and Matos, E., Lumbo-Sacral-Iliac Junction Complex in Low Back Pain. Part II - Anthropometric Measurements. Inter-Iliac Angle in Low Back Pain, Acta Radiol Port, em Publicação, 1988b.

-Almeida-Pinto, J., Veiga-Pires, J. A., Stocker, A., Coelho, T and Monteiro, L. M., CT-scanning in Screening of Cysticercosis of the Brain, in Press, Acta Radiol Scand, 1988.

-Banai, M. et Denis, F., Anomalies de la Charnière lombo-sacrée et étiologie de la Scoliose, Acta Orthop Belg, 42:287-299, 1976.

-Boccanera, L., Pelliccioni, S. and Laus, M., Stenosis of the Lumbar Vertebral Canal (A Study of 25 Cases Operated on), Ital J Orthop Traumatol, 10:227-236, 1984.

-Castellvi, A. E., Goldstein, L. A. and Chan, D. P. K., Lumbosacral Transitional Vertebrae and

Their Relationship With Lumbar Extra-Dural Defects, Spine, 9:493-495, 1984.

-Ciric, I., Mikhael, A.M., Tarkington, J.A. and Vick, N.A., The Lateral Recess Syndrome. A Variant of Spinal Stenosis, J Neurosurg, 53:433-443, 1980.

-Cotrel, Y. et Banai, M., Scoliose et Lombalisation de la Première Vertèbre Sacrée avec Pont Osseux Entre les Apophyses Transverses de L5-L6. A propos d'un Cas, Acta Orthop Belg, 41:648-651, 1975.

-Cyron, B.M. and Hutton, W.C., Articular Tropism and Stability of the Lumbar Spine, Spine, 5:168-172, 1980.

-De Séze, S. et Maître, M., Le Diagnostic des Lombalgies, éditions Médicales Merck Sharp & Dohme, Paris, 1977.

-De Séze, S. et Ryckewaert, A., MALADIES DES OS ET DES ARTICULATIONS Pag. 1156, éditions Médicales Flammarions, Paris, 1959.

-De Séze et Saloff, citado por Castaing, J., Videgrain, M. et Burdin, Ph.,

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DU RACHIS, Pag. 176,
Maloine, S.A. éditeur, Paris, 1981.

-Dupuis, P., Yong-Hing, K, Cassidy, J.D. and
Kirkaldy-Willis, W.H., Radiologic Diagnosis of
Degenerative Lumbar Spinal Instability, Spine,
10:262-276, 1985.

-Eisenstein, S.M. and Parry, C.R., The
lumbar Facet Arthrosis Syndrome. Clinical
Presentation Articular Surface Changes, J Bone
Joint Surg, 69-B:3-7, 1987.

-Elegem, P.V. et Blaimont, P., Le Canal
Lombaire étroit, Acta Orthop Belg, 45:310-322,
1979.

-Farfan, H.F., Huberdeau, R.M. and Dubow,
H.I., Lumbar Intervertebral Disc Degeneration,
J Bone Joint Surg, 54-A:492-510, 1972.

-Feffer, H.L., Wiesel, S.W., Cuckler, J.M. &
Rothman, R.H., Degenerative Spondylolisthesis.
To Fuse or Not to Fuse, Spine, 10:287-289,
1985.

-Gehweiler, J.A. and Daffner, R.H., Low Back
Pain: The Controversy of Radiologic Evalution,
Am J Radiol, 140:109-112, 1983.

-Gertzbein, S.D., Degenerative Disk Disease of the Lumbar Spine: Immunological Implications Clin Orthop, 129:68-71, 1977.

-Goel, V.K., Fromknecht, S.J., Nyshiyama, K., Weinstein, J. and Liu, Y.K., The Role of Lumbar Spinal Elements in Flexion, Spine, 10:516-523, 1985.

-Hall, F.M., Back Pain and the Radiologist, Radiology, 137:861-863, 1980.

-Johansen, J.P., Fossgreen, J. and Hansen, H.H., Bone Scanning in Lumbar Disc Herniation, Acta Orthop Scand, 51:617-620, 1981.

-Kaiser, M.C., Capesius, P., Veiga-Pires, J.A. and Sandt, G., A Sign of Lumbar Disk Herniation Recognizable on Lateral CT Generated Digital Radigrams, J Comput Assist Tomography, 8:1066-1071, 1984.

-Kelsey, J.L. and White, A.A., Epidemiology and Impact of Low-Back Pain, Spine, 5:133-142, 1980.

-Kirkaldy-Willis, W.K. and Farfan, H.F., Instability of the lumbar Spine, Clinical Orthop, 165:110-123, 1982.

-Knutsson, F, citado Morgan, F.P. and King, T., Primary Instability of Lumbar Vertebrae as a common Cause of Low Back Pain, J Bone Joint Surg, 39-B:6-12, 1957.

-Kostuik, P. and Bentivoglio, J. The Incidence of Low Back Pain in Adult Scoliosis, Acta Orthop Belg, 47:548-559, 1981.

-Lemaire, J.P. et Grammont, P., Les Instabilités Rotatoires de la Colonne Lombaire, Acta Orthop Belg, 50:617-635, 1984.

-Lima, C., Deformidades Congénitas Ostearticulares, Separata do Jornal do Médico, XL (867):5-12, 1959.

-Mikhael, M.A., Ciric, I., Tarkington, J.A. and Vick, N.A., Neuroradiological Evaluation of Lateral Recess Syndrome, Radiology, 140:97-107, 1981.

-Morgan, F.P. and King, T., Primary Instability of Lumbar Vertebrae as a Common Cause of Low Back Pain, J Bone Joint Surg, 1957.

-Moseley, I., DIAGNOSTIC IMAGING IN
NEUROLOGICAL DISEASE, Churchill Livingstone,
London, 1986.

-Murphy, R.W., Nerve Roots and Spinal
Nerves in Degenerative Disk Diseases, Clin
Orthop, 126:46-60, 1977.

-Nachemson, A., The Lumbar Spine: An
Orthopædic Challenge, Spine, 1:59-71, 1976.

-Nelson, M.A., Lumbar Spinal Stenosis, J
Bone Joint Surg, 55-B:506-512, 1973

-Newman, P.H., Spondylolisthesis, Acta
Orthop Belg, 47:437-440, 1981

-Nixon, J., Intervertebral Disc Mechanics:
A Review, J Royal Soc Med, 79:100-103, 1986.

-Paris, S.V., Physical Signs of
Instability, Spine, 10:277-279, 1985.

-Pope, M.H., Bevins, T., Wilder, D.H. and
Frymoyer, J.W., The Relationship Between
Anthropometric, Postural, Muscular, and
Mobility Characteristics of Males Ages 18-55,
Spine, 10:644-647, 1985.

-Postacchini, F., The Diagnosis of Lumbar Stenosis. Analysis of Clinical and Radiographic Findings in 43 Cases, Ital J Orthop Traumatol, 11:5-22, 1985.

-Rhea, T. J., DeLuca, S. A., Llewellyn, H. J. and Boyd, R. J., The Oblique View: An Unnecessary Component of the Initial Adult Lumbar Spine Examination, Radiology, 134:45-47, 1980.

-Roberson, G. H., Llewellyn, H. J. and Taveras, J. M., The Narrow Lumbar Spinal Canal Syndrome, Radiology, 107:89-97, 1973.

-Rosenberg, M. J., Degenerative Spondylolisthesis, J Bone Joint Surg 57-A:467-474, 1975.

-Saraste, H., The Etiology of Spondylolisthesis. A Retrospective Radiographic Study, Acta Orthop Scand, 56:253-255, 1985.

-Saraste, H., Broström, L-A., Aparisi, T. and Axdorph, G., Radiographic Measurements of the lumbar Spine. A Clinical and Experimental Study in Man, Spine, 10:236-241, 1985.

-Scavone, J. G., Latshaw, R. F. and Weidner, W. A., Anteroposterior and Lateral Radiographs:

An Adequate Lumbar Spine Examination, Am J Radiol, 136:715-717, 1981.

-Schaik, J.P.J., Verbiest, H. and Schaik, F.D.J., The Orientation of Laminæ and Facet Joints in the Lower Lumbar Spine, Spine, 10:59-63, 1985)

-Schlesinger, E.B. and Taveras, J.M., citados por Roberson, G.H., Llewellyn, H.J. and Taveras, J.M., The Narrow Lumbar Spinal Canal Syndrome, Radiology, 107:89-97, 1973.

-Schellinger, D., Wener, L., Ragsdale, B.D. and Patronas, N.J., Facet Joint Disorders and their Role in the Production of Back Pain and Sciatica, RadioGraphics, 7:923-943, 1987.

-Shealy, N., The Role of Spinal Facets in Back and Sciatic Pain, Reimpressão de Headache, 14(2), 1974.

-Soren, A., Spondylolisthesis and Related Conditions, Acta Orthop 40:294-307, 1974.

-Southworth, J.D. and Bersack, S.R., Anomalies of the lumbosacral Vertebrae in Five Hundred and Fifty Individuals Without Symptoms

Referable to the Low Back, Am J Roentgenol, 6:624-634, 1950.

-Torgerson, W.R. and Dotter, W.E., Comparative Roentgenographic Study of the Asymptomatic and Symptomatic Lumbar Spine, J Bone Joint Surg, 58-A:850-853, 1976.

-Urso, S., Pacciani, E. and Donnestti, L., The Radiological Diagnosis of Spinal Stenosis in the Lumbar Canal, Ital J Orthop Traumatol, 12:93-108, 1986.

-Willis, T.A., Lumbosacral anomalies, J Bone Joint Surg, 41A:935, citado por Banay, M. et Denis, F., Anomalies de la Charnière Lombo-Sacrée et étiologie de la Scoliose, Acta Orthop Belg, 42:287-299, 1976.

Conclusões

Da revisão bibliográfica, da experiência pessoal e dos resultados deste trabalho podem ser tiradas as seguintes conclusões:

1. A unidade cinética espinhal com a sua articulação universal, composta pelo disco intervertebral e pelas articulações interfacetárias, comporta-se como uma unidade fisiológica. Quebrado o equilíbrio mecânico num ponto, toda a unidade cinética é colocada sob a acção de forças de laceração. As articulações posteriores sofrem em consequência da degenerescência discal e, ao contrário, forças de laceração actuam sobre o disco intervertebral em caso de degenerescência articular posterior (Cap. 4, 5, 6).

2. Os principais factores etiopatogénicos da lombalgia/ciatalgia descritos na literatura são o traumatismo (compressão e/ou estiramento radicular, e estiramento das estruturas capsulo-ligamentares), a inflamação e a isquemia radicular (Cap 6).

3. O estiramento radicular por hérnia discal é facilitado por uma condição anatómica - a

fixação da raiz ao nível do buraco de conjugação - e actua como factor preponderante quando o canal vertebral tem dimensões normais.

A compressão radicular, designadamente por hérnia discal, resulta, na maioria dos casos, de estenose associada do canal vertebral (Cap.4,6).

4. A compressão e/ou o estiramento radicular isolados provocam défices motores ou sensitivos apenas. Para haver dor é necessário associar-se inflamação.

4.1 A inflamação parece ser um factor importante na dor neurosquémica, que caracteriza o síndrome da estenose do canal vertebral. A dor não deverá resultar apenas da isquemia radicular, mas desta associada com alterações da mecânica radicular e da condução neuronal, em consequência de prévia inflamação.

4.2 Há fortes indícios para crer que nas discopatias a inflamação radicular se deve, pelo menos em parte, a reacção auto-imunológica, por contacto da glicoproteína nuclear com os tecidos moles do canal espinhal, uma vez que, não tendo o núcleo pulposo irrigação sanguínea, os seus componentes são estranhos ao sistema imunitário (Cap.6).

5. A dor com ponto de partida nas articulações posteriores pode ser referida aos membros inferiores, simulando ciatalgia (Cap.6).

6. A posição da vértebra pivô na chanfradura inter-ilíaca é importante no plano biomecânico. Se é móvel em demasia, como quando está em posição alta, desencastrada, torna-se instável. Se é fixa em demasia, como quando está em posição baixa, hiperencastrada, a função de vértebra pivô transita para a vértebra superior, desencastrada por natureza, resultando daí, também, instabilidade (Cap.6,7,11).

7. Dada a grande percentagem de indivíduos da população geral com antecedentes de lombalgia (cerca de 60%), uma amostra de controle deve obrigatoriamente excluir esses casos. Trabalhos retrospectivos baseados em radiografias de urografias intravenosas ou exames gastroduodenais têm, por isso, valor limitado (Cap.2,11).

8. Formas de investigação imagiológica previsivelmente ineficazes para se avançar no diagnóstico ou no tratamento não devem ser aplicadas. Por outro lado, a investigação não

deve ser excessiva, ultrapassando a sua repercussão na forma de tratamento (Cap.11).

9. A penalidade radiogénica e o caracter invasivo dos meios de investigação imagiológica são dos factores que mais influenciam a selecção das técnicas adequadas a cada caso.

9.1 Na radiografia da coluna lombo-sagrada a dose de radiação gonadal é provavelmente o factor mais importante a ser ponderado.

9.2 A tomografia computadorizada (TC) é mais diagnóstica, menos radiogénica e menos invasiva que a radiologia convencional no estudo da lombalgia comum (Cap.11).

10. A investigação imagiológica da lombalgia comum deve ser orientada pelos seguintes critérios:

10.1 Na lombalgia aguda não deve proceder-se a qualquer exame radiológico antes de tentativa de tratamento conservador.

10.2 Na lombalgia crónica, ou aguda, que não cedeu ao tratamento conservador, é necessário proceder a investigação imagiológica.

10.3 Quando se sabe já que um doente com dor na coluna sofre de doença maligna, deve proceder-se a radiografia simples, eventualmente seguida de TC e de mielografia, conforme os resultados que se forem obtendo. Os radionuclídeos podem

ser um valioso meio complementar de diagnóstico.

10.4 Numa suspeita de hérnia discal, a investigação imagiológica deve começar por TC, incluindo radiografias digitais de perfil, face e, eventualmente, oblíquas. A TC é mais diagnóstica que a sacorradiculografia na patologia discal e no estudo dos diâmetros canulares, dos tecidos moles dos canais vertebral e neural, e das articulações interfacetárias. A maior vantagem da sacorradiculografia sobre a TC consiste em permitir passar, de imediato, da pesquisa negativa de hérnia discal à pesquisa de eventual tumor intradural. Mesmo esta vantagem tem, com toda a probabilidade, os dias contados, face às virtualidades da ressonância magnética (RM).

10.5 Na lombalgia crónica ou aguda, sem suspeita de hérnia discal, as radiografias simples a executar devem limitar-se de início a duas incidências, face e perfil, sendo adiadas as incidências oblíquas (Cap.11).

11. O ângulo inter-ilíaco (AII) é, sem dúvida, o melhor parâmetro para avaliar a posição da vértebra pivô na chanfradura inter-ilíaca, não variando em função do índice de aumento radiológico nem com a redução da altura

discal. Deve ser avaliado na radiografia de face em incidência postero-anterior, executada em bipedestação. Para apreciar o complexo chanfradura inter-iliaca/charneira lombo-sagrada, além do AII deve registrar-se a existência de hipertrofia das apófises transversas (HAT) e de vértebras de transição lombo-sagrada (VT), e respectivos tipos (Cap.6,9,11).

12. As VT provocam desencastamento da vértebra pivô, na grande maioria dos casos (Cap.6,10,11).

13. As VT são muito significativamente mais frequentes nos indivíduos com lombalgia comum (série L) e nos indivíduos com hérnia discal lombar (série H) que nos indivíduos normais (série N). Por esse motivo as VT desempenham, com grande probabilidade, um papel patogénico nestas patologias (Cap.10,11).

14. A incidência de hipertrofia de apófises transversas de L5 (HAT) foi significativamente mais elevada nas série L e H que na série N, cabendo-lhe, com grande probabilidade, um papel patogénico na lombalgia comum e na hérnia discal (Cap.10,11).

15. A incidência de VT e de HAT foi mais elevada na série L que na série H. A explicação provável reside no facto de haver dois tipos de hérnias discais: a) as que decorrem de um processo degenerativo disco-vertebral e que se enquadram no mesmo contexto que leva à lombalgia comum, e b) as hérnias discais traumáticas ou de esforço, geralmente em indivíduos jovens, sem alterações degenerativas disco-vertebrais prévias. Só nos indivíduos com o primeiro tipo de hérnias seria de esperar uma incidência de VT e de HAT semelhante à dos indivíduos com lombalgia comum. Nos indivíduos com o segundo tipo de hérnia a incidência de VT e de HAT deve ser mais baixa, semelhante à da população geral. Este ponto merece vir a ser investigado (Cap.10,11).

16. A análise da incidência de causas potenciais de lombalgia em três grupos de indivíduos, sem VT e sem HAT, com VT, e com HAT, em cada uma das séries N, L e H, não desresponsabilizou as VT e as HAT do seu provável papel patogénico, tendo, pelo contrário, contribuído para torná-las mais suspeitas de condicionarem o aparecimento de lombalgias e hérnias discais (Cap.10,11).

17. Das causas potenciais de lombalgia estudadas surgiram relações com valor estatístico entre a série L e, por ordem decrescente, a espondilolistese, a rectificação da coluna lombar, a escoliose e a hiperlordose, sendo por isso de admitir que haja também uma relação causal (Cap.10,11).

18. A estenose do canal vertebral só na série H registou aumento significativo de incidência em relação à série N, o que está em concordância com o facto de o seu papel patogénico se limitar à componente de "conflito" de espaço e não à de instabilidade (Cap.6,10,11).

19. As anomalias de posição das facetas articulares surgiram na série H com uma incidência significativamente superior em relação à série N. Esta relação é compreensível pelos pressupostos teóricos que foram apresentados, mas fica por esclarecer a razão por que se não registou relação semelhante com a série L. Este é um dos pontos que fica em aberto para futura investigação (Cap.6,10,11).

20. Dado que os números de causas potenciais de lombalgias nos indivíduos com VT e nos indivíduos com HAT não foram estatisticamente

significativos, e dado que isso é uma condição importante para estudos correlativos suficientes entre todas as causas eventuais de lombalgia, inclusivé as VT e as HAT, vão ser necessárias séries mais longas do tipo das deste trabalho. Desse modo será possível atingir muito maior grau de certeza quanto ao papel desempenhado pelas VT e pelas HAT na patogénese da lombalgia comum, assim como das outras causas potenciais de lombalgia (Cap. 10,11).

21. Em resumo, dos nossos resultados pode tirar-se duas grandes conclusões:

21.1 Embora não definitivamente confirmado o papel patogénico das VT e das HAT na lombalgia comum, podemos afirmar que passou a ser menos controverso, tendo havido significativa aproximação do conhecimento da realidade.

21.2 O método adoptado tem virtualidades para tornar este assunto progressivamente mais clarificado, desde que seja programado o crescimento das séries com os novos casos que forem surgindo, trabalho em curso no Serviço de Neurorradiologia do Hospital de Stº António do Porto. A RM irá certamente ter um papel importante neste estudo.