

TÍTULO

Estabilização Dinâmica em Patologia
Degenerativa da Coluna Lombar
“Estado da Arte” e Contributo Pessoal

AUTOR

José Alberto de Castro Guimarães Consciência

CAPA

José Barroca Roldão Guimarães Consciência

IMPRESSÃO

Grafilinha

1ª EDIÇÃO

300 Exemplares

DEPÓSITO LEGAL

266436/07

**Dissertação de Candidatura ao Grau de Doutor em Medicina,
7º Grupo – Cirurgia, SubGrupo G - Ortopedia, apresentada à
Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Nova de Lisboa**

Lisboa 2007

Estabilização Dinâmica em Patologia Degenerativa da Coluna Lombar

“Estado da Arte” e Contributo Pessoal

José Alberto de Castro Guimarães Consciência

**À minha mulher Margarida
e meus filhos Rita e José**

Aos meus Pais e minha família

À memória de meu Bisavô

Dr. José de Castro Lopo

Índice

Agradecimentos.....	17
Prefácio.....	21
I -A COLUNA LOMBAR DEGENERATIVA.....	25
1 -Introdução.....	27
2 -Anatomia e fisiologia da coluna lombar.....	29
2.1 -Estruturas vértebro-ligamentares.....	29
2.1.1 -Osteoarticulares.....	29
2.1.2 -Ligamentares.....	30
2.1.3 -Discos intervertebrais.....	32
2.2 -Musculatura estabilizadora da coluna lombar.....	33
2.3 -Inervação e topografia vértebro-medular e radicular.....	35
2.4 -Postura e mobilidade da coluna lombar.....	37
Referências bibliográficas.....	42
3 -Patologia degenerativa da coluna lombar.....	49
3.1 -Introdução.....	49
3.2 -Degenerescência discal.....	50
3.3 -Degenerescência óssea.....	54
4 -Clínica da coluna lombar degenerativa.....	56
4.1 -Sintomatologia e sua caracterização.....	56
4.2 -Meios complementares de diagnóstico.....	60
Referências bibliográficas.....	63
5 -Soluções terapêuticas, vantagens e inconvenientes.....	69
5.1 -Evolução histórica.....	69
5.2 -Terapêutica não cirúrgica.....	72
5.3 -Terapêutica cirúrgica.....	75
5.3.1-Descompressão.....	76
5.3.2 -Artrodese.....	79
5.3.3 -Estabilização dinâmica.....	88
Referências bibliográficas.....	89
II -ESTABILIZAÇÃO DINÂMICA LOMBAR.....	97

1 -Considerações gerais.....	99
2 -Indicações e contra-indicações	103
3 -Tipos de implantes disponíveis e suas especificidades	105
3.1 -Espaçadores interespinhosos.....	106
3.1.1 -Efeito biomecânico	109
3.1.2 -Técnica de aplicação	113
3.1.3 -Revisão bibliográfica	116
3.1.4 -Vantagens e inconvenientes	119
3.2 -Estabilizadores dinâmicos pediculares	121
3.2.1 -Efeito biomecânico	124
3.2.2 -Técnica de aplicação	125
3.2.3 -Revisão bibliográfica	127
3.2.4 -Vantagens e inconvenientes	129
3.3 -Prótese de disco	130
3.3.1 -Efeito biomecânico	133
3.3.2 -Técnica de aplicação	136
3.3.3 -Revisão bibliográfica	140
3.3.4 -Vantagens e inconvenientes	142
4 -Considerações finais	144
Referências bibliográficas	146
III -CONTRIBUTO PESSOAL	159
1 -Introdução	163
2 -Objectivos.....	165
3 -Material e métodos	167
3.1 -Material de estudo	167
3.2 -Intervenção cirúrgica	169
3.3 -Métodos de avaliação	174
3.3.1 -Avaliação clínica e funcional	174
3.3.2 -Avaliação imagiológica das alterações degenerativas e da variação do espaço discal	183
3.3.3 -Avaliação da densidade mineral óssea (BMD).....	188
3.3.4 -Análise estatística	194
4 -Resultados	196
4.1 -Avaliação clínica e funcional.....	203

4.2 -Avaliação imagiológica da variação de altura do disco vertebral no segmento intervencionado	206
4.3 -Avaliação da densidade mineral óssea	207
5 -Discussão.....	215
5.1 -Avaliação clínica e funcional	215
5.2 -Variação da altura do espaço discal	223
5.3 -Avaliação da densidade mineral óssea (BMD)	224
Referências bibliográficas.....	231
IV -CONCLUSÕES	241
V -RESUMOS	247
Resumo.....	249
Abstract.....	251
Résumé.....	253

Agradecimentos

Para um projecto como este são necessários apoios de vária ordem, sem os quais, não conseguiríamos concretizar os objectivos que nos propusemos alcançar.

Por isso, em hora de balanço final, agradeço reconhecidamente a todos aqueles com que pude contar.

-Ao **Professor Doutor José de Salis Amaral**, meu primeiro orientador de tese, pela sua amizade, por me ter mostrado o caminho certo com o seu exemplo, e pelo apoio e estímulo constantes quando passei a dedicar-me à cirurgia da coluna.

Contribuiu assim decisivamente para a minha progressão na carreira hospitalar até Director de Serviço. Devo-lhe ainda a possibilidade de ter abraçado a carreira académica, levando-me primeiro a prestar as Provas de Aptidão Pedagógica e, em seguida, a terminar este projecto. Foram muitas as horas perdidas comigo, orientando-me nos trabalhos e dando-me as suas superiores ideias e conselhos. Bem-haja.

-Ao **Professor Doutor Luís Almeida** por assumir o encargo de orientador da minha tese. Pela sua amizade, por me ter dado a mão quando eu mais precisava, pelos conselhos e muitas ideias, pelo apoio na cena internacional, e por acreditar neste projecto perdendo longas horas do seu descanso debatendo comigo toda a problemática do trabalho.

Foi um privilégio tê-lo como orientador.

-Ao **Professor Doutor Carlos Pereira Alves** por ter manifestado a sua disponibilidade para o encargo de co-orientar a minha tese, ajudando-me a concluir este trabalho, perdendo o seu precioso tempo comigo, e dando-me todos os conselhos que julgou necessários.

- À **Professora Doutora Fátima Baptista** por me ter permitido realizar todas as determinações das tomografias na Faculdade de Motricidade Humana de Lisboa. Pelo grande apoio na sua análise e por me ter ajudado a encontrar a melhor forma de realizar o estudo, bem como pelos muitos conselhos dados nas horas em que trabalhamos conjuntamente.

- Ao **Professor Doutor Pedro Abecassis** pelo incentivo para concluir esta dissertação.

- Ao **Dr. Nuno Sepúlveda** pelo apoio dado na análise estatística dos resultados, pela paciência com que atendeu as minhas dúvidas e sempre me procurou esclarecer.

- À **Dra. Maria de Fátima Consciência** pela disponibilidade para efectuar a revisão ortográfica, indispensável à publicação deste trabalho.

- À Técnica da Faculdade de Motricidade Humana, **Lucimara Soutelo**, operadora do aparelho de tomografia óssea (DXA) desta Instituição, que sempre se prontificou, com a maior boa-vontade, a analisar os exames aí realizados.

- Ao meu Filho **José B. R. G. Consciência** pelo apoio dado no campo da informática.

- À especialista em ficheiro “doc”, **Dra. Inês Cruz**, pelo apoio dado na paginação do trabalho, e pela paciência na explicação dos mais pequenos detalhes.

- Ao **Dr. Camarate Campos**, um dos pioneiros da especialidade e meu primeiro Director, que com a sua dedicação quase me “obrigou” a ser Ortopedista.

- Ao **Dr. Paiva Chaves** que me permitiu trabalhar no serviço de Ortopedia do Hospital Egas Moniz, orientando-me na minha carreira hospitalar.

- A todos os colegas do serviço de Ortopedia do Hospital Egas Moniz que, verdadeira e desinteressadamente, me apoiaram durante a elaboração deste trabalho.

-Por último, ao rever o passado, percebo ser quase impossível relembrar todos os que contribuíram para este meu objectivo. Que me perdoem sobretudo aqueles que não pude referir, e permitam-me que os abrace com amizade e reconhecimento.

Prefácio

A cirurgia da coluna vertebral, constituindo uma das áreas de maior interesse na nossa vida profissional, sempre nos suscitou um fascínio estimulante associado a um salutar respeito moderador que desde muito cedo se manifestou na nossa carreira, e nos tem acompanhado no percurso que nos levou primeiro a Chefe de Serviço, e mais tarde a Director de um Serviço de Ortopedia.

Aquela metodologia terapêutica é utilizada em todas as áreas da patologia vertebral, particularmente na doença degenerativa lombar, onde adquire particular importância.

Esta doença, associada e relacionada com a decadência própria do envelhecimento, e por isso, largamente difundida com o aumento da actual esperança média de vida, é uma situação complexa que, nos seus diversos aspectos, desde a epidemiologia à terapêutica, tem merecido a atenção de múltiplos autores, atestada pela vasta bibliografia existente.

O conhecimento da história natural da doença degenerativa lombar revela que uma percentagem importante dos doentes pode permanecer, espontaneamente, sem agravamento da sua sintomatologia ou até com ausência da mesma. Também é sabido que tratamentos menos agressivos, como a Fisioterapia, podem ter efeito idêntico, embora neste caso e mais modernamente, não exista uma inequívoca confirmação, cientificamente comprovada.

Assim, entre os casos, digamos que assintomáticos, e aqueles com indicação cirúrgica manifesta (referimo-nos aos doentes com quadro neurológico em progressão ou com dor incontável por outros meios), existe um grande número de situações cuja solução terapêutica é pouco clara ou controversa, até pela enorme variedade de técnicas, intervenções

operatórias e implantes disponíveis, cuja eficácia é duvidosa ou está pouco esclarecida.

Se nos fixarmos na cirurgia, a descompressão e/ou a artrodese, são aquelas sobre as quais existe informação mais completa, até pela frequência com que são aplicadas, e o longo tempo decorrido sobre o início da sua utilização.

Note-se, porém, que os resultados clínicos globais publicados têm sido insatisfatórios com ambas as técnicas, pois se a descompressão é muitas vezes insuficiente, a artrodese poderá ser um exagero, existindo assim situações que, na realidade, não deveriam ser tratadas nem com uma nem com outra, exigindo uma alternativa terapêutica menos agressiva e mais eficaz.

É o que acontece, por exemplo, com a instabilidade minor e a degenerescência facetária moderada onde, teoricamente, constituiriam melhor opção os sistemas dinâmicos de estabilização, e consequente descompressão indirecta, existindo no mercado uma grande variedade destes dispositivos, desde a estabilização dinâmica interespinhosa, até à artroplastia discal.

Apesar do início da sua aplicação ter já algumas décadas, a sua utilização regular tem sido sujeita a avanços e recuos, por vezes difíceis de compreender. Sabemos que procuram preservar o movimento, e parecem poder modificar o respectivo padrão, influenciando de forma positiva a progressão da doença. Porém, são diferentes os conceitos subjacentes à sua utilização, tal como as técnicas de aplicação, e a acção biomecânica específica de cada um.

O nosso crescente interesse pela utilização das referidas alternativas no tratamento desta patologia, concretizado agora na realização do presente trabalho, fica-se a dever ao facto de tais métodos poderem ser tanto ou mais eficientes que os tradicionais, serem pouco traumatizantes e não abundar na literatura científica internacional, e menos ainda na nacional, informação concludente sobre a sua eficácia terapêutica.

Assim, o objectivo deste estudo foi disponibilizar, para quem decida iniciar-se nesta área, a informação genérica e actualizada dentro do referido tema, bem como dar conhecimento da nossa experiência pessoal com a utilização de um determinado tipo destes dispositivos, os estabilizadores dinâmicos interespinhosos.

Para o efeito, o trabalho compõe-se de uma primeira parte onde, mediante revisão bibliográfica seleccionada, procuramos descrever o chamado “Estado da Arte”, a que se segue uma segunda parte, de Contributo Pessoal, dedicada à avaliação da eficácia terapêutica de sistemas dinâmicos semi-rígidos interespinhosos, referindo-se as situações, nas quais pensamos constituírem alternativa às citadas formas convencionais de tratamento.

I -A COLUNA LOMBAR DEGENERATIVA

1 -Introdução

O funcionamento harmónico do corpo humano implica um desempenho adequado de órgãos e sistemas, que interagirão em perfeita complementaridade. No decurso da evolução da humanidade foram-se produzindo alterações notórias no próprio esqueleto, bem como na forma de locomoção do indivíduo (59).

É do conhecimento geral a adaptação temporal lenta da marcha quadrúpede à marcha bípede (Figura I.1-1).

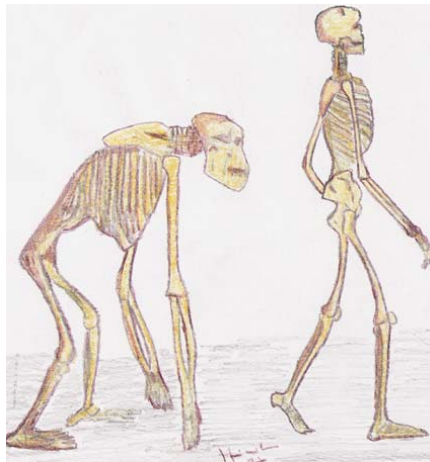


Fig. I.1-1 -Alterações da morfologia da coluna vertebral do quadrúpede para o bípede

Tratou-se de pequena alteração que porém facultou aos nossos ancestrais uma vantagem decisiva sobre as restantes espécies, quer para a sua subsistência quer ainda para a sua preponderância na savana. Com a postura erecta, o hominídeo, ao contrário de outros primatas, podia descobrir a uma confortável distância potenciais predadores. Era-lhe também mais fácil deslocar-se em longos trajectos transportando objectos,

consumindo menos energia, e alimentando-se de forma sobretudo mais segura e eficaz (9,10,17,21,22,26,35,36,44,47,67,69,70,71,76, 82).

Entre as alterações ocorridas no esqueleto e dependentes da adaptação à marcha bípede, importa salientar a transformação ocorrida na coluna lombar. Nesta região anatômica surge uma modificação da primitiva postura fisiológica, (longa e pouco pronunciada cifose), para uma lordose mais ou menos acentuada, e por muitos anatomistas considerada fundamental para a obtenção duma inclinação pélvica apropriada. A consequente alteração do posicionamento do sacro, assumindo uma notória tendência para a horizontalização, veio a ser responsável por uma percentagem significativa de patologia da charneira lombo-sagrada (20,25,54,62,63,67,74,80,83,85).

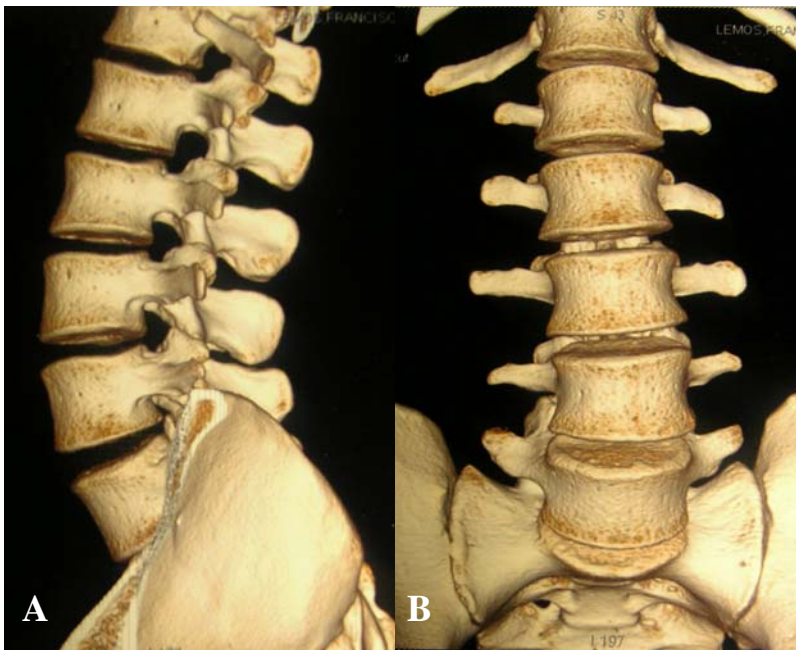


Fig. I.1-2 -Aumento da dimensão dos corpos vertebrais lombares no sentido crânio-caudal, observado em TAC vertebral 3D de perfil (A) e A-P (B).

O volume dos corpos vertebrais (Figura I.1-2) aumenta progressivamente no sentido crânio-caudal, o que claramente demonstra

também uma adaptação do ser humano adulto às cargas suportadas pela coluna ao longo do seu eixo.

Outra alteração decorrente daquela evolução é o chamado primado do tronco, com a geometria e anatomia musculares adaptadas para uma sintonia com frequências ressonantes necessárias a uma marcha apropriada, e onde o controlo do tronco é feito pelo recrutamento não só da coluna como da musculatura para-vertebral e abdominal (33).

A esta coluna lombar modificada pela nossa renovada postura exige-se: uma solidez adequada à protecção das frágeis estruturas neurológicas que envolve; uma flexibilidade indispensável a uma vida diária feita de movimento pluridireccional; uma postura balanceada em equilíbrio harmónico que suporte sem sobressaltos, e em todas as solicitações, o peso do nosso corpo e, finalmente, que providencie a ancoragem de todos os músculos e estruturas ligamentares indispensáveis a uma vida normal.

2 -Anatomia e fisiologia da coluna lombar

2.1 -Estruturas vértebro-ligamentares

2.1.1 -Osteoarticulares

O corpo da vértebra lombar tipo assume, em secção horizontal, a forma aproximada de um rim com curvatura anterior. As suas dimensões são variáveis, tendo Eisenstein (1977) (27), encontrado valores superiores no canal neural de indivíduos caucasianos quando comparados com africanos.

O seu arco neural é formado pela convergência de duas lâminas que se unem e prolongam constituindo uma apófise espinhosa, posicionada de forma levemente descendente no sentido crânio-caudal, com dimensão significativa, excepto nas vértebras sagradas onde é notoriamente menor. Existem ainda duas apófises transversas, possíveis reminiscências de antigas costelas, dois pedículos definindo os limites

laterais do canal neural, e quatro apófises articulares duas superiores e duas inferiores permitindo a articulação entre vértebras adjacentes, e constituindo com as suas cápsulas verdadeiros estabilizadores segmentares (4,11,28,66,72).

2.1.2 -Ligamentares

Os ligamentos lombares (Figura I.2.1.2-1) são estruturas de grande complexidade que assumem uma variedade de funções decorrentes não só das suas diferentes dimensões como ainda da sua variada localização (1,8,15,31,48,73,91).

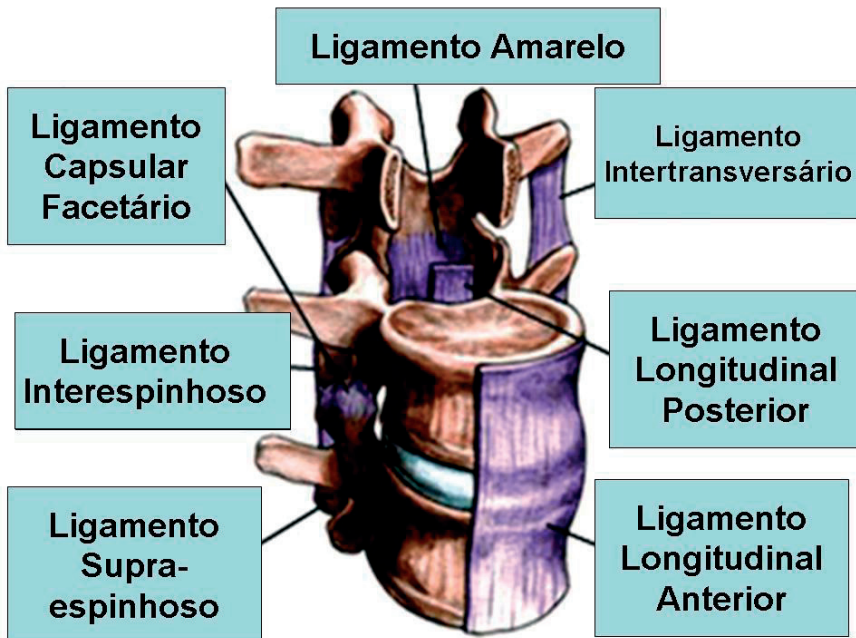


Fig. I.2.1.2-1 -Ligamentos da coluna lombar

São compostos por um tecido espesso (91), com as suas fibras longitudinais distribuídas em várias camadas. As mais profundas unem as vértebras adjacentes, e as superficiais estendem-se por duas a quatro vértebras.

Na face anterior do corpo vertebral, aderente ao seu bordo antero-superior, encontramos o ligamento longitudinal anterior formando uma estrutura achatada que se estende ao longo de toda a coluna. Sendo mais forte que o ligamento longitudinal posterior proporciona banda de tensão eficaz, e actua fundamentalmente estabilizando a coluna durante a extensão (18,53).

Na face posterior dos corpos vertebrais e actuando como estabilizadores durante a flexão (18), existem: o ligamento longitudinal posterior, estrutura também achatada aderente ao rebordo discal e não aderente ao corpo da vértebra; os ligamentos amarelos do arco neural que contribuem para a união das vértebras; os ligamentos internos capsulares; os ligamentos supra e interespinhosos, e também os ligamentos transversários que proporcionam uma estabilidade rotacional acessória (46).

Miyatsaka et al (2000) (57) investigaram a influência das apófises transversas e da solidez dos ligamentos vertebrais na amplitude de movimento lombar, tendo confirmado a sua existência e a importância destes tecidos passivos na designada cinemática lombar.

A charneira lombo-sagrada, local onde pela sua conformação anatómica se exercem forças de deslizamento e intensidade significativa, está protegida por um sistema ligamentar exclusivo. Aí encontram-se os ligamentos ílio-lombares (superiores e inferiores) e o lombo-sagrado, os quais se podem apresentar com diversas variantes anatómicas, e que funcionam do ponto de vista biomecânico como estabilizadores da charneira nos movimentos de flexão-extensão e sobretudo na inclinação lateral. Este sistema complexo de estabilização da charneira lombo-sagrada contribui para que seja L3 a vértebra lombar com maior mobilidade, sendo o verdadeiro vértice da lordose fisiológica e peça fulcral para a manutenção da posição erecta, dada a intensa tracção para trás nela exercida pela musculatura da região (8,31,39,43,87,92).

Refira-se que na estrutura ligamentar podem ocorrer alterações produtoras de dor e decorrentes do seu funcionamento inadequado (52). A este propósito, salientamos que Bogduk et al (1981) (12) e Kojima et al (1990) (42), afirmam que o ligamento longitudinal anterior recebe inervação aferente de ramos do gânglio radicular dorsal, enquanto o ligamento

longitudinal posterior é ricamente inervado por fibras nociceptoras dos ramos ascendentes do nervo sinovertebral (68,77,79).

2.1.3 -Discos intervertebrais

Os discos intervertebrais encontram-se em toda a coluna excepto entre a primeira e a segunda vértebras cervicais.

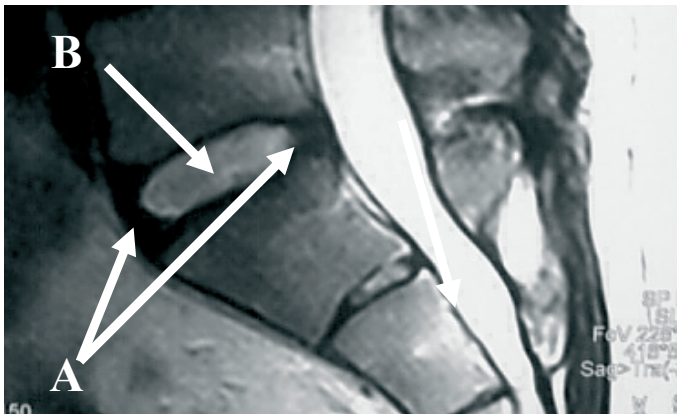


Fig. I.2.1.3-1 -Ressonância magnética da coluna lombar sagrada, mostrando o disco intervertebral de L5-S1, com os seus constituintes, anel fibroso (A) e núcleo pulposo (B)

Para melhor compreendermos a mobilidade de um segmento vertebral interessa descrever de forma sucinta a complexidade deste verdadeiro amortecedor. Com uma espessura de aproximadamente 9mm, o disco lombar é formado por um núcleo pulposo gelatinoso, segundo Martin et al (2002) (53) com origem nas células primitivas do notocórdio, constituído por cerca de 80% de água, proteoglicanos, colagénio e fibrocondrócitos. Sabemos que é uma estrutura avascular e não inervada mas, importa realçar que a porção posterior do seu anel fibroso recebe inervação do nervo recorrente sinovertebral, o que justifica o

desencadeamento de dor nos processos patológicos que envolvem esta área.

Com distribuição periférica encontramos um anel fibroso, composto por uma série de camadas de colagénico, concêntricas, com obliquidade variável das suas fibras dispostas de forma espiral de modo a proporcionar o enclausuramento do núcleo pulposo (4,14,39,90) (Figura I.2.1.3-1).

Este funciona como uma esfera entre duas superfícies ligeiramente côncavas, permitindo uma pequena mobilidade pluridireccional. Tem a capacidade de se deformar quando submetido a forças de compressão, e participa nos mecanismos de absorção de choque e distribuição de forças, proporcionando um fundamental equilíbrio de tensões.

No disco ocorre diariamente, através de poros da superfície cartilaginosa do prato vertebral, um processo de desidratação proporcional ao volume do núcleo, dependente da pressão sobre ele exercida quando se adopta a postura ortostática. Assim, a sua altura diminui durante a vida activa diária, e normaliza-se durante a noite como consequência da rehidratação facilitada pela diminuição da carga a que está sujeito. Um disco lombar normal submetido a uma força compressiva adequada, parece poder diminuir até 1,4mm de altura (53).

2.2 -Musculatura estabilizadora da coluna lombar

A musculatura da região lombar desempenha função importante na manutenção da sua estabilidade e balanceamento. Ao providenciar a absorção de forças, protege a coluna de sobrecargas excessivas, e actuando por acção de grupo, síncrona e orquestrada, proporciona ainda a harmonia do movimento (39,72,90,93).

A força máxima, isto é, a que resulta da acção dos músculos lombares ao tentarem a flexão-extensão, é de aproximadamente 4000 N em extensão e 1153 N em flexão para homens saudáveis, e 1863 N e 813 N respectivamente para mulheres também saudáveis (55).

Hansen et al (2006) (30) dividem os músculos da região lombar em três grupos, de acordo com a sua localização e função.

No grupo dos flexores da anca, referem o psoas que se insere na face antero-lateral dos corpos vertebrais, tendo contudo um feixe que se estende até ao pequeno trocanter femoral. A sua acção é complexa podendo contribuir para a inclinação anterior do tronco e inclinação lateral e flexão lombares. Desempenha também um papel fulcral no aumento da lordose lombar em decúbito dorsal com as ancas em extensão. A electromiografia comprovou a sua actividade durante a posição ortogonal, inclinação anterior e no levantamento de pesos, muito embora se possa considerar predominante a sua acção na posição de sentado (5,38,60,61).

Como flexores laterais temos o quadrado dos lombos e o intertransversário externo que se inserem nas apófises transversas e as recobrem. Actuam como transdutores proprioceptivos, mais importantes não pela força que exercem mas pelo eixo de movimento que oferecem (13).

Como extensores da coluna e directamente inseridos nas vértebras existem os interespinhosos, os intertransversários internos, o músculo complicado da espinha (multifidus), e a massa comum ou músculo sacro-ílio-lombar (longo dorsal do tórax e ílio-costal). Na análise deste grupo importa referir que o músculo complicado da coluna, quando avaliado isoladamente, parece actuar mais como estabilizador do que mobilizador primário (81).

Os músculos da parede abdominal, fundamentais para uma normal fisiologia da coluna lombar, são o recto com a sua porção direita e esquerda separadas por tecido aponevrótico constituindo a designada linha branca, os transversos do abdómen, o pequeno oblíquo e o grande oblíquo. Todos eles constituem uma forma de ortótese que envolvendo a região, constitui um grupo motor anterior da coluna lombar crucial para a mobilidade global do segmento (29).

A rotação sobre o eixo formado pela coluna vertebral concretiza-se por acção dos músculos abdominais e das goteiras vertebrais.

Os oblíquos têm papel fundamental durante a rotação do tronco, e dada a sua inserção actuam de forma sinérgica (o maior de um lado e o menor do outro lado) para a concretização do movimento. A própria correcção da hiperlordose lombar é obtida não só pela acção dos reguladores da anteversão pélvica (extensores da anca, isquiotibiais e grande glúteo) ao proporcionarem uma oscilação verticalizadora do sacro,

como também pelos rectos abdominais e em menor grau pelos restantes músculos da parede, cuja acção tende a diminuir a convexidade anterior lombar (39).

2.3 -Inervação e topografia vértebro-medular e radicular

A medula assume na sua zona terminal uma forma cónica, que se localiza habitualmente ao nível de L1 ou L2. Esta área designa-se por conus medularis, sendo a sua porção mais afilada denominada filum terminale. Estas estruturas continuam-se pelas raízes da cauda equina (Figura I.2.3-1), que assim constituem verdadeiros elos de ligação entre o sistema nervoso central e o periférico.

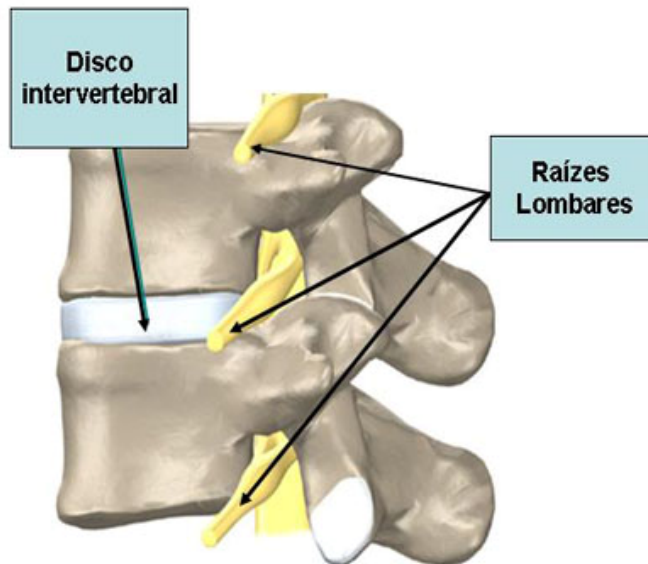


Fig. I.2.3-1 -Localização das raízes lombares nos respectivos foramens

Possuidora de características neurológicas mistas, na sequência de patologia dessa região originam-se muitas vezes quadros clínicos conjuntos envolvendo o 1º e 2º neurónios motores.

Existem diversas etiologias a considerar no seu diagnóstico diferencial, sendo duas delas a estenose segmentar, sequela de doença degenerativa lombar, e a compressão decorrente de hérnia do disco.

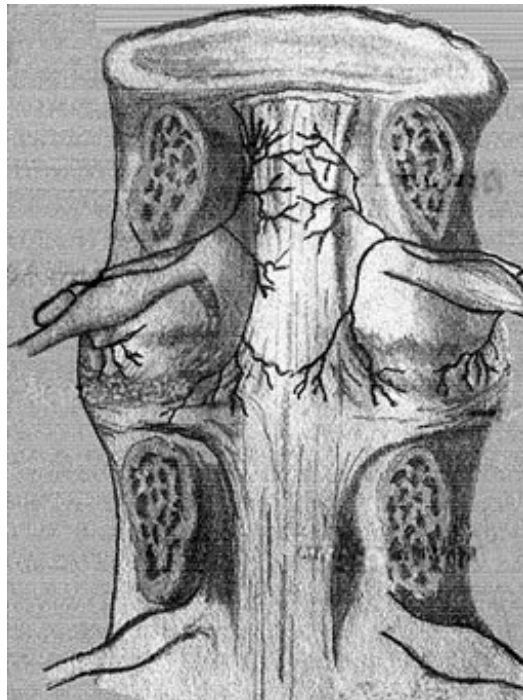


Fig. I.2.3-2 -Inervação da face posterior do disco e ligamento longitudinal posterior – adaptado de Martin et al (2002) (53)

Higushi (2002) (34) afirma coexistirem na coluna lombar dois tipos de inervação, uma originada directamente no nervo espinhal segmentar, e outra não segmentar que atinge as estruturas vertebrais via nervos simpáticos. Deste modo, sugere o envolvimento do sistema simpático na propriocepção lombar.

Os nervos vertebrais são formados pela fusão de duas raízes, uma ventral e outra dorsal. A raiz ventral possui apenas fibras motoras

(eferentes) com as suas origens celulares provenientes do cordão anterior da substância cinzenta da medula. A raiz dorsal possui fibras sensitivas (aférentes), tendo as suas origens celulares situadas no gânglio sensitivo da raiz dorsal.

Da fusão das raízes sensitiva e motora resulta o nervo vertebral. Este deixa o foramen intervertebral e divide-se em ramo anterior (ventral) e posterior (dorsal). Tem as funções de inervar a pele, articulações posteriores, músculos da coluna, do abdómen e dos membros (64,72,86).

Segundo Bogduk (1983) (15), os discos intervertebrais (Figura 1.2.3-2) são inervados posteriormente pelos nervos sinovertebrais, mas lateralmente por ramificações dos ramos ventrais e cinzentos comunicantes. O ligamento longitudinal posterior é inervado também pelo nervo sinovertebral, e o ligamento longitudinal anterior por derivações dos ramos cinzentos.

As derivações laterais e intermédias dos ramos dorsais lombares inervam respectivamente o músculo ílio-costal e o longo dorsal do tórax.

São porém os ramos internos que suprem o músculo complicado da espinha, o intertransversário, o interespinhoso, bem como o ligamento interespinhoso, e as articulações lombares zigapofisárias.

A distribuição dos nervos intrínsecos da coluna vertebral, localiza assim sistematicamente as estruturas que são potencialmente causadoras de dor lombar.

2.4 -Postura e mobilidade da coluna lombar

É desejável que a coluna concilie a sua rigidez com a flexibilidade indispensável a uma vida diária activa e normal.

Suportando o peso do tronco e protegendo as estruturas neurológicas, ela adquire no segmento lombar um posicionamento verdadeiramente central pois localiza-se no centro do corpo.

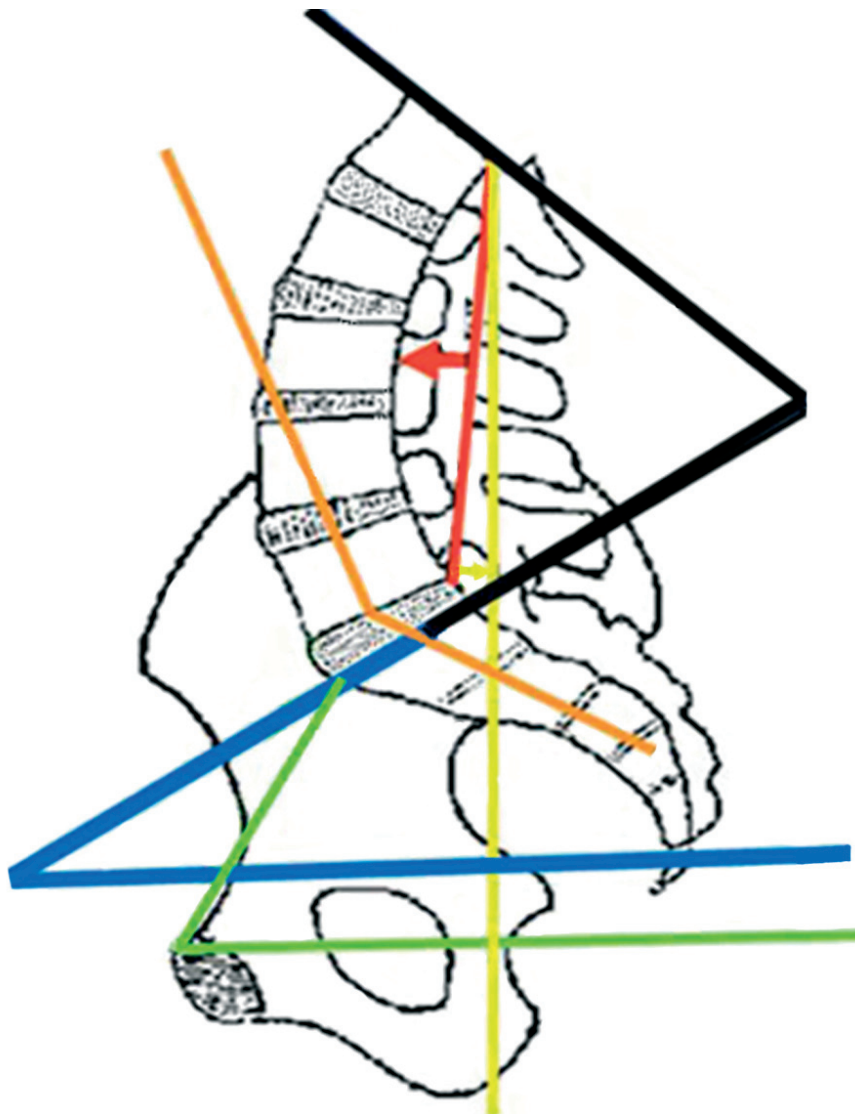


Fig. I.2.4-1 -Determinação dos diferentes ângulos e medições lombo sagradas. Azul (ângulo de inclinação sagrada), Preto (medição angular da lordose lombar),Laranja (ângulo lombo-sagrado), Verde (ângulo da inclinação pélvica), Vermelho (medição da flecha lombar em cm), Amarelo (medição da inclinação posterior lombar)

Do ponto de vista da funcionalidade distinguem-se o pilar anterior com um papel estático, e o pilar posterior com um papel dinâmico, ambos tendo a sua relação funcional assegurada pelos pedículos. No sentido vertical identificamos as vértebras, que constituem elementos passivos, e os discos intervertebrais, as articulações facetárias, os ligamentos amarelos e os supra e interespinhosos, que em conjunto formam o designado segmento motor.

É precisamente a mobilidade permitida por este último que proporciona o movimento à coluna vertebral, assumindo uma função de amortização directa e passiva das forças de compressão axial, e sendo decisivamente auxiliado nesta tarefa pela musculatura para-vertebral, que, por seu lado, tem um papel activo.

A postura adoptada pelo indivíduo, independentemente da posição assumida, relaciona-se de forma inequívoca com o posicionamento da sua coluna lombar.

Este tem sido motivo de estudos diversos, estando descritos vários ângulos e medições anatómicas que importa referir, pois as suas variações têm uma grande relevância na caracterização das diferentes patologias, contribuindo mesmo para a escolha da melhor opção terapêutica para cada situação patológica (1,2,3,16,24,39,58,88,89).

Deverão então ser considerados os seguintes ângulos:

- 1- **De inclinação sagrada** formado pela intersecção da linha do prato de S1 com a horizontal, e tendo como valor mais comum os $\pm 30^\circ$ (Fig. I.2.4-1 – Azul);
- 2- **Lombar** constituído pela intersecção da linha do prato de S1 com a linha do prato superior de L1, determinando um valor variável de $\pm 70^\circ$ (Fig. I.2.4-1 – Preto);
- 3- **Lombo-sagrado** formado pela convergência dos eixos verticais de L5 e S1, e cujo valor normal é de $\pm 140^\circ$ (Fig. I.2.4-1 – Laranja);
- 4- **Da inclinação pélvica** definido pela intersecção da linha que une o promontório à sínfise púbica com a horizontal, e tendo um valor normal próximo dos 60° (Fig. I.2.4-1 – Verde).

Para uma avaliação completa da anatomia lombar torna-se ainda fundamental determinar a:

- 1- **Lordose lombar**, calculada pela distância máxima em cm entre a linha de união do bordo postero-superior de L1 com o bordo postero-inferior de L5 e a face posterior dos corpos vertebrais, determinada habitualmente em L3 (Fig. I.2.4-1 – Vermelho);

2- Inclinação posterior lombar, medindo a distância do bordo postero-inferior de L5 à vertical que desce do bordo postero-superior de L1 (Fig. 1.2.4-1 – Amarelo).

Numa observação de um indivíduo sentado, podemos constatar não existirem desvios de eixo no plano frontal, enquanto no plano sagital se reconhece uma lordose fisiológica mas de intensidade variável, e para alguns autores relacionada com o grau de inclinação pélvica existente (39,45,49,65).

Mesmo em ortostatismo e se considerarmos o apoio bipodálico, uma observação quer no plano frontal quer no sagital confirmará semelhante orientação, embora se possam verificar algumas variantes.

A postura lordótica da coluna lombar, assumida como atrás se refere, no decurso da evolução humana, é fundamental ao desempenho físico diário do indivíduo. A sua diminuição contribui para o decréscimo em atitude neutra da actividade muscular da região, sendo por isso acompanhada de uma inclinação posterior pélvica, única forma desta acção muscular ser funcional (4,39,78,84).

A mobilidade e o alinhamento inadequados da coluna lombar podem estar associados com o aparecimento de lombalgia. Do mesmo modo, uma carga axial excessiva produz alterações biomecânicas importantes, e potencialmente originadoras de patologia dolorosa lombar, no entanto, a sua distribuição ao longo de todo o segmento vertebral atenuará seguramente aquele efeito.

Quando se alterna a posição de decúbito dorsal com a de sentado, sabe-se que ocorre uma diminuição na amplitude dos ângulos intervertebrais e da altura anterior e média dos discos lombares, tendo sido estabelecida uma relação entre esse posicionamento prolongado e a existência de doença degenerativa. Por outro lado, a alternância da posição ortostática para a de supino provoca agora uma diminuição da altura posterior do disco, e um aumento da sua altura anterior (32,40,41,77).

Um indivíduo sentado, apoia a sua região isquiática colocando a pelve num equilíbrio instável por ser solicitada em anteversão. Teremos então uma hiperlordose lombar e um aumento quer da cifose dorsal quer da lordose cervical numa tentativa de equilíbrio global.

Contudo, em apoio isquio-femural, com o tronco em inclinação anterior e os cotovelos apoiados nas coxas, ocorre um aumento da cifose dorsal e uma inversão da lordose lombar, mas também um certo

relaxamento dos músculos das goteiras vertebrais, o que produz uma diminuição das forças de deslizamento lombo-sagrado. Este é um dos motivos porque os doentes com patologia desta região muitas vezes optam por esta postura.

Na posição de apoio isquio-sagrado produzir-se-á uma retroversão pélvica e uma inversão da lordose lombar, contrariando o desvio anterior de L5, e promovendo um relaxamento da musculatura posterior, com conseqüente alívio temporário da dor originada por patologia da charneira lombo-sagrada (49).

Em decúbito dorsal e com os membros inferiores em extensão, obteremos uma hiperlordose lombar e conseqüente acréscimo do espaço entre a região lombar e o local de apoio, que, contudo, se atenuará com a flexão das pernas.

No decúbito ventral encontraremos também uma hiperlordose significativa, porém dependente da altura do suporte anterior das cristas ilíacas.

Saliente-se que em decúbito lateral se verifica por vezes uma alteração da postura lombar, tornando-se evidente um arqueamento de convexidade superior que embora possa proporcionar algum relaxamento, poderá acarretar em doentes de risco, eventual aparecimento de dificuldades respiratórias.

Interessa ainda mencionar a designada posição de relaxamento lombar. Nela o indivíduo deve permanecer em decúbito dorsal com um apoio sob os membros inferiores flectidos, e um outro apoio acessório sob a região dorsal. Deste modo obter-se-á uma inversão da curvatura lombar e um notório relaxamento quer do psoas quer dos isquiotibiais.

A coluna lombar executa diversos movimentos fundamentais para a nossa vida diária. Sabe-se que quanto melhor é a amplitude desses movimentos melhor parece ser a nossa qualidade de vida. Poderemos considerar normal uma flexão de 60° e uma extensão de 35°. Mas se considerarmos a coluna lombar e torácica de forma global encontraremos uma flexão de 105° e uma extensão de 60°.

Sabemos ainda que a inclinação lateral lombar é de 20°, e a sua rotação axial é de 5°. Note-se que a inclinação lateral obriga a uma rotação automática que condiciona uma compressão discal e um tensionamento ligamentar.

Na coluna lombar, a amplitude global da rotação é de 10°, cerca de 2° por nível, ou seja 1° de cada lado (39,56).

A mobilidade da coluna lombar pode ser influenciada pelos mais diversos factores.

Por exemplo, sabemos que uma posição de ligeira flexão facilitará as tarefas de levantamento de pesos sem provocar disfunção muscular e a sua possível lesão, pois atenuar-se-ão as forças de deslizamento da charneira lombo-sagrada (6,7).

Não parece ser relevante a influência da posição inicial na amplitude final do arco de movimento conseguido, excepto na flexão e sobretudo se aumentarmos a altura no retro pé (19).

Ao discutirmos a mobilidade e posturas lombares é fundamental referir o papel da propriocepção na promoção da harmonia do movimento. O controlo proprioceptivo desempenha papel crucial não só na estabilidade da coluna como na prevenção de lesões. Há contudo evidência de que as estruturas proprioceptivas reflexas e de algum modo visco elásticas, são prejudicadas pelas designadas posturas relaxadas. Daí a necessidade da educação postural como forma de prevenir a perda daquela função e o consequente aparecimento de patologia. Uma reeducação postural adequada, condicionando a progressão para uma mobilidade sem restrições, parece objectivo aliciante, porém não devemos esquecer que um programa de actividade física tendente a alterar a postura, aumentando a lordose, pode causar lesões e deve ser encarado com precaução e rigor científico (23,37,50,51,75).

Referências bibliográficas

1. Abitbol MM: Evolution of the lumbosacral angle. *Am J Phys Anthropol*, 1987; 72: pp. 361–372.
2. Abitbol MM: Evolution of the sacrum in hominoids. *Am J Phys Anthropol*, 1987; 74: pp. 65–81.
3. Abitbol MM: Sacral curvature and supine posture. *Am J Phys Anthropol*, 1989; 80: pp. 379–389.
4. Anderson JE: *Grant's Atlas of Anatomy*, 7th edition. Williams and Wilkins, Baltimore, 1978.

5. Anderson E, Oddsson L, Grundstrom H, et al: The role of the psoas and iliacus muscles for stability and movement of the lumbar spine, pelvis and hip. *Scand J Med Sci Sports*, 1995; 1: pp. 10-16.
6. Arai E, Matsumoto M, Takiwa H, Maruo S: Biomechanical behaviour of the posterior elements of the lumbar spine under loading: a study of three dimensional photo elastic experiments. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi*, 1985; 59: pp. 853-863.
7. Arjmand N; Shirazi-Adl: Biomechanics of changes in lumbar posture in static lifting. *Spine*, 2005; 30(23): pp. 2637-2648.
8. Basadonna PT, Gasparini D, Rucco V: Iliolumbar ligament insertions. In vivo anatomic study. *Spine*, 1996; 21: pp. 2313-2316.
9. Begun DR: African and eurasian miocene hominoids and the origins of the hominidae. In *Phylogeny of the neogene hominoid primates of eurasia* (Ed. Bonis L, Koufos GD, Andrews P), Cambridge University Press, pp. 231-253, 2001.
10. Benefit BR, McCrossin ML: Miocene hominoids and hominid origins. *Ann. Rev. Anthropol.*, 1995; 24: pp. 237-256.
11. Bogduk N, Twomey LT: *Clinical anatomy of the lumbar spine*. Melbourne, Churchill Livingstone, 1987.
12. Bogduk N, Tynan W, Wilson AS: The nerve supply to the human lumbar intervertebral discs. *J Anat*, 1981; 132: pp. 39-56.
13. Bogduk N.: In: *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum*. Churchill Livingstone 3rd ed. London, UK, pp. 1-261, 1997.
14. Bogduk N: The anatomy of the lumbar intervertebral disc syndrome. *Med J Aust*, 1976; 1: pp. 878-881.
15. Bogduk N: The innervation of the lumbar spine. *Spine*, 1983; 8: pp. 264-267.
16. Boulay C, Tardieu C, Hecquet J, et al.: Anatomical reliability of two fundamental radiological and clinical pelvic parameters: Incidence and Thickness. *Eur J Orthop Surg Traumatol*, 2005 Aug; 15(3): pp. 197-204.
17. Cavagna GA, Hugland NC, Taylor CR: Mechanical work in terrestrial locomotion: two basic mechanisms for minimizing energy expenditure. *J. Physiol. Lond.*, 1977; 262: pp. 639-657.
18. Chow DHK, Luk KDK, Leong ICY, Woo CW: Torsional stability of the lumbosacral junctions. Significance of the iliolumbar ligament. *Spine*, 1989; 14: pp. 611-6151.
19. Coates JE, McGregor AH, Beith ID, Hughes SP: The influence of initial resting posture on range of motion of the lumbar spine. *Man Ther*, 2001; 6(3): pp. 139-144.
20. Coppens Y: L'originalité anatomique et fonctionnelle de la première bipédie. *Bull Acad Natle Méd*, 1991; 175: pp. 977-993.
21. Crompton RH, Gunther M: Humans and other bipeds: evolution of bipedality, *J Anat* 2004; 204: pp. 317-319.
22. Crompton RH, Thorpe S, Wang W, Li Y, Payne R, Savage R, et al.: The biomechanical evolution of erect bipedality. *Cour. Forsch.-Inst Senckenberg*, 2003; 243: pp. 135-146.
23. Dolan KJ, Green A: Lumbar spine reposition sense: the effect of a 'slouched' posture. *Man Ther*. 2006; 11(3): pp. 202-207.
24. Dubousset J : Importance de la notion de la vertèbre pelvienne dans l'équilibre rachidien. Application à la chirurgie de la colonne vertébrale chez l'enfant et

- l'adolescent. In *Pied. Equilibre et Rachis*, pp. 141-148, Ed. Dubousset J, Frison Roche, 1998.
25. During J, Goudfrooij H, Keessen W, Beeker TW, Crowe A: Toward standards for posture. Postural characteristics of the lower back system in normal and pathologic conditions. *Spine*, 1985; 10: pp. 83-87.
 26. Duval-Beaupère G, Schmidt C, Cosson P: A barycentremetric study of the sagittal shape of spine and pelvis: the conditions required for an economic standing position. *Ann Biomed Eng*, 1992; 20: pp. 451-462.
 27. Eisenstein: The morphometry and pathological anatomy of the lumbar spine in south african negroes and caucasoid with specific reference to spinal stenosis. *J Bone Joint Surg*, 1977 May; 59-B: 2, pp. 173-180.
 28. Frazer IE: *The anatomy of the human skeleton*. I&A Churchill, London, 1948.
 29. Gray H: *Anatomy, descriptive and surgical*. Bounty Books, New York, 1901.
 30. Hansen L, et al: Anatomy and biomechanics of the back muscles in the lumbar spine with reference to biomechanical modelling. *Spine*, 2006; 31(17): pp. 1888-1899.
 31. Hanson P, Sones B: The anatomy of the iliolumbar ligament. *Arch Phys Med Rehabil*, 1994; 75: pp. 1242-1246.
 32. Hargens AR; Frederickson M; Lang PK: Lumbar spine disc heights and curvature: upright posture vs. supine compression harness. *Aviat Space Environ Med*, 2003; 74(5): pp. 512-516.
 33. Harrison T, Sanders WJ: Scaling of lumbar vertebrae in anthropoid primates: its implications for the positional behavior and phylogenetic affinities of proconsul. *Am J Phys Anthropol*, 1999; 28(Suppl.): p. 146.
 34. Higuchi K: Anatomical study of lumbar spine innervation. *Folia Morphol (Warsz)*, 2002; 61(2): pp. 71-79.
 35. Hunt KD The postural feeding hypothesis. *S. Afr. J. Sci.*, 1996; 92: pp. 77-90.
 36. Ishida H: A strategy for long distance walking in the earliest hominids: effect of posture on energy expenditure during bipedal walking. In *Origine(s) de la Bipédie Chez les Hominidés*, pp. 9-15. Ed Coppens Y, Senut B, 1991.
 37. Itoi E: Roentgenographic analysis of posture in spinal osteoporotics. *Spine*, 1991; 16: pp. 750-756.
 38. Jorgensen MJ, Marras WS, Granata KP, et al: MRI-derived moment-arms of the female and male spine loading muscles. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2001; 3: pp. 182-193.
 39. Kapandji IA: T. et raquis. In *Physiologie Articulaire*, pp. 24-25. Ed. Kapandji IA, Maloine, 1980.
 40. Karadimas EJ, Siddiqui M, Smith FW: Positional MRI changes in supine versus sitting postures in patients with degenerative lumbar spine. *J Spinal Disord Tech*, 2006; 19(7): pp. 495-500.
 41. Ko Y, Kakiuchi M: Extended posture of lumbar spine precipitating cauda equina compression arising from a postoperative epidural clot. *J Orthop Sci.*, 2001; 6(1): pp. 88-91.
 42. Kojima Y, Maeda T, Arai R, et al: Nerve supply to the posterior longitudinal ligament and the intervertebral disc of the rat vertebral column as studied by

- acetylcholinesterase histochemistry. I. Distribution in the lumbar region. *J Anat*, 1990; 169: pp. 237-246.
43. Korkala O, Gronbald M, Liesi P, Karaharju E: Immuno histochemical demonstration of nociceptors in the ligamentous structures of the lumbar spine. *Spine*, 1985; 10: pp. 156-157.
 44. LeDamany P : L'adaptation de l'Homme à la station debout. *Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques des hommes et des animaux*, 1905 ; XLI : pp. 133-170.
 45. Legaye J, Hecquet J, Marty C, Duval-Beaupere G : Equilibre sagittal du rachis. Relations entre bassin et courbures rachidiennes sagittales en position debout. *Rachis*, 1993; 5: pp. 215-226.
 46. Leong ICY, Luk DK, Chow DHK, Woo CW: The biomechanical functions of the iliolumbar ligament in maintaining stability of the lumbosacral junction. *Spine*, 1987; 12: pp. 669-671.
 47. Lovejoy CO: The origin of Man. *Science*, 1981; 211: pp. 341-350.
 48. Luk KD, Ho HC, Leong IC: The iliolumbar ligament. A study of its anatomy, development and clinical significance. *J Bone Joint Surg Br*, 1986; 68B: pp. 197-200.
 49. Mac-Thiong JM; Labelle H; Charlebois M; Huot MP; de Guise JA: Sagittal plane analysis of the spine and pelvis in adolescent idiopathic scoliosis according to the coronal curve type. *Spine*, 2003; 28(13): pp. 1404-1409.
 50. Maffey-Ward L, Jull G, Wellington L: Toward a clinical test of lumbar spine kinesthesia. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1996; 24: pp. 354-358.
 51. Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S: A Comprehensive Classification of Thoracic and Lumbar Injuries. *Eur Spine J*, 1994; 3(4): pp. 184-201.
 52. Maigne N, Maigne R: Trigger point of the posterior iliac crest: painful iliolumbar ligament insertion or cutaneous dorsal ramus pain? An anatomic study. *Arch Phys Med Rehabil*, 1991; 72: pp. 734-737.
 53. Martin MD et al: Pathophysiology of lumbar disc degeneration: A review of the literature. *Neurosurg Focus*, 2002; 13(2): Art.1.
 54. Marty C, Boisauvert B, Descamps H, et al.: The sagittal anatomy of the sacrum among young adults, infants, and spondylolisthesis patients. *Eur Spine J*, 2002; 11: pp. 119-125.
 55. McNeill T, Warwick D, Anderson G, et al: Trunk strengths in attempted flexion, extension, and lateral bending in healthy subjects and patients with low-back disorders. *Spine*, 1980; 5: pp. 529-538.
 56. Miyakoshi N; Itoi E; Kobayashi M; Kodama H: Impact of postural deformities and spinal mobility on quality of life in postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int.*, 2003; 14(12): pp. 1007-1012.
 57. Miyasaka K, Ohmori K, Suzuki K, et al: Radiographic analysis of lumbar motion in relation to lumbosacral stability. Investigation of moderate and maximum motion. *Spine*, 2000; 25: pp. 732-737.
 58. Moore KL: *Clinically Oriented Anatomy*. Williams & Wilkins, Baltimore London, 1980.
 59. Morton DJ: *The Human Foot. It's evolution, Physiology*, 1935.

60. Nachemson A: Electromyographic studies on the vertebral portion of the psoas muscle; with special reference to its stabilizing function of the lumbar spine. *Acta Orthop Scand*, 1966; 2: pp. 177-190.
61. Nachemson A: The possible importance of the psoas muscle for stabilization of the lumbar spine. *Acta Orthop Scand*, 1968; 1: pp. 47-57.
62. Nakatsukasa M, Hirose Y: Scaling of lumbar vertebrae in anthropoids and implications for evolution of the hominoid axial skeleton. *Primates*, 2003; 44: pp. 127-135.
63. Nakatsukasa M, Yamanaka A, Kunitatsu Y, Shimizu D, Ishida H: A newly discovered Kenyapithecus skeleton and its implications for the evolution of positional behavior in Miocene East African hominoids. *J. Hum. Evol.*, 1998; 34: pp. 657-664.
64. Netter F: *Anatomy, Physiology and Metabolic Disorders*, Ciba Collection of Medical illustrations, 1987.
65. O'Brien JP, Dwyer AP, Hodgson AR: Paralytic pelvic obliquity. *J Bone Joint Surg*, 1975; 57-A: pp. 626-631.
66. O'Rahilly R: *Anatomy. A Regional Study of Human Structure*. WB Saunders, Philadelphia, 1986.
67. Pun WK, Luk KD, Leong IC: Influence of the erect posture on the development of the lumbosacral region - a comparative study on the lumbosacral junction of the monkey, dog, rabbit and rat. *Surgery, Radiology and Anatomy*, 1987 Mar; 9: pp. 69-73.
68. Rhalmi S, Yahia LH, Newman N, Isler M: Immuno histochemical study of nerves in lumbar spine ligaments. *Spine*, 1993; 18: pp. 264-267.
69. Richmond BG, Begun DR, Strait DS: Origin of human bipedalism: the knuckle-walking hypothesis revisited. *Yrbk Phys. Anthropol.*, 2001; 44: pp. 70-105.
70. Richmond BG, Strait DR: Evidence that humans evolved from a knuckle-walking ancestor. *Nature*, 2000; 404: pp. 382-385.
71. Rose MD: The process of bipedalization in hominids. In *origine(s) de la bipédie chez les hominidés*, pp. 37-48. Ed. Coppens Y, Senut B, 1991.
72. Rouvière H : *Anatomie humaine*. In *anatomie humaine*, pp. 668-672. Ed. Rouvière H, Masson, 1948.
73. Rucco V, Basadonna PT, Gasparini D: Anatomy of the iliolumbar ligament. A review of its anatomy and a magnetic resonance study. *Am J Phys Med Rehabil*, 1996; 75: pp. 451-455.
74. Sanders WK, Bodenbender BE: Morphometric analysis of lumbar vertebra UMP 67-28: implications for spinal function and phylogeny of the Miocene Moroto hominoid. *J Hum Evol*, 1994; 26: pp. 203-237.
75. Scannell JP; McGill SM: Lumbar posture - should it, and can it, be modified? A study of passive tissue stiffness and lumbar position during activities of daily living. *Phys Ther*, 2003; 83(10): pp. 907-917.
76. Schultz AH : *Les primates*. In *grande encyclopédie de la nature*, pp. 105-125. Ed. Schultz AH, Bordas, 1972.
77. Shirazi-Adl A, Parnianpour M: Load-bearing and stress analysis of the human spine under a novel wrapping compression loading. *Clin Biomech*, 2000; 15(10): pp. 718-725.

78. Shirazi-Adl A, Sadouk S, Parnianpour M, Pop D, El-Rich M: Muscle force evaluation and the role of posture in human lumbar spine under compression. *Eur Spine J*, 2002; 11(6): pp. 519-526.
79. Sims IA, Moorman SI: The role of the iliolumbar ligament in low back pain. *Med Hypotheses*, 1996; 46: pp. 511-515.
80. Smith RJ, Jungers WL: Body mass in comparative primatology. *J Hum Evol*, 1997; 32: pp. 523-559.
81. Solomonow M, Zhou BH, Harris M, et al: The ligaments and muscles stabilizing system of the spine. *Spine*, 1998; 23: pp. 2552-2562.
82. Stewart CB, Disotell TR: Primate Evolution – in and out of Africa. *Current Biol.*, 1998; 8: pp. 582-588.
83. Stewart D: The pelvis as a passage way. *Evolution and adaptations*. *Br J Obstet Gynaecol*, 1984; 91: pp. 611-617.
84. Swinkels A, Dolan P: Regional assessment of joint position sense in the spine. *Spine*, 1998; 23: pp. 590-597.
85. Taylor CR, Rowntree VJ: Running on two or on four legs: which consumes more energy? *Science*, 1973; 179: pp. 186-187.
86. Testut L, Latarjet A: *Ostéologie, arthrologie, myologie*. In *Traité d'Anatomie Humaine*, pp. 71-84, 356-393. Ed. Testut L, Latarjet A, Doin & Cie, 1948.
87. Uthoff HK: Prenatal development of the iliolumbar ligament. *J Bone Joint Surg*, 1993; 75B: pp. 93-95.
88. Vidal J, Marnay T: Morphology and anteroposterior body equilibrium in spondylolisthesis L5–S1. *Rev Chir Orthop*, 1983; 69: pp. 17-28.
89. Vidal J, Marnay T: Sagittal deviations of the spine, and trial of classification as a function of the pelvic balance. *Rev Chir Orthop*, 1984; 70: pp. 124-126.
90. Williams PL, Warwick R: *Gray's Anatomy*, p. 447. 36th Ed, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1980.
91. Yahia LH, Newman N, Rivardl CH: Neurohistology of lumbar spinal ligaments. *Acta Orthop Scand*, 1988; 59: pp. 508-512.
92. Yamamoto I, Panjabi M, Oxland TR, Crisco II: The role of the iliolumbar ligament in the lumbosacral junction. *Spine*, 1990; 15: pp. 138-141.
93. Yamamoto I, Panjabi MM, Crisco T, Oxland TR: Three dimensional movements of the whole lumbar spine and lumbosacral joint. *Spine*, 1989; 14: pp. 256-260.

3 -Patologia degenerativa da coluna lombar

3.1 -Introdução

Para tentar compreender melhor esta patologia (Figura I.3.1-1), deverá pensar-se não só nas repercussões epidemiológicas que identifiquem factores de risco e sugiram estratégias preventivas, mas também na procura da melhoria do nosso armamentário diagnóstico e terapêutico, e em última análise no benefício dos nossos doentes (8,11).

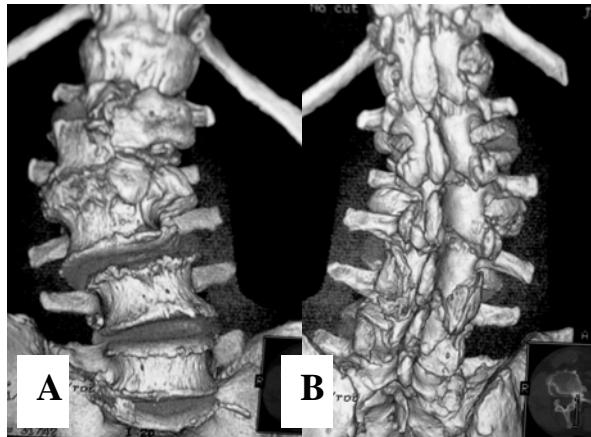


Fig. I.3.1-1 -TAC 3D de coluna lombar com patologia degenerativa grave, (A) face anterior, (B) face posterior

Considerada parte integrante da doença degenerativa lombar, a degenerescência do disco vertebral ocorre frequentemente em humanos na sequência de uma alteração da sua estrutura, que desencadeia uma

resposta aberrante de mediação celular. O prolapso discal, as lesões do prato vertebral e do anel fibroso têm sido responsabilizados pelo seu aparecimento.

É importante lembrarmos-nos que o disco tem um papel activo neste processo, possuindo mecanismos de auto-reparação que interferirão ao longo da sua evolução, mas estas alterações não são as únicas causas daquela patologia (28,39,66,70).

Há ainda outros factores que têm de ser considerados para uma melhor compreensão do problema. Um deles é o facto de terem sido identificados genes individualmente associados à doença degenerativa discal (DDD). Algumas referências sugerem mesmo que a sua existência poderá de algum modo afectar a resistência do tecido ósseo, o que explicaria a constatada ocorrência de DDD em doentes com alterações artrósicas (42,55,67,71).

Definir esta doença não é tarefa simples, mas sabe-se, no entanto, que muito provavelmente todo este processo se inicia no disco.

Uma das questões ainda em aberto ao abordar o tema, é a de saber se essas alterações, habitualmente consideradas patológicas, mais não serão que uma repercussão do velho ciclo de crescimento e envelhecimento ou, por outro lado, duma inevitável associação entre lesão e cura com a remodelação adaptativa inerente.

3.2 -Degenerescência discal

A degenerescência discal (4) advém de múltiplos factores como: a herança genética; as deficiências do transporte metabólico; as alterações da actividade enzimática; a senescência celular; as alterações da matriz, e as falhas estruturais. Todos eles, muitas vezes de forma cumulativa, são possíveis responsáveis pelo desenvolvimento da patologia.

Os discos degenerados humanos têm mais tecido nervoso e são mais vascularizados que os discos normais. Esta é para alguns uma mera

resposta a uma agressão, numa tentativa de suprir a zona lesada com os nutrientes indispensáveis à sua regeneração (22,30,56,73).

A resistência do disco lombar está correlacionada com a quantidade de água e proteoglicanos. Destes o mais abundante é o agregano, rico em glicosaminoglicanos aniônicos (sulfato de condroitina e sulfato de queratano), que conferem as propriedades osmóticas necessárias àquele propósito.

Constituem de facto verdadeiros reguladores da pressão intradiscal, ao facilitarem o bombeamento de água por via osmótica para o seu interior. Infelizmente com o envelhecimento o seu teor diminui, decrescendo também consequentemente o de água, principalmente no núcleo pulposo (Figura I.3.2-1) (3,7,57,68).

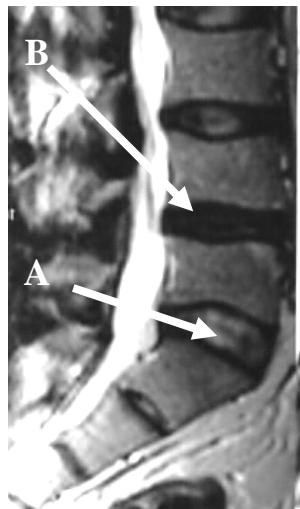


Fig. I.3.2-1 -Ressonância magnética mostrando o disco de L5-S1 normalmente hidratado (A), e o de L4-L5 com alteração de sinal por desidratação e eventual degenerescência (B)

A fragmentação dos proteoglicanos parece iniciar-se na infância, sendo este facto indiciador de um processo lento e progressivo no desenvolvimento da degenerescência discal, que sugere um muito provável efeito combinado da lesão com a sua própria regeneração (19). A densidade celular sofre um lento decréscimo com o crescimento, e é também durante a infância que diminui a irrigação sanguínea dos pratos

vertebrais, abrindo caminho às microfissuras e roturas estruturais sobretudo no núcleo e prato vertebral, as quais são relativamente comuns após os 15 anos de idade (17,54).

No disco degenerado a quantidade de colagéneo parece estar aumentada, bem como a substituição das fibras tipo I pelas de tipo II, o que contribui para o endurecimento e conseqüente diminuição das suas propriedades mecânicas. Embora habitualmente aceite, esta opinião não reúne o consenso de todos os investigadores. Alguns encontraram uma diminuição de fibras de tipo II em áreas de stress mecânico, e outros mesmo em discos degenerados. Estes factores levam-nos a sugerir que seja sobretudo a progressiva degradação e o menor teor de agregano, que desempenha um papel fulcral em todo este processo (6,7,26,46,53,57,58).

A redução do “turnover” matricial em discos velhos permite que as moléculas de colagéneo se liguem progressivamente entre si.

É no entanto a sua ligação com a glucose que provoca a glicosação não enzimática responsável pela coloração amarela acastanhada do disco envelhecido (Figuras I.3.2-2).

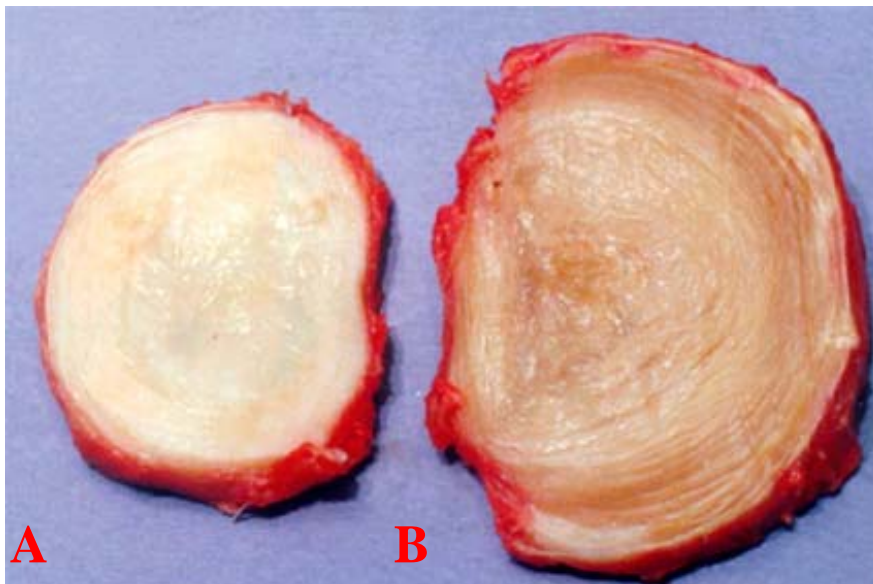


Fig. I.3.2-2 -Disco normal (A), e após processo de glicosação não enzimática (B) (publicado no sítio da Spine Bioengineering Laboratory)

A inibição da regeneração matricial desses discos ocorre pelo incremento das ligações cruzadas, facilitador da retenção de macro moléculas e de algum modo diminuidor da resistência tecidual (7,24,60).

Outro aspecto a valorizar parece ser o facto de se saber que desde que os proteoglicanos permaneçam dentro do espaço definido pelo anel fibroso, conservam a faculdade de desempenhar um papel funcional adequado. Deste modo se percebe a influência negativa de uma eventual rotura desta estrutura em todo este processo.

A variação do dissacárido sulfato de condroitina parece também assumir papel importante, o que se comprova pelo seu decréscimo em discos degenerados, constatando-se também uma evidente associação entre a sua dessulfatação e a degenerescência discal eventualmente existente. É no núcleo pulposo e na porção mediana e posterior do anel fibroso que este fenómeno é mais notório, o que reforça a ideia de ser o local onde se inicia todo o processo degenerativo (15,40).

Claro está que as alterações referidas necessitam de um outro factor crucial para o aparecimento da doença, o qual é evidentemente o factor mecânico.

Tem vindo a ser referida a influência negativa das forças de solitação mecânica exercidas sobre o disco intervertebral, sugerindo a sua associação com a ocorrência de degenerescência discal. Quando se exercem sobre a coluna lombar de indivíduos saudáveis, elas transmitem-se fundamentalmente ao centro dos pratos vertebrais. Contudo em discos degenerados, numa relação directa com a desidratação do núcleo pulposo, estas forças são desviadas para a periferia do prato vertebral, onde poderão originar lesões do anel fibroso.

A especificidade biomecânica da charneira lombo-sagrada associada a uma degenerescência muitas vezes prolongada, justifica que os espaços L4-L5 e L5-S1 sejam os mais vezes lesados. Muito embora se saiba que a degenerescência de um desses níveis poderá acelerar a do outro, surpreendentemente, não se conseguiu estabelecer esta relação na doença degenerativa facetária da mesma região (32,33,44,50).

3.3 -Degenerescência óssea

A degenerescência discal progride com o tempo criando as condições necessárias ao aparecimento da osteofitose. Trata-se de um processo que mais uma vez não pode ser catalogado exclusivamente como patológico, mas sim de algum modo a consequência de uma utilização e desgaste inevitavelmente associados também ao envelhecimento natural (12).

Com o passar dos anos, e consequente fragilidade da placa óssea subcondral, o núcleo tem tendência para se afundar no prato vertebral, o que condiciona um decréscimo da pressão intra-discal. Ocorre então uma diminuição da altura do disco, e da sua resistência, favorecendo o aparecimento de lesões nos pratos vertebrais (3,62).

As cargas axiais exercidas sobre estes discos menos capazes provocam a sua protusão intra-óssea, e principalmente periférica, comprometendo o espaço existente. Do ponto de vista biomecânico pode comparar-se a um pneu furado (Figura I.3.3-1).

Esta proclividade do anel fibroso provoca o descolamento da inserção perióstica, com a consequente produção de osteófitos capazes de agravar a diminuição do espaço intra-canal e foraminal (18,70).



Fig. I.3.3-1 -Disco de L2-L3 em degenerescência discal, com imagem tipo “pneu furado”

Pela sua anatomia e orientação, as facetas lombares no decurso deste processo sofrem uma subluxação, que leva a uma inadequada mobilização, potenciadora de uma inevitável artrose.

É importante notar que o disco é também um espaçador dos arcos posteriores, e que a diminuição da sua altura pode obrigá-los a suportar cerca de 50% da pressão axial exercida, com uma tendência para a aproximação das lâminas e secundária diminuição do diâmetro canalar (59).

A doença degenerativa lombar é de facto uma patologia frequente, que tem sido associada a taxas de prevalência na população mundial entre os 1,7% e os 8% de acordo com as diferentes características demográficas da população avaliada (29).

Alguns doentes têm constitucionalmente canais lombares estreitos (5) o que propicia o aparecimento precoce (3ª década) de sintomatologia compressiva. Contudo, de forma clássica é na 5ª e 6ª décadas de vida que mais frequentemente se instalam as alterações degenerativas, redutoras da dimensão canalar preexistente e adequada (Figura I.3.3-2).

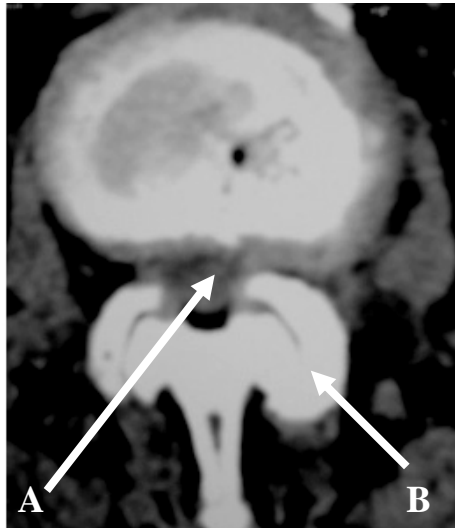


Fig. I.3.3-2 -Corte de TAC mostrando estenose constitucional agravada por degenerescência com prolapse discal (A), e alterações facetárias evidentes (B)

A degenerescência facetária, a protusão discal, e a hipertrofia do ligamento amarelo são factores desencadeadores relevantes, mas refira-se que nas formas graves e complexas de estenose lombar estão com frequência associadas deformidades como a escoliose, a cifose (“flat back”), ou a espondilolistese, o que contribui para o agravamento da sintomatologia e complica decididamente a terapêutica.

É portanto da conjugação das alterações patológicas deste tripé disco-facetário que vem a explicação para a flutuação da sintomatologia com diferentes posturas e em diferentes indivíduos (63).

4 -Clínica da coluna lombar degenerativa

4.1 -Sintomatologia e sua caracterização

A degenerescência do disco conduz como vimos à espondilose e suas sequelas, responsáveis por uma alta taxa de morbilidade em sociedades ocidentais.

A sintomatologia clínica da patologia degenerativa lombar pode ser despoletada na própria estrutura discal ou nas facetas articulares em degenerescência. Pode ainda ser consequência de uma compressão das estruturas neurológicas no canal central, nos recessos laterais ou nos forâmens, bem como ser decorrente do défice de suprimento das suas fontes de nutrição. Sabemos que, por vezes, coexiste uma estenose que obliterando parcialmente o canal neural, leva a um menor escoamento de líquido, sendo este para alguns responsável por 60% da nutrição da cauda equina (31,58).

É fundamental não esquecer que um disco degenerado é por muitos considerado um disco doloroso, o que nem sempre acontece. Daí a necessidade de tentarmos perceber melhor as verdadeiras origens da dor no decurso desta patologia (45). Sabemos que esta pode ocorrer por estimulação directa das terminações nervosas, e também pela produção de substâncias bioquímicas (substância P e prostaglandinas) responsáveis pela mediação do estímulo doloroso.

Tem sido mencionada a importância e envolvimento da inervação da região posterior do disco e prato vertebral como origem primordial da dor discogénica.

Se, como vimos, o anel posterior e o ligamento longitudinal posterior são inervados pelo nervo sinovertebral, um misto de nervo autonómico e somático capaz de induzir a nocicepção, as porções anteriores e laterais daquele anel são, porém, inervadas por nervos apenas autonómicos (15,30).

Alguns autores referem que os nervos nociceptores penetram apenas 1-3 mm na espessura do anel fibroso normal, havendo não obstante relatos da sua progressão central, em discos francamente degenerados, sobretudo nas porções anteriores. Note-se contudo que o prato vertebral tem também por seu lado uma densidade de inervação similar (27,56).

Deste modo, esta inervação discal e ligamentar pode obviamente tornar-se numa fonte de produção de dor.

Para além de uma possível origem bioquímica, a dor parece poder ter uma etiologia biomecânica, e assim originar-se praticamente em todas as estruturas da coluna incluindo, claro está, as ósseas.

De facto tem sido referida a associação da dor lombar com diversos factores biomecânicos, constatando-se distribuições irregulares da concentração de forças de compressão, em discos dolorosos e estruturalmente lesados (49).

A instabilidade tem também sido considerada um possível factor desencadeante, pela hiper mobilidade que lhe estaria subjacente. É curioso referir a este propósito, que para Mulholland e Sengupta (2002) (52), não é esta mas sim a distribuição anormal de cargas na placa vertebral a verdadeira origem da dor, confrontando de algum modo aqueles que evocam a inervação discal e não a óssea como responsável pelo seu aparecimento.

O prolapso do disco ou a sua extrusão, pela compressão das estruturas neurológicas que motivam, estão entre as situações patológicas lombares que mais frequentemente induzem dor. De igual modo, diversos autores incluem neste grupo o estreitamento do disco, a sua fissuração radial e rotura interna. Porém, as microfracturas dos pratos vertebrais são mencionadas como sua etiologia menos comum (16,35,36,41,51,64,69,72).

Sendo múltiplas as causas da dor discogénica bem como os seus factores de desencadeamento, torna-se difícil isolar a sua origem real.

Uma outra possível causa para a lombalgia, no âmbito da doença degenerativa lombar, é a alteração degenerativa facetária posterior. Estas articulações são solicitadas por forças significativas na vida activa diária, uma vez que são estruturas com importante contributo para a estabilidade lombar.

Isolaram-se na suas cápsulas e no seu interior nervos livres, nervos terminais encapsulados, nervos contendo substância P, mecano-receptores, nociceptores sensitivos mecânicos e nociceptores silenciosos. Torna-se portanto claro que o stress mecânico repetido, ou de excessiva intensidade, exercido sobre estas articulações poderá facilmente desencadear queixas dolorosas (14,21,47,48).

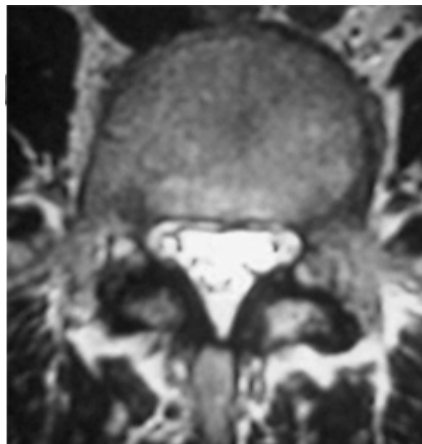


Fig. I.4.1-1 -Degenerescência facetária em ressonância magnética (corte realizado no espaço L4-L5)

Se quase 80% da população mundial tem pelo menos uma vez na vida lombalgia, muitas vezes a sua origem poderá ser secundária a esta

degenerescência facetária (Figura 1.4.1-1), e à sinovite reactiva que a acompanha. Esta dor tem caracteristicamente uma irradiação para a região glútea, região trocânica femural e sacro-ilíacas, podendo atingir até mesmo o pé (37,38).

Uma das opções terapêuticas possíveis para o controlo da dor facetária é a dessensibilização destas articulações, sendo a técnica mais vezes referida a neurotomia do ramo interno (43,65).

Um exame clínico minucioso dos doentes com doença degenerativa lombar é o principal instrumento de diagnóstico e adequada escolha terapêutica.

Por vezes, a progressão da doença conduz à instalação de uma estenose lombar, evoluindo a sua sintomatologia de forma insidiosa, normalmente com uma notória preponderância da lombalgia, seguida das queixas radiculares de acordo com as raízes envolvidas, e por último da clássica diminuição da força muscular dos membros inferiores.

É sabido que o envolvimento radicular secundário à compressão produz sintomas cuja topografia está normalmente de acordo com a raiz lesada.

Outro sintoma muitas vezes referido é a claudicação intermitente dos membros inferiores, que se constata em cerca de 94% dos casos observados, sendo bilateral em 69% (4,29).

Os sintomas da estenose degenerativa lombar referidos são muitas vezes agravados por atitudes posturais que necessitam de um aumento da extensão lombar, tais como a posição ortostática ou a marcha. Sabemos que a flexão da região lombar, por outro lado, poderá produzir alívio dos sintomas, pois proporciona um aumento do diâmetro canal.

É com base neste efeito que Dickson et al (1992) (25) descrevem o designado "scoop test", que consiste em deixar o doente andar até ao aparecimento dos sintomas, e depois verificar se estes aliviam pela inclinação anterior.

Outro teste foi recomendado para estabelecer hipotética relação entre a análise subjectiva efectuada (ODI, SF-36, VAS) e a sua desejável quantificação objectiva. Assim, Berk et al (2006) (13) sugerem a utilização do teste de tolerância à "passadeira rolante", que demonstraram estar correlacionado ($p < 0,05$) com os resultados anteriormente obtidos naqueles scores.

Claro está, que nem um nem outro são praticáveis de forma generalizada em todos os doentes. É de facto uma área que necessita de

algum desenvolvimento, para avaliação da eficácia deste tipo de testes de diagnóstico (23).

4.2 -Meios complementares de diagnóstico

Sabendo que os sintomas poderão estar associados ao facto de eventualmente se verificar uma hipoxia isquémica intermitente das fibras da cauda equina, percebemos que se poderão instalar perturbações da condução nervosa bem como eventuais alterações electrofisiológicas após actividade física, não sendo contudo consensual a importância clínica da sua determinação.

Haig et al (2005) (34) consideram que as técnicas de electrodiagnóstico são úteis no diagnóstico da estenose lombar por detectarem as doenças neuromusculares que a podem mascarar, e Bal et al (2006) (10) referem mesmo que são as ondas “F” as que proporcionam mais informação.

Contudo, Adamova et al (2005) (2), numa posição que reúne significativo consenso, consideram que os estudos dinâmicos electrofisiológicos podem documentar a patofisiologia da claudicação intermitente, mas do ponto de vista prático não têm papel de relevo no seu diagnóstico diferencial.

Já o diagnóstico imagiológico da patologia degenerativa lombar está como é óbvio na primeira linha, e deve iniciar-se pela realização de radiografias simples em dois planos perpendiculares. Estas darão informação básica importante sobre a anatomia lombar, eventuais alterações disco-facetárias ou o alinhamento global vertebral. Se necessário, a sua realização em hiperextensão ou em hiperflexão documentará eventuais instabilidades existentes.

Numa segunda fase, a ressonância magnética recolhe a maior preferência, sendo de sublinhar a clareza da informação assim obtida. Ela permite uma visualização multiplanar da eventual compressão, e revela

com facilidade as alterações patológicas do disco, do ligamento amarelo, e facetas articulares.

Esta importância é hoje em dia ainda superior, dada a possibilidade de se efectuarem estes exames dinâmicos (1,63). Trata-se de um desenvolvimento tecnológico importante, o qual reduzirá o interesse da TAC ou da Mielo-TAC numa adequada definição das zonas de compressão durante o movimento (23,61).

Na avaliação imagiológica de um doente com lombalgia é habitual a constatação da alteração de sinal e diminuição da altura de um disco na RM. Para alguns esta é provavelmente a causa da dor, enquanto que para outros autores serão as alterações de alta intensidade de sinal (HIZ) presentes no rebordo posterior discal, que terão maior importância (Figura I.4.2-1) (69).

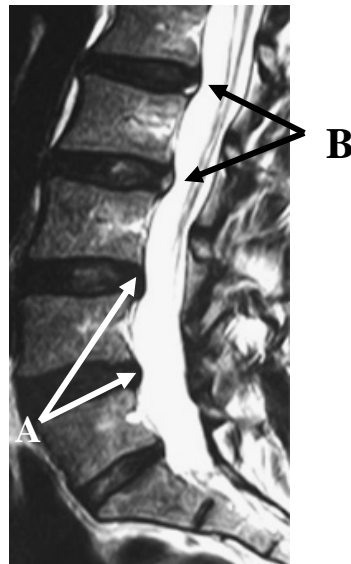


Fig. I.4.2-1 -Degenerescência múltipla com prolapsos do disco (A) e sinais de alta intensidade (HIZ) (B)

O valor da ressonância magnética é pois uma realidade, mas terá de ser sempre integrada na avaliação clínica global dos doentes. Note-se ainda que lhe são atribuídas algumas limitações, tendo Attias et al (2006) (9), num estudo efectuado em cadáveres utilizando três diferentes

aparelhos e a observação independente de oito cirurgiões de coluna, demonstrado que era precária a correlação entre as dimensões foraminais determinadas na RM e as obtidas após necrópsia, o que nos parece aviso sério para a sua interpretação.

A discografia é outro dos exames complementares de diagnóstico utilizado por alguns cirurgiões na avaliação clínica dos seus doentes com lombalgia. Fazem-no na tentativa de comprovar a etiologia discogénica da dor, ao provocar o seu desencadeamento com a estimulação mecânica da porção externa do anel e prato vertebral (Figura I.4.2-2).

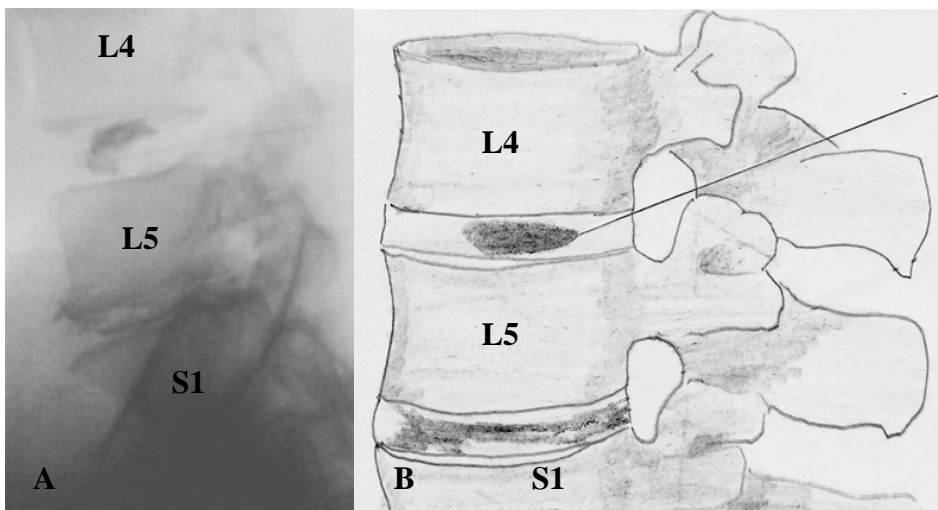


Fig. I.4.2-2 -(A) Discografia L4-L5 sem alterações, e de L5-S1 desencadeando dor e revelando patologia a este nível, (B) representação esquemática

A indução desta dor na periferia do anel posterior tem para alguns grande significado pois, como vimos, é aí que se exercem as maiores concentrações de forças, e existe inervação capaz de produzir sintomatologia. Acontece, no entanto, que alguns autores lhe atribuem apenas 40 a 57% de valor preditivo o que talvez diminua a importância clínica desta técnica invasiva (20,45,64).

Referências bibliográficas

1. AAOS, American Academy of Orthopaedic Surgeons, Workshop presentation: 2005 meeting. Washington, 2005.
2. Adamova B; Vohanka S; Dusek L; Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis: is it useful in clinical practice? *Eur Spine J*, 2005; 14(3): pp. 269-276.
3. Adams MA, McNally DS, Dolan P: 'Stress' distributions inside intervertebral discs. The effects of age and degeneration. *J Bone Joint Surg Br*, 1996; 78: pp. 965-972.
4. Adams MA, Roughley PJ: What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine*, 2006; 31(18): pp. 2151-2161.
5. Amundsen T, Weber H, Lilleas F, et al: Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features. *Spine*, 1995; 20: pp. 1178-1186.
6. Antoniou J, Goudsouzian NM, Heathfield TF, et al: The human lumbar endplate. Evidence of changes in biosynthesis and denaturation of the extra cellular matrix with growth, maturation, aging, and degeneration. *Spine*, 1996; 21: pp. 1153-1161.
7. Antoniou J, Steffen T, Nelson F, et al: The human lumbar intervertebral disc: Evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extra cellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration. *J Clin Invest*, 1996; 98: p. 996.
8. AO Spine research symposium. Spinal motion segment: From basic science to clinical application. Davos, Switzerland, 2005 July 4-7.
9. Attias N, Hayman A, Hipp JA, Noble P, Esses SI: Assessment of magnetic resonance imaging in the diagnosis of lumbar spine foraminal stenosis - a surgeon's perspective. *J Spinal Disord Tech*, 2006; 19(4): pp. 249-256.
10. Bal S, Celiker R, Palaoglu S, Cila, F wave studies of neurogenic intermittent claudication in lumbar spinal stenosis. *Am J Phys Med Rehabil*, 2006; 85(2): pp. 135-140.
11. Battie MC, Videman T, Parent E: Lumbar disc degeneration: Epidemiology and genetic influences. *Spine*, 2004; 29: pp. 2679-2690.
12. Benzel E: *Spine Surgery*. Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999.
13. Berk H, Pehlivan E, Senocak O, Alper S, Dokuz et al: The relationship between objective and subjective evaluation criteria in lumbar spinal stenosis. *Acta Orthop Traumatol Turc*, 2006; 40(2): pp. 111-116.
14. Berven S, Tay BB, Colman W, Hu SS: The lumbar zygapophyseal (facet) joints: a role in the pathogenesis of spinal pain syndromes and degenerative spondylolisthesis. *Semin Neurol*, 2002; 22(2): pp. 187-196.
15. Bogduk N: The anatomy of the lumbar intervertebral disc syndrome. *Med J Aust*, 1976; 1: pp. 878-881.
16. Boos N, Rieder R, Schade V, et al: The diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging, work perception, and psychosocial factors in identifying symptomatic disc herniations. *Spine*, 1995; 20: pp. 2613-2625.

17. Boos N, Weissbach S, Rohrbach H, et al: Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs: 2002 Volvo Award in basic science. *Spine*, 2002; 27: pp. 2631-2644.
18. Brinckmann P, Grootenboer H: Change of disc height, radial disc bulge, and intradiscal pressure from discectomy. An in vitro investigation on human lumbar discs. *Spine*, 1991; 16: pp. 641-646.
19. Buckwalter JA: Aging and degeneration of the human intervertebral disc. *Spine*, 1995; 20: pp. 1307-1314.
20. Carragee EJ, et al: A gold standard evaluation of the "discogenic pain" diagnosis as determined by provocative discography. *Spine*, 2006 Aug; 31(18): pp. 2115-2123.
21. Cavanaugh JM, Lu Y, Chen C, Kallakuri S: Pain generation in lumbar and cervical facet joints. *J Bone Joint Surg Am*, 2006; 88 Suppl 2: pp. 63-67.
22. Coppes MH, Marani E, Thomeer RT, et al: Innervation of "painful" lumbar discs. *Spine*, 1997, 22: pp. 2342-2350.
23. De Graaf I, Prak A, Bierma-Zeinstra S, Thomas S, Peul W, Koes B: Diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic review of the accuracy of diagnostic tests. *Spine*, 2006; 31(10): pp. 1168-1176.
24. DeGroot J, Verzijl N, Wenting-Van Wijk MJ, et al: Accumulation of advanced glycation end products as a molecular mechanism for aging as a risk factor in osteoarthritis. *Arthritis Rheum*, 2004; 50: pp.1207-1215.
25. Dickson RA, Millner PA: The aging spine, in Newman RJ: (Ed) *Orthogeriatrics. Comprehensive Orthopaedic Care for the Elderly Patient*, p. 83-96. Butterworth-Heinemann, Oxford, 1992.
26. Duance VC, Crean JK, Sims TJ, et al: Changes in collagen cross-linking in degenerative disc disease and scoliosis. *Spine*, 1998; 23: pp. 2545-2551.
27. Fagan A, Moore R, Vernon Roberts B, et al: The innervation of the intervertebral disc: A quantitative analysis. *Spine*, 2003; 28: pp. 2570-2576.
28. Fardon DF: Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. *Spine*, 2001; 26: pp. 461-462.
29. Fraser JF, Huang RC, Girardi FP, Frank P, Cammisa FP Jr: Pathogenesis, presentation, and treatment of lumbar spinal stenosis associated with coronal or sagittal spinal deformities. *Neurosurg Focus*, 2003; 14(1).
30. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, et al: Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet*, 1997; 350: pp. 178-181.
31. Ghosh W, Barnert S, Bertagnoli R, Miosge N, Kresse H, Herken R: Immunohistochemical localisation of the small proteoglycans decorin and biglycan in human intervertebral discs. *Cell and Tissue Research*, 1997; 289: pp. 185-190.
32. Gries NC, Berlemann U, Moore RJ, et al: Early histologic changes in lower lumbar discs and facet joints and their correlation. *Eur Spine J*, 2000; 9: pp. 23-29.
33. Hadjipavlou AG, Simmons JW, Pope MH, et al: Pathomechanics and clinical relevance of disc degeneration and annular tear: a point-of-view review. *Am J Orthop*, 1999; 28: pp. 561-571.
34. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A, Miner JA, Choksi VR, Geisser ME: The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis. *Spine*, 2005; 30(23): pp. 2667-2676.

35. Hamanishi C, Kawabata T, Yosii T, et al: Schmorl's nodes on magnetic resonance imaging. Their incidence and clinical relevance. *Spine*, 1994; 19: pp. 450-453.
36. Hassett G, Hart DJ, Manek NJ, et al: Risk factors for progression of lumbar spine disc degeneration: The Chingford Study. *Arthritis Rheum*, 2003; 48: pp. 3112-3117.
37. Hellmich D, Kob A, Deubler R, Schröder C, Rose P, et al: CT-Guided Injection of dexamethasone-21-palmitate alone and in combination with mepivacaine. *Clin Drug Invest*, 2004 Oct; 24(10): pp. 559-567.
38. Hourigan CL, Bassett JM: Facet syndrome: clinical signs, symptoms, diagnosis, and treatment. *J Manipulative Physiol Ther*, 1989; 12: pp. 293-297.
39. Humzah MD, Soames RW: Human intervertebral disc: structure and function. *Anat Rec*, 1988; 220: pp. 337-356.
40. Hutton WC, Elmer WA, Boden SD, et al: Analysis of chondroitin sulphate in lumbar intervertebral discs at two different stages of degeneration as assessed by discogram. *J Spinal Disord*, 1997; 10: pp. 47-54.
41. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, et al: Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med*, 1994; 331: pp. 69-73.
42. Kawaguchi Y, Osada R, Kanamori M, et al: Association between an aggrecan gene polymorphism and lumbar disc degeneration. *Spine*, 1999; 24: pp. 2456-2460.
43. Krauss JK, Seiler RW et al: Kryorhizotomy: an alternative technique for lumbar medial branch rhizotomy in lumbar facet syndrome. *J Neurosurg*, 2003; 98(1 Suppl): pp. 14-20.
44. Kurowski P, Kubo A: The relationship of degeneration of the intervertebral disc to mechanical loading conditions on lumbar vertebrae. *Spine*, 1986; 11: pp. 726-731.
45. Kuslich SD, Ulstrom CL, Michael CJ: The tissue origin of low back pain and sciatica: A report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anaesthesia. *Orthop Clin North Am*, 1991; 22: pp. 181-187.
46. Lotz JC, Colliou OK, Chin JR, et al: Compression-induced degeneration of the intervertebral disc: an in vivo mouse model and finite-element study. *Spine*, 1998; 23: pp. 2493-2506.
47. Manchikanti L, Boswell MV, Singh V, Pampati V, Damron KS, Beyer CD: Prevalence of facet joint pain in chronic spinal pain of cervical, thoracic, and lumbar regions. *BMC Musculoskelet Disord*, 2004; 5: p. 15.
48. Masini M, Paiva WS, Araújo AS: Anatomical description of the facet joint innervation and its implication in the treatment of recurrent back pain. *J Neurosurg Sci*, 2005; 49(4): pp. 143-146.
49. McNally DS, Shackelford IM, Goodship AE, et al: In vivo stress measurement can predict pain on discography. *Spine*, 1996; 21: pp. 2580-2587.
50. Michael DM, Christopher MB, David GM: Pathophysiology of Lumbar Disc Degeneration: Literature Review. *Neurosurg Focus*, 2002; 13(2).
51. Moneta GB, Videman T, Kaivanto K, et al: Reported pain during lumbar discography as a function of anular ruptures and disc degeneration. A re-analysis of 833 discograms. *Spine*, 1994; 19: pp. 1968-1974.
52. Mulholland RC, Sengupta DK: Rationale, principles and experimental evaluation of the concept of soft stabilization. *Eur Spine J*, 2002; 11(supple.2): pp. S198-S205.

53. Nerlich AG, Boos N, Wiest I, et al: Immunolocalization of major interstitial collagen types in human lumbar intervertebral discs of various ages. *Virchows Arch*, 1998; 432: pp. 67-76.
54. Nerlich AG, Weiler C, Weissbach S, et al: Age-associated changes in the cell density of the human lumbar intervertebral disc. Presented at: The 51st Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. Washington, 2005 Feb 20-23.
55. Paassilta P, Lohiniva J, Goring HH, et al: Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. *JAMA*, 2001; 285: pp. 1843-1849.
56. Palmgren T, Gronblad M, Virri J, et al: An immunohistochemical study of nerve structures in the annulus fibrosus of human normal lumbar intervertebral discs. *Spine*, 1999; 24: pp. 2075-2079.
57. Pearce RH, Grimmer BJ, Adams ME: Degeneration and the chemical composition of the human lumbar intervertebral disc. *J Orthop Res*, 1987; 5: pp. 198-205.
58. Pearce RH: Morphologic and chemical aspects of age .In *Musculoskeletal Soft-tissue ageing: impact on mobility*, pp. 363-379. Ed. Buckwalter JA, Goldberg VM, Woo SL-Y: AAOS. Oak Ridge, IL, 1992.
59. Pollintine P, Przybyla AS, Dolan P, et al. Neural arch load-bearing in old and degenerated spines. *J Biomech*, 2004; 37: pp. 197-204.
60. Roughley PJ: Biology of intervertebral disc aging and degeneration: Involvement of the extra cellular matrix. *Spine*, 2004; 29: pp. 2691-2699.
61. Saint-Louis LA: Lumbar spinal stenosis assessment with computed tomography, magnetic resonance imaging, and myelography. *Clin Orthop*, 2001; 384: pp. 122-136.
62. Sato K, Kikuchi S, Yonezawa T: In vivo intradiscal pressure measurement in healthy individuals and in patients with ongoing back problems. *Spine*, 1999; 24: pp. 2468-2474.
63. Schonstrom N, Willen J: Imaging lumbar spinal stenosis. *Radiol Clin North Am*, 2001; 39: pp. 31-53.
64. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, et al: The prevalence and clinical features of internal disc disruption in patients with chronic low back pain. *Spine*, 1995; 20: pp. 1878-1883.
65. Shih C, Lin GY, Yueh KC, Lin JJ: Lumbar zygapophyseal joint injections in patients with chronic lower back pain. *J Chin Med Assoc*, 2005; 68(2): pp. 59-64.
66. Solovieva S, Lohiniva J, Leino-Arjas P, et al: Gene polymorphism and obesity in intervertebral disc degeneration of the lumbar spine: Evidence of gene-environment interaction. *Spine*, 2002; 27: pp. 2691-2696.
67. Takahashi M, Haro H, Wakabayashi Y, et al: The association of degeneration of the intervertebral disc with 5a/6a polymorphism in the promoter of the human matrix metalloproteinase-3 gene. *J Bone Joint Surg Br*, 2001; 83: pp. 491-495.
68. Urban JP, McMullin JF: Swelling pressure of the lumbar intervertebral discs: influence of age, spinal level, composition, and degeneration. *Spine*, 1988; 13: pp. 179-187.
69. Videman T, Battie MC, Gibbons LE, et al: Associations between back pain history and lumbar MRI findings. *Spine*, 2003; 28: pp. 582-588.

70. Videman T, Battie MC, Gill K, et al: Magnetic resonance imaging findings and their relationships in the thoracic and lumbar spine. Insights into the etiopathogenesis of spinal degeneration. *Spine*, 1995; 20: pp. 928-935.
71. Videman T, Gibbons LE, Battie MC, et al: The relative roles of intragenic polymorphisms of the vitamin d receptor gene in lumbar spine degeneration and bone density. *Spine*, 2001; 26: pp. e7-e12.
72. Videman T, Nurminen M: The occurrence of anular tears and their relation to lifetime back pain history: A cadaveric study using barium sulphate discography. *Spine*, 2004; 29: pp. 2668-2676.
73. Virri J, Gronblad M, Savikko J, et al: Prevalence, morphology, and topography of blood vessels in herniated disc tissue. A comparative immunocytochemical study. *Spine*, 1996; 21: pp. 1856-1863.

5 -Soluções terapêuticas, vantagens e inconvenientes.

5.1 -Evolução histórica

Se a procura de atitudes terapêuticas para diversas patologias começa com o início da própria história da humanidade, a utilização de diferentes técnicas em patologia vertebral tem já alguns milénios.

Textos Egípcios, datados de 1550 AC, revelam um interesse significativo no tratamento destas afecções.

Hipócrates (460-377 AC) pode considerar-se o pioneiro nas referências à cialgia e lombalgia, pois descreve-as recomendando alguns tratamentos específicos (50,59).

Galeno, no Sec II, conquista o direito a ser mencionado por ter realizado um trabalho importante no campo da anatomia e patologia lombares. Porém, só no século VII com Paulus de Aegina se recolhem referências à utilização de cirurgia em lesões traumáticas vertebrais (10,18,50,59,67,75).

Não devemos excluir nesta breve resenha histórica a contribuição das escolas Árabes com importantes relatos escritos por Albucasis (936-1013) e Avicenna (981-1037), fundamentais durante o período da renascença (50,67).

Uma referência também para o turco Sabuncuoglu (5,67) nascido em 1385. Ele descreve a utilização da cauterização pelo calor como forma de tratar a cialgia, que considerava secundária a um qualquer traumatismo.

Mais tarde, Ambroise Paré, Michael Mercatus (1510-1590), e depois Johannes Schultheis (1595-1645) continuam a descrição inovadora de diferentes intervenções cirúrgicas (48).

Já no Sec. XVIII, a técnica descrita por Percival Pott (1713-1788) para drenagem de abscessos tuberculosos, beneficiou decisivamente o combate a essa doença abrindo novas possibilidades de cura e de acesso para outras patologias (48,50,59).

Trata-se de uma progressão lenta, e que por isso mesmo alimentava a descrença de John Bell (1763-1820) e outros seus contemporâneos. Não obstante, o comboio da história seguia o seu curso, e Smith, nos EUA, descreve e realiza em 1829 a primeira laminectomia (10,50,63,70).

É nesta época que Rontgen (1845-1923) desenvolve a utilização do raio X para obter radiografias, o que constitui um contributo inquestionável para o diagnóstico adequado, e um acontecimento incontornável pela sua repercussão no tratamento da patologia vertebral (48).

Os primeiros relatos clínicos de uma artrodese intersomática reportam-se a 1923 tendo por referência um caso de espondilodiscite tuberculosa. Capener, em 1932, refere-se a esta técnica como passível de utilização no tratamento de espondilolisteses, sendo contudo Burns quem a concretiza em 1933 (8).

Outro marco indelével na história da terapêutica lombar ocorre também no ano de 1933, quando Mixter e Barr (1934) (62) descrevem uma terapêutica transdural para excisão herniária. A via extradural vem mais tarde a ser referida por Love, entre os anos 1937-1939 (48).

A instrumentação da coluna tem também os seus pioneiros. A primeira ocorre provavelmente no início do sec. XIX, e mais não é que uma fixação com fio de prata às apófises espinhosas. King, em 1944, sugere a instrumentação pedicular, sendo de facto Boucher quem, em 1959, a concretiza. Hoje está largamente difundida e comercializada, sendo em nosso entender surpreendente e até preocupante a variedade da oferta disponível no mercado (9,46,50,63,77).

Uma referência ainda ao aparecimento da quimionucleólise em 1963 com Smith, e à aplicação de técnicas endoscópicas, introduzidas por Hijikata em 1975 e que representam o início duma nova era na cirurgia vertebral (Figura I.5.1-1). Foi o princípio de uma utilização que se continua a difundir, e marcará de forma fundamental a evolução das técnicas cirúrgicas que estarão à nossa disposição no futuro (48).

Note-se que, apesar de tudo o que atrás se disse, a doença degenerativa lombar só é reconhecida especificamente no século XX, com uma profícua actividade de investigação nos seus últimos 25 anos. De igual

modo, a cirurgia vertebral mais agressiva, e com utilização de armamentário evoluído, só tem desenvolvimento notório a partir dos anos 70 (18,50,59,71).

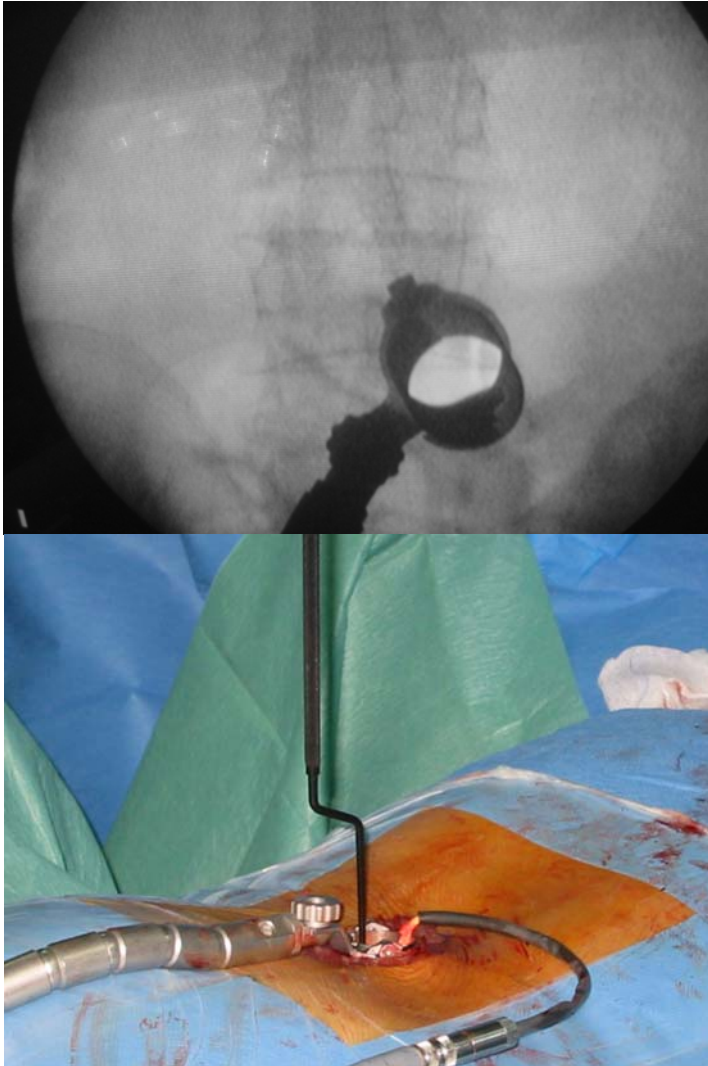


Fig. I.5.1-1 -Abordagem tubular discal por mini acesso

Segundo Khalil et al (2004) (48) podemos individualizar quatro etapas na evolução do actual conhecimento científico, na procura do tratamento da patologia lombar degenerativa. Na primeira, persegue-se um diagnóstico correcto e a escolha de técnicas cirúrgicas elementares. Na segunda, surgem avanços nas técnicas de diagnóstico, na compreensão da fisiologia, na biomecânica do disco e nas técnicas cirúrgicas mais elaboradas. Na terceira, que começa com as duas anteriores ainda em evolução, procuram-se novos caminhos na substituição do disco e novos utensílios cirúrgicos (ainda em progressão). Na quarta, e enquanto as três anteriores evoluem, iniciam-se os estudos sobre a degenerescência e a regeneração discal, assunto prometedor e com futuro, não se sabendo neste momento o alcance das suas aplicações práticas.

5.2 -Terapêutica não cirúrgica

A terapêutica não cirúrgica da doença degenerativa lombar não pode apenas ser entendida como a tentativa de controlo da panóplia de sintomas, que normalmente a acompanham. A compreensão da biologia celular fez progredir a engenharia da reparação tecidual abrindo novas perspectivas nesta área. As características mais relevantes na evolução desta doença são o decréscimo da celularidade e a degradação da matriz extra-celular, originando alterações morfológicas e bioquímicas com a consequente modificação das propriedades biomecânicas do disco.

É crescente o papel que se atribui à terapia reparadora ou regeneradora com células mesenquimatosas estaminais (“stem cells”) na degenerescência discal. Recentemente, foi realçada a sua capacidade de diferenciação em células semelhantes às do núcleo pulposo, capazes de sintetizar uma matriz extra-celular fisiológica rica em proteoglicanos e característica do disco saudável.

Por esta acção atribui-se-lhes o potencial de poder atrasar ou reverter o processo degenerativo em curso. São meios terapêuticos que apenas se começam a conhecer, mas que, no futuro, poderão vir a ter um lugar privilegiado no tratamento da patologia vertebral (1,3,25,41,80,93,97).

O desenvolvimento das alterações degenerativas discais e ósseas produz uma evidente limitação da mobilidade, e compressão das estruturas neurológicas. A sintomatologia associada pode fazer diminuir a qualidade de vida e forçar os doentes a procurar tratamento (6).

Como já referimos a claudicação neurogénica intermitente (CNI) é um sintoma frequentemente encontrado na avaliação clínica dos doentes com doença degenerativa lombar. As queixas de dor lombar e / ou dor nos membros inferiores após um período de marcha variável, diminuem ou cessam com o repouso na posição de sentado, ou de forma ainda mais acentuada em ligeira inclinação anterior. A CNI está associada a um défice de nutrição da raiz incapaz de suprir as suas necessidades metabólicas, bem como à tracção que esta sofre durante a marcha, consequência das múltiplas adesões intra-canalares que a ancoram (2,51,73).

A evolução natural da doença degenerativa lombar tem sido estudada de forma exaustiva. Sem interferências externas e num período de 4 anos, 70% dos doentes podem permanecer sem agravamentos dos seus sintomas, 15% melhorarão e 15% agravarão as suas queixas. Sabemos ainda que quanto menor é a dimensão do canal pior a sua evolução, que a sintomatologia bilateral é a mais persistente, e que cerca de 38% dos doentes com alterações electromiográficas agravam nos anos subsequentes o seu quadro clínico (31,44).

É comum a indicação cirúrgica para a estenose lombar, sobretudo em indivíduos idosos. No entanto, se alguns o confirmam, outros consideram não existirem indícios seguros da sua superioridade, quando comparada ao tratamento não cirúrgico. Sabemos também que os eventuais resultados destas investigações, tendem a deteriorar-se com o passar dos anos pelo envelhecimento dos doentes, esbatendo de algum modo diferenças, e aumentando as dúvidas (4,58,64,84,95).

Esta dualidade de opiniões é indiciadora do muito que ainda é necessário investigar para obter claras linhas mestras neste capítulo.

A fisioterapia é uma possibilidade mesmo antes da própria cirurgia. Infelizmente pouco se sabe sobre a sua real eficácia. Um programa formal com predomínio dos exercícios em flexão, parece poder diminuir a inaptidão física .

A estratégia incide na melhoria da mobilização segmentar e na conseqüente descompressão da raiz, restauradora da sua vascularização. As técnicas de distração manipulativa (DM) e de mobilização neural (MN) têm sido referidas como veículos da obtenção deste propósito. Os exercícios de tonificação muscular por seu lado, têm mostrado produzir um maior incremento da sua função nos doentes submetidos a tratamento conservador, quando comparados com os submetidos a cirurgia (11,32,47,64,95).

Pelas dúvidas sobre a eficácia dos métodos de tratamento (cirúrgico e conservador) atrás realçadas, e ponderando os riscos inerentes a uns e outros, se exceptuarmos os casos menos comuns de rápida progressão da deterioração neurológica, ou instalação de síndromes da cauda equina, a opção correcta, como primeira atitude terapêutica na procura do tratamento da doença degenerativa lombar, parece-nos ser o recurso a técnicas conservadoras.

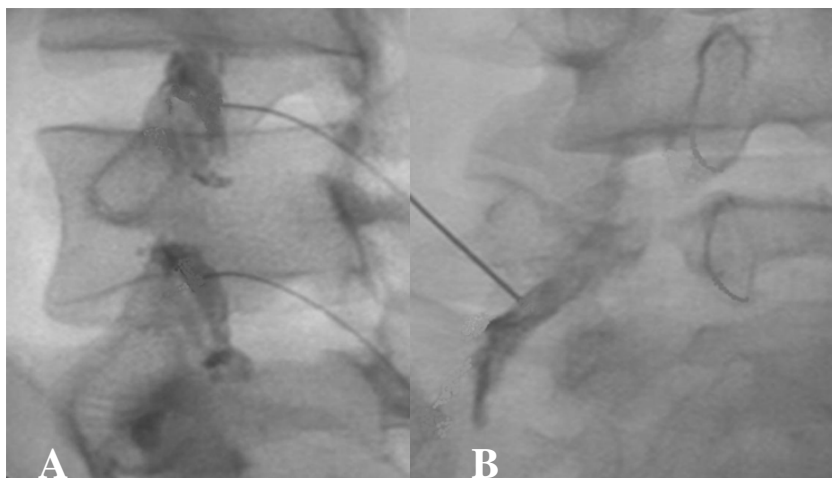


Fig. I.5.2-1 -Infiltrações facetárias (A), e bloqueios radiculares (B)

Como parte do tratamento não cirúrgico, o controlo da dor poderá ser ainda obtido com uma modificação do estilo de vida, com medicamentos como AINEs, analgésicos, e injeções de esteróides eventualmente associadas a anestésicos. Estas poderão ter particular interesse nos síndromas facetários ou irritativos radiculares (Figura I.5.2-1), no entanto, a

sua eficácia tem sido ultimamente posta em causa. Apesar disso, há autores que sugerem ser inapropriado pensar que este seja argumento suficiente para as abandonarmos. Pelo contrário, deveríamos integrá-las no algoritmo de tratamento de doentes com patologia degenerativa lombar, desde que estes sejam devidamente informados das suas limitações (72).

A electroterapia e a radiofrequência utilizadas por alguns, não confirmaram ainda de forma inequívoca quer a sua acção quer a sua eficácia, podendo apenas ser mais um dos, infelizmente inúmeros, placebos erradamente utilizados no tratamento destes doentes (3,40,44).

5.3 -Terapêutica cirúrgica

A coluna ideal será sempre a coluna não intervencionada e livre de afecções.

Na impossibilidade de controlarmos a patologia de outra forma, a cirurgia é, e será ainda por muito tempo, uma das possíveis atitudes terapêuticas tendentes a melhorar a vida diária dos nossos doentes. Não podemos contudo esquecer que este é o nosso desiderato e, estando ao corrente das possíveis complicações, há que ponderar os benefícios perseguidos, contrapondo-os de forma séria e criteriosa aos riscos inerentes ao tratamento.

A agressividade do “marketing” de diversas empresas, deverá ser suplantada pela ampla discussão e troca de experiência clínica, a desenvolver no âmbito das sociedades médicas dos diferentes países. Deste modo, será possível transferir informação segura, e não dependente de influências menos próprias, para todos os cirurgiões que, fazendo dela o devido uso, contribuirão para uma inequívoca melhoria dos resultados clínicos obtidos.

Na ausência de factores patológicos de ordem geral impeditivos da intervenção cirúrgica, têm indicação formal para cirurgia na doença degenerativa lombar, os doentes com instabilidade acentuada, dor incontrolável, défices neurológicos significativos, e imagiologia confirmadora e consistente com a clínica. São indicações relativas para cirurgia, a gravidade da inaptidão física e a falta de resposta ao tratamento não cirúrgico (35).

As técnicas normalmente efectuadas para tratar estes doentes são a descompressão, a artrodese e a estabilização dinâmica.

A descompressão pode ser concretizada através de um ou mais destes procedimentos: secção e remoção do ligamento amarelo, foraminectomia; facetectomia; laminotomia; laminectomia e excisão discal.

A artrodese é normalmente realizada com aplicação de auto-enxerto ou similar por via postero-lateral ou via intersomática.

A estabilização dinâmica deverá ser concretizada sem promover a fusão, por via posterior (pedicular e interespinhosa) ou anterior (artroplastia de disco) (7,69,86,88,94).

5.3.1-Descompressão

A descompressão (Figura I.5.3.1-1) é, e será ainda durante muito tempo, a técnica cirúrgica mais utilizada no tratamento da doença degenerativa lombar.

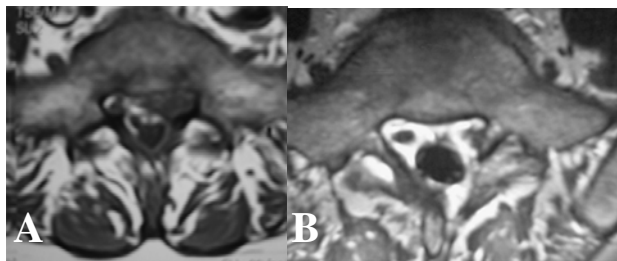


Fig. I.5.3.1-1 -Hérnia discal (A); fenestração e descompressão radicular por abordagem clássica (B)

O seu objectivo é a libertação das estruturas neurológicas comprimidas sem desencadear instabilidade ou o seu acréscimo.

De entre todas as formas de descompressão, a laminectomia continua a ser procedimento de primeira escolha, e largamente difundido. A generosa remoção do arco neural acarreta contudo alguns problemas, o maior e mais frequente dos quais talvez seja a adesão da dura mater à musculatura adjacente, o que dificulta grandemente uma nova abordagem cirúrgica. Por este facto alguns autores defendem uma atitude menos radical, poupadora de tecido ósseo e impeditiva da citada adesão. Assim surgiram as laminotomias e as laminoplastias, estas últimas de limitada utilização na coluna lombar (53).

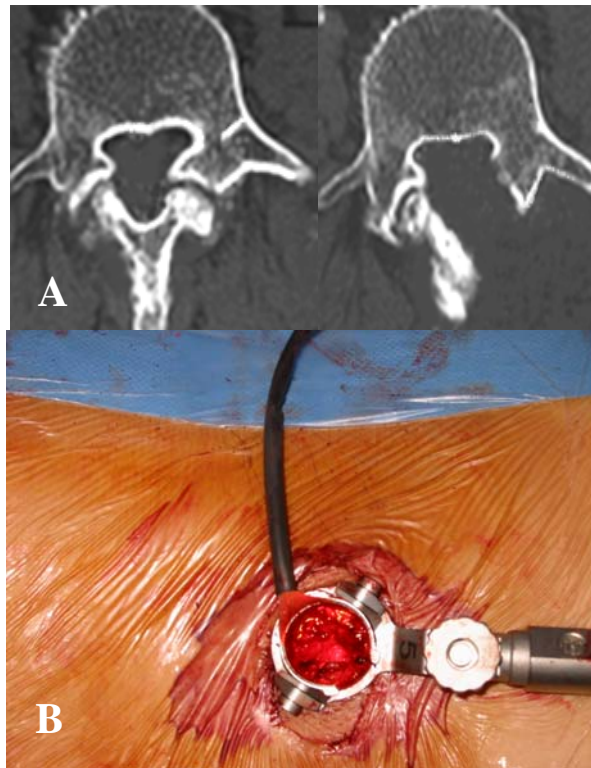


Fig. I.5.3.1-2 -Facetectomia e foraminectomia (A) por acesso mini-invasivo (B)

A descompressão foraminal obriga muitas vezes à facetectomia parcial interna, a qual não deverá ultrapassar os 50% (Figura I.5.3.1-2), nos casos em que não se programou uma artrodese adicional. O foramen deve ser inspecionado cuidadosamente certificando-se o cirurgião da sua total desobstrução.

Mas sendo estas ou outras as técnicas empregues, os resultados imediatos da descompressão são normalmente satisfatórios na doença degenerativa lombar, e revelam-se por vezes superiores aos dos doentes que são tratados conservadoramente no que respeita à dor lombar, dor radicular e inaptidão física (37,58,74).

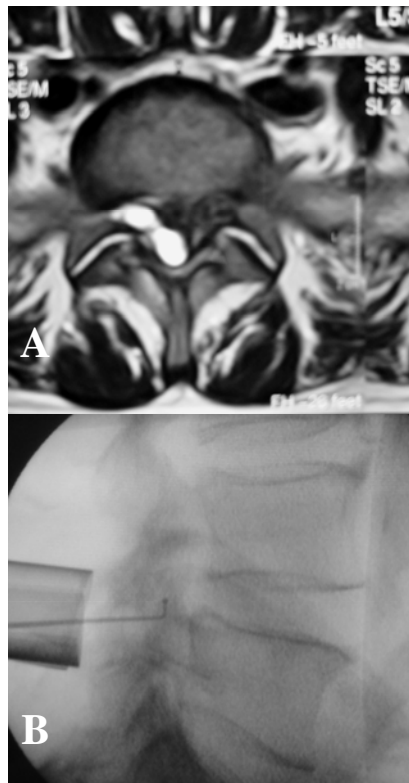


Fig. I.5.3.1-3 -Hérnia discal foraminal (A), sonda intra-foraminal após descompressão radicular por técnica tubular de abordagem (B)

A descompressão deve adaptar-se à situação clínica do doente a tratar, tornando-se numa espécie de “fato por medida” para a sua patologia.

Como em outras áreas da cirurgia vertebral a descompressão pode, e provavelmente deverá ser, sempre que possível, realizada através de técnica minimamente invasiva (Figura 1.5.3.1-3) contribuindo assim para uma menor lesão da musculatura, fundamental para o seu desempenho consequente (61).

As deformidades associadas ou as instabilidades francas são as grandes contra-indicações para a descompressão isolada, sendo nestes casos a artrodese provavelmente a opção mais adequada.

5.3.2 -Artrodese

De forma assustadora, a indicação para a artrodese e instrumentação da coluna lombar degenerativa parece variar com a idade do cirurgião, bem como a sua preparação e localização geográfica. Do mesmo modo a idade do doente, o seu tipo de vida, as condições financeiras e estado geral de saúde também parecem influenciar aquelas opções (20,85,89,96).

Assim compreendemos o quanto temos ainda de progredir no sentido de escolher criteriosamente, as indicações precisas para efectuar quer uma instrumentação quer uma artrodese naquela patologia.

É interessante saber que o número de fusões vertebrais realizadas por ano nos EUA, é quase idêntico ao de artroplastias totais da anca e progressivamente mais próximo do número de artroplastias do joelho (26). No entanto, só cerca de 50% das artrodeses lombares têm resultados clínicos, a médio e longo prazo, de grande qualidade (19).

A dor incontrolável, os défices neurológicos em progressão e o insucesso do tratamento conservador são, como vimos, generalizadamente reconhecidos como indicações para cirurgia. A instabilidade, porém, é comumente considerada uma indicação para artrodese, eventualmente instrumentada (Figura 1.5.3.2-1).

White & Panjabi (1990) (91) definem-na “como a perda da capacidade da coluna, em condições fisiológicas, para manter a relação entre as vértebras de forma a não permitir eventual lesão medular ou radicular, bem como o desenvolvimento de deformidade ou dor incapacitante secundária às alterações estruturais existentes”.

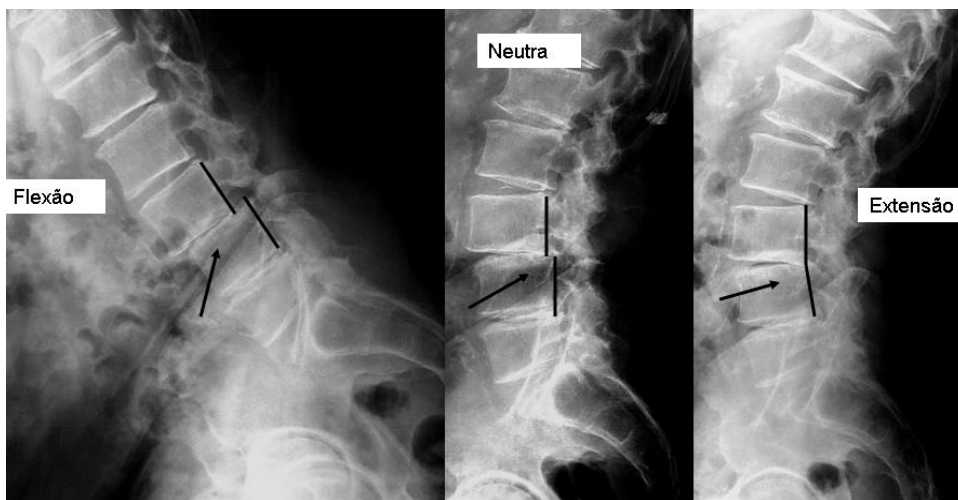


Fig. I.5.3.2-1 -Instabilidade significativa (desvio superior a 3mm) nos exames dinâmicos (L3-L4) (setas)

Parece-nos assim fundamental considerar no momento da avaliação, a idade fisiológica do paciente, a eventual deformidade, a dor incapacitante residual, os défices neurológicos, e a instabilidade existente indicadora de mobilidade anormal e potenciadora do risco de lesão radicular.

A artrodese (8,14) promove a imobilização de um segmento raquidiano anteriormente instável e doloroso, pela fusão óssea, procurando contudo preservar a mobilidade dos restantes segmentos da coluna vertebral. Trata-se de técnica útil nestas situações, proporcionando o controlo da instabilidade ou da micromovimentação indutora de dor pela tracção de estruturas neurológicas ancoradas.

Para realizar uma artrodese recorreremos de forma clássica ao auto-enxerto ósseo, embora hoje em dia a utilização de factores de crescimento como as BMPs (proteínas ósseas morfogenéticas recombinantes humanas) possa ter resultado semelhante ou até superior (12,30).

Torna-se possível a sua concretização empregando basicamente três diferentes técnicas: a postero-lateral (P/L); a intersomática por via anterior ou posterior (I/S); e a circunferencial (CIR), que é conjugação da P/L com a I/S anterior – nas suas variantes 270° ou 360°.

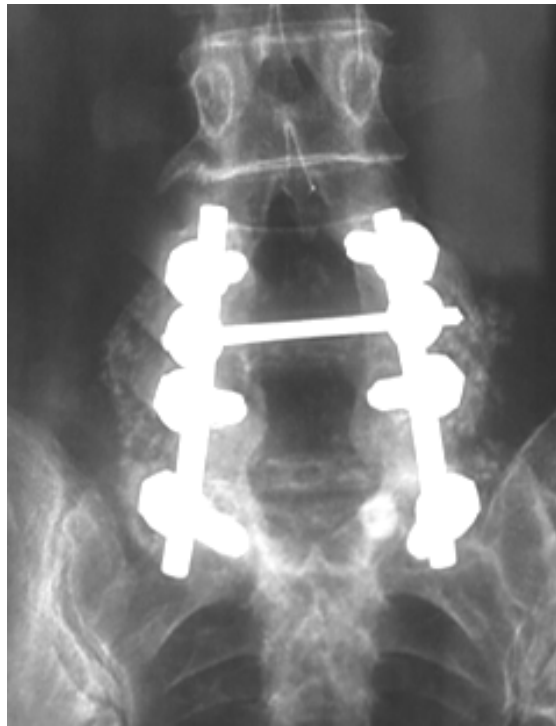


Fig. I.5.3.2-2 -Artrrodese postero-lateral com auto-enxerto e instrumentação pedicular L4-L5-S1

A artrodese posterior pura descrita por Bosworth, das primeiras a ser utilizada, foi há muito abandonada pois tinha menor eficácia biomecânica, e criava um obstáculo a futura abordagem cirúrgica do canal vertebral, dada a espessura de enxerto colocado nas lâminas,

A técnica postero-lateral (Figura I.5.3.2-2) continua, contudo, a ser utilizada e até mesmo considerada, na sua variante não instrumentada, capaz de produzir, decorridos 5 anos, resultados clínicos, no mínimo, idênticos aos obtidos com a IS ou CIR (57,65).

Como em todas as técnicas, do ponto de vista biomecânico encontramos vantagens e inconvenientes. A colocação de enxerto no espaço intertransversário acarreta uma transferência posterior do momento resultante das forças em presença, o que é prejudicial. Por outro lado, o facto deste estar posicionado segundo o plano da flexão-extensão parece ser factor de implementação da artrose de acordo com princípios ortopédicos conhecidos (56).

Os críticos da artrose P/L acusam-na de apenas controlar a patologia posterior e não a da coluna anterior, o que poderá favorecer a ocorrência de pseudartrose (Figura I.5.3.2-3), no entanto ela acarreta notoriamente menos riscos cirúrgicos (21,38,52,83).



Fig. I.5.3.2-3 -Pseudartrose (setas) após tentativa de fusão postero-lateral não instrumentada

Na artrose I/S o equilíbrio de forças obtém-se com um deslocamento anterior do momento resultante, mas conservando contudo um perfil de contornos mais aproximados ao que se verifica numa coluna

normal, o que representa uma mais valia do ponto de vista biomecânico (Figura I.5.3.2-4).

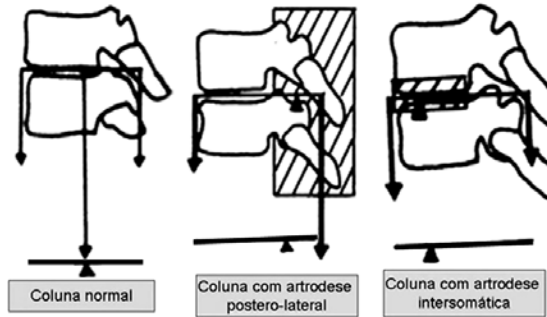


Fig. I.5.3.2-4 -Distribuição biomecânica de forças na coluna lombo-sagrada com e sem artrose, Azevedo e Consciência (2005) (8).

O enxerto encontra-se, neste caso, no fulcro do movimento de flexão/extensão, o que o submete a benéficas forças de compressão, promovendo uma massa de fusão de superior qualidade (16).

A sua utilização poderá estar indicada em instabilidades acentuadas, nas sequelas de laminectomias, e em estenoses preponderantemente foraminais (Figura I.5.3.2-5).

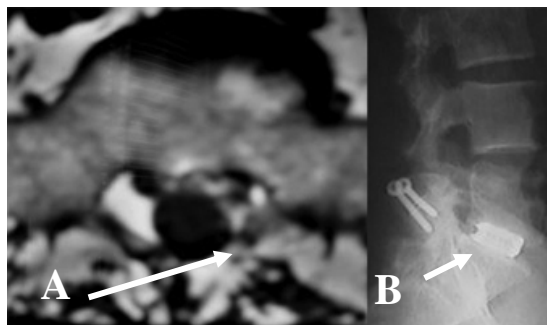


Fig. I.5.3.2-5 -Fibrose pós hemi-laminectomia e discectomia (A), revista com PLIF utilizando caixas de contacto e parafusos transarticulares (B)

Ela providencia ainda suporte eficaz para a coluna anterior, tensiona o “anel fibroso”, origina uma distração foraminal descompressora da raiz, e devolve em última análise a estabilidade segmentar (39,81,92).

A utilização de espaçadores de diferentes tipos (Figura 1.5.3.2-6), tem sido defendida por vários autores, como forma de manter o espaço a artrodesar, sugerindo que a sua resistência mecânica poderá ser superior à do auto-enxerto, e isto com e sem instrumentação suplementar (13,15,16,56,76,90).

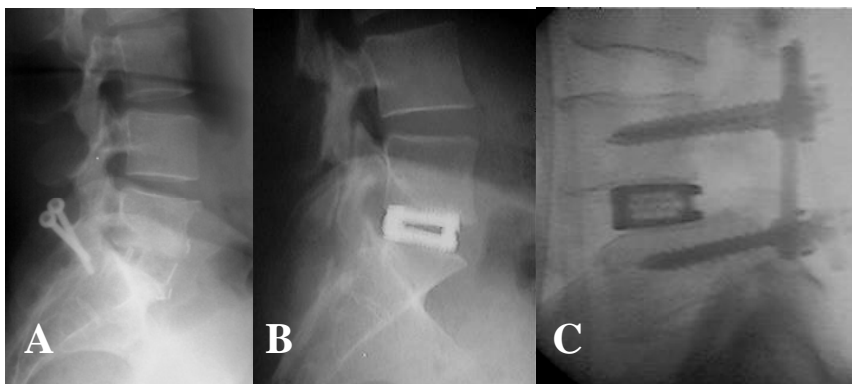


Fig. 1.5.3.2-6 -Diferentes tipos de espaçadores, em PEEK (A) –polímero polieter-etercetona- e metálicos (B- roscado expansivo,C-contacto)

Não parecendo existir diferenças estatisticamente significativas entre os diversos modelos (34,43,45,87), alguns autores defendem que os espaçadores proporcionam uma menor probabilidade de retropulsão que o enxerto isolado, o que, como é sabido, não os imuniza contra essa possibilidade sobretudo com movimentos de extensão. Reconhece-se, contudo, que não devem ser aplicados de forma isolada, sendo recomendável a utilização complementar, de instrumentação pedicular ou lamino-articular (13,15,23,28,29).

A instrumentação pedicular (Figura 1.5.3.2-7) de forma preponderante, acrescenta uma maior rigidez e uma superior estabilidade imediata, enquanto aumenta a capacidade de carga e contribui de forma decisiva para um mais adequado balanceamento da coluna e melhor comportamento biomecânico dos segmentos adjacentes (27,36,55,56,76, 78,79,82).

Os espaçadores intersomáticos podem ser aplicados por via posterior (PLIF), transforaminal (TLIF), ou anterior (ALIF), não parecendo ser fundamental do ponto de vista biomecânico essa escolha, sobretudo após a fusão. Há, no entanto, em nosso entender, que considerar os riscos e vantagens inerentes a cada técnica, atribuindo-lhes muitas vezes um carácter decisivo na opção final (43,56) (Figura I.5.3.2-8).

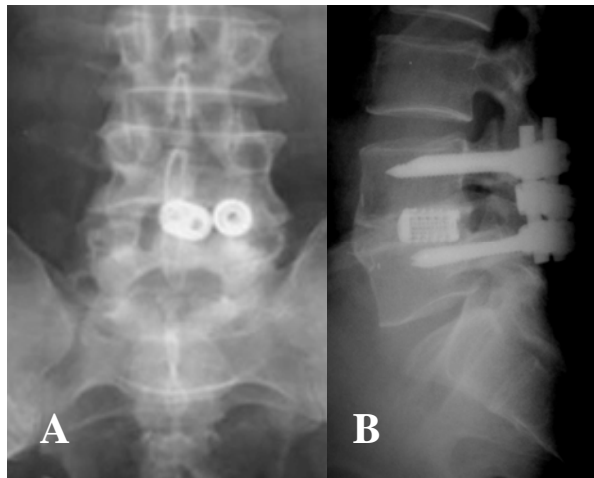


Fig. I.5.3.2-7 -Revisão de PLIF sem instrumentação acessória (A), com aplicação de sistema pedicular (B)

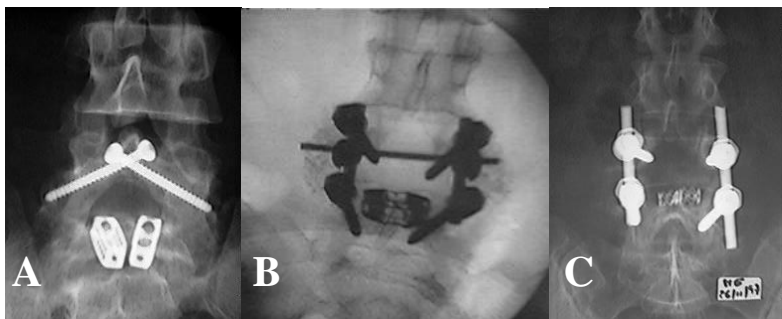


Fig. I.5.3.2-8 -PLIF por via interlaminar com caixas de contacto e parafusos lamino-articulares (A), Fusão 360° com caixa anterior e parafusos pediculares (B) e TLIF com caixas transforaminais e parafusos pediculares (C)

A fusão circunferencial associa as duas opções já descritas, providenciando suporte suplementar à artrodese.

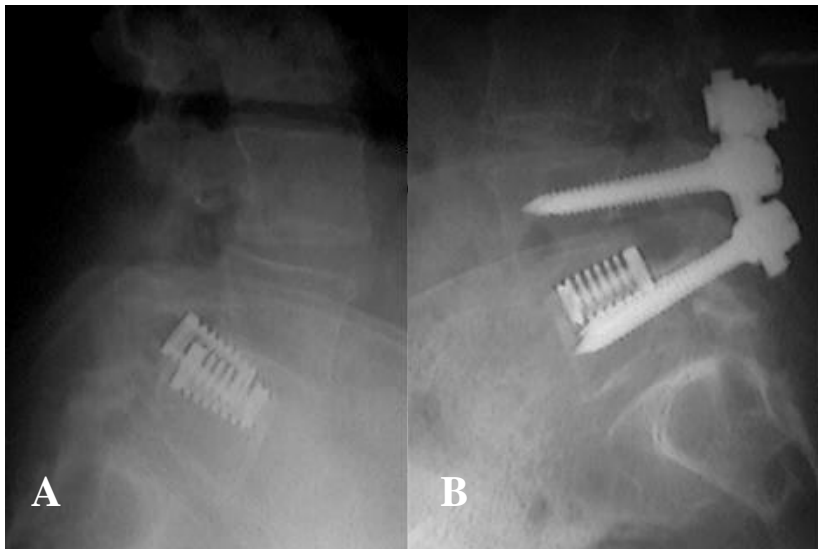


Fig. I.5.3.2-9 -Espaçador intersomático colocado no canal neural (A), sua remoção e estabilização pedicular (B)

Trata-se de técnica mais agressiva, com maior curva de aprendizagem, e com percentagem superior de riscos e complicações. Justificável porém em instabilidades muito graves de doentes com bom estado clínico geral.

A análise clínica comparada da artrodese postero-lateral, com a intersomática e a circunferencial, não parece revelar quaisquer vantagens de uma delas sobre as outras. A intersomática poderá no entanto proporcionar um mais apropriado alinhamento sagital, mas em conjunto com a circunferencial tem como se disse seguramente uma maior taxa de complicações (49).

Estas têm vindo a ser mencionadas e predominam relatos de não fusão, da sua falência, da migração e má colocação de implantes (Figura I.5.3.2-9), da indução de défices neurológicos, e até de perdas sanguíneas importantes. O facto de se implantarem materiais com densidade e textura diferente do tecido ósseo aliado à limitação da mobilidade, altera de forma

significativa a biomecânica da coluna vertebral influenciando eventualmente a densidade mineral óssea vertebral (Figura 1.5.3.2-10), quer na área adjacente, quer na área flutuante (22,23,24,66,68,81).

O cirurgião pode ainda não conseguir os seus objectivos e ocorrer a instalação de uma pseudartrose ou mesmo uma infecção.

Dada a habitual idade avançada destes doentes, a taxa de mortalidade após a cirurgia deverá ser uma preocupação, sendo este facto agravado pela percentagem de reoperações necessárias (26).

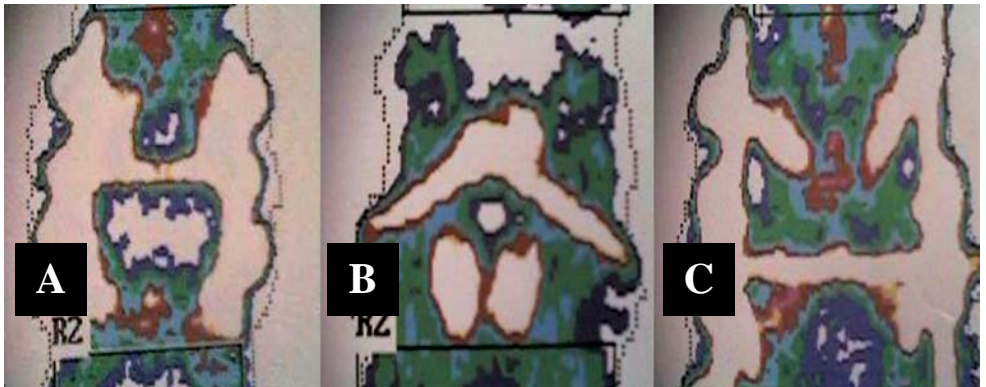


Fig. 1.5.3.2-10 -Imagens de tomodensitometrias efectuadas em doentes submetidos a diversos tipos de artrodese vertebral lombar. (A) 360°, (B) PLIF e (C) postero-lateral instrumentada. Consciência et al (2002) (21)

Acresce, que todo este armamentário se revela, de forma desalentadora, pouco eficaz no controlo da dor e melhoria funcional, apenas beneficiando a taxa de fusão obtida (54). Existem mesmo dúvidas, na doença degenerativa discal, quanto à sua supremacia sobre o tratamento não cirúrgico. No entanto, se o doente a tratar tiver associada instabilidade segmentar, parece que os resultados da artrodese poderão ser superiores (17,42).

A acrescer a tudo isto, como alertou em 2006 a Cochrane Rev (33), faltam estudos aleatórios inequívocos e esclarecedores, que de facto nos auxiliem na nossa função.

Assim, muito há ainda a fazer para que o cirurgião possa escolher, de forma cientificamente apropriada e clara, o método de tratamento indicado para o doente com patologia degenerativa lombar.

5.3.3 -Estabilização dinâmica

Toda a problemática atrás referida, aliada ao espírito de inovação e progresso sempre presentes, levou ao aparecimento de alternativas que tentassem suprir as carências das técnicas preexistentes.

Pensamos que é difícil dissociar este aparecimento de várias alternativas à fusão, de uma clara melhoria do potencial tecnológico global evidenciada nas últimas décadas.

Hoje, de uma forma transversal a vários sectores da Medicina e da Cirurgia, procuramos constantemente minimizar as agressões cirúrgicas evoluindo no sentido das mini-incisões e das técnicas que limitem, tão pouco quanto possível, o normal funcionamento do organismo.

É neste contexto que se desenvolvem as instrumentações dinâmicas vertebrais lombares, as quais na última década têm paulatinamente vindo a ganhar o seu espaço, perfilando-se como alternativa credível no tratamento da patologia degenerativa lombar.

Contudo, existe uma grande profusão de diferentes dispositivos, nem sempre produzidos com base em trabalhos científicos consistentes. Assim, torna-se conveniente a apresentação e discussão daqueles que, embora suportados por diferentes conceitos, representem pela sua divulgação e excelência da acção biomecânica subjacente, uma mais valia para a progressão do nosso conhecimento. Permanecem, no entanto, algumas dúvidas sobre a sua utilidade, e em saber se passarão a barreira do tempo, por isso todo o próximo capítulo lhes é destinado (60).

Referências bibliográficas

1. Acosta FL Jr., Lotz J, Ames CP: The potential role of mesenchymal stem cell therapy for intervertebral disc degeneration: A critical overview. *Neurosurg Focus*, 2005; 19(3).
2. Adamova B, Vohanka S, Dusek L: Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis the contributions and limits of various tests. *Eur Spine J*, 2003; 12: pp. 190-196.
3. Almeida L: Dor discogénica - Comunicação oral – Coimbra, 2007 Jan.
4. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, et al: Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical treatment? A prospective 10-year study. *Spine*, 2000; 25: pp. 1424-1436.
5. Anonymous: The classic. Disc degeneration and low back pain. *Ian Macnab. Clin Orthop*, 1986; 208: pp. 3-14.
6. Arbit EPS: Lumbar stenosis: A clinical review. *Clin Orthop*, 2001; 384: pp. 137-143.
7. Aryanpur J, Ducker T: Multilevel lumbar laminotomies: an alternative to laminectomy in the treatment of lumbar stenosis. *Neurosurgery*, 1990; 26: pp. 429-433.
8. Azevedo C, Consciência JG: Biomecânica da fusão intervertebral lombar. *Rev Por Ortop Traum*, 2005; 13(III): pp. 25-36.
9. Barker FG II: The Massachusetts General Hospital. Early history and neurosurgery to 1939. *J Neurosurg*, 1993; 79: pp. 948-959.
10. Benini A, Bonar SK: Andreas Vesalius: 1514-1564. *Spine*, 1996; 21: pp.1388-1393.
11. Binder D: Lumbar spinal stenosis. *Sem Neurol*, 2002; 22: pp. 157-166.
12. Boden SD, Kang J, Sandhu H, Heller JG: Use of Recombinant human bone morphogenetic protein-2 to achieve posterolateral lumbar spine fusion in humans. A prospective, randomized clinical pilot trial. *Spine*, 2002 Dec; 27(23): pp. 2662-2673.
13. Brantigan JW, Steffee AD, Geiger JM: A carbon fiber implant to aid interbody lumbar fusion. Mechanical testing. *Spine*, 1991; 16: pp. 277S-282S.
14. Brantigan JW, Steffee AD: Lumbar fusion and stabilization. In Yonenobu K, Ono K, Takemitsu Y, p.126. Ed. Springer-Verlag. Tokyo, 1993.
15. Brantigan JW, Steffee AD: A carbon fiber Implant to aid Interbody lumbar fusion. *Spine*, 1993; 18(14): pp. 2106-2107.
16. Brodke DS, Dick JC, Kunz NM, McCabe, Ronald BS, Zdeblick TA: Posterior lumbar interbody fusion: a biomechanical comparison including a new threaded cage. *Spine*, 1997; 22(1): pp. 26-31.
17. Brox I et al: Randomized clinical trial of lumbar instrumented fusion and cognitive intervention and exercises in patients with chronic low back pain and disc degeneration. *Spine*, 2003; 8: pp. 1913-1921.
18. Brunori A, De Caro GMF, Giuffrè R: Chirurgia dell'ernia discale lombare: evoluzione storica. *Ann Ital Chir*, 1998; 69: pp. 285-293.
19. Carragee E: The role of surgery in low back pain. *Curr Orthop*, 2007; 21: pp. 9-16

20. Cherkin DC, Deyo RA, Loeser LD, et al: An international comparison of back surgery rates. *Spine*, 1994; 19: pp. 1201-1206.
21. Cloward RB: The treatment of ruptured lumbar intervertebral discs by vertebral body fusion. Indications, Operative technique, after care. *J Neurosurg*, 1953; 10: pp. 154-168.
22. Consciência JG, Baptista F, Amaral JS: Nota prévia sobre a variação da densidade óssea vertebral adjacente às fusões vertebrais. *Coluna*, 2002; 1(1): pp. 33-39.
23. Consciência JG, Matos JT, Amaral JS: Retroperitoneal migration of a contact fusion cage, case report. *Eurospine*, abstract book, p. 48, Ed. ESS, 1998.
24. Craven TG, Carson WL, Asher MA, Robinson RG: The effects of implant stiffness on the bypassed bone mineral density and facet fusion stiffness of the canine spine. *Spine*, 1994; 18: pp. 1664-1673.
25. Crevensten G, Walsh AJ, Ananthakrishnan D, et al: Intervertebral disc cell therapy for regeneration: mesenchymal stem cell implantation in rat intervertebral discs. *Ann Biomed Eng*, 2004; 32: pp. 430-434.
26. Deyo RA, Nachemson A, Mirza, SK: Spinal fusion surgery – The Case for restraint. *N Engl J Med*, Feb 2004; pp. 350-357.
27. Dick JC, Brodke DS, Zdeblick TA, Bartel BD, Kunz DN, Rapoff AJ: Anterior instrumentation of the thoracolumbar spine: a biomechanical comparison. *Spine*, 1997; 22(7): pp. 744-750.
28. Dietl, Rupert H-J, Krammer M, Kettler A, Wilke HJ, Claes L, Lumenta, Christiano B: Pullout test with three lumbar interbody fusion cages. *Spine*, 2002; 27(10): pp. 1029-1036.
29. Dimar JR, Beck DJ, Glassman SD, Voor MJ, Wang M: Posterior lumbar interbody cages do not augment segmental biomechanical stability. *Am J Orthop*, 2001; 30(8): pp. 636-640.
30. Dimar JR, Glassman SD, Burkus KJ, Carreon LY: Clinical outcomes and fusion success at 2 years of single-level instrumented posterolateral fusions with recombinant human bone morphogenetic protein-2/compression resistant matrix versus iliac crest bone graft. *Spine*, 2006; 31(22): pp. 2534-2539.
31. Fraser JF, Huang RC, Federico P, Girardi FP, Frank P, Cammisa Jr: Pathogenesis, presentation, and treatment of lumbar spinal stenosis associated with coronal or sagittal Spinal deformities. *Neurosurg Focus*, 2003; 14(1).
32. Gibson J: Surgery for degenerative lumbar spondylosis. In *The Cochrane library*. John Wiley and Sons, Ltd, Chichester, UK, 2004.
33. Gibson JNA - Surgery for degenerative lumbar spondylosis. *Cochrane Rev Abstract*. 2006.
34. Goh JCH, Wong HK, Thambyah A, Yu CS: Influence of PLIF cage size on lumbar spine stability. *Spine*, 2000; 39: pp. 25-35.
35. Hall H: Surgery: indications and options. *Neurol Clin*, 1999; 17: pp. 113-130.
36. Hanley EN Jr: The indications for lumbar spinal fusion with and without instrumentation. *Spine*, 1995; 20: p. 143S.
37. Hansraj KK, Cammisa FP Jr, O Leary PF, et al: Decompressive surgery for typical lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop*, 2001; 384: pp. 10-17.

38. Harris IE, Weinstein SL: Long-term follow-up of patients with grade-III and IV spondylolisthesis. Treatment with and without posterior fusion. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1987; 69: pp. 960-969.
39. Heary RF, Bono CM: Circumferential fusion for lumbar spondylolisthesis. *Neurosurg Focus*, 2002; 13: pp. 1-12.
40. Hellmich D, Kob A, Deubler R, Schröder C, Rose P, Elsässer R: Acute treatment of facet syndrome by CT-Guided injection of dexamethasone-21-palmitate alone and in combination with mepivacaine. *Clin Drug Invest*, 2004 Oct; 24(10): pp. 559-567.
41. Helm GA, Gazit Z: Future Uses of Mesenchymal stem cells in spine surgery. *Neurosurg Focus*, 2005; 19(6).
42. Herkowitz HN, Abraham DJ, Fischgrund JS, Beaumont W: The diagnosis and management of degenerative lumbar spondylolisthesis. *Medscape General Medicine* 1999; 1(1).
43. Heth JA, Hitchon PW, Goel VK, Rogge TN, Drake, JS, Torner JC: A biomechanical comparison between anterior and transverse interbody fusion cages. *Spine*, 2001; 26(12): pp. e261-e267.
44. Johnsson KE, Rosén I, Udén A: The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop*, 1992; 279: pp. 82-86.
45. Kanayama M, Cunningham BW, Haggerty CJ, et al: In vitro biomechanical investigation of the stability and stress-shielding effect of lumbar interbody fusion devices. *J Neurosurg Spine*, 2000; 93(2): pp. 259-265.
46. Kaufman HH, Goodrich JT: Byron Stookey: "the old lion"—an unsung giant of neurosurgery. *Neurosurgery*, 1997; 40: pp. 383-388.
47. Keller A, Brox JI, Gunderson R, Holm I, Friis A, Reikerås O: Trunk muscle strength, cross-sectional area, and density in patients with chronic low back pain randomized to lumbar fusion or cognitive intervention and exercises – *Spine*, 2004; 29(1): pp. 3-8.
48. Khalil J, Chedid, Mokbel K, Chedid: The tract of history in the treatment of lumbar degenerative disease. *Neurosurg Focus*, 2004; 16(1).
49. Kim KT, Lee SH, Lee LH, Bae SC, Suk KS: Clinical outcomes of 3 fusion methods through the posterior approach in the lumbar spine – *Spine*, 2006; 31(12): pp. 1351-1357.
50. Knoeller SM, Seifried C: Historical perspective: history of spinal surgery. *Spine*, 2000; 25: pp. 2838-2843.
51. Kobayashi S, Shizu N, Suzuki Y, Asai T, Yoshizawa H: Changes in nerve root motion and intra radicular blood flow during and intraoperative straight-leg-raising test. *Spine*, 2003; 28: pp. 1427-1434.
52. Koreska J, Riley PM, Gillespie R: Severe spondylolisthesis and spondyloptosis: results of posterolateral fusion in children and adolescents. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1986; 68: p. 856.
53. Kostuik JP: Controversies in cauda equina syndrome and lumbar disc herniation, in Wiesel SW, Weinstein JN, Herkowitz H, et al (eds): *The Lumbar Spine*, pp. 582-587, ed 2. WB Saunders, Philadelphia, 1996.
54. Lau S, Lam KS: Lumbar stabilization techniques. *Curr Orthop*, 2007 ; 21 : pp. 25-39
55. Loubress, CG; Bon, T; Deburge, A; Lassale B; Benoit M: Posterolateral fusion for radicular pain in isthmic spondylolisthesis. *Clin Orthop*, 1996; 323: pp. 194-201.

56. Lund T, Oxland TR, Jost B, et al: Interbody cage stabilisation in the lumbar spine: biomechanical evaluation of cage design, posterior instrumentation and bone density. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1998; 80: pp. 351-359.
57. Madan S, Boeree NR: Outcome of posterior lumbar interbody fusion versus posterolateral fusion for spondylotic spondylolisthesis. *Spine*, 2002; 27(14): pp. 1536-1542.
58. Malmivaara A, et al: Surgery yields better outcome than non operative treatment of lumbar spinal stenosis. *Spine*, 2007; 32: pp. 1-8.
59. Marketos SG, Skiadas PK: The modern Hippocratic tradition. Some messages for contemporary medicine. *Spine*, 1999; 24: pp. 1159-1163.
60. Mayer HM, Siepe C: Total lumbar disc arthroplasty. *Curr Orthop*, 2007; 21: pp. 17-24
61. McCulloch JA: Micro decompression and uninstrumented single-level fusion for spinal canal stenosis with degenerative spondylolisthesis. *Spine*, 1998; 23: pp. 2243-2252.
62. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med*, 1934; 211: pp. 210-215.
63. Murphey F: The early days of neurosurgery as I remember them, with emphasis on disc surgery. *Neurosurgery*, 1985; 17: pp. 370-372.
64. Murphy DR, Hurwitz EL, Gregory AA, Clary R: A non-surgical approach to the management of lumbar spinal stenosis: a prospective observational cohort study. *BMC Musculoskelet Disord*, 2006; 7: p. 16.
65. Nachemson – SSE workshop, Eurospine meeting – Gothenburg, 2001.
66. Nachemson A, Morris JM: In Vivo Measurements of intradiscal pressure. Discometry, a method for the determination of pressure in the lower lumbar discs. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1964; 46: pp. 1077-1092.
67. Naderi S, Acar F, Arda MN: History of spinal disorders and Cerrahiyetül Haniye (Imperial Surgery): a review of a Turkish treatise written by Serefeddin Sabuncuoglu in the 15th century. *Historical vignette. J Neurosurg (Spine 3)*, 2002; 96: pp. 352-356.
68. Ohlin A, Karlsson M, D ppe H, Hasserius R, Redlund-Johnell I: Complications after Transpedicular Stabilization of the Spine. *Spine*, 1994; 19: pp. 2774-2779.
69. Palmer S, Turner R, Palmer R: Bilateral decompressive surgery in lumbar spinal stenosis associated with spondylolisthesis: unilateral approach and use of a microscope and tubular retractor. *Neurosurg Focus*, 2002; 13(1).
70. Patwardhan RV, Hadley MN: History of surgery for ruptured disk. *Neurosurg Clin N Am*, 2001; 12: pp. 173-179.
71. Pendl G: History and state of neurosurgery in Austria. *Neurosurgery*, 2002; 50: pp. 864-869.
72. Pither C: Optimizing non-operative care. *Curr Orthop*, 2007; 21: pp. 1-8
73. Porter RW: Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine*, 1996; 21: pp. 2046-2052.
74. Postacchini F, Cinotti G, Perugia D, et al: The surgical treatment of central lumbar stenosis. Multiple laminotomy compared with total laminectomy. *J Bone Joint Surg Br*, 1993; 75: pp. 386-392.

75. Pynt J, Higgs J, Mackey M: Historical perspective milestones in the evolution of lumbar spinal postural health in seating. *Spine*, 2002; 27: pp. 2180-2189.
76. Rapoff AJ, Ghanayen AJ, Zdeblick TA: Biomechanical comparison of posterior lumbar interbody fusion cages. *Spine*, 1997; 22(20): pp. 2375-2379.
77. Robinson JS: Sciatica and the lumbar disc syndrome: a historic perspective. *South Med*, 1983; J 76: pp. 232-238.
78. Roy-Camille R, Saillant G, Mazel C: Plating of thoracic, thoracolumbar and lumbar injuries with pedicle screw plates. *Orthop Clin*, 1986; pp. 203: 7-18.
79. Ruedi TP, Murphy WM: *AO Principles of Fracture Management*. Thieme, 2001.
80. Sakai D, Mochida J, Yamamoto Y, et al: Transplantation of mesenchymal stem cells embedded in Atelocollagen gel to the intervertebral disc: a potential therapeutic model for disc degeneration. *Biomaterials*, 2003; 24: pp. 3531-3541.
81. Shirado O, Zdeblick TA, McAfee PC, Cunningham BW, Degroot H, Warden KE: Quantitative histologic study of the influence of anterior spinal instrumentation and biodegradable polymer on lumbar interbody fusion after corpectomy. *Spine*, 1992; 17(2): pp. 795-803.
82. Shono Y, Kaneda K, Abumi K, McAfee PC, Cunningham BW: Stability of posterior spinal instrumentation and its effects on adjacent motion segments in the lumbosacral spine. *Spine*, 1998; 23: pp. 1550-1558.
83. Suk SE, Lee CK, Kim WJ, Lee JH, Cho KJ, Kim HG: Adding posterior lumbar interbody fusion to pedicle screw fixation and posterolateral fusion after decompression in spondylolytic spondylolisthesis. *Spine*, 1997; 22(2): pp. 210-219.
84. Szpalski MGR: Lumbar spinal stenosis in the elderly: an overview. *Eur Spine J*, 2003; 12: pp. S170-S175.
85. The centre for the evaluative clinical sciences, Dartmouth medical school. *The Dartmouth atlas of musculoskeletal health care*. The trustees of Dartmouth College, 2000.
86. Thomas NW, Rea GL, Pikul BK, et al: Quantitative outcome and radiographic comparisons between laminectomy and laminotomy in the treatment of acquired lumbar stenosis. *Neurosurgery*, 1997; 41: pp. 567-575.
87. Tsantrizos A, Baranki H, Zeidnan S, Steffen T: Segmental stability and compressive strength of posterior lumbar interbody fusion implants. *Spine*, 2000; 25(15): pp. 1899-1907.
88. Verbiest H: Results of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal. A review of twenty-seven years experience. *J Bone Joint Surg Br*, 1977; 59: pp. 181-188.
89. Volinn E, Mayer F, Diehr P, et al: Small area analysis of surgery for low back pain. *Spine* 1992; 17: pp. 575-579.
90. Weiner BK, Fraser RD. Lumbar interbody cages. *Spine*, 1998; 23(5): pp. 634-640.
91. White & Panjabi: *Clinical Biomechanics of the Spine*. JB Lippincott, 2an Ed. Philadelphia, 1990.
92. Wimmer C, Krismer M, Gluch H, Ogon M, Stockl B: Autogenic versus allogenic bone grafts in anterior lumbar interbody fusion. *Clin Orthop*, 1999; 360: pp. 122-126.

93. Yamamoto Y, Mochida J, Sakai D, et al: Up regulation of the viability of nucleus pulposus cells by bone marrow-derived stromal cells: significance of direct cell-to-cell contact in co culture system. *Spine*, 2004; 29: pp. 1508-1514.
94. Young S, Veerapen R, O'Laoire SA: Relief of lumbar canal stenosis using multilevel subarticular fenestrations as an alternative to wide laminectomy: preliminary report. *Neurosurgery*, 1988; 23: pp. 628-633.
95. Yuan PS, Booth RE, Albert TJ: Nonsurgical and surgical management of lumbar spinal stenosis. *Instr Course Lect.* 2005; 54: pp. 303-312.
96. Zareth N. Irwin, Alan Hilibrand, Michael Gustavel, Robert McLain, William Shaffer, Mark Myers, John Glaser, Robert A. Hart: Variation in surgical decision making for degenerative spinal disorders. Part I: lumbar spine. *Spine*, 2005; 30(19): pp. 2208-2213.
97. Zhang YG, Guo X, Xu P, et al: Bone mesenchymal stem cells transplanted into rabbit intervertebral discs can increase proteoglycans. *Clin Orthop Relat Res*, 2005; 430: pp. 219-226.

II -ESTABILIZAÇÃO DINÂMICA LOMBAR

“Estado da Arte”

1 -Considerações gerais

Um segmento em degenerescência modifica a biomecânica vertebral, condicionando a mesma alteração nas estruturas osteoarticulares da vizinhança. A rigidez aumenta e a função global diminui, deteriorando-se o equilíbrio sagital vertebral.

As alterações patológicas do disco modificam as suas propriedades físicas, levando a inadequada distribuição de forças nos pratos vertebrais (Figura II.1-1). Esta favorece a destruição da cartilagem, agrava o processo degenerativo, e assim produz sintomas importantes (11,47,145).

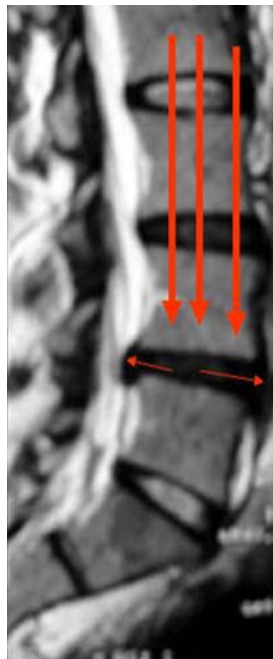


Fig. II.1-1 -O disco em degenerescência absorve de forma inadequada as forças de compressão axial exercidas ao longo da coluna

No entanto, ao envelhecer o disco sofre um processo de colagenização e homogeneização que facilitará de novo a regular distribuição de cargas na placa vertebral. A dor poderá diminuir, mas a alteração do padrão de movimento permanece como factor de produção de sintomatologia (101,102,104,106).

Trata-se de um processo aparentemente reparador, mas de facto degenerativo e cíclico (74), pois a seu tempo instalar-se-á a hipomobilidade, a estenose e o défice funcional (78,132).

A modificação estrutural do disco degenerado, e a sua desidratação, fazem diminuir a capacidade de absorção de cargas pelo segmento, ocorrendo frequentemente subluxação facetária e retrolistese, as quais se acompanham habitualmente de sintomas significativos. (Figura II.1-2).

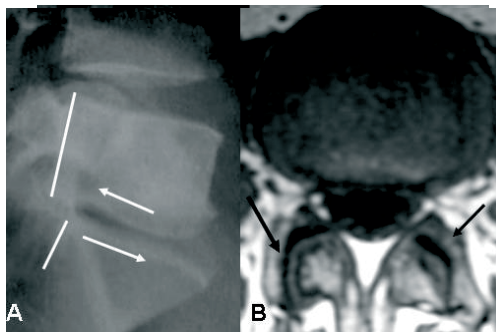


Fig. II.1-2 -Forças exercidas sobre o disco degenerado originam retrolistese (A) e artrose facetária (B)

Sabemos que esta modificação na transmissão de cargas tem um padrão individual, na dependência da própria anatomia do indivíduo o que nos ajuda a compreender a falta de correlação entre a degenerescência existente e o tipo de dor referida.

Este é um conceito difundido e reconhecido por muitos. A divergência manifesta-se sobretudo na forma como decorrerá a terapêutica. Deveremos alterar mais ainda a biomecânica, e procurar uma artrodese que só em alguns casos tem provado ser solução? Ou, por outro lado, descomprimiremos as estruturas que o necessitem, realinhando a coluna e os seus arcos de movimento?

Quer a descompressão quer a artrodese produzem em múltiplas ocasiões resultados clínicos e imagiológicos satisfatórios.

Estes são por vezes consequência de avanços tecnológicos significativos nos implantes, mas também da melhoria das técnicas de artrodese pelo recurso a substâncias como as BMPs (proteínas morfogenéticas) estimuladoras de uma massa de fusão eficaz (131,159). Note-se porém que o osso autólogo é ainda actualmente o “gold standard” nesta matéria.

O facto da artrodese controlar muitas vezes a dor, contribuiu de forma decisiva para a proliferação das técnicas cirúrgicas tendentes a obtê-la (36,80,108). Acontece, porém, que o seguimento clínico desses doentes revelou em muitos casos uma evolução pouco satisfatória. A difícil obtenção do seu controlo prolongado, a morbilidade agravada pelo decorrer dos anos, o não conseguir conservar de forma sustentada a melhoria nos índices de inaptidão, e a controversa indução de patologia no nível adjacente, são razões de monta para o acumular de preocupações e dúvidas (4,6,12,40,50,91,128,134).

Durante largos anos, a justificação mais vezes empregue para se efectuar uma artrodese, era a existência de instabilidade. Quando esta é confirmada na flexão-extensão os resultados das fusões são normalmente bons, no entanto não são muitos os doentes em que é possível esta confirmação. Aqueles que se queixam de dor, sobretudo relacionada com uma determinada postura ou posição, quase nunca têm imagiologia dinâmica positiva (29,108). Sabemos, contudo, que parece ser a alteração da carga transferida para o segmento e não essa mobilidade anormal, a causa provável da dor. Esta, como já referimos, pode ser originada nos pratos vertebrais, no anel fibroso, no perióstio, nas facetas articulares ou nas estruturas moles da região.

A correcção de uma instabilidade vertebral continua portanto a ser um problema fulcral no tratamento da doença degenerativa lombar, mas é importante referir que ela ocorre de forma gradativa e a fusão deverá ser reservada apenas para as formas mais graves.

A estenose é outra das causas que muitas vezes conduzem à artrodese, mas sabemos que a compressão das diversas estruturas pode não ser permanente, manifestando-se de forma relativa com intermitência, por vezes até dependente do movimento. Deste modo, poderemos diferenciar dois tipos de estenose: a clássica, constante e progressiva, secundária à diminuição de volumes e secções; e a que está em estreita relação com o movimento, verdadeiro culpado das alterações daqueles parâmetros.

A artrodese elimina a mobilidade do segmento tratado, no entanto, são conhecidas referências ao conseqüente aumento da mobilidade do disco adjacente, embora não confirmadas quando se estudaram momentos de força puros (6,23,27,128,129).

Tem sido sugerido que as artrodeses, bem sucedidas e eficazes no controlo da dor, devem parcialmente esse efeito à alteração biomecânica que produzem. Do mesmo modo sabe-se que a existência de pontes ósseas intervertebrais em PLIFs é um factor evolutivo favorável, e possivelmente decorrente de idêntica acção (Figura II.1-3) (100,117,155).

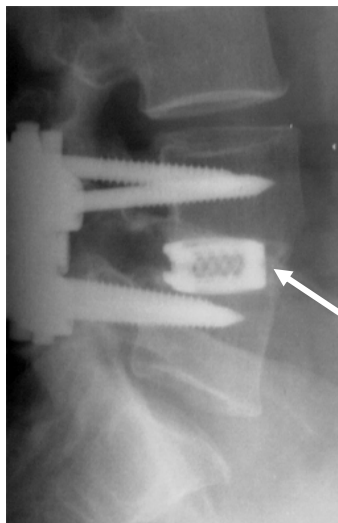


Fig. II.1-3 -PLIF com notória ponte óssea anterior

No entanto, para ser verdadeiramente eficaz, qualquer tipo de instrumentação deveria manter ou restituir a altura do disco, conservar a mobilidade e devolver a normal função ao segmento. Teria ainda de poder suportar forças estáticas, dinâmicas e de deslizamento, controlando arcos de movimento, a zona neutra, o centro de rotação, o padrão de movimento, e até a pressão intradiscal.

Os estabilizadores dinâmicos poderão cumprir grande parte destes objectivos, pois conservam o movimento, devolvem a harmonia da distribuição de forças, produzem um realinhamento vertebral, bem como um redimensionamento foraminal e canal central (15,21).

Funcionam como um tipo de amortecedores, restaurando a cinemática normal do segmento e impedindo a sollicitação inapropriada do nível adjacente. Para poderem ser de facto consequentes deverão alterar apenas o movimento inadequado, sem influenciar a mobilidade global vertebral.

Alguns autores referem que estes novos implantes por permitirem o movimento, poderão influenciar positivamente a evolução da doença degenerativa (143,152). Tal resultado estará sempre relacionado com a modificação biomecânica local decorrente da sua aplicação, criando essa nova harmonia do funcionamento segmentar, e em consequência um decréscimo dos sintomas.

O início da utilização de sistemas de não fusão na coluna lombar tem já algumas décadas. As artroplastias de disco começaram a efectuar-se nos anos 80 com alguns resultados interessantes. Por outro lado, os ligamentos de Bronsard e de Graf foram os primeiros deste tipo a ser utilizados, mas procuravam controlar sobretudo as forças de rotação diminuindo-as na porção anterior do disco e talvez por isso os resultados globais não tenham sido satisfatórios (49,52,53,92).

Actualmente existem diversos tipos de implantes, que muito embora tenham um objectivo comum, se apoiam em filosofias de algum modo diferentes, e que importa referir e analisar (24).

2 -Indicações e contra-indicações

Os sistemas de estabilização dinâmica são, como o nome indica, dispositivos que desempenham a sua função mantendo algum tipo de movimento.

Para conseguir esse dinamismo torna-se fundamental um apoio eficaz dos músculos e ligamentos da região, o que pressupõe a sua aplicação com mínima invasão ou agressão, e consequente menor danificação de todas estas estruturas. Esta poderá aliás ser também uma das razões para o seu efeito, pois sabe-se como o conjunto muscular e ligamentar influencia a transmissão e absorção de forças na coluna lombar (108).

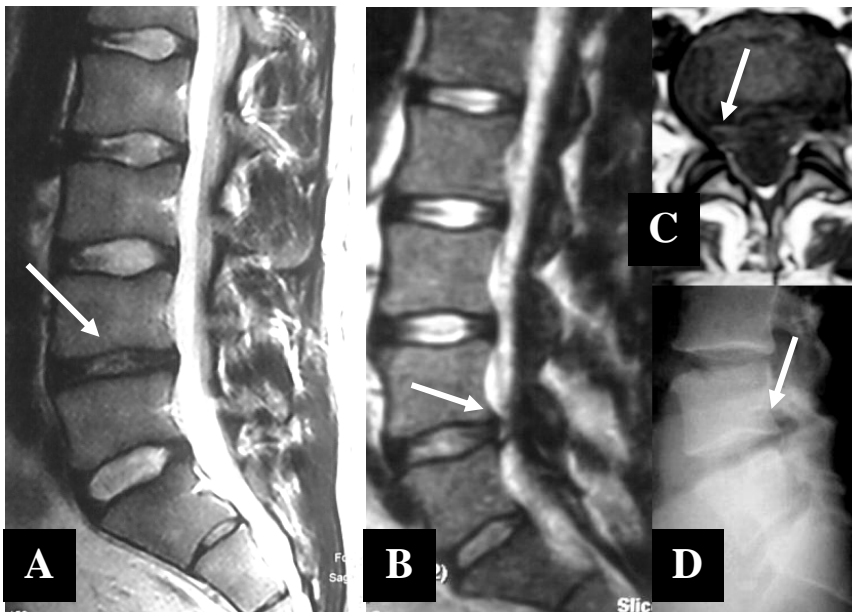


Fig. II.2-1 -A degenerescência discal (A), a estenose segmentar por hérnia discal subligamentar (B), a recessão de grande hérnia discal (C), e a retrolistese (D) são possíveis indicações para estabilização dinâmica lombar

A instabilidade dinâmica de baixo grau (reduzível) e sobretudo a vertical, a doença degenerativa lombar no seu início, a estenose lombar, a hérnia discal em discos degenerados, a sua recidiva, e sempre que se torna necessário remover uma significativa quantidade de conteúdo discal, são situações que têm sido referidas como indicações para sistemas dinâmicos de estabilização (Figura II.2-1).

A prevenção da aceleração da doença vertebral adjacente à artrodese parece ser outra indicação, mas a controvérsia que esta em si

mesma encerra, recomenda alguma prudência na generalização deste conceito (21,22,35,141).

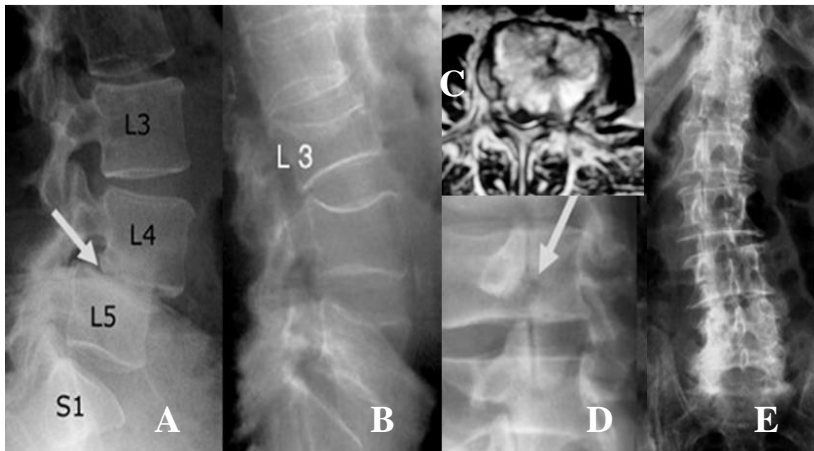


Fig. II.2-2 -Os grandes desalinhamentos (A), as fracturas (B), os tumores (C), a lise ístmica (D), e as deformidades (E) constituem contra-indicações formais para a estabilização dinâmica

Por carecerem de instrumentação rígida ou de outra terapêutica mas não da estabilização dinâmica, são consideradas contra-indicações formais para a utilização destes dispositivos: instabilidades acentuadas, como a espondilolistese de grau 2 de Meyerding e superior, as neoplasias, as lesões traumáticas osteo-ligamentares, a lise ístmica e as deformidades lombares em geral (Figura II.2-2) (120).

3 -Tipos de implantes disponíveis e suas especificidades

Existem diversos tipos destes implantes todos reclamando a manutenção do movimento associada à eficácia clínica.

A forma como o fazem é contudo diferente nos seus princípios, pelo que teremos seguramente diversos efeitos decorrentes da sua aplicação.

Basicamente, estes estabilizadores poderão exercer a sua influência no segmento instrumentado de dois modos diferentes:

- 1- Directamente sobre a coluna anterior e indirectamente sobre a posterior, como é o caso da artroplastia do disco e porventura do núcleo pulposo.
- 2- Directamente sobre a coluna posterior e indirectamente sobre a coluna anterior, como é o caso dos sistemas dinâmicos pediculares ou interespinhosos.

Seguidamente, veremos em pormenor a problemática que cada um encerra, com excepção da substituição de núcleo, a qual não tem conseguido a mesma relevância nos últimos anos, carecendo de resultados que justifiquem a sua inclusão neste trabalho.

3.1 -Espaçadores interespinhosos

Existem diferentes tipos destes implantes. Quanto ao princípio que orienta a sua acção, poderemos subdividi-los em rígidos e semi-rígidos. Os primeiros, porque não são deformáveis, funcionam como espaçadores, enquanto os segundos, deformáveis, actuam como amortecedores de forças e espaçadores.

O material empregue na sua elaboração é o Silicone, ou Titânio e ainda o “Peek” (polímero polieter-etercetona). Este último constitui, em alguns deles, uma evolução da inicial apresentação metálica.

Quanto ao tipo de fixação, a existir, ela poderá ser obtida de forma directa (clampagem) ou pela associação a sistemas de cabos estabilizadores, mas sempre tendo por ancoragem as apófises espinhosas.

As primeiras referências a estes dispositivos ocorrem na década de 1950/1960 com o espaçador rígido de Knowles. Tratava-se de um cilindro metálico de aplicação temporária no espaço interespinhoso, mas vários

relatos de migração, e a fibrose circundante produzida, conduziram ao seu rápido desuso. (24,156).

Mais tarde, outros desenhos de sistemas rígidos (Figura II.3.1-1) foram introduzidos: o “Wallis” (Abbot Spine, Inc) desenvolvido por Senegas em 1986, primeiro em titânio mas logo modificado para “peek”, utilizando cabos de fixação; e o “X-Stop” (St. Francis Medical Technologies, Inc) também em titânio com forma de “X” e sem fixação acessória, estudado por Lindsey, Zucherman et al.

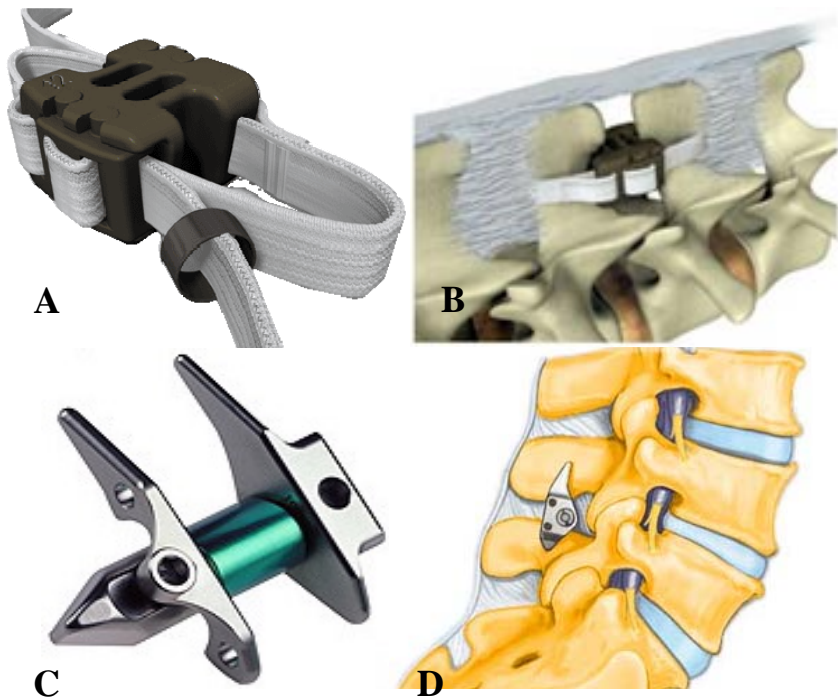


Fig. II.3.1-1 -Espaçadores interespinhosos rígidos e sua aplicação: (A;B) WALLIS e (C;D) X-STOP

Se o primeiro obriga normalmente à desinserção do ligamento supra-espinhoso e à sua reinserção posterior, já o segundo não torna necessária essa manobra (55,85,87,140,147).

Os sistemas semi-rígidos (Figura II.3.1-2) tiveram o seu princípio com o dispositivo de “Minns”, em forma de sino, introduzido na década de

70. Estranhamente, não obstante os interessantes resultados apresentados pelo próprio autor, rapidamente desapareceu do mercado.

Muitos anos depois, em 1994, com um princípio de acção diferente, baseado num sistema de amortecimento das cargas segmentares sobretudo em extensão, surge o “Fixano” (Péronnas – France), actualmente “Coflex” (Pradigm Spine, Inc), feito também com titânio mas em forma de “U” flexível a fixar ao corpo das espinhosas, estudado entre outros por Kaech et al.

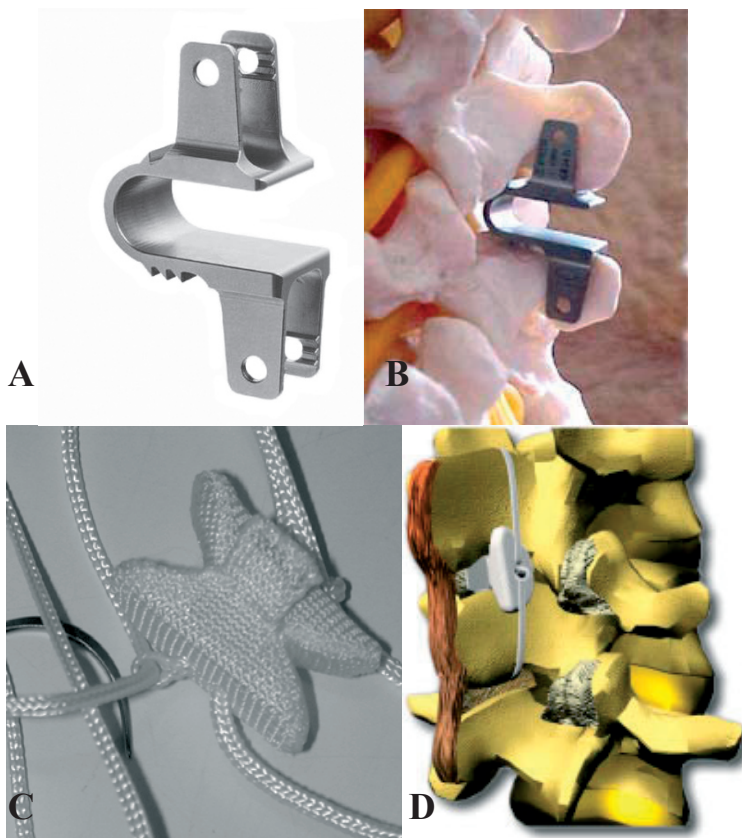


Fig. II.3.1-2 -Espaçadores interespinhosos semi-rígidos e sua aplicação: (A;B) FIXANO-COFLEX e (C;D) DIAM

Seguidamente e com o mesmo princípio de acção, é então introduzido o “DIAM” (Cousin-Biotech - Medtronic Sofamor Danek, Inc), descrito por Taylor et al e designado dispositivo para o controlo assistido do movimento intervertebral. É constituído por um corpo de silicone deformável associado a sistema de cabos. Ao contrário do anterior permite a sua aplicação sem descolamento do ligamento supra-espinhoso, dada a sua possível e reversível deformação (70,103,120).

Refira-se que estes dispositivos podem aplicar-se com sistema tubular de exposição, o que minimiza a agressão muscular e constitui uma mais valia a ter em conta.

3.1.1 -Efeito biomecânico

Formados pela porção posterior da fascia toraco-lombar, pelo longo dorsal do tórax, e músculo complicado da espinha (multifidus), os ligamentos supra e interespinhosos (Figura II.3.1.1-1) constituem um sistema de tecido conjuntivo denso, com marcada variação da orientação das suas fibras que actuam providenciando uma acção biomecânica estabilizadora da coluna lombar em flexão (69).

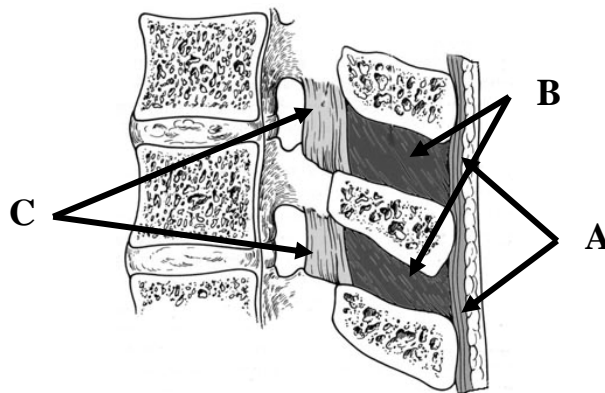


Fig. II.3.1.1-1 -Ligamento supra-espinhoso (A), interespinhoso (B), e amarelo (C)

Fujiwara et al (2000) (45), estudando a sua variabilidade em ressonância magnética, verificaram existirem 5 tipos de ligamentos alguns dos quais se poderiam associar a diferentes patologias.

Descrevem então: o Tipo 1A com baixa intensidade de sinal em T1 e T2, sem hipertrofia da apófise espinhosa, e que eles consideram ser a apresentação normal, constatada em cerca de 84% de todos os indivíduos; o Tipo 1B com idêntico sinal mas tendo hipertrofia da espinhosa, e estando associado à doença degenerativa discal; o Tipo 2 com baixa intensidade de sinal em T1 e alta em T2, que se associa muitas vezes à instabilidade; o Tipo 3 com alta intensidade em T1, seqüela da degenerescência adiposa; e finalmente o Tipo 4, englobando todas as outras variantes não incluídas nas anteriores (45).

Esta diferenciação, se bem que possa não ter grande utilização prática, evidencia claramente uma relação entre estas estruturas ligamentares e diferentes modificações patológicas, que frequentemente acompanham a doença degenerativa lombar.

Alguns autores demonstraram também que a instabilidade está associada a ligamentos de tipo II, originando o aparecimento de bursite na região interespinhosa, enquanto o envelhecimento e a degenerescência facetária se acompanham de uma diminuição da resistência mecânica dos ligamentos supra e interespinhosos (67,81).

O equilíbrio da distribuição de forças na região do arco neural e facetas posteriores assemelha-se de algum modo a uma balança romana. O seu fulcro desloca-se para trás ou para a frente, de forma a manter um desejado equilíbrio.

Quando é preponderante a solicitação das estruturas posteriores, ele move-se posteriormente modificando a localização do centro de rotação.

Em compressão axial, ele transfere-se também para o arco posterior, sobretudo durante a torção e a inclinação lateral. Esta modificação produz uma nova harmonização de forças que controla a sua própria transferência. Além disso, sabemos que a capacidade da sua absorção pelo disco, se relaciona com a mobilidade facetária existente, sendo estas articulações mais solicitadas na extensão.

Por outro lado, são os músculos da região e os ligamentos supra e interespinhosos que limitam de algum modo o movimento, funcionando de forma reactiva aos diferentes estímulos, o que contribui para o reposicionamento da coluna na sua postura ideal (149).

Um espaçador interespinhoso vai neutralizar as forças exercidas na porção posterior do prato vertebral e do anel fibroso, bem como nas articulações facetárias posteriores, dissipando energias nefastas. Ele limita ligeiramente a amplitude da flexão-extensão, não interferindo com a rotação, a inclinação lateral ou a mobilidade geral dos níveis adjacentes. Parece poder ainda diminuir a pressão intra-discal, aumentar as dimensões do canal central e do foramen no nível instrumentado (Figura II.3.1.1-2) sobretudo com a extensão, e de novo sem qualquer acção deste tipo nos restantes segmentos.

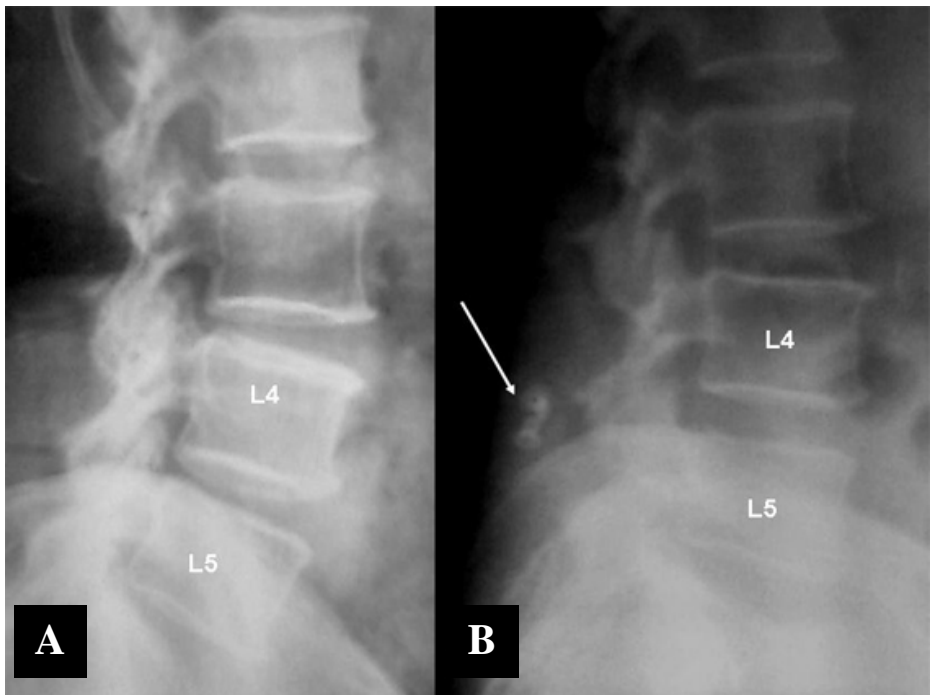


Fig. II.3.1.1-2 -(A) Disco L4-L5 pré cirurgia , (B) aumento da altura discal com consequente realinhamento vertebral após instrumentação com “DIAM” (seta)

Pode ainda reduzir um desalinhamento vertebral, como o que se verifica na retrolistese (Figura II.3.1.1-3) secundária à desidratação, degenerescência ou exeresse discal, e desse modo restaurar o arco de movimento.

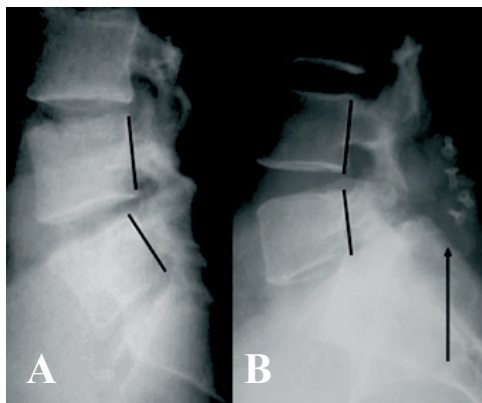


Fig. II.3.1.1-3 -Retrolistese L4-L5 (A), e sua redução após aplicação de sistema "DIAM" (B)

Não parece produzir sobrecarga facetária acima ou abaixo do implante, nem modificar o perfil sagital da coluna vertebral (Figura II.3.1.1-4), desde que seja correctamente aplicado, e tenha a dimensão apropriada.



Fig. II.3.1.1-4 -Lordose lombar conservada, em ortostatismo, após aplicação dupla de sistema FIXANO-COFLEX.

Aumenta a sollicitação mecânica na área do arco neural, mas contudo sem efeitos nocivos significativos. Podemos pois considerá-lo um estabilizador, e em acumulação um realinhador da coluna lombar, por isso mesmo com potencial para influenciar a evolução da doença degenerativa lombar (24,87,103,126,130,140, 147,157,160).

3.1.2 -Técnica de aplicação

Alguns destes sistemas como o Fixano-Coflex e o Wallis, necessitam da remoção dos ligamentos supra-espinais para a sua colocação.

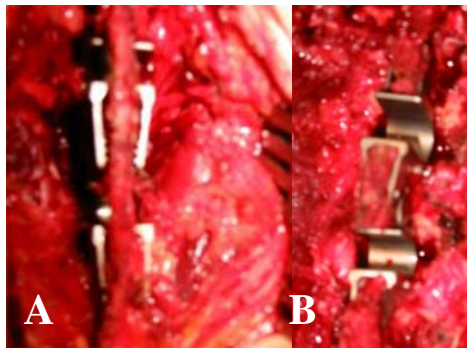


Fig. II.3.1.2-1 -(A) Aplicação de duplo sistema FIXANO-COFLEX desinserindo o ligamento supra-espinal, e (B) com a sua remoção

Tal necessidade parece de facto um contra-senso, pois destruir-se-iam primeiro estabilizadores vertebrais agravando a instabilidade, para depois tentar reestabilizar a coluna. A resolução do problema passa por destacar o ligamento supra-espinal da apófise, e após aplicação do espaçador reimplantá-lo firmemente à sua inserção (Figura II.3.1.2-1) (141), o que lhe restitui a sua função normal.

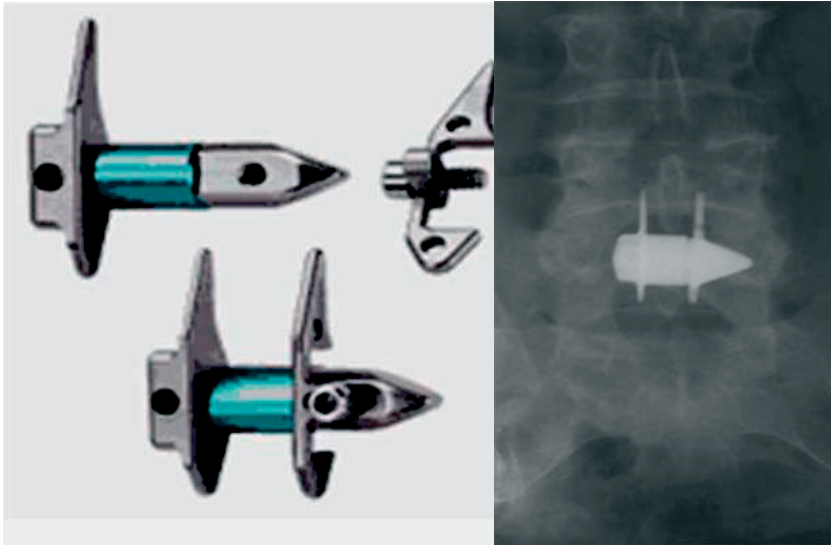


Fig. II.3.1.2-2 -O Sistema interespinhoso X-STOP é constituído por duas peças acopláveis, que permitem a sua colocação sem descolamento ligamentar

Outros como o X-stop por ser constituído por duas peças acopláveis, e o DIAM, pela sua deformação regressiva, permitem com facilidade manter a integridade do ligamento supra-espinhoso, não sendo necessário o seu destacamento (Figura II.3.1.2-2).

Na técnica clássica após incisão da pele e tecido celular subcutâneo, é aberta a aponevrose lombar, abordando-se a coluna pela linha média bilateralmente a cerca de 0,5 a 1cm de distância de cada lado da linha de proclividade das apófises espinhosas (Figura II.3.1.2-3).

Tal é recomendado, não só como forma de lesar o menos possível as fibras musculares e a sua irrigação, mas também para manter a integridade do ligamento supra-espinhoso, bastião da estabilidade durante a flexão.

Devidamente isolado este ligamento, é exposto o ligamento interespinhoso procedendo-se à sua remoção seguida de limpeza cirúrgica cuidadosa de todo esse espaço. Nesta fase e de acordo com o sistema utilizado, pode ser necessário destacar o ligamento supra-espinhoso (Wallis, Fixano).

O cirurgião deve então aplicar a distracção necessária, mas sem os excessos que produziriam incorrecto alinhamento sagital vertebral. Esta manobra realiza-se com o recurso a distractores apropriados de forma a redimensionar e realinhar a coluna, procurando vir a submetê-la a solicitações próximas das fisiológicas.

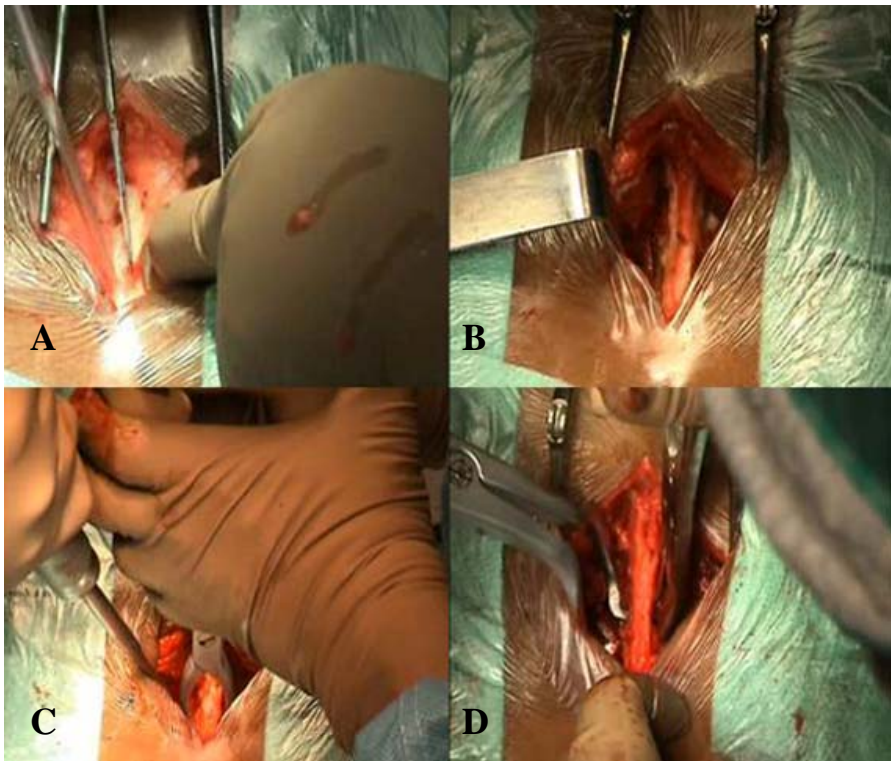


Fig. II.3.1.2-3 –Abordagem clássica para colocação de dispositivos interespinais (A e B), remoção do ligamento interespinal (C), e distracção segmentar após desinserção do ligamento amarelo (D)

Medida a dimensão do espaço assim criado, introduz-se o implante que melhor se lhe adapta, o qual será apenas inserido na região interespinal, ou fixo de acordo com a sua técnica específica às apófises espinhosas adjacentes (149).

Esta é a aplicação cirúrgica normalmente recomendada, contudo, por considerarmos que podia ser ainda menos agressiva, desenvolvemos a

técnica da aplicação de sistemas semi-rígidos por via unilateral com mini-abordagem concretizada através de sistema tubular (Medtronic), acrescentando algumas modificações que nos parecem importantes, e que referiremos mais adiante (26).

3.1.3 -Revisão bibliográfica

Numa tentativa de conhecermos o que está publicado sobre estes implantes, em termos de resultados e acção clínica, analisaremos alguns artigos de revistas com reconhecido mérito internacional.

Avaliaremos primeiramente os trabalhos que de algum modo apontam as indicações para a sua utilização.

Senegas, personalidade da cirurgia da coluna e da Ortopedia que dispensa qualquer apresentação, desenvolveu o sistema “Wallis” em 1986. A sua experiência em várias centenas de casos levou-o a publicar um artigo (140) no qual recomendava a sua utilização em exereseis discais alargadas, nas recidivas de hérnias do disco, nas alterações degenerativas de tipo 1 de Modic acompanhadas de lombalgia, e na doença adjacente à artrodese. Assim, são descritas as primeiras indicações para a utilização destes sistemas. É curioso notar, que Caserta et al (2002) (21) publicam um outro artigo no qual avaliam clínica e biomecânicamente a acção do sistema “DIAM”, em 61 doentes com alterações degenerativas lombares, por eles operados e revistos. Reafirmando que o estudo evidenciou a sua eficácia em hérnias recorrentes, e em menor grau na doença degenerativa lombar, estenose lombar e instabilidade de baixo grau, consideram que poderão ser vantajosos para prevenir a doença adjacente à artrodese vertebral. São trabalhos publicados no mesmo ano, por diferentes autores, mas com uma proximidade de conclusões que importa salientar.

Lee et al (2003) (85) estudam um outro grupo de doentes com estenose lombar. Avaliam-nos clinicamente com o Swiss Spine Stenosis Questionnaire, e efectuam em todos eles uma ressonância magnética para quantificação das dimensões canulares e foraminais antes e após aplicação de dispositivo interespinhoso. As suas determinações mostram

que para além do benefício clínico evidente, o canal central aumentou 22,3% e os foramens 36,5%. Consideram, em conclusão, que a estenose poderá ser uma patologia convenientemente controlada com estes dispositivos. Richards et al (2005) (126) confirmam estas afirmações num estudo em cadáveres no qual efectuam as medições do canal central e foramens com ressonância magnética, e isto antes e depois da aplicação de um X-Stop. Encontram um aumento agora de 18% no diâmetro do canal e 25% na zona do foramen, considerando também que esta técnica poderá beneficiar doentes com canal estenótico lombar. São mais uma vez dois artigos, de diferentes autores, mas que estão de acordo na utilização destes aparelhos no tratamento da estenose lombar, parecendo-nos muito interessante notar que nos dois trabalhos ocorre um aumento das dimensões canales e foraminais merecedor de referência e atenção.

Taylor et al (2007) (148) apresentam também uma avaliação da evolução da dor, da utilização de analgésicos e melhoria das actividades de vida diária, em 104 doentes com doença degenerativa lombar tratados com a aplicação de sistema interespinhoso. Constatam uma melhoria significativa daqueles parâmetros, num seguimento médio de cerca de 18 meses, referindo que a melhoria da inaptidão foi significativa e a satisfação dos doentes grande.

Se estes trabalhos referem indicações a ter em conta para a utilização de implantes interespinhosos, permanece no entanto o interesse de tentar compreender porque poderá assim acontecer.

Wiseman et al (2005) (157) clarificam este assunto ao publicar o seu estudo realizado em cadáveres no qual efectuam a quantificação das cargas a que as facetas são submetidas antes e depois da aplicação de um sistema interespinhoso. Essas determinações permitem-lhe afirmar que o implante reduz significativamente o pico de pressão, a pressão média, a área de contacto e força exercida no segmento instrumentado, mas não tem qualquer interferência nos níveis adjacentes. Por este facto, não influenciará a progressão de eventual doença degenerativa aí existente, e pela sua acção redutora das cargas facetárias diminuirá a dor por estas induzida. Temos deste modo uma explicação para o facto destes dispositivos melhorarem a lombalgia decorrente da degenerescência facetária posterior.

Alguns cirurgiões consideram que os espaçadores interespinhosos alteraram o equilíbrio vertebral normal, induzindo uma cifose localizada.

O alinhamento vertebral no plano sagital após aplicação de dispositivos interespinhosos, bem como a dor, a eficácia, e a segurança daqueles implantes, foram avaliados num trabalho que Kim et al (2007) (71) publicaram. Nele se compararam dois grupos de doentes, 31 submetidos a laminectomia e/ou microdissectomia, e outros 31 submetidos concomitantemente à aplicação de sistema "DIAM". Realizaram imagiologia convencional pré e pós cirúrgica (1 ano), foram avaliados com o VAS e o Macnab Score (MS), não se tendo encontrado diferenças nos valores obtidos nos dois grupos. Porém, no grupo sem instrumentação, constatou-se a ocorrência de uma cifose localizada com cerca de 2°, permanecendo inalterado o alinhamento no grupo instrumentado. Não foram ainda descritas quaisquer reacções adversas locais ou sistémicas na sequência da aplicação do dispositivo.

Parece portanto, que se os resultados clínicos se revelaram pelo menos iguais aos da descompressão, no entanto, o melhor alinhamento vertebral conseguido torna-o merecedor de alguma preponderância.

Não estão disponíveis muitos trabalhos aleatórios que nos permitam ter uma noção concreta da eficácia destes dispositivos, quando comparados com outras reconhecidas formas de tratamento. Alguns existem contudo, sendo crucial a sua análise.

Zucherman et al (2004) (161) publicam um estudo prospectivo, multicêntrico e aleatório no qual relatam os resultados comparativos entre o tratamento conservador e a cirurgia com sistema interespinhoso no tratamento da estenose lombar. Utilizam o Zurich Claudication Questionnaire para avaliação clínica dos doentes, e relatam com clareza os melhores resultados obtidos no grupo cirúrgico. Continuam a sua observação e, em 2005, apresentam (160) os resultados com dois anos de seguimento. O grupo cirúrgico melhora a sintomatologia 45,4% e o grupo de controlo apenas em 7,4%. A função física foi beneficiada (44,3%) no primeiro grupo e decresceu (-0,4%) no segundo. Quanto à satisfação dos doentes encontraram um valor de 73,1% nos operados contra 35,9% nos do grupo não intervencionado. Estes resultados animadores levam-nos a sugerir que o sistema interespinhoso é mais eficaz que o tratamento conservador na terapêutica da estenose lombar, podendo segundo eles mesmo ultrapassar a descompressão isolada.

Da análise destes artigos actuais, ressalta o facto de pela acção biomecânica já descrita, os espaçadores interespinhosos influenciarem

positivamente a sintomatologia secundária à degenerescência segmentar lombar.

Ao aliviarem as pressões exercidas sobre a porção posterior do anel fibroso e facetas articulares, contribuem para a diminuição da intensidade da dor, que acompanha a patologia destas regiões anatómicas.

Parecem também poder aumentar as dimensões foraminais e canais centrais ao realinhar um segmento vertebral, não influenciando o normal equilíbrio sagital global, pelo que poderão ser eficazes em doentes com estenose lombar.

Os resultados comparativos com o tratamento não cirúrgico têm revelado clara superioridade.

Finalmente, não se encontraram trabalhos que permitissem avaliar as possíveis diferenças entre as formas rígidas e as semi-rígidas, embora seja nossa convicção que estas últimas sejam mais fisiológicas e eficazes no tratamento da doença degenerativa lombar.

3.1.4 -Vantagens e inconvenientes

Se compararmos a estabilização dinâmica interespinhosa com a artrodese, ainda hoje considerada por muitos o “gold standard” do tratamento da patologia degenerativa lombar, encontraremos algumas vantagens importantes.

Sabemos que estas técnicas alteram o padrão da distribuição de forças, o que constitui uma das razões da sua eficácia clínica; no entanto, os dispositivos interespinhosos conseguem-no sem retirar a mobilidade ao segmento, o que contribuirá para um melhor equilíbrio global das respectivas vértebras (100,155).

A manutenção desse movimento constituirá obstáculo à eventual degenerescência adjacente, e promoverá um adequado funcionamento dinâmico vertebral. Este facto é também uma mais valia, pois permite ao segmento instrumentado responder de forma fisiológica, mas adaptativa, às diferentes solicitações.

Outra vantagem decorre de poderem corrigir arcos de movimento inapropriados, sem influenciar a mobilidade global lombar, mas com tensionamento das estruturas ligamentares, o que as torna mais eficazes (106).

Comparando-o com outras opções disponíveis (sistemas pediculares), parece destacar-se pelo facto de alterar a amplitude de execução da extensão de forma controlada e dinâmica, impedindo por efeito de fulcro a compressão das estruturas posteriores disco-articulares. Refira-se que essa acção é conseguida sem uma limitação significativa global desse movimento, o que representa uma mais valia fundamental (77,82,108,109). Pode ainda utilizar-se sem riscos significativos em doentes osteoporóticos, permitindo com a mesma técnica de abordagem uma franca descompressão foraminal e até sublaminar.

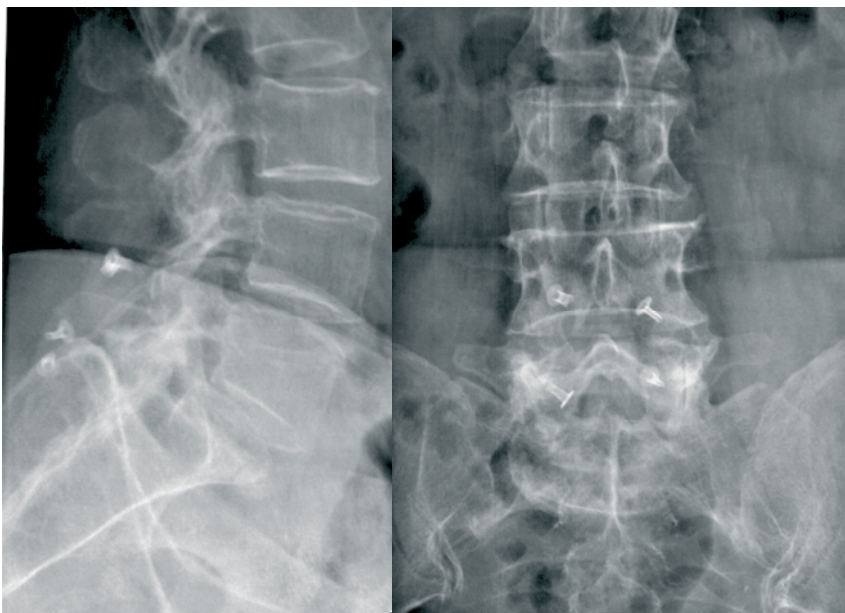


Fig. II.3.1.4-1 -A dimensão da espinhosa de S1 permite por vezes a aplicação em L5-S1, como nesta doente de 73 anos com DIAM aplicado em L4-L5-S1.

Como últimas vantagens, saliente-se a sua pouca morbidade de implantação, e não serem obstáculo a quaisquer outros procedimentos

mais agressivos eventualmente necessários, podendo ser facilmente removidos e substituídos por diferentes sistemas de estabilização, permitindo inclusivamente a realização de outras técnicas de não fusão.

Porém, um dos aspectos restritivos da sua utilização é não poderem ser aplicados em instabilidades importantes, nas espondilolisteses ístmicas e não terem qualquer potencial de correcção das deformidades que lhe estejam associadas. Acresce que a aplicação em L5-S1 (Figura II.3.1.4-1) pode ser difícil ou impossível de realizar, devido à pequena dimensão habitual da apófise espinhosa de S1.

Estes factos têm preocupado os cirurgiões, e estimulado a indústria a desenvolver sistemas que permitam a instrumentação generalizada em todos os níveis lombares e em todos os doentes, o que na realidade ainda não acontece (24,70).

3.2 -Estabilizadores dinâmicos pediculares

Alguns instrumentos cirúrgicos de fixação pedicular que utilizavam na sua montagem barras de pequeno diâmetro, reclamavam um efeito dinâmico e atribuíam-no à flexibilidade da barra. Contudo, rapidamente se percebeu que era mais fácil a falência da própria barra que a manutenção da mobilidade.

Ficou porém a preocupação pela preservação de algum tipo de movimento, o que viria a ser contributo importante para o aparecimento de outros e mais eficazes sistemas dinâmicos de fixação pedicular.

É com este intuito que se desenvolve o FASS (Fulcrum Assisted Soft Stabilization) referido por Sengupta et al em 1999 (Figura II.3.2-1). Trata-se de acordo com os autores, de um sistema de estabilização pretensamente dinâmico, que ao utilizar como fulcro de movimento uma área deformável na barra de fixação infrajacente a sistema de cabos posteriores, proporcionaria através de uma força de compressão, também posterior, uma distracção do anel fibroso anterior (142,144).

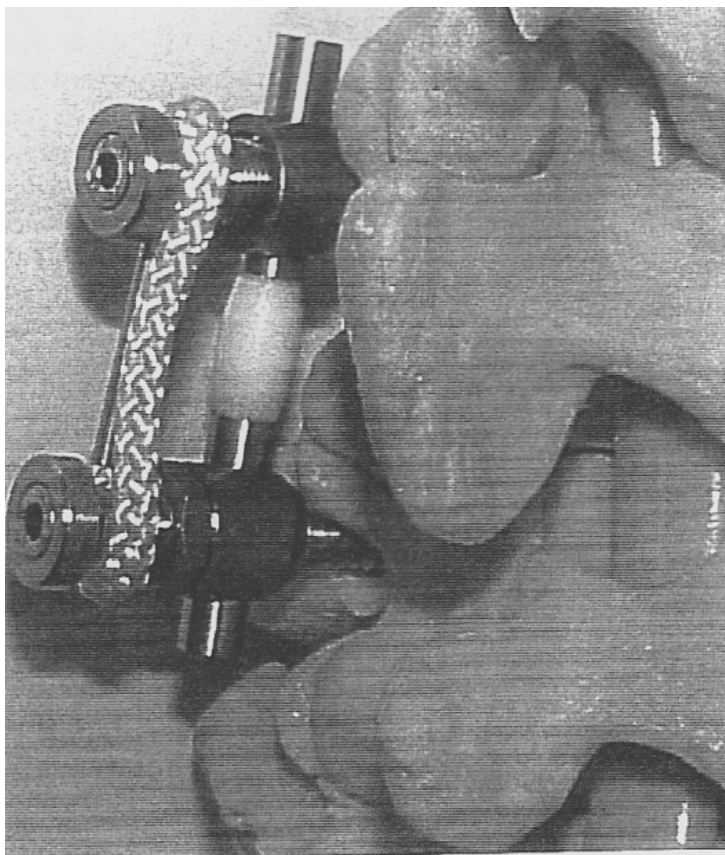


Fig. II.3.2-1 -Sistema "FASS" aplicado em modelo artificial - Mulholand et al (2002) (106)

De acordo com o que já dissemos, não seria essa a forma ideal de contrariar a patologia degenerativa lombar, o que talvez tenha contribuído para a escassa relevância deste dispositivo.

Nesta categoria, o Dynesys (TM Centerpulse) é indiscutivelmente o grande responsável pela utilização deste conceito e do seu progresso (Figura II.3.2-2).

Pretende devolver o alinhamento e estabilidade de um ou mais segmentos em posição funcional sem o artrodesar. É constituído por

parafusos pediculares em Protasul 100 – liga de Ti-Al-Nb, cujas cabeças fixam um cordão central de Polyester – Sulene PET resistente à tracção, de forma a limitar os movimentos de flexão. Envolvendo os cordões colocam-se espaçadores de Policarbonato de Uretano com uma elasticidade que se afirma ser semelhante à do disco (34,43,146).

Como veremos na descrição da técnica de aplicação devem ser aplicados por via postero-lateral procurando minimizar a agressão cirúrgica.



Fig. II.3.2-2 -Sistema Dynesys (Centerpulse-Zimmer)

3.2.1 -Efeito biomecânico

Alguns autores (44,135) estudaram biomecânicamente o sistema Dynesys, referindo que possui a capacidade de restaurar a mobilidade deteriorada (Figura II.3.2.1-1).

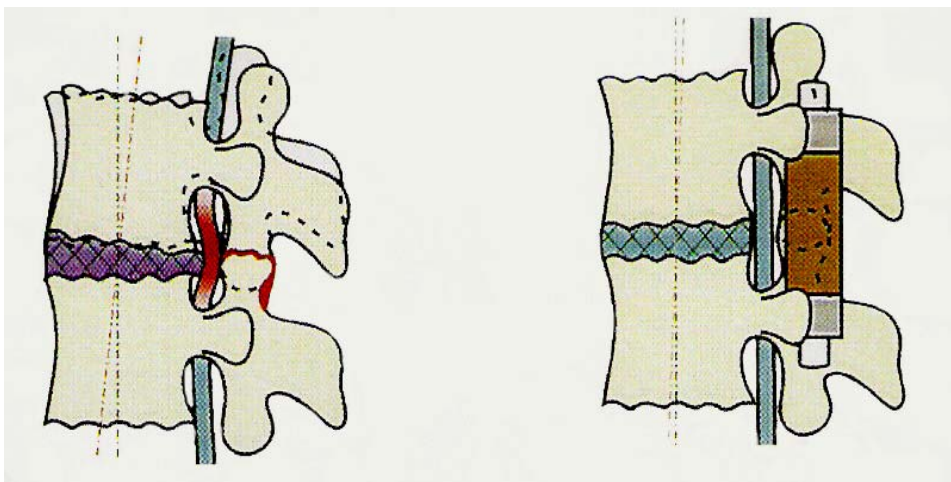


Fig. II.3.2.1-1 -Ação esquemática do realinhamento reclamado pelo sistema Dynesys (Centerpulse-Zimmer)

Durante a extensão lombar permite valores da sua amplitude semelhantes aos medidos em colunas normais, e durante a flexão proporciona ainda uma maior estabilidade. Os estudos comparativos da amplitude global da flexão-extensão em colunas intactas, demonstraram uma diminuição de 50%, (30% para a flexão, e 80% para a extensão). Em compensação nas inclinações laterais a sua ação parece ser muito semelhante à de um vulgar fixador interno, isto é bloqueia o movimento.

Têm sido evidenciadas variações significativas, e mal explicadas, da mobilidade em doentes operados com estes dispositivos. Estas são atribuídas ao facto de “ in vivo” não existirem solicitações de forças com momentos puros, o que normalmente acontece quando são utilizados modelos de estudo “in vitro”.

Assim, no que respeita à rotação, ela revelou-se surpreendentemente superior à da coluna intacta, o que poderá ser desvantagem a ter em consideração.

Estes estabilizadores, à custa da flexibilidade das mangas de conexão, procuram corrigir o movimento permitido num determinado segmento, passando este a ser executado de forma controlada e dentro das amplitudes permitidas pela deformabilidade do próprio material. A notória limitação da extensão que induzem poderá, contudo, constituir obstáculo difícil de ultrapassar.

Sugere-se que esta instrumentação seja utilizada na fase dinâmica da degenerescência, procurando devolver ao segmento uma condição anatómica favorecedora da reparação da lesão (31). Situações como a degenerescência discal, a retrolistese e a estenose sobretudo dinâmica, bem como a instabilidade anterior de baixo grau são indicações frequentemente utilizadas para o emprego destes sistemas estabilizadores dinâmicos pediculares.

Em termos globais, existe uma relação proporcionalmente directa entre a mobilidade obtida e a dimensão do espaçador, o que justifica todo o cuidado na selecção do tamanho adequado ao doente a tratar (31,33,136).

3.2.2 -Técnica de aplicação

Uma vez que o FASS não tem sido referido na literatura científica nem utilizado frequentemente, entendemos que a descrição da sua técnica não se torna fundamental para este trabalho, pelo que nos cingiremos à da implantação do Dynesys.

A necessidade de aplicação de um sistema pedicular com a preocupação de manter a mobilidade, parece “ a priori” um contra-senso. Sabemos que para o concretizar o cirurgião não deve lesar as facetas articulares, o que desde logo limita as suas opções técnicas. Assim, quer se utilize uma incisão cutânea simples ou dupla, dever-se-á prosseguir nos planos aponevrótico e muscular com dupla abordagem para-mediana.

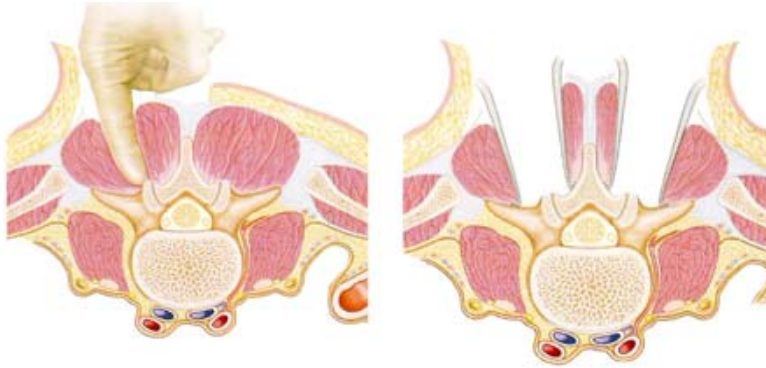


Fig. II.3.2.2-1 -Abordagem da porta externa pedicular para aplicação de Dynesys (Centerpulse-Zimmer Spine), utilizando duas incisões para-medianas

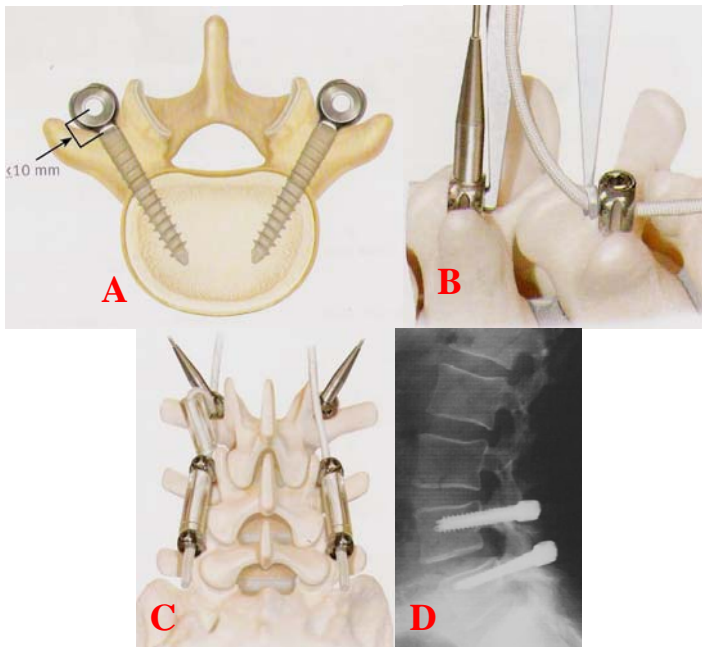


Fig. II.3.2.2-2 -Técnica de aplicação do Dynesys (A,B,C), e exemplo de instrumentação em L4-L5 (D) (Centerpulse-Zimmer Spine)

Efectua-se, assim, uma técnica de Wiltse (Figura II.3.2.2-1) procurando, através de uma dissecação romba, a base da respectiva apófise transversa.

Este acesso à porta de entrada pedicular externa poupando a integridade capsular, e cuidadosamente executado, é a via de abordagem eleita para a aplicação destes parafusos pediculares.

Com os parafusos colocados, é então introduzido, no orifício apropriado, um cordão com três áreas distintas, a de aplicação (mais estreita), a de trabalho, e a funcional.

Este cordão introduzido no interior do espaçador, previamente seleccionado de acordo com a distância inter-pedicular do próprio doente, é tencionado cerca de 300N e firmemente fixo (4Nm) aos parafusos de suporte, assim terminando a instrumentação (31,32,33,34) (Figura II.3.2.2-2).

3.2.3 -Revisão bibliográfica

Ao tentarmos analisar os resultados de estudos clínicos existentes sobre estes sistemas, deparamo-nos desde logo com a dificuldade já relatada, e relacionada com o pequeno número de publicações disponíveis em revistas de reconhecido mérito científico. Não obstante esta limitação, alguns existem, e da sua leitura tiraremos as ilações que importa reter.

Niosi et al (2006) (107) avaliaram a acção biomecânica do sistema Dynesys num estudo “in vitro” realizado no cadáver. Consideraram que ele altera de facto a biomecânica da coluna lombar, e que a sua acção está na dependência da dimensão do espaçador utilizado.

Stoll et al (2002) (146) apresentam os resultados de um estudo prospectivo e multicêntrico efectuado em 83 doentes operados com o mesmo instrumental. Tinham idade média de 58,2 (26,8-85,6), e as seguintes patologias: estenose lombar (60,2%); discopatia degenerativa (24,1%); hérnias de disco (8,4%) ou insucesso de cirurgia prévia (6%). Foram analisados de forma comparativa parâmetros pré e pós-operatórios como a dor, a disfunção global lombar (Oswestry Disability Index) e a

imagiologia convencional. Os autores concluem que o dispositivo é seguro e constitui uma alternativa a considerar no tratamento daquelas patologias.

Num outro trabalho de avaliação clínica em 94 doentes seguidos entre 14 e 24 meses, realizado por Bordes-Monmeneu et al (2005) (13), estes autores reafirmam a conclusão anterior, mas recomendam novos estudos com tempos de seguimento superiores, realizados de forma aleatória com o objectivo de confirmar a sua real acção, o que nos parece sensato e muito recomendável.

Parecem assim estes trabalhos suportar, com algumas reservas, a noção de que o “Dynesys” poderá de forma vantajosa substituir outras formas de tratamento cirúrgico habitualmente empregues na doença degenerativa lombar.

Putzier et al (2005) (122) vão um pouco mais longe, e afirmam que é possível com este sistema dinâmico, pela modificação da mobilidade produzida e mencionada por Nicosi et al (107), prevenir a progressão da doença degenerativa discal induzida por outras técnicas como, por exemplo, a nucleotomia.

Note-se, contudo, que Schmoelz et al (2003) (135) tinham referido que quer a fusão quer a estabilização dinâmica com Dynesys, condicionavam a mesma mobilidade do segmento adjacente, o que não parece confirmar os factos referidos por Putzier e Nicosi.

Outros autores têm porém descrito aspectos desfavoráveis. Swartzenbach et al (2005) (139) referem que o dispositivo tem limitações em doentes osteoporóticos, e grandes instabilidades como já sabíamos, e que a sua avaliação clínica subsequente tem sido apenas semelhante à fusão. Esta é também a opinião de Jeanneret et al (2006) (137), referida quando apresentaram a sua avaliação no tratamento da espondilolistese degenerativa de baixo grau com o mesmo sistema. Eles afirmam ainda que o facto de não necessitarem de enxerto, e sobretudo da sua não colheita, poderá representar alguma vantagem.

Grob et al (2005) (54) criticam de forma veemente o sistema num estudo retrospectivo com seguimento de dois anos, concretizado em 50 doentes com doença degenerativa discal e estenose lombar, operados com sistema Dynesys. Nessa amostra observam que: quer a dor lombar quer a radicular se mantêm a níveis moderados; só metade dos doentes declararam que a operação os ajudou ou melhoraram a sua qualidade de vida, e apenas menos de metade deles melhorou a sua capacidade

funcional. Acresce ainda que a taxa de re-intervenções constatada foi relativamente alta, o que constitui preocupação relevante.

Por todos estes factores, os autores afirmam que não encontraram quaisquer aspectos que os levem a sugerir que represente algum benefício sobre a fusão.

É uma opinião francamente desfavorável, realizada num centro conceituado, que obriga provavelmente a rever os princípios que presidem à aplicação deste dispositivo, e que contrasta com a de outros autores.

3.2.4 -Vantagens e inconvenientes

Estes implantes poderão exercer uma influência indirecta benéfica sobre a coluna anterior, como consequência da sua acção distractiva ou do realinhamento da coluna posterior.

A manutenção de algum movimento vertebral, embora com uma limitação da amplitude da flexão-extensão, é considerada a grande vantagem do sistema pedicular dinâmico sobre os fixadores internos. Sabemos que a sua aplicação parece produzir a mesma influência sobre a pressão intradiscal (136). Origina uma diminuição que poderá ser benéfica, pois sabemos como as cargas axiais têm sido associadas à produção de dor. No entanto, não é possível qualquer tipo de controlo sobre este decréscimo, o que acaba por se tornar negativo no cômputo geral (11).

A osteoporose é uma contra-indicação à sua aplicação, pela menor eficácia que terão os parafusos pediculares, e isso constitui uma desvantagem a ter em conta, dado a idade avançada que terão muitos dos potenciais candidatos à instrumentação (Figura II.3.2.4-1). E se alguns considerarão que é também uma desvantagem para a fusão, já o mesmo não poderemos dizer da instabilidade acentuada, que representa uma desvantagem apenas para a fixação dinâmica pedicular (139).

Acresce que a técnica de aplicação aconselhada não facilita o acesso às áreas que normalmente necessitam de libertação, tornando

difícil uma eventual descompressão. No entanto, é possível uma abordagem convencional, mas nesse caso perder-se-ia uma mais valia fundamental da técnica, danificando a musculatura paravertebral, e comprometendo o papel activo desta na manutenção da cinemática lombar (121,137).

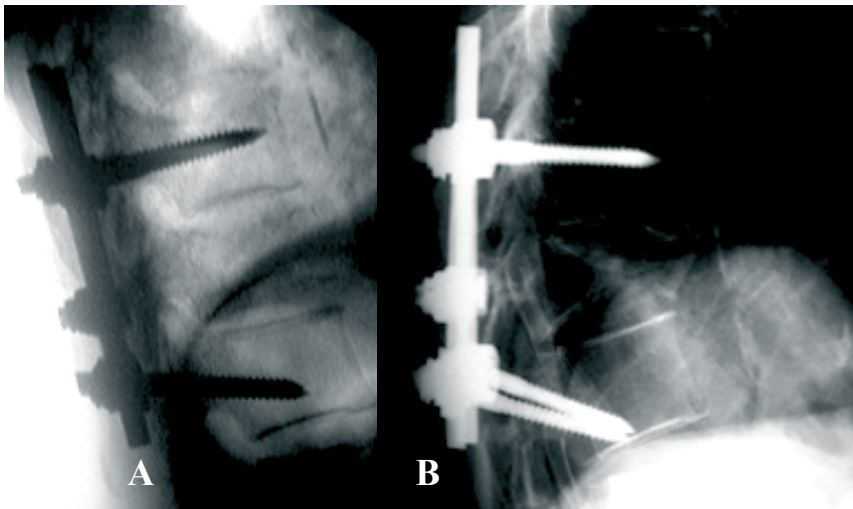


Fig. II.3.2.4-1 -A osteoporose é contra-indicação para a estabilização dinâmica pedicular, pois pode proporcionar perda da redução obtida. (A) pós-operatório imediato), (B) perda da redução após 6 meses

3.3 -Prótese de disco

A insatisfação gera normalmente a procura de alternativas e, independentemente das variantes técnicas disponíveis, a artrodese e a descompressão não conseguem assumir um papel fulcral em todos os casos de doença degenerativa lombar. Por outro lado, a eventual indução

da doença no segmento adjacente continua por esclarecer, mas nem por isso deixa de ser uma preocupação.

Preservar o movimento é por muitos considerado uma opção que ajudará a ultrapassar os inconvenientes das técnicas convencionais. Nesse sentido, desenvolveram-se diversas alternativas, mas importa realçar que estas só terão interesse se conseguirem provar a sua mais valia (10,20,25,51,151).

Algumas das disponíveis não parecem mesmo oferecer mais que a normal evolução da doença degenerativa lombar, e por isso não são referidas neste trabalho. No entanto, outras, como já mencionámos, poderão ter o seu lugar desde que respeitemos as respectivas indicações.

Para obter uma substituição discal têm sido propostos vários dispositivos, alguns apenas procurando substituir o núcleo pulposo (Figura II.3.3-1), numa tentativa de regeneração do anel fibroso (75). Refira-se contudo, que não existem elementos científicos certificadores desta acção.

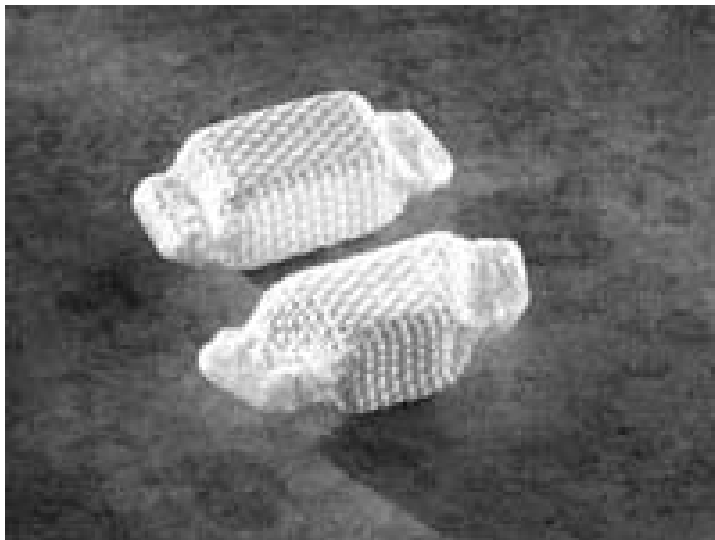


Fig. II.3.3-1 -Dispositivo para substituição do núcleo pulposo (Raymedica)

Com este pressuposto, tentaremos encontrar o lugar a atribuir à verdadeira prótese discal (Figura II.3.3-2), incorrectamente referida como técnica recente, a menos que assim se entenda o espaço de 40 anos.

Como se sabe, as primeiras tentativas de substituição artroplástica do disco ocorrem nos anos 50, sendo provavelmente a publicação de Fernstorm (1966) (41), o primeiro relato da sua aplicação (substituição do núcleo pulposo por esfera de aço). Os múltiplos reveses sofridos, revelaram a esses pioneiros que a biomecânica do disco era mais difícil de simular que a da anca ou joelho. E esse talvez tenha sido o motivo pelo qual só nos últimos 15 anos regressou à actualidade.

A ideia mestra é oferecer os mesmos benefícios da artrodese sem os seus inconvenientes, tentando que um dispositivo que substitua o disco seja clinicamente eficaz, providencie estabilidade, suporte as forças inerentes à actividade diária, e tudo isto mantendo o movimento (58,59,83,84,124).

Nos nossos dias, estão disponíveis no mercado três tipos de próteses, constrictivas, semi-constrictivas e não constrictivas.

Os modelos não constrictivos possuem uma peça central que permite a rotação e algum grau de translação nos três eixos anatómicos.

Por outro lado, os dispositivos constrictivos têm um eixo fixo de rotação que limita a movimentação no sentido antero-posterior bem como a translação interna e externa sem restrições na rotação, o que poderá condicionar sobrecarga facetária posterior (112).



Fig. II.3.3-2 -Prótese de disco lombar Charité

3.3.1 -Efeito biomecânico

Do ponto de vista biomecânico, uma prótese de disco ideal deverá restaurar a altura do espaço discal (Figura II.3.3.1-1), devolvendo a lordose lombar. Espera-se ainda que proporcione condições favoráveis ao movimento adequado, assim gerando uma cinemática fisiológica que contribuirá para a manutenção da funcionalidade do tripé articular vertebral. Terá ainda de revelar capacidade de absorção de forças, simulando uma das funções primordiais do disco lombar. Acresce a necessidade imperiosa de ser biocompatível e ter uma durabilidade de algumas dezenas de anos, já que está normalmente indicada em indivíduos relativamente novos, possuidores não só de bom stock ósseo como de uma provável grande longevidade (16,37,86,93,150).

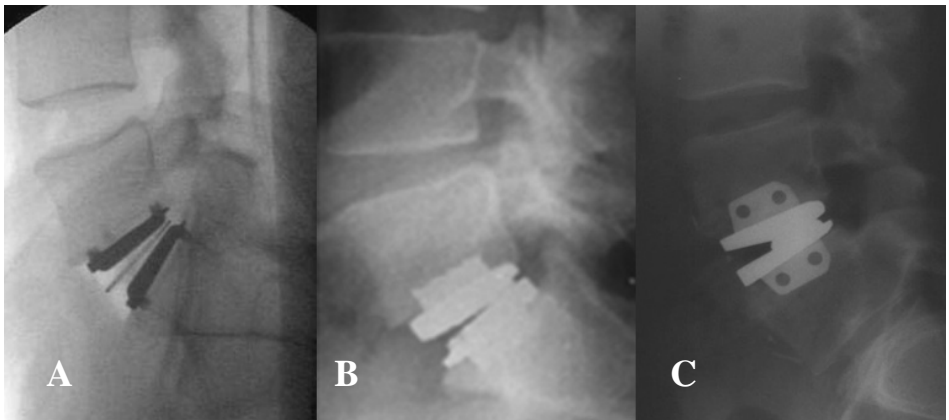


Fig. II.3.3.1-1 -Reconstrução do espaço discal com prótese Charité (A), Prodisc (B); e Maverick (C)

Portanto, ela tentará imitar de forma tão completa quanto possível as normais funções de um disco, e não sendo possível replicar totalmente aquela estrutura, terá pelo menos de o fazer nos aspectos mais relevantes.

Só que, infelizmente, não têm a capacidade de um tecido vivo, que se regenera e reproduz como sabemos de acordo com as necessidades do momento (88). Deste modo a sua resistência tem também de permitir ultrapassar esta limitação natural.

É importante que proporcione um suporte de cargas eficaz, facilitando a sua transmissão adequada ao sacro. Deverá, além disso, ao conservar a mobilidade (Figura II.3.3.1-2), controlar a sua amplitude global e absorver forças de sobrecarga nocivas.

Quando pretendemos avaliar o tipo de movimento permitido por estes implantes, deparamo-nos com as mais díspares opiniões, variando de acordo com o tipo de prótese em questão. Existem mesmo referências a ter sido aumentada até 140% a capacidade de executar a torção, o que produziria uma hipermobilidade rotacional, mas que, no entanto, outros autores de forma contraditória dizem não ter obtido (62,65,86).

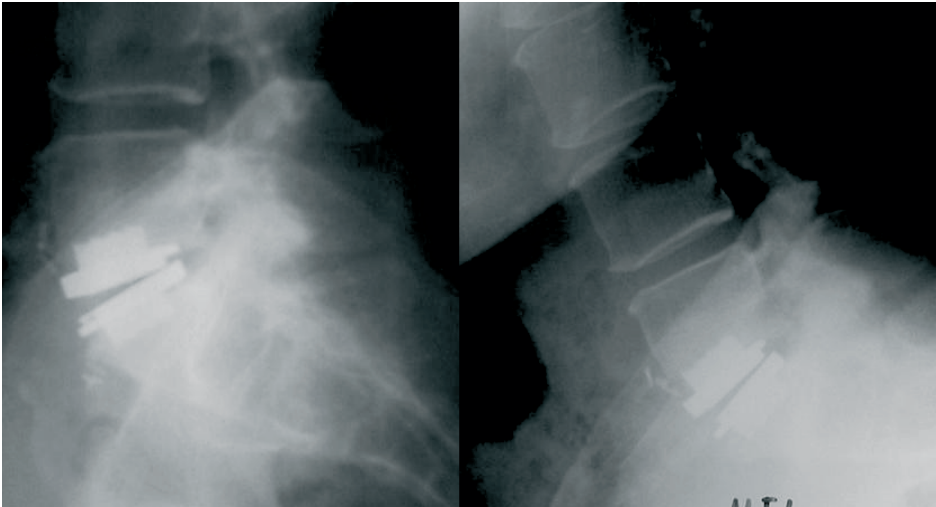


Fig. II.3.3.1-2 -Alguna mobilidade constatada na flexão-extensão

É de realçar que a eventual existência de alguma mobilidade poderá sobrecarregar em quantidade imprevisível, mas seguramente nefasta, as facetas articulares posteriores, as quais têm de permanecer funcionantes para um resultado final aceitável. E isto apesar de referências ao facto de se poder aplicar uma prótese com algum grau de degenerescência destas articulações, desde que o eixo de rotação se desloque posteriormente aliviando a pressão nelas exercida. Este aspecto é difícil de compreender pela possibilidade de indução de dor, provocada pela mobilidade naquelas articulações (63).

Actualmente, as próteses mais utilizadas e disponíveis no mercado, baseiam-se no deslizamento permitido por duas superfícies, uma convexa e outra côncava, de acordo com determinado eixo de rotação.

Se umas dispõem de um núcleo central em polietileno entre dois corpos metálicos, outras articulam duas superfícies de metal (Figura II.3.3.1-3).

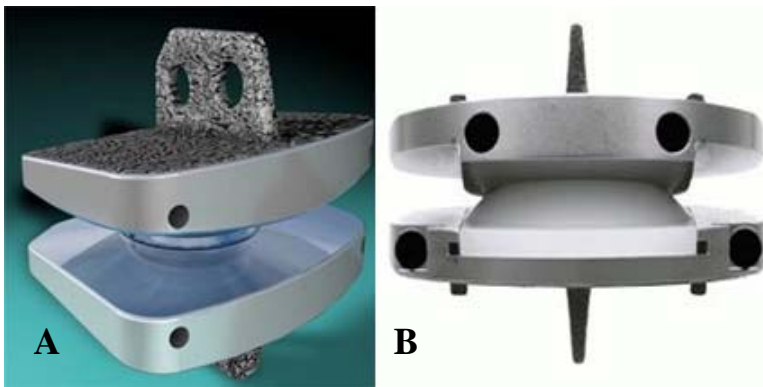


Fig. II.3.3.1-3 -Exemplo de prótese metal metal (Maverick) (A) e com polietileno (Prodisc) (B)

Tanto uma como a outra forma representam soluções sobejamente conhecidas dos ortopedistas, rotinados em cirurgia artroplástica e conhecedores dos inconvenientes e vantagens de cada uma delas.

Devemos notar contudo que nem todas as próteses oferecem o mesmo perfil de movimento. De acordo com a informação disponibilizada, e embora todas reclamem o eixo de rotação ideal, este varia no espaço intervertebral entre uma posição mais anterior e outra mais posterior de acordo com os diferentes modelos, faltando neste momento estudos científicos comparativos e fidedignos, que confirmem a mais valia de quaisquer das opções.

Quanto a indicações para se efectuar esta cirurgia, pensamos que a artroplastia do disco poderá ser uma opção na degenerescência discal produtora de dor não controlável por outros meios quando: coexistir uma diminuição da altura do disco de aproximadamente 30% da sua altura primitiva; o doente tiver trabeculação óssea adequada; e por último não existirem sinais de degenerescência facetária significativa ou instabilidade acentuada.

3.3.2 -Técnica de aplicação

A substituição de um disco lombar obriga a uma abordagem anterior da coluna vertebral (Figura II.3.3.2-1). A via de acesso tem sido escolhida de acordo com o nível a instrumentar, sendo no entanto sempre preferível a retroperitoneal, quase sempre possível em toda a extensão da coluna lombar. Refira-se contudo que alguns cirurgiões, de uma forma criticável, dada a maior incidência de complicações, optam pela via transperitoneal.

Alguns aspectos são fundamentais para uma correcta programação cirúrgica. Os doentes obesos, como os doentes anteriormente submetidos a cirurgia abdominal, representam um risco acrescido para esta técnica, e só muito raramente poderão ser considerados candidatos.

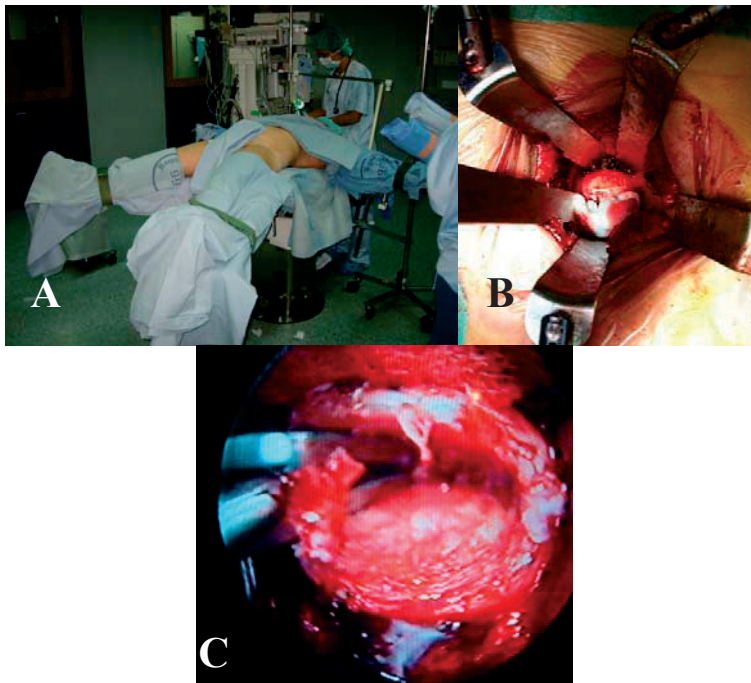


Fig. II.3.3.2-1 -Posicionamento do doente (A), abordagem retroperitoneal do espaço L5-S1 (B) e remoção do conteúdo discal com controlo endoscópico (C)



Fig. II.3.3.2-2 -Tomografia computadorizada evidenciando a árvore vascular na região L4-L5-S1

É hoje em dia ainda recomendável a visualização prévia da árvore vascular através de angio-TAC 3D (Figura II.3.3.2-2), que permita diagnosticar variações anatômicas menos comuns, e capazes de inviabilizar a cirurgia.

Torna-se também fundamental a utilização de afastador fixo à marquesa (anel ou outro) (Figura II.3.3.2-3), que permite o afastamento sem sobressaltos das estruturas vasculares, e a acoplagem de sistema directo de endoscopia, fundamental para uma colaboração adequada quer do ajudante quer da instrumentista.

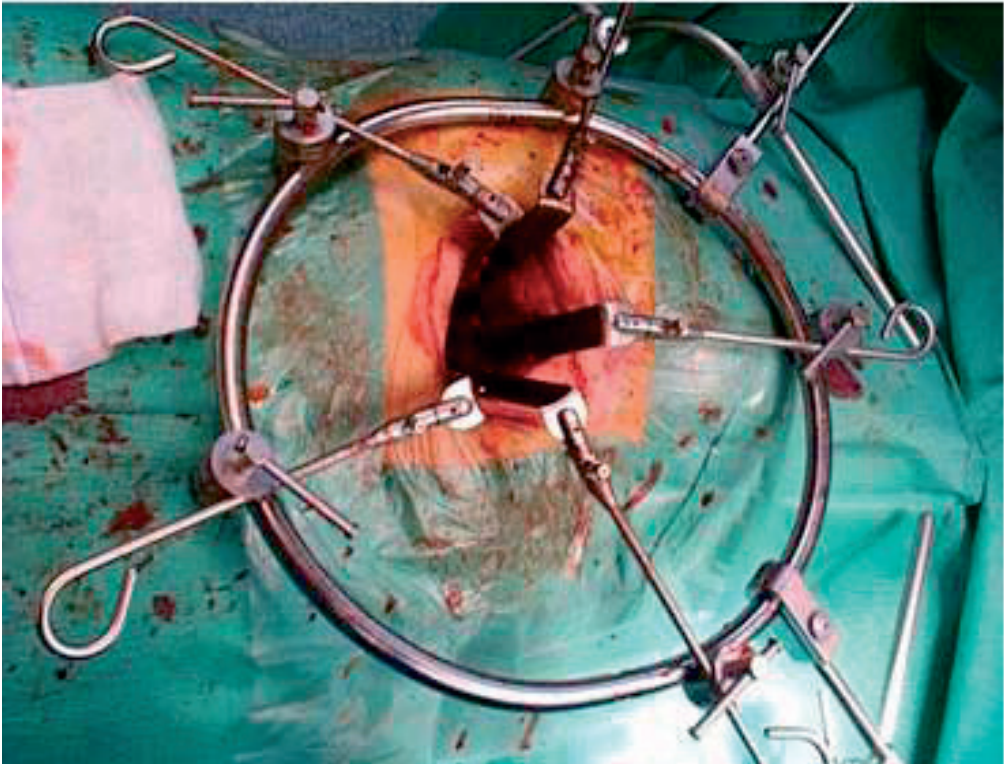


Fig. II.3.3.2-3 -Utilização de afastador SINFRAME para abordagem anterior vertebral

A abordagem dos níveis superiores a L5-S1, com o auxílio de fluoroscopia para uma correcta identificação do nível, é efectuada por via paramediana normalmente esquerda, através dos músculos oblíquos e transverso da parede abdominal. A progressão ocorre afastando o saco peritoneal e deslocando os vasos da face lateral da coluna até revelar o espaço discal pretendido.

Em L5-S1, deve realizar-se pela linha branca após incisão mediana da pele com cerca de 5-6 cm. De igual modo progride-se então pelo espaço retroperitoneal até expor a face anterior da coluna. A porta de entrada é acedida preferencialmente pela direita dada a localização do plexo sacrado, e situa-se entre os vasos ilíacos .

Segue-se a aplicação, após a limpeza e distracção necessárias, da prótese escolhida para o redimensionamento do segmento (Figura II.3.3.2-4), de acordo com o recomendado em cada técnica.

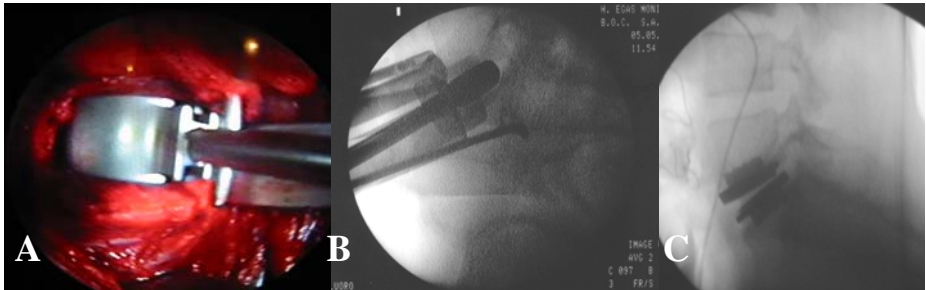


Fig. II.3.3.2-4 -(A) Imagem endoscópica da aplicação de espaçador, (B) realização das calhas de inserção, (C) prótese Prodisc aplicada em L5-S1

A cirurgia termina com o encerramento da ferida de forma convencional (9,17,62,95,127,158) (Figura II.3.3.2-5).

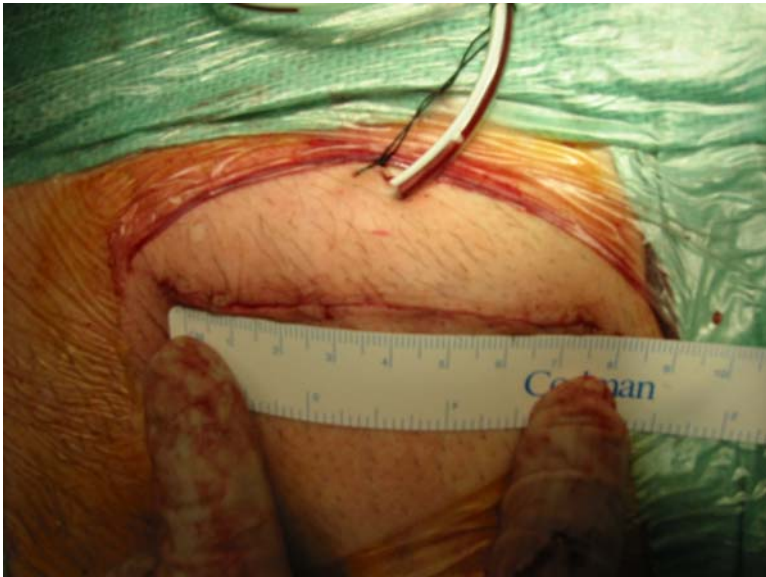


Fig. II.3.3.2-5 -Incisão mediana transversal, utilizada para aplicação de prótese em L5-S1

3.3.3 -Revisão bibliográfica

Avaliando os estudos clínicos disponíveis em publicações científicas de referência, começaremos por referir que, de acordo com o trabalho que Regan et al (2006) (125) publicaram, e provavelmente como em todos os tipos de cirurgia, os centros e os cirurgiões com maior número de próteses aplicadas, apresentam nos seus resultados os melhores índices quer económicos quer clínicos. Esta curva de aprendizagem potenciadora da eficácia deveria, segundo ele, em boa verdade, ser sempre realizada antes de uma qualquer análise clínica. Como sabemos tal não se verifica de forma sistemática, o que influirá seguramente nos resultados analisados.

A taxa de complicações desta cirurgia pode ser significativa. Tropiano et al (2003) (150), num estudo prospectivo em 53 doentes operados com o sistema Prodisc II (Spine Solutions, Tuttlingen), relatam a melhoria significativa do Visual Analogue Scale (VAS) e Oswestry Disability Index (ODI). Referem mesmo 90% de bons resultados nas situações em que tinham realizado cirurgia prévia lombar, o que não é frequente. Contudo tiveram 9% de complicações como fracturas, radiculalgias persistentes, mau posicionamento e ejaculação retrógrada. Por último, realizaram 6% de reintervenções, o que a concretizar-se por via anterior se torna muito problemático, dada a especificidade técnica da abordagem necessária. Do mesmo modo, Mayer et al (2002) (95), a propósito duma avaliação de 34 doentes operados com a mesma prótese, referem 80% de bons resultados, mas com 8,8% de complicações em apenas 1 ano de seguimento.

No que respeita à prevenção da doença adjacente, Bertagnoli et al (2002) (7), dada a sua experiência e fazendo jus ao já referido por Regan et al (125), descrevem 90,8% de bons resultados, aferidos pelo VAS, ODI e ainda o SF36, numa série de 108 doentes que operaram com o sistema Prodisc II, e com um seguimento de 3 meses a 2 anos. Contudo, relatam 10 casos de degenerescência do nível adjacente, reforçando a ideia que ela poderá ser uma repercussão da evolução natural da doença, e não uma consequência da técnica utilizada no segmento inferior.

Interessa ainda avaliar esta técnica comparativamente a outras. Zigler et al (2003) (158) publicam um estudo comparativo com a artrodese 360°. O seguimento é de apenas 6 meses, sendo 28 doentes submetidos a

artroplastia de disco e 11 a artrodese. A cirurgia artroplástica fez perder menor quantidade de sangue, foi mais rápida, teve menor tempo de internamento, melhores índices de inaptidão e proporcionou uma superior mobilidade. Estes resultados parecem constituir uma mais valia, mas o pequeno período de seguimento levanta reservas significativas, tendo o artigo apenas valor meramente informativo. Sabemos, por exemplo, como o Grupo Sueco de Estudo da Patologia Lombar demonstrou no Eurospine de 2001 em Gotemburgo que, ao fim de 5 anos, todas as técnicas de artrodese lombar poderiam equiparar-se, reafirmando a necessidade de estudos em períodos mais prolongados.

Num trabalho digno de superior credibilidade, Huec et al (2005) (64), numa série de 64 doentes operados com a prótese Maverick (Medtronic, Memphis, Tennessee), mencionam também os bons resultados obtidos, mas consideram-nos equivalentes aos de outra série de doentes artrodesados publicada por Burkus et al (14), e recomendam um período de 5 anos para uma avaliação no tempo que confirme tal facto.

De novo com um seguimento muito curto, apenas 6 meses, um outro trabalho publicado por Rick et al (2003) (127) não encontra diferenças entre o grupo de doentes operados com prótese de disco e os submetidos a artrodese, referindo os autores que a única vantagem poderia residir na mobilidade preservada nos primeiros.

Parece pois que a equivalência à artrodese é o melhor que a prótese pode oferecer. Corroborando isto mesmo, Blumenthal et al (2005) (10) apresentam um estudo aleatório multicêntrico comparativo entre a prótese SB Charité (LINK) e a artrodese intersomática (ratio 2:1). Em 304 doentes com doença degenerativa discal, avaliados com o VAS, ODI e SF36 e com um seguimento de 24 meses, eles confirmam aquela ideia, afirmando que, no mínimo, a prótese foi equivalente à artrodese em termos de sucesso clínico e satisfação dos doentes, o que nos parece desfavorável em termos globais.

Mais recentemente, Siepe et al (2006) (25), avaliando 92 doentes submetidos a artroplastia de disco (Prodisc II) com uma evolução média de 34,2 meses (mínimo 24), concluem que há uma relação entre melhores resultados e tipo de doente intervencionado. Identificam então esse tipo, como o grupo dos doentes com menos de 40 anos, e com doença degenerativa discal associada a uma hérnia de disco. Advertem ainda contra os procedimentos múltiplos que tiveram pior resultado global e maior taxa de complicações, podendo atingir os 35,7% contra uns possíveis

14,3% da mono aplicação. Presentemente e de acordo com aqueles autores (25) não existe consenso baseado na evidência sobre as indicações ou contra-indicações para a prótese total de disco, e os resultados da sua aplicação nas diversas patologias ainda não foram convenientemente avaliados.

Tentando resumir o que atrás se referiu, a artroplastia de disco necessita de uma curva significativa de aprendizagem, e proporciona resultados clínicos que se revelam semelhantes à artrodese. Conserva porém a mobilidade, em alguns casos, e isso constituirá um factor relevante do ponto de vista biomecânico. Para obter os melhores resultados devem seleccionar-se criteriosamente os doentes a tratar, e preferencialmente realizar a operação num só nível. As complicações significativas que a acompanham, com taxas preocupantemente altas, têm forçosamente de ser consideradas quando se propõe esta cirurgia a algum doente. As revisões que se prevêm, serão incomparavelmente mais difíceis de executar que as cirurgias primárias, e em muitos casos com recurso a uma artrodese que, deste modo, se tornou demasiado cara para o sistema de saúde, e sobretudo para o doente.

3.3.4 -Vantagens e inconvenientes

A maior vantagem da prótese de disco será, como vimos, e teoricamente, a manutenção de alguma mobilidade, quando comparada à artrodese.

Também poderá normalizar o segmento vertebral, ao redimensionar o espaço intervertebral, contribuindo indirectamente para a descompressão das raízes no foramen. Porém, há que ter em linha de conta que pode ocorrer uma distração exagerada pelas características dos instrumentais de aplicação, responsável pela manutenção de queixas radiculares, e que deverá ser cuidadosamente evitada.

As desvantagens parecem centrar-se, entre outras, na necessidade de uma curva de aprendizagem significativa, e de um apoio diferenciado ao cirurgião, dada a necessidade de poder ter de resolver eventual

intercorrência cirúrgica. Este facto restringirá certamente a sua aplicação a alguns centros especializados.

Os riscos específicos - vasculares e neurológicos - da abordagem anterior, são comuns às artrodeses também realizadas pela mesma via, mas não podem deixar de ser considerados uma desvantagem. Nos indivíduos do sexo masculino, e em idade de procriação, é fundamental a advertência para a possibilidade de ocorrer lesão do plexo sagrado, e a consequente embora rara ejaculação retrógrada.

Outra desvantagem importante é uma eventual necessidade de reintervenção no mesmo nível e pela mesma via (Figura II.3.3.4-1).

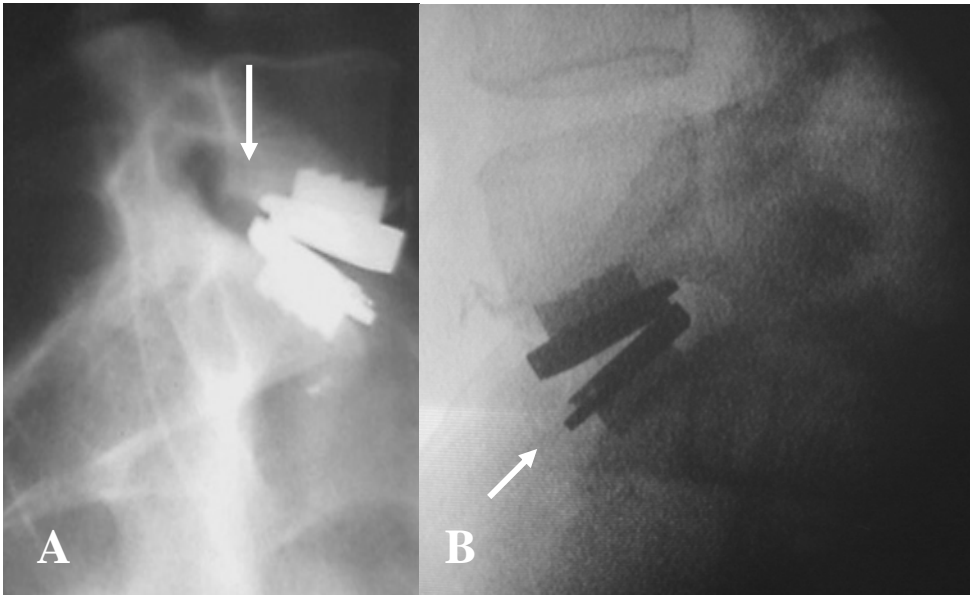


Fig. II.3.3.4-1 -Próteses incorrectamente colocadas, (A) com componente superior demasiado anterior, e (B) não totalmente inserida na plataforma sagrada. A reintervenção pode ser necessária a curto prazo.

Cirurgiões treinados recomendam que ela só se concretize com o apoio de um cirurgião vascular também experiente, e mesmo assim alguns casos revelam-se impossíveis de concretizar (8,30,60,61,73,96,97,99,119).

4 -Considerações finais

Como referimos, a cascata da degenerescência que se inicia no disco, progride e atinge todos os sectores do segmento vertebral, originando não só uma rigidez como, por vezes, uma instabilidade que importa reconhecer.

Mencionamos ainda as alterações químicas e moleculares ocorridas no decurso dum processo degenerativo, bem como o hipotético factor genético que o condiciona, e salientamos como é difícil dissociá-lo do natural envelhecimento.

A capacidade anormal de absorção, transmissão e modelação de cargas pelo disco, desempenha também um papel primordial no desencadear da patologia, e conseqüente aparecimento de sintomas como a lombalgia. A percepção de que esta se torna de facto um problema de saúde pública, favoreceu o desenvolvimento de instrumentos para melhor a localizar, e integrar no quadro de uma mais ampla inaptidão física. A procura do tratamento adequado levou-nos à avaliação comparativa de várias técnicas, numa ânsia de descobrir a mais eficaz e menos lesiva (1,3,5,18,39,46,68,90,110, 114,115,116).

Não se podem esquecer as novas tentativas de transplante celular discal, que parecendo abrir novos caminhos para o tratamento da patologia degenerativa aí localizada, se encontram em fase de desenvolvimento e por isso ainda distantes duma utilização generalizada.

A artrodese é naturalmente ainda uma opção a considerar, alicerçada numa rotina de algumas décadas, e acumulando resultados satisfatórios, embora com algumas diferenças de acordo com a forma de a executar. Para todas elas encontraremos argumentação favorável, mas é importante recordar que, após cinco anos, todas parecem ter resultados semelhantes.

Se é possível conseguir melhores índices de artrodese, com as novas tecnologias, não se consegue diminuir significativamente as complicações que lhe estão muitas vezes associadas, como a indução de nova degenerescência, a incorrecta colocação de implantes, e sobretudo a

alteração da biomecânica vertebral secundária ao bloqueio realizado (2,38,42,48,79,111, 113,118,131,138).

Numa tentativa de beneficiar os doentes através de melhores resultados clínicos globais, mas preservando a tão necessária mobilidade segmentar, assistimos à implementação das técnicas dinâmicas de estabilização.

Os sistemas que utilizam fixação pedicular, como o “Dynesys”, limitam exageradamente a amplitude de movimento na flexão-extensão, e diminuem as cargas no disco a um nível imprevisível e por isso preocupante. Acresce que mesmo só utilizados em ligeiras instabilidades, os resultados clínicos apresentados se revelam insatisfatórios. Note-se, ainda, que a necessidade de exposição das portas externas de acesso ao pedículo na base das transversas, se pode considerar factor de agressão cirúrgico muito semelhante ao de uma normal fusão postero-lateral, e obstáculo a uma descompressão foraminal e sobretudo central tantas vezes necessária (44,66,76,123,133).

A artroplastia de disco parece ser eficaz no redimensionamento do segmento e na devolução do movimento perdido, e isto em degenerescências discais acentuadas com diminuição de até 30% da altura discal. Contudo, necessita de integridade das restantes estruturas (facetas articulares), e também de longa curva de aprendizagem, sendo os seus resultados clínicos, quando comparados à artrodese, apenas semelhantes. Além disso, falta-lhe a prova do tempo que esta já ultrapassou largamente (19,28,56,57,72, 89,94,98,105,154).

Finalmente, os sistemas interespinhosos, destinados primeiramente a alterações menos marcadas da doença degenerativa, mas ganhando progressivamente um lugar, e alargando as suas indicações desde a revisão da cirurgia discal à prevenção da doença adjacente. Os seus resultados clínicos parecem torná-los superiores ao tratamento conservador e à descompressão isolada, sem efeitos negativos significativos.

Depois da análise pormenorizada que concretizámos, consideramos que estes últimos dispositivos têm vantagens significativas sobre os restantes (26,67, 70,87,140,153,156,161), a saber:

1- Exercem a sua influência na coluna anterior e posterior, diminuindo as forças de compressão facetária, e simultaneamente aumentando as dimensões canales e foraminais, mesmo sem o recurso à clássica descompressão.

2-Modificam de forma dinâmica, pelo efeito de fulcro, o padrão da extensão segmentar lombar o que a aproxima das suas amplitudes fisiológicas.

3- É muito pequena a agressão cirúrgica decorrente da sua aplicação, permanecendo a possibilidade de revisão através de qualquer outra técnica.

São, no entanto, necessários mais, e se possível, melhores estudos tendentes a definir o papel de cada uma destas técnicas no armamentário cirúrgico dos dias de hoje.

Referências bibliográficas

1. Adams M, Freeman B, Morrison H, et al: Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. *Spine*, 2000; 25: pp. 1625-1636.
2. Amiot LP, Lang K, Putzier M, Zippel H, Labelle H: Comparative results between conventional and computer-assisted pedicle screw installation in the thoracic, lumbar, and sacral spine. *Spine*, 2000; 25: pp. 606-614.
3. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F: Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? *Spine*, 2000; 25: pp. 1424-1436.
4. Aota Y, Kumano K, Hirabayashi S: Postfusion instability at the adjacent segments after rigid pedicle screw fixation for degenerative lumbar spinal disorders. *J Spinal Disord* 1995; 8: pp. 464-473.
5. Ariga K, Miyamoto S, Kakase T, Okuda S, Meng W, Yonenobu K, Yoshikawa H: The relationship between apoptosis of endplate chondrocytes and aging and degeneration of the intervertebral disc. *Spine*, 2001; 26: pp. 2414-2420.
6. Bastian L, Lange U, Knop C, et al: Evaluation of the mobility of adjacent segments after posterior thoracolumbar fixation: a biomechanical study. *Eur Spine J*, 2001; 10: pp. 295-300.
7. Bertagnoli R, Kumar S: Indications for full prosthetic disc arthroplasty: a correlation of clinical outcome against a variety of indications. *Eur Spine J*, 2002; 11(suppl 2): pp. S131-S136.
8. Bertagnoli R: The treatment of disabling lumbar discogenic low back pain with total disc arthroplasty utilizing the Prodisc prosthesis in patients of the expanded

- indications group. 5th Annual Global Symposium Spine Arthroplasty Society. New York, 2005.
9. Bertagnoli R: Total Disc Replacement - Spine Solutions. Tuttlingen, Germany 2003.
 10. Blumenthal S, McAfee PC, Guyer RD, et al: A prospective, randomized, multicenter Food and Drug Administration investigational device exemptions study of lumbar total disc replacement with the CHARITE artificial disc versus lumbar fusion: I. Evaluation of clinical outcomes. *Spine*, 2005; 30: pp. 1565-1575.
 11. Bogduk N: The innervation of the lumbar spine. *Spine*, 1983; 8: pp. 286-293.
 12. Boos N, Webb JK: Pedicle screw fixation in spinal disorders: a European view. *Eur Spine J*, 1997; 6: pp. 2-18.
 13. Bordes-Monmeneu M, Bordes-Garcia V, Rodrigo-Baeza F, Saez D: System of dynamic neutralization in the lumbar spine: experience on 94 cases. *Neurocirugia (Astur)*, 2005; 16(6): pp. 499-506.
 14. Burkus JK et al: Anterior lumbar interbody fusion using BMP-2 with tapered interbody cages. *J Spinal Disord Tech*, 2002; 15(5): pp. 337-349.
 15. Butler D, Trafimow JH, Andersson GB, McNeill TW, Huckman MS: Discs degenerate before facets. *Spine*, 1990; 15: pp. 111-113.
 16. Buttner-Janzen K, et al: Biomechanics of the SB Charité lumbar intervertebral disc endoprosthesis. *Int Orthop*, 1989; 13: pp. 173-176.
 17. Buttner-Janzen: Surgical Approach - The artificial Disc - Buttner-Janzen, Hochschuller S, McAfee P, p. 103-114. Springer-Verlag. Berlin, 2003.
 18. Carragee EJ, Chen Y, Tanner CM, et al: Can discography cause long-term back symptoms in previously asymptomatic subjects? *Spine*, 2000; 25: pp. 1803-1808.
 19. Carragee EJ, Tanner CM, Yang B, et al: False-positive findings on lumbar discography: reliability of subjective concordance assessment during provocative disc injection. *Spine*, 1999; 24: pp. 2542-2547.
 20. Carreon LY, Puno RM, Dimar JR, et al: Perioperative complications of posterior lumbar decompression and arthrodesis in older adults. *J Bone Joint Surg Am*, 2003; 85: pp. 2089-2092.
 21. Caserta S, Maida G, Missaggi B, Peroni D, Pietrabissa R, Raimondi M, Redaelli A: Elastic stabilization alone or combined with rigid fusion in spine surgery: a biomechanical study and clinical experience based on 82 cases. *Eur Spine J*, 2002; 11(Suppl.2): pp. S192-S197.
 22. Caserta S, Misaggi B, Peroni D, La Maida GA: Elastic stabilization combined with rigid fusion: a prevention of pathology of the border area. Proceedings of the 24th National Congress of the Italian Spine Society. *Eur Spine J*, 2001; 10: pp. 352-362.
 23. Chow DH, Luk KD, Evans JH, et al: Effects of short anterior lumbar interbody fusion on biomechanics of neighbouring unfused segments. *Spine*, 1996; 21: pp. 549-555.
 24. Christie SD, Song JK, Fessler RG: Dynamic interspinous process technology. *Spine*, 2005; 30N16S: pp. S73-S78.
 25. Christoph J, Siepe H, Mayer M, Wiechert K, Korge A: Clinical Results of Total Lumbar Disc Replacement with Prodisc II: Three Year Results for Different Indications. *Spine*, 2006; 31(17): pp. 1923-1932.
 26. Consciência JG: Fundamentals principles & techniques in non fusion solutions, oral presentation. Berlin, 2005 Sep 9-10.

27. Cunningham BW, Kotani Y, McNulty PS, et al: The effect of spinal destabilization and instrumentation on lumbar intradiscal pressure: an in vitro biomechanical analysis. *Spine*, 1997; 22: pp. 2655-2663.
28. Delamarter RB, Fribourg DM, Kanim LE, et al: Prodisc artificial total lumbar disc replacement: introduction and early results from the United States clinical trial. *Spine*, 2003; 28(suppl): pp. 167-175.
29. Derwiler PW, Marciano FF, Porter RW, et al: Lumbar stenosis: indications for fusion with and without instrumentation. *Neurosurg Focus*, 1997; 3: p. e4.
30. Dickerman R, Zigler JE, Sachs BL, et al: Stretch neuropraxia after anterior lumbar interbody fusion or artificial disc replacement: Incidence and prevention. 5th Annual Global Symposium Spine Arthroplasty Society. New York, 2005.
31. Dubois G, Germay B, Shaerer N, Fennema P; Dynamic neutralization a new concept for restabilization of the spine. *Lumbar Segmental Instability*, pp. 233-240, Lippincott & Wilkins, Philadelphia, 1999.
32. Dubois G, Schwartzbach O, Stoll T: Surgical Technique Dynesys LIS Less Invasive Surgery, Zimmer. Switzerland, 2005.
33. Dubois G: Dynamic neutralization: a new concept for restabilization of the spine. *Riv Neuroradiol*, 1999; 12(Suppl 1): pp. 175-176.
34. Dubois GC, Germay B, Prere J, Schwartzbach O, Stoll TM: Dynamic neutralisation: treatment of mobile vertebral instability. *Spinal Restabilization Procedures*. Ed by D.L Kaech and J.R. Jenkins, 2002.
35. Dubois GC, Germay B, Prere J, Schwartzbach O, Stoll TM: *Spinal Restabilization Procedures*, Elsevier Science B.V., 2002; 29: 345-354.
36. Dvorak J, Panjabi MM, Chang DG, et al: Functional radiographic diagnosis of the lumbar spine: flexion-extension and lateral bending. *Spine*, 1991; 16: pp. 562-571.
37. Enker P, et al: Artificial disc replacement. Preliminary report with a 3-year minimum follow up. *Spine*, 1993; 18: pp. 1061-1070.
38. Esses SR, Sachs BL, Dreyzin V: Complications associated with the technique of pedicle screw fixation. A selected survey of ABS members. *Spine*, 1993; 18: pp. 2231-2239.
39. Fairbank JC, Couper J, Davies JB, et al: The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy*, 1980; 66: pp. 271-273.
40. Feldmann PH, Wittenberg RH: Surgical treatment of spinal stenosis. *Orthopade*, 2003; 32(10): pp. 877-888.
41. Femstrom U: Arthroplasty with intercorporeal endoprosthesis in herniated disc and painful disc. *Acta Chir Scand*, 1966; pp. 355: 154-159.
42. Fischgrund IS, Mackay M, Herkowitz HN, Brower R, Montgomery DM, Kurz LT: Volvo Award Winner in Clinical Studies. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective, randomized study comparing decompressive laminectomy and arthrodesis with and without spinal instrumentation. *Spine*, 1997; 22: pp. 2807-2812.
43. Freudiger S, Dubois G, Lorrain M: Dynamic neutralisation of the lumbar spine confirmed on a new lumbar spine simulator in vitro. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1999; 119: pp. 127-132.
44. Frohlich M, Nydegger T, Seebeck J: "Review of the System Behaviour of Dynesys". Swiss spine institute, 61h international symposium, Zurich & New York, 2003.

45. Fujiwara A, Tamai K, An HS, Shimizu K, Yoshida H, Saotome K: The interspinous ligament of the lumbar spine – MRI and their clinical relevance. *Spine*, Feb 2000; 1 25 (3): pp. 358-363.
46. Fujiwara A, Tarnai K, An HS, Kurihashi T, Lim TH, Yoshida H, Saotome K: The relationship between disc degeneration, facet joint osteoarthritis, and stability of the degenerative lumbar spine. *J Spinal Disord*, 2000; 13: pp. 444-450.
47. Fujiwara A, Um TH, An HS, et al: The effect of disc degeneration and facet joint osteoarthritis on the segmental flexibility of the lumbar spine. *Spine*, 2000; 25: pp. 3036-3044.
48. Gaine WJ, Andrew SM, Chadwick P, et al: Late operative site pain with ISOLA posterior instrumentation requiring implant removal: infection or metal reaction? *Spine*, 2001; 26: pp. 583-587.
49. Gardner A, Pande KC: Graf ligamentoplasty: a 7-year follow-up. *Eur Spine J*, 2002; 11(suppl2): pp. 157-163.
50. Gibson IN, Grant IC, Waddell G: The Cochrane review of surgery for lumbar disc prolapse and degenerative lumbar spondylosis. *Spine*, 1999; 24: pp. 1820-1832.
51. Gillet P: The fate of the adjacent motion segments after lumbar fusion. *J Spinal Disord Tech*, 2003; 16: pp. 338-345.
52. Graf H: Lumbar instability: surgical treatment without fusion. *Rachis*, 1992; 412: pp. 123-137.
53. Grevitt MP, Gardner AD, Spilsbury J, et al: The Graf stabilisation system: early results in 50 patients. *Eur Spine J*, 1995; 4: pp. 169-175.
54. Grob D, Benini A, Junge A, Mannion AF: Clinical experience with the Dynesys semi rigid fixation system for the lumbar spine: surgical and patient-oriented outcome in 50 cases after an average of 2 years. *Spine*, 2005; 30(3): pp. 324-331.
55. Gunzburg R, Szpalski M: The conservative surgical treatment of lumbar stenosis in the elderly. *Eur Spine J*, 2003; 12(suppl2): pp. 176-180.
56. Guyer RD, Ohnmeiss DD: Intervertebral disc prostheses. *Spine*, 2003; 28: pp. S15-S23.
57. Hallab N, Link HD, McAfee PC: Biomaterial optimization in total disc arthroplasty. *Spine*, 2003; 28(Suppl 20): pp. S139-S152.
58. Hallab NJ, Cunningham BW, Jacobs JJ: Spinal implant debris-induced osteolysis. *Spine*, 2003; 28(Suppl 20): pp. S125-S138.
59. Hellier WG, Hedman TP, Kostuik JP: Wear studies for development of an intervertebral disc prosthesis. *Spine*, 1992; 17(Suppl 6): pp. S86-S96.
60. Holt R, Majd ME, Isaza JE, et al: Complications of lumbar artificial disc replacement vs. fusion: results from the randomized, multicenter FDA IDE Study of the Charite' artificial disc. 5th Annual Global Symposium Spine Arthroplasty Society. New York, 2005.
61. Huang RC, Lim MR, Girardi FP, et al: The prevalence of contraindications to total disc replacement in a cohort of lumbar surgical patients. *Spine*, 2004; 29: pp. 2538-2541.
62. Huec JC, Aunoble S, Friesem T, Mathews H, Zdeblink T: Maverick total disk prosthesis: biomechanics and preliminary clinical results. *Arthroplasty of the Spine*, 2003. In Reference Book. Sofamor Danek, Medtronic, 2003.

63. Huec JC, Basso Y, Aunoble JS, Friesem T, Bruno MB: Influence of facet and posterior muscle degeneration on clinical results of lumbar total disc replacement two- year follow-up. *J Spinal Disord Tech*, 2005 Jun; 18: p. N3.
64. Huec JC, et al: Clinical results of Maverick lumbar total disc replacement: two years prospective follow up. *Orthop Clin N Am*, 2005; 36: pp. 315-322.
65. Huec JC, et al: Shock absorption in lumbar disc prosthesis. *J Spinal Disord Tech*, 2003; 16(4) pp. 346-351.
66. Husson JI, Dubois G, Polard JI, Nydegger TH: La neutralisation dynamique du rachis lombaire, concept, étude biomécanique, indications. 77^a Réunion Annuelle de la Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, p. 11-15. Paris, 2002 Nov.
67. Iida T, Abumi K, Kotani Y, Kaneda K: Lumbar supraspinous and interspinous ligaments. *Spine*, 2002 Mar-Apr; 2(2): pp. 95-100.
68. Jinkins JR: Acquired degenerative changes of the intervertebral segments at and suprajacent to the lumbosacral junction: a radioanatomic analysis of the nondiscal structures of the spinal column and perispinal soft tissues. *Eur J Radiol*, 2004; 50: pp. 134-158.
69. Johnson GM, Zhang M: Regional differences within the human supraspinous and interspinous ligaments - a sheet plastination study. *Eur Spine J*, Aug 2002; 11(4): pp. 382-388.
70. Kaech DL, Jinkins JR: The interspinous "U": a new restabilization device for the lumbar spine. In: *Spinal Restabilization Procedures*. Elsevier Science, pp. 355-362. Amsterdam, 2002.
71. Kim KA, MacDonald M, Pik J, Khoueir P, Wang M: Dynamic interspinous spacer technology for posterior stabilization: case control study on the safety, sagittal angulation and pain outcome at 1 year follow up evolution. *Neurosurg Focus*, 2007; 22(1): p. e7.
72. Kim WJ, Lee SH, Kim SS, et al: Treatment of justafusional degeneration with artificial disc replacement (ADR): preliminary results of an ongoing prospective study. *J Spinal Disord Tech*, 2003; 16: pp. 390-397.
73. Kim WJ, Lee SH: Artificial disc replacement (ADR) as an alternative for spinal fusion in the treatment of lumbar spinal stenosis: two-year results of a prospective study. 5th Annual Global Symposium Spine Arthroplasty Society. New York, 2005.
74. Kirkaldy-Willis SH: *Managing Low Back Pain*, p. 49-74. 3rd Ed. Churchill Livingstone, New York, 1992.
75. Klara PM, Ray CD: Artificial nucleus replacement: clinical experience. *Spine*, 2002; 12: pp. 1374-1377.
76. Konno S, Kikuchi S: Prospective study of surgical treatment of degenerative spondylolisthesis: comparison between decompression alone and decompression with Graf system stabilization. *Spine*, 2000; 25: pp. 1533-1537.
77. Korovessis P, Papazisis Z, Koureas G, et al: Rigid, semi rigid versus dynamic instrumentation for degenerative lumbar spinal stenosis: a correlative radiological and clinical analysis of short-term results. *Spine*, 2004; 29: pp. 735-742.
78. Kroeber MW, Unglaub F, Wang H, Schmid C, Thomsen SM, Nerlich A, Richter W: New in vivo animal model to create intervertebral disc and to investigate the effects

- of therapeutic strategies to stimulate disc regeneration – *Spine*, 2002; 27(23): pp. 2684-2690.
79. Kumar MN, Jacquot F, Hall H: Long-term follow-up of functional outcomes and radiographic changes at adjacent levels following lumbar spine fusion for degenerative disc disease. *Eur Spine J*, 2001; 10: pp. 309-313.
 80. Kwon BK, Vaccaro AR, Grauer IN, et al: Indications, techniques, and outcomes of posterior surgery for chronic low back pain. *Orthop Clin North Am*, 2003; 34: pp. 297-308.
 81. Laohacharoensombat W, Sirikulchayanonta V, Meejan P, Wajanavisit: Interspinous bursa and spinal instability - *J Med Assoc Thai*, 2001 Oct; 84(Suppl 2): pp. S520-S527.
 82. Lazennec JY, Ramare S, Arafati N, et al: Sagittal alignment in lumbosacral fusion: relations between radiological parameters and pain. *Eur Spine J*, 2000; 9: pp. 47-55.
 83. Lee CK, Langrana NA, Parsons JR, et al: Development of a functional disc spacer (artificial disc). In: Brock M, Mayer HM, Weigel K. Ed. *The artificial Disc*, p. 79-84. Springer-Verlag, Berlin, 1991.
 84. Lee CK, Langrana NA, Parsons JR, et al: Prosthetic intervertebral disc. In: *The Adult Spine: Principles and Practice*, p. 2007-2013. Frymoyer JW. Ed. Raven Press. New York, 1991.
 85. Lee J, Hida K, Seki T, et al: An interspinous process distractor (X STOP) for lumbar stenosis in elderly patients: preliminary experiences in 10 consecutive cases. *J Spinal Disord Tech*, 2004; 17: pp. 72-77.
 86. Lemaire JP, Skalli W, Lavaste F, et al: Intervertebral disc prosthesis: results and prospects for the year 2000 – *Clin Orthop*, 1997; 337: pp. 64-76.
 87. Lindsey DP, Swanson KE, Fuchs P, et al: The effects of an interspinous implant on the kinematics of the instrumented and adjacent levels in the lumbar spine. *Spine*, 2003; 28: pp. 2192-2197.
 88. Link HD, Keller A: Biomechanics of total disc replacement. In: *The artificial Disc*; Buttner-Janzen, Hochschuller S, McAfee P, p. 33-52. Springer-Verlag, Berlin, 2003.
 89. Link HD: History, design and biomechanics of the LINK SB Charite artificial disc. *Eur Spine J*, 2002; 11 (suppl 2): pp. S98-S105.
 90. Lotters F, Hogg-Johnson S, Burdorf A: Health status, its perceptions, and effect on return to work and recurrent sick leave. *Spine*, 2005; 30: pp. 1086-1092.
 91. Mariotti A, Pieri S, Giachi S, Carangelo B, Zalaffi A, Muzii FV, Parma L: Preliminary results of a soft novel lumbar intervertebral prosthesis (DIAM) in the degenerative spinal pathology. *Acta Neurochir*, 2005; 92(suppl): pp. 129-131.
 92. Markwalder TM, Wenger M: Dynamic stabilization of lumbar motion segments by use of Graf's ligaments: results with an average follow-up of 7.4 years in 39 highly selected, consecutive patients. *Acta Neurochir*, 2003; 145: pp. 209-214.
 93. Marnay T: Lumbar disc replacement, 7-11 year results with Prodisc. *Eur Spine J*, 2002; 11(suppl 1): p. S19.
 94. Mayer HM, Korge A: Non-fusion technology in degenerative lumbar spinal disorders: facts, questions, challenge. *Eur Spine J*, 2002; 11(suppl 2): pp. 85-91.

95. Mayer HM, Wiechert K, Korge A, Qose I: Minimal Invasive Total Disc Replacement: surgical technique and preliminary results. *Eur Spine J*, 2002; 11(suppl 2): pp. S124-S130.
96. Mayer HM, Wiechert K. Microsurgical anterior approaches to the lumbar spine for interbody fusion and total disc replacement. *Neurosurgery*, 2002; 51: pp. S159-S165.
97. McAfee PC, Cunningham BW, Devine J, et al: Classification of heterotopic ossification (HO) in artificial disk replacement. *J Spinal Disord Tech*, 2003; 16: pp. 384-389.
98. McAfee PC, Fedder IL, Saiedy S, et al: SB Charite disc replacement: report of 60 prospective randomized cases in a US centre. *J Spinal Disord Tech*, 2003; 16: pp. 424-433.
99. McAfee PC, Geisler F, Saiedy S, et al: Revisability of the Charité artificial disc replacement: analysis of 347 patients enrolled in the US IDE Study of the Charité artificial disc. 5th Annual Global Symposium Spine Arthroplasty Society. New York, 2005.
100. McAfee PC: Interbody fusion cages in reconstructive operations on the spine. *J Bone Joint Surg Am*, 1999; 81: pp. 859-880.
101. McNally DS, Adams MA: Internal intervertebral disc mechanics as revealed by stress profilometry. *Spine*, 1992; 17: pp. 66-73.
102. McNally DS, Shackelford M, Goodship AE, et al: In vivo stress measurement can predict pain on discography. *Spine*, 1996; 21: pp. 2580-2587.
103. Minns RJ, Walsh WK: Preliminary design and experimental studies of a novel soft implant for correcting sagittal plane instability in the lumbar spine. *Spine*, 1997; 22: pp. 1819-1825.
104. Modic MT: Degenerative disc disease and back pain. *Magn Reson Imaging Clin North Am*, 1999; 7: pp. 481-491.
105. Moore RJ, Fraser RD, Vernon-Roberts B, et al: The biologic response to particles from lumbar disc prosthesis. *Spine*, 2002; 27: pp. 2088-2094.
106. Mulholland RC, Sengupta DK: Rationale, principles and experimental evaluation of the concept of soft stabilization. *Eur Spine J*, 2002; 11(suppl 2): pp. 198-205.
107. Niosi CA, Zhu QA, Wilson DC, Keynan O, Wilson DR, Oxland TR: Biomechanical characterization of the three-dimensional kinematic behaviour of the Dynesys dynamic stabilization system: an in vitro study. *Eur Spine J*, 2006; 15(6): pp. 913-922.
108. Nockels RP: Dynamic Stabilization in the Surgical Management of Painful Lumbar Spinal Disorders. *Spine*, 2005; 30: pp. S68-S72.
109. Okuda S, Iwasaki M, Miyauchi A, et al. Risk factors for adjacent segment degeneration after PLIF. *Spine*, 2004; 29: pp. 1535-1540.
110. Okuma M, Mochida J, Nishimura K, et al: Reinsertion of stimulated nucleus pulposus cells retard intervertebral disc degeneration: An in vitro and in vivo experimental study. *J Ortho Res*, 2000; 18: pp. 988-997.
111. Okuyama K, Abe E, Suzuki T, et al: Posterior lumbar interbody fusion: a retrospective study of complications after facet joint excision and pedicle screw fixation in 148 cases. *Acta Orthop Scand*, 1999; 70: pp. 329-334.

112. Oskouian RJ, Whitehill R, Samii A, Shaffrey ME, Johnson JP, Shaffrey CI: The future of spinal arthroplasty: A biomaterial perspective. *Neurosurg Focus*, 2004; 17(3).
113. Panjabi MM: Biomechanical testing to quantify adjacent-level effects. Presented at IV World Congress of Biomechanics. Calgary, Canada, 2002.
114. Patwardhan AG, Havey RM, Carandang G, et al: Effect of compressive follower preload on the flexion-extension response of the human lumbar spine. *J Orthop Res*, 2003; 21: pp. 540-546.
115. Patwardhan AG, Havey RM, Meade KP, Lee B, Dunlap B: A follower load increases the load-carrying capacity of the lumbar spine in compression. *Spine*, 1999; 24: pp. 1003-1009.
116. Patwardhan AG, Lee B, Meade KP: Frontal plane response of the lumbar spine subjected to a follower load-role of muscles. *J Biomech Engin*, 2001; 123: pp. 212-217.
117. Polikeit A, Ferguson SJ, Nolte LP, et al: The importance of the endplate for interbody cages in the lumbar spine. *Eur Spine J*, 2003; 12: pp. 556-561.
118. Polikeit A, Nolte L-P: Factors affecting the behaviour of interbody cages in the lumbar spine - finite element analysis. *Proceedings of the ISSLS Annual Meeting*, p. 215. Adelaide, 2000.
119. Polly DW Jr: Adapting innovative motion-preserving technology to spinal surgical practice: what should we expect to happen? *Spine*, 2003; 28(suppl): pp. 104-109.
120. Pupin P, Taylor J: Clinical experience with posterior shock absorbing implant in lumbar spine. In: Brock M, Schwartz W, Wille C Ed. p. 583-585. *First interdisciplinary world congress on spinal surgery and related disciplines*. Monduzzi Editore, 2000.
121. Putzier M, Schneider SV, Funk J, Perka C: Application of a dynamic pedicle screw system (DYNESYS) for lumbar segmental degenerations - comparison of clinical and radiological results for different indications. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 2004; 142(2): pp. 166-173.
122. Putzier M, Schneider SV, Funk JF, Tohtz SW, Perka C: The surgical treatment of the lumbar disc prolapse: nucleotomy with additional transpedicular dynamic stabilization versus nucleotomy alone. *Spine*, 2005; 30(5): pp. e109-e114.
123. Rajaratnam SS, Mulholland RC, et al: Dynesys stabilization of the lumbo-sacral spine. *Second Combined Meeting of the BSS BASS BCSS SBSR*, Birmingham, 2002.
124. Ray CD: The artificial disc: introduction. History and socioeconomics. In: Weinstein IN, ed. *Clinical Efficacy and Outcome in the Diagnosis and Treatment of Low Back Pain*, p.205-226. Raven Press. New York, 1992.
125. Regan JJ, McAfee PC, Blumenthal SL, Guyer RD, Geisler FH, Garcia R, Maxwell JH: Evaluation of surgical volume and the early experience with lumbar total disc replacement as part of the investigational device exemption study of the Charité artificial disc. *Spine*, 2006; 31(19): pp. 2270-2276.
126. Richards JC, Majumdar S, Lindsey DP, et al: The treatment mechanism of an interspinous process implant for lumbar neurogenic intermittent claudication. *Spine*, 2005; 30(7): pp. 744-749.

127. Rick BD et al: Prodisc Artificial Total Lumbar disc Replacement: Introduction and early results from the United States Clinical Trial. *Spine*, 2003; 28(N20S): pp. S167-S175.
128. Rohlmann A, Calisse J, Bergmann G, et al: Internal spinal fixator stiffness has only a minor influence on stresses in the adjacent discs. *Spine*, 1999; 24: pp. 1192-1195.
129. Rohlmann A, Neller S, Bergmann G, et al: Effect of an internal fixator and a bone graft on intersegmental spinal motion and intradiscal pressure in the adjacent regions. *Eur Spine J*, 2001; 10: pp. 301-308.
130. Rohlmann A, Zander T, Burra NK, Bergmann G: Effect of an interspinous implant on loads in the lumbar spine. *Biomed Tech (Berl)*, 2005; 50(10): pp. 343-347.
131. Sandhu HS, Toth JM, Diwan AD, et al: Histologic evaluation of the efficacy of rhBMP-2 compared with autograf bone in sheep spinal anterior interbody fusion. *Spine*, 2002; 27: pp. 567-575.
132. Scarfo GB: *Stenosis/Instability: holistic approach for less invasive surgery*: Monduzzi Editore S.p.a. – Medimon Inc, 2000.
133. Schaerer N, Heuberger P, Sclunuki D, Dubois G: Static and dynamic biomechanical study of a dynamic neutralization system for the spine: Eurospine Meeting. Innsbruck, 1998.
134. Schlegel JD, Smith JA, Schleusener RL: Lumbar motion segment pathology adjacent to thoracolumbar, lumbar and lumbosacral fusions. *Spine*, 1996; 21: pp. 970-981.
135. Schmoelz W, Huber F, Nydegger T, et al: Dynamic Stabilization of the Lumbar Spine and its Effects on Adjacent Segments. *J Spinal Disord Tech*, 2003; 16(4): pp. 418-423.
136. Schmoelz W, Huber JF, Nydegger T, Claes L, Wilke HJ: Influence of a dynamic stabilisation system on load bearing of a bridged disc: an in vitro study of intradiscal pressure. *Eur Spine J*, 2006; 15(8): pp. 1276-1285.
137. Schnake KJ, Schaeren S, Jeanneret B: Dynamic stabilization in addition to decompression for lumbar spinal stenosis with degenerative spondylolisthesis. *Spine*, 2006; 31(4): pp. 442-449.
138. Schofferman J, Siosar P, Reynolds J, et al: A prospective randomized comparison of 270 degrees fusions to 360 degrees fusions (circumferential fusions). *Spine*, 2001; 26: pp. 107-112.
139. Schwarzenbach O; Berlemann U; Stoll TM; Dubois G: Posterior dynamic stabilization systems: DYNESYS. *Orthop Clin North Am*, 2005; 36(3): pp. 363-372.
140. Senegas J: Mechanical supplementation by non-rigid fixation in degenerative intervertebral lumbar segments: the Wallis system. *Eur Spine J*, 2002; 11(suppl2): pp. 164-169.
141. Senegas J: Surgery of the intervertebral ligaments: alternative to arthrodesis in the treatment of degenerative instabilities. *Acta Orthop Belg*, 1991; 57(suppl): pp. 221-226.
142. Sengupta DK, Guyer RD, Hochschuler S, Mulholland RC: Fulcrum assisted soft stabilisation in the treatment of low back pain - a new concept. *Proceedings of the ISSLS Annual Meeting*, p. 20. Hawaii, 1999.

143. Sengupta OK: Dynamic stabilization devices in the treatment of low back pain. *Orthop Clin North Am*, 2004; 35: pp. 43-56.
144. Sengupta DK, Mulholland RC: Fulcrum assisted soft stabilization system: a new concept in the surgical treatment of degenerative low back pain. *Spine*, 2005; 30(9): pp. 1019-1029, discussion 1030.
145. Simpson EK, Parkinson IH, Manthey N, et al: Intervertebral disc disorganization is related to trabecular bone architecture in the lumbar spine. *J Bone Miner Res*, 2001; 16: pp. 681-687.
146. Stoll TM, Dubois G, Schwarzenbach O: The dynamic neutralization system for the spine: a multi-centre study of a novel non-fusion system. *Eur Spine J*, 2002 Oct; 11(Suppl 2): pp. S170-S178.
147. Swanson KE, Lindsey DP, Hsu KY, et al: The effects of an interspinous implant on intervertebral disc pressures. *Spine*, 2003; 28: pp. 26-32.
148. Taylor J, Pupin P, Delajour S, Palmer S: Device for intervertebral assisted motion: technique and initial results. *Neurosurg Focus*, 2007; 22(1): p. E6.
149. Taylor J: Biomechanical requirements for the posterior control of the center of rotation - Fundamental Principles & Techniques in Non-Fusion Solutions – oral presentation. Paris, 2005 Jun.
150. Tropiano P, Huang R, Girardi FP, Marnay T: Lumbar disc replacement: Preliminary results with Prodisc II after a minimum follow-up period of one year. *J Spinal Disord Tech*, 2003; 16(4): pp. 362-368.
151. Tropiano P, Huang RC, Girardi FP, et al: Lumbar total disc replacement: seven to eleven-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*, 2005; 87: pp. 490-496.
152. Troum OM, Crues JV: The young adult with hip pain: diagnosis and medical treatment. *Clin Orthop*, 2004; 418: pp. 9-17.
153. Tsai KJ, Murakami H, Lowery GL, Hutton WC: A biomechanical evaluation of an interspinous device (Coflex) used to stabilize the lumbar spine. *J Surg Orthop Adv*, 2006; 15(3): pp. 167-172.
154. Wenger M, Markwalder TM: A novel surgical treatment of lumbar disc herniation in patients with long-standing degenerative disc disease. *J Neurosurg Spine*, 2005; 2: pp. 515-520, discussion 213-214.
155. Whitecloud TS 3rd, Castro FP Jr, Brinker MR, et al: Degenerative conditions of the lumbar spine treated with intervertebral titanium cages and posterior instrumentation for circumferential fusion. *J Spinal Disord Tech*, 1998; 11: pp. 479-486.
156. Whitesides TE: The effect of an interspinous implant on vertebral disc pressures (Letter). *Spine*, 2003; 28: pp. 1906-1908.
157. Wiseman C, Lindsey DP, Fredrick AD, et al: The effect of an interspinous process implant on facet loading during extension. *Spine*, 2005; 30(8): pp. 903-907.
158. Ziegler J et al: Lumbar spine arthroplasty. *J Spinal Disord Tech*, 2003; 16(4): pp. 352-361.
159. Zindrick MR, Wiltse LL, Widell EH, et al: A biomechanical study of intrapedicular screw fixation in the lumbosacral spine. *Clin Orthop*, 1986; pp. 203: 99-112.
160. Zucherman JF, Hsu KY, Harjien CA, et al: A multicenter, prospective, randomized trial evaluating the X Stop interspinous process decompression system for the

treatment of neurogenic intermittent claudication: two year follow-up results. *Spine*, 2005 Jun; 30(12): pp. 1351-1358.

161. Zucherman JF, Hsu KY, Harjen CA, et al: A multicenter, prospective, randomized trial evaluating the X Stop interspinous process decompression system for the treatment of neurogenic intermittent claudication: one year results. *Eur Spine J*, 2004 Feb; 13(1): pp. 22-31.

III -CONTRIBUTO PESSOAL

**Estabilização dinâmica com sistemas
interespinais semi-rígidos na doença
degenerativa da coluna lombar**

1 -Introdução

Quando se pretende avaliar uma determinada técnica, há que considerar a influência negativa que o designado efeito placebo pode ter na interpretação dos resultados.

O ideal seria compará-la com uma outra equiparável, mediante a realização de um trabalho aleatório, e duplamente cego o que, como se sabe, nem sempre é possível fazer. Por vezes, torna-se difícil seleccionar técnicas verdadeiramente alternativas para uma dada patologia, ou conseguir um número de doentes que aceitem participar no trabalho e permita a realização desse estudo.

Outro aspecto a ter em conta é também a dificuldade do foro económico para a sua realização. Este problema é tão importante e inibitório que levou recentemente centros mais apetrechados neste campo a enveredarem de forma alternativa por análises conjuntas de registos médicos como, por exemplo, o “Spine Tango” implementado na Europa e recomendado pela SSE (Spine Society of Europe).

Quando a cascata degenerativa lombar atinge os graus mais elevados da sua classificação, a solução terapêutica indicada é habitualmente a descompressão directa, muitas vezes associada a uma artrodese. Esta atitude tem sido validada por bibliografia convincente publicada sobre o assunto, e de facto também confirmada pela nossa prática clínica.

No entanto, quando a doença degenerativa é apenas moderada, não nos parece tão linear a selecção da terapêutica apropriada. Nestes casos, a descompressão das estruturas neurológicas é ainda necessária, mas ela pode ser até conseguida, de forma indirecta, como consequência das técnicas cirúrgicas seleccionadas. Quanto à artrodese, ela produz sempre uma restrição da mobilidade e consequente alteração da biomecânica segmentar, que consideramos desproporcionada à patologia existente.

Aliando estes factos à inconsequência tantas vezes constatada do tratamento conservador, percebemos porque se abriu o caminho para novas soluções.

Não havendo dúvidas que o movimento contribui decisivamente para a harmonia da função lombar, parece lógico que se recorra a terapêuticas que permitam a sua manutenção tão fisiológica quanto possível.

Assim surgiram novos dispositivos, cujo objectivo é aumentar a eficácia global imediata e a longo prazo da instrumentação, mas respeitando a harmonia funcional da coluna.

Influenciados por esta corrente de opinião e após análise da bibliografia existente, iniciámos em 2002, a utilização regular de técnicas de estabilização dinâmica vertebral.

De entre elas, interessou-nos particularmente a estabilização interespinhosa lombar que, por proporcionar uma importante modificação da biomecânica local, consideramos merecedora de estudo.

Este trabalho é o resultado da experiência obtida no tratamento de doentes com patologia lombar, e particularmente nos, que tendo indicação para estabilização dinâmica, foram tratados com sistemas interespinhosos.

2 -Objectivos

A Instrumentação dinâmica interespinhosa não pode ser considerada uma alternativa à artrodese, mas sim à descompressão isolada ou a outras técnicas de estabilização dinâmica, e eventualmente até ao tratamento não cirúrgico. Importa assim saber se ela poderá influenciar o curso natural da doença degenerativa, impedindo a progressão desta para patamares mais altos da sua evolução.

O escasso número de trabalhos publicados sobre este tema, alguns deles com afirmações e resultados contraditórios ou pouco esclarecedores, a simplicidade técnica da sua aplicação, a baixa morbilidade induzida no caso de eventuais complicações e os aparentes bons resultados obtidos na série de doentes já tratados, levou-nos a querer investigar pessoalmente a eficácia real destes dispositivos e, consequentemente a definir o âmbito aconselhável das suas indicações.

Assim, o ***objectivo primordial deste trabalho foi tentarmos avaliar se a eficácia terapêutica da estabilização dinâmica com este tipo de estabilizadores (interespinhosos e semi-rígidos) é de facto patente, como parece, e se perdura no tempo, quando aplicada em doentes com patologia degenerativa lombar moderada.***

Com essa finalidade realizámos ***um estudo longitudinal de intervenção num grupo homogéneo de indivíduos***, assim considerado tanto do ponto de vista pessoal como da sua patologia degenerativa lombar, que foram submetidos a estabilização cirúrgica com aqueles dispositivos.

A apreciação do possível efeito terapêutico foi feita não só **mediante a avaliação clínica e funcional do seu estado no pré e no pós-operatório**, como também pelo estudo de dois parâmetros de quantificação que nos pareceram **mais objectivos e fáceis** de determinar, referimo-nos à **altura dos discos intervertebrais no segmento instrumentado** e à **medição da densidade mineral óssea vertebral adjacente a essa área**.

Torna-se evidente que a forma como influenciarem o espaço discal

os poderá constituir credores dum potencial de recalibragem segmentar a ter em conta. Além disso, a constatação de uma eventual variação da densidade mineral óssea vertebral decorrente da sua acção, poderá também vir a constituir uma importante mais valia face às formas convencionais de tratamento.

3 -Material e métodos

3.1 -Material de estudo

Este estudo foi realizado numa série de 20 doentes com o diagnóstico clínico de doença degenerativa lombar, seleccionados de acordo com os seguintes critérios de inclusão:

1- Idade superior a 40 e inferior a 80 anos.

2- Sexo e raça indiferentes.

3- Índice de massa corporal (IMC) inferior a 40.

4- Dor:

Crónica, com existência de pelo menos um ano, classificada como superior a grau 4, de acordo com Visual Analogue Scale (VAS), quer lombar quer dos membros inferiores.

Aguda, superior a grau 6 segundo Visual Analogue Scale (VAS), quer lombar quer dos membros inferiores, mas antecedida de sintomatologia no último ano (VAS superior a grau 4).

5- Compromisso funcional aferido pelo Oswestry Disability Index (ODI, Fairbank et al 1980)) sempre superior a 30%.

6- Patologia:

Doença degenerativa lombar localizada no sentido crânio-caudal depois do disco L2-L3.

Doença degenerativa lombar grau 2 e 3 inclusive, de acordo com os critérios de Benzel (1999).

Doença degenerativa discal grau 2 e 3 inclusive, segundo os critérios de Kuisma (2006).

Ambas eventualmente associadas a prolapso discal, hérnia ou ainda à sua recorrência.

Retrolistese ou espondilolistese degenerativa mas apenas grau 1 de Meyerding.

7- Instabilidade segmentar nos exames radiográficos dinâmicos, desde que confirmada pelo desalinhamento do muro posterior inferior a 2mm.

8- Terem efectuado tratamento não cirúrgico, com medicação e fisioterapia, de forma sistemática nos últimos 6 meses, mas sem sucesso.

9- Terem sido operados pelo mesmo cirurgião com técnica de estabilização dinâmica interespinhosa semi-rígida.

10- Não terem sido submetidos a outra cirurgia lombar com excepção de uma simples fenestração e exereses discal parcial.

11- Terem índice de Zung inferior a 50, e de MSPQ inferior a 15, confirmando respectivamente a ausência de tendências depressivas e de somatização de sintomas.

12- Não estarem em litígio laboral ou judicial, de qualquer natureza.

Todos os doentes declararam querer participar no estudo mediante anuência explícita a declaração de consentimento informado.

O *grupo de estudo (GE)* assim constituído, incluía seis homens (30%) e catorze mulheres (70%), sendo dezassete (85%) dos seus elementos de raça caucasiana e três (15%) de raça africana (1 homem e duas mulheres).

Tinham à data da cirurgia idades compreendidas entre os 43 e os 76 anos, um peso corporal que variava entre os 48 kg e os 88 kg, bem como uma altura entre 1,47m e 1,73m.

Refira-se que doze de entre eles já estavam reformados, tendo a idade à data da reforma variado entre os 35 e os 68 anos, e que das catorze mulheres estudadas, 13 já haviam atingido a menopausa, numa idade compreendida entre os 42 e os 55 anos.

Os elementos deste grupo de estudo (GE) foram globalmente operados pelo autor deste trabalho, entre Janeiro de 2004 e Março de 2005, tendo sido executada em todos eles técnica de estabilização interespinhosa semi-rígida, utilizando dezasseis sistemas “Diam” (80%) e quatro “Fixano-Coflex” (20%).

A cirurgia foi efectuada no segmento L4-L5 em quinze doentes (75%), em L4-L5-S1 num doente (5%), e L3-L4-L5 em quatro doentes (20%).

Em onze (55%) dos doentes foi ainda realizada de forma complementar fenestração e descompressão radicular no nível considerado necessário.

3.2 -Intervenção cirúrgica

Incluímos neste estudo dois tipos de sistemas semi-rígidos dinâmicos Interespinhosos, “Diam” e “Fixano-Coflex”, por respeitarem os mesmos princípios de acção, ou seja:

1- São colocados sacrificando o ligamento interespinhoso.

2- O ligamento supra-espinhoso mantém a sua continuidade e integridade quer num quer noutra, sendo apenas destacado e reinserido na aplicação do sistema “Fixano-Coflex”.

3- Possuem a característica fundamental de deformabilidade, conferida pelo seu desenho ou particularidades materiais. Se o “Diam” é constituído por um corpo de silicone deformável, o “Fixano-Coflex” constitui uma estrutura laminar em titânio que apresenta uma forma em “U” igualmente deformável pelas mesmas forças de compressão.

4- Nos dois se prevê a possibilidade de fixação às apófises espinhosas. Obtida no “Diam” através de laçadas efectuadas com cabos de

ancoragem e sistema de bloqueio em titânio, e no “Fixano-Coflex” cravando as asas metálicas com pequenas saliências no corpo das espinhosas.

5- Qualquer deles permite também a aplicação através duma técnica minimamente invasiva que, em nosso entender, deve ser sempre a primeira opção.

Todos os doentes realizaram no pré-operatório os exames destinados a avaliar o seu estado clínico. Estes constituem as rotinas comuns à cirurgia ortopédica, que passam como se sabe pelo estudo da coagulação e parâmetros gerais hematológicos, bem como das funções renal, hepática, cardíaca e pulmonar.

A prevenção dos fenómenos trombo-embólicos foi uma constante com recurso à enoxaparina na dosagem de 40mg dia administrados de forma subcutânea, complementada pela utilização de meias elásticas de contenção nos membros inferiores durante a cirurgia, até à normalização da actividade diária.

As operações foram realizadas sob anestesia geral em tala de Wilson na posição de sustentação neutra. Nos doentes em que foi necessária fenestração, durante a cirurgia procedeu-se a hiperflexão temporária indispensável à abordagem minimamente invasiva da raiz, após o que se reposicionou o doente na posição prévia evitando incorrecções na obtenção do normal alinhamento vertebral final.

Em todas as cirurgias foi ainda previamente efectuada infiltração do tecido celular subcutâneo com solução diluída a 1% de adrenalina, tentando limitar quer as perdas sanguíneas quer eventuais derrames hemáticos subcutâneos e indutores de dor.

A preparação pré-cirúrgica incluiu ainda a desinfecção da pele com solução anti-séptica, e a sua protecção e isolamento com material esterilizado apropriado.

Todos os doentes foram operados com técnica minimamente invasiva, mas em 11 deles esta realizou-se com abordagem tubular unilateral, tendo-se nos restantes 9 optado pela abordagem bilateral convencional.

Na primeira, documentada nas Figuras III.3.2-1 a 5, foram introduzidos percutâneamente dilatadores que criaram um espaço tubular com diâmetro máximo de 2cm, lateral à prociência das apófises espinhosas, pelo qual foi realizado todo o procedimento cirúrgico. Na segunda, clássica e já documentada no capítulo sobre a estabilização dinâmica, a incisão foi mediana com cerca de 4 cm e o descolamento

muscular mínimo permitindo a visualização bilateral ao espaço inter-lâminar.

Após quaisquer destes acessos efectuaram-se os procedimentos intracanalares adequados e eventualmente necessários, seguindo-se a remoção do ligamento interespinhoso e, apenas no “Fixano-Coflex”, o descolamento do supra-espinhoso.

Foram em seguida utilizados espaçadores apropriados a cada sistema, que permitiram o redimensionamento do segmento, e a descompressão indirecta das estruturas neurológicas. Todo este processo foi controlado com fluoroscopia para impedir uma distracção exagerada e contraproducente.



Fig. III.3.2-1 -Técnica de abordagem tubular (Medtronic). Localização do nível

O passo seguinte consistiu, com a técnica do “Fixano-Coflex”, na sua fixação por ajuste das asas do dispositivo às apófises espinhosas, seguido da reinserção do ligamento supra-espinhoso, enquanto no “Diam”

se efectuaram as laçadas às espinhosas adjacentes e se procedeu à sua fixação ao dispositivo central com pequenas peças tubulares em titânio.

As cirurgias terminaram com a dupla sutura da aponevrose lombar, sutura subcutânea da pele e aplicação de penso compressivo.

A alta hospitalar ocorreu normalmente às 24h. Não tendo sido registada, quer durante a cirurgia quer no pós-operatório, qualquer intercorrência digna de registo.

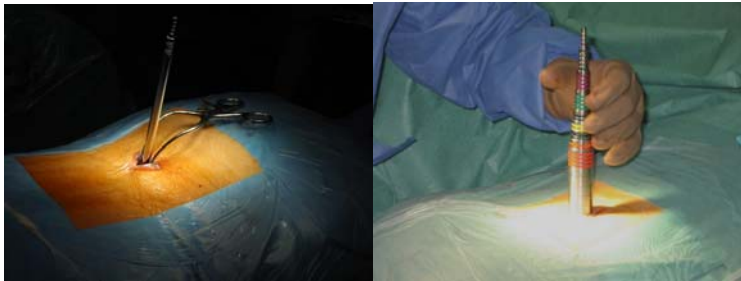


Fig. III.3.2-2 -Utilização de dilatadores de dimensão crescente

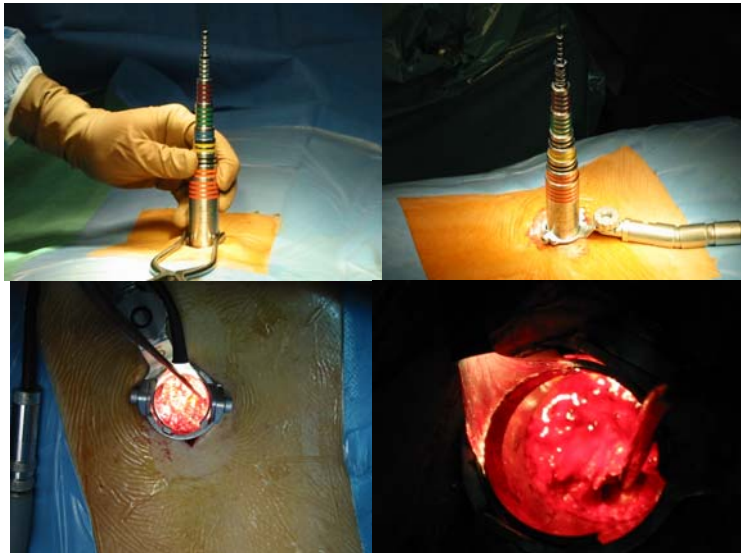


Fig. III.3.2-3 -Seleccção da manga de trabalho e início da descompressão



Fig. III.3.2-4 -Descompressão realizada e remoção da manga de trabalho

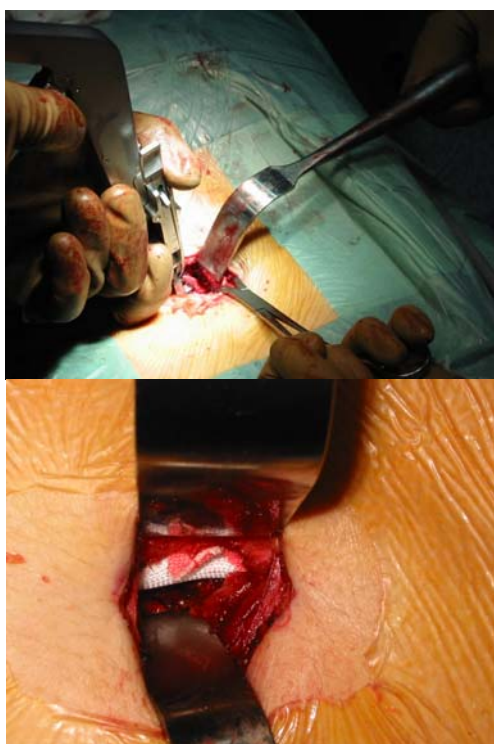


Fig. III.3.2-5 -Após a descompressão aplicação de "DIAM" através do orifício da manga de trabalho

3.3 -Métodos de avaliação

A avaliação dos doentes, em concordância com os objectivos por nós definidos e anteriormente enunciados, foi realizada nas seguintes áreas primordiais:

- 1 -Situação clínica destes doentes;
- 2 -Grau de funcionalidade;
- 3 -Altura do disco intervertebral do segmento instrumentado;
- 4 -Densidade mineral óssea vertebral a nível lombar.

Os resultados obtidos foram posteriormente objecto da adequada análise estatística, conforme adiante se descreve.

3.3.1 -Avaliação clínica e funcional

Por comodidade de exposição, reunimos em subcapítulos os comentários referentes às diferentes avaliações dos doentes.

Os elementos de registo inerentes aos critérios de admissibilidade, bem como os relativos à restante história e observação, foram realizados de acordo com os princípios e regras da elaboração de uma avaliação clínica ortopédica.

Esta deve ser adaptada à patologia que os doentes apresentam, bem como às suas particularidades sócio-económicas.

Tratando-se de indivíduos com doença degenerativa lombar, e sendo fundamental respeitar os padrões considerados internacionalmente fundamentais para este tipo de trabalho, avaliámos:

- 1-A saúde geral em termos de qualidade de vida;
- 2-A sintomatologia dolorosa através da sua intensidade e localização;

- 3-O grau da inaptidão física;
- 4-Uma possível tendência para a somatização de sintomas;
- 5-A existência de eventuais características depressivas.

Todos os testes que seguidamente se referem, foram realizados em consulta externa, pelo mesmo observador, e em três diferentes ocasiões: no pré-operatório; um ano; e dois anos após a cirurgia.

Saúde Geral

Avaliámos a saúde geral dos nossos doentes (qualidade de vida) utilizando o score do Euroqol (EQ-5D). Para esse efeito e de acordo com o determinado pelos criadores do método e estipulado na legislação em vigor, efectuámos o registo do nosso trabalho na “web-site” internacional do grupo, sem o qual não é permitida a sua utilização. Após esse registo, foi-nos remetido o formulário oficial em Língua Portuguesa e o algoritmo da sua quantificação.

Trata-se de importante instrumento de trabalho, o qual em doentes com patologia degenerativa lombar, é recomendável que seja utilizado em conjugação com um outro método de quantificação da inaptidão física existente. Está aferido internacionalmente, considerando-se ter valor idêntico ao do SF-12 ou SF-36.

Nele se incluem cinco conjuntos de questões, interpretadas com tabela de quantificação pré-feita e aferida para a população europeia. Na Figura III.3.3.1-1 apresentamos a versão validada em Português que, como referimos, nos foi fornecida oficialmente pela Euroqol, e foi utilizada no nosso trabalho.

Dor

A dor crónica ou aguda em crónica foi quantificada, quer na sua localização lombar quer nos membros inferiores, com recurso à escala analógica da dor (Visual Analogue Scale - VAS). Esta determinação é referida de forma transversal na maioria, se não em todos, os trabalhos de estudo clínico ortopédico. A sua simplicidade, rápida assimilação e facilidade de execução faz com que tenha um interesse sempre constante, não dependendo do nível sócio-cultural dos doentes, e talvez em todos estes detalhes se encontre grande parte da razão para tão preponderante posicionamento.

Escolhemos a escala gradativa em cm e os seus décimos sem registo evidente numérico, como é recomendável, tendo deste modo sido obtidas todas as medições. De forma complementar associámos ao esquema seleccionado mapeamento topográfico da dor, quer em antero-posterior quer em postero-anterior.

Na Figura III.3.3.1-2 apresentamos o formulário completo utilizado para a determinação destes parâmetros.

Inaptidão Física

Para calcular o índice de inaptidão física recorreremos ao Oswestry Disability Index versão 2.0 (ODI- Fairbank et al 1980). Trata-se de score há largos anos reconhecido internacionalmente, e ferramenta fundamental para o tipo de trabalho que nos propusemos executar. Muito utilizado em diferentes estudos de avaliação clínica, apresenta ainda como mais valia o facto de estar devidamente validado para a língua Portuguesa.

É constituído por dez blocos de questões agrupadas de forma a conseguir uma análise plurifactorial da incapacidade do doente secundária à sua patologia lombar. A Figura III.3.3.1-3 revela o questionário empregue no nosso estudo.

Somatização de Sintomas

A tendência para a somatização de sintomas dos doentes operados, foi avaliada realizando o teste MSPQ – Modified Somatic Perception Questionnaire (Questionário Modificado da Percepção Somática). Através de um conjunto de questões respondidas segundo escalonamento de Likert, obtém-se uma pontuação que é tanto maior quanto maior a evidência da tendência para a somatização da sintomatologia. Na Figura III.3.3.1-4 está representada a versão que utilizámos.

Depressão

Finalmente e de acordo com o que tem vindo a ser sugerido, associámos a esta última avaliação, o designado Zung Self-rating Depression Scale (Escala da Depressão de Zung), que como o nome indica avalia as tendências depressivas do indivíduo num determinado momento. Esta aferição é concretizada pelo recurso a um questionário de vinte questões, respondidas também segundo escala de Likert, e que se pode observar na Figura III.3.3.1-5.



Questionário de saúde (Portuguese version)

Assinale com uma cruz (☒), um quadrado de cada um dos seguintes grupos, indicando qual das afirmações melhor descreve o seu estado de saúde **hoje**.

Mobilidade

- Não tenho problemas em andar
- Tenho alguns problemas em andar
- Estou limitado a ficar na cama

Cuidados Pessoais

- Não tenho problemas com os meus cuidados pessoais
- Tenho alguns problemas para me lavar ou me vestir
- Sou incapaz de me lavar ou vestir sozinho (a)

Actividades Habituais *(ex. trabalho, estudos, actividades domésticas, actividades em família ou de lazer)*

- Não tenho problemas em desempenhar as minhas actividades habituais
- Tenho alguns problemas em desempenhar as minhas actividades habituais
- Sou incapaz de desempenhar as minhas actividades habituais

Dor/Mal - Estar

- Não tenho dores ou mal - estar
- Tenho dores ou mal - estar moderados
- Tenho dores ou mal - estar extremos

Ansiedade/Depressão

- Não estou ansioso(a) ou deprimido(a)
- Estou moderadamente ansioso(a) ou deprimido(a)
- Estou extremamente ansioso(a) ou deprimido(a)

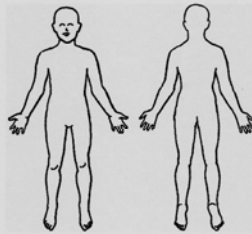
©Euroqol Group 1990

Fig III.3.3.1-1 -Questionário de Saúde geral da Euroqol (EQ-5D), cujo valor ideal é 1,000

Faculdade De Ciências Médicas de Lisboa
Clínica Universitária de Ortopedia
Unidade de Patologia Vertebral

Escala analógica da Dor e sua topografia

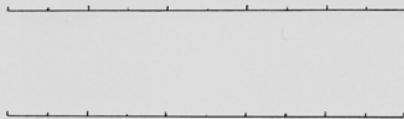
Nome.....
.....
Idade.....
Processo.....
Telefone.....
Morada.....
.....



Coluna

Sem Dor

Máxima dor



Data
.... / /

O Médico

Membros inferiores

Fig. III.3.3.1-2 -Formulário da quantificação da Dor (VAS). O seu valor 0 corresponde à ausência de dor,e 10 à sua máxima intensidade

OSWESTRY DISABILITY INDEX

Avaliação da Inaptidão

DOR

1	Sem dor no momento	0
2	A dor é muito ligeira no momento	1
3	A dor é moderada no momento	2
4	A dor é forte no momento	3
5	A dor é muito intensa no momento	4
6	A dor é extrema no momento	5

CUIDADOS PESSOAIS

1	Posso tomar conta de mim sem aumento da dor	0
2	Posso tomar conta de mim, mas com aumento da dor	1
3	Tomo conta de mim lentamente, com cuidado e muita dor	2
4	Preciso de ajuda, mas vou-me arranjando na maior parte das tarefas pessoais	3
5	Preciso sempre de ajuda na maioria das tarefas todos os dias	4
6	Não me consigo vestir, lavo-me com dificuldade e fico na cama	5

LEVANTAR PESOS

1	Posso levantar objectos pesados sem aumento da dor	0
2	Posso levantar objectos pesados, mas com aumento da dor	1
3	A dor impede-me de levantar objectos pesados do chão, mas consigo-o se estiverem numa mesa	2
4	A dor impede-me de levantar objectos pesados, mas consigo-o se forem leves ou medianamente pesados	3
5	Só posso levantar pesos muito leves	4
6	Não posso levantar nenhum tipo de peso	5

MARCHA

1	A dor não me impede de andar qualquer distância	0
2	A dor impede-me de andar mais de 1 a 2 km	1
3	A dor impede-me de andar mais de 500 m	2
4	A dor impede-me de andar mais de 200 m	3
5	Só posso andar com bengalas ou canadianas	4
6	Estou na cama a maioria do tempo, e tenho de me arrastar para ir à casa de banho	5

SENTAR

1	Posso sentar-me em qualquer cadeira quanto tempo quiser	0
2	Posso sentar-me quanto tempo quiser, mas numa cadeira especial	1
3	A dor impede-me de estar sentado(a) mais de 1 h	2
4	A dor impede-me de estar sentado(a) mais de 1/2 h	3
5	A dor impede-me de estar sentado(a) mais de 10 m	4
6	A dor impede-me de estar sentado (a)	5

EM PÉ

1	Posso estar em pé quanto tempo quiser sem mais dor	0
2	Posso estar em pé quanto tempo quiser, mas tenho mais dor	1
3	A dor impede-me de estar em pé mais de 1h	2
4	A dor impede-me de estar em pé mais de 1/2h	3
5	A dor impede-me de estar em pé mais de 10m	4
6	A dor impede-me de estar em pé	5

DORMIR

1	A dor não me impede de dormir bem	0
2	Por causa da dor necessito de comprimidos para dormir bem	1
3	Mesmo tomando comprimidos a dor só me deixa dormir menos de 6 h	2
4	Mesmo tomando comprimidos a dor só me deixa dormir menos de 4 h	3
5	Mesmo tomando comprimidos a dor só me deixa dormir menos de 2 h	4
6	A dor não me deixa dormir	5

ACTIVIDADE SEXUAL (resposta opcional)

1	A minha vida sexual é normal e não provoca aumento da dor	0
2	A minha vida sexual é normal, mas provoca algum aumento da dor	1
3	A minha vida sexual é quase normal, mas provoca grande aumento da dor	2
4	A dor restringe seriamente a minha vida sexual	3
5	Quase não tenho vida sexual por causa da dor	4
6	A dor impede totalmente a minha Vida sexual	5

VIDA SOCIAL

1	A minha vida social é normal e não provoca aumento da dor	0
2	A minha vida social é normal mas provoca aumento da dor	1
3	A dor só impede actividades sociais mais enérgicas, como por exemplo a dança	2
4	A dor limita a minha vida social, e assim não saio com a frequência que gostaria	3
5	A dor limita a minha vida social à minha casa	4
6	Não tenho vida social por causa da dor	5

DESLOCAÇÕES

1	Desloco-me para onde quero sem mais dor	0
2	Desloco-me para onde quero mas com mais dor	1
3	A dor é acentuada mas consigo fazer viagens de 2h	2
4	A dor só me deixa fazer viagens de 1 h	3
5	A dor só me deixa fazer viagens de cerca de 1/2h	4
6	A dor só me deixa deslocar para a consulta (hospital)	5

Pontuação total / 50 X 100 = % de inaptidão

Fairbank JC, Pynsent PB, "The Oswestry Disability Index." *Spine* 2000; 25(22):2940-2952

Fairbank JCT, Couper J, Davies JB. "The Oswestry low Back Pain Questionnaire." *Physiotherapy* 1980; 66: 271-273

Fig. III.3.3.1-3 -Questionário da avaliação do índice de inaptidão lombar de Oswestry (ODI), com valor considerado normal entre 0% e 20% (continuação da página 179)

Questionário Modificado da Percepção Somática (Modified Somatic Perception Questionnaire – MSPQ)

Doente –
Idade –
Processo –
Morada –
Telefone –
Data do exame –

<i>Percepções somáticas</i>	Nunca (0 pontos)	Ligeiramente (1 ponto)	Muitas vezes (2 pontos)	A toda a hora (3 pontos)
Sentir calores sem motivo				
Suar sem explicação				
Ter tonturas				
Ter a visão turva				
Ter a sensação de desmaio				
Ter náuseas				
Ter dores epigástricas				
Ter a boca seca				
Ter cervicalgias				
Sentir fraqueza nas pernas				
Sentir os músculos a tremer				
Sentir tensão craniana frontal				

Score mínimo 0 – Score máximo 36

Main CJ. The Modified Somatic Perception Questionnaire (MSPQ). J Psychosomatic Research. 1983; 27: 503-514

O Médico

Fig. III.3.3.1-4 - Questionário da determinação do índice de somatização de sintomas (MSPQ)

ESCALA DA DEPRESSÃO DE ZUNG (Zung Self-rating Depression Scale)

Doente -
 Idade -
 Processo -
 Morada -
 Telefone -
 Data -

Marque com uma cruz a sua opção

<i>Parâmetros</i>	<i>Raramente</i>	<i>Algumas vezes</i>	<i>Muitas vezes</i>	<i>Quase sempre</i>
1-Sente-se abatido?	1	2	3	4
2-De manhã está melhor?	4	3	2	1
3-Tem acessos de choro ou apetece-lhe fazê-lo?	1	2	3	4
4-Dorme mal durante a noite?	1	2	3	4
5-Alimenta-se como anteriormente?	4	3	2	1
6-Ainda tem interesse pela actividade sexual?	4	3	2	1
7-Nota que está a perder peso?	1	2	3	4
8-Tem obstipação?	1	2	3	4
9-O seu coração bate mais depressa que o habitual?	1	2	3	4
10-Cansa-se sem razão?	1	2	3	4
11-O seu pensamento está tão claro como sempre?	4	3	2	1
12-Vive o dia-a-dia como anteriormente?	4	3	2	1
13-Vive em desassossego, nunca pára?	1	2	3	4
14-Tem esperança no futuro?	4	3	2	1
15-Está mais irritado que o habitual?	1	2	3	4
16-Toma decisões com facilidade?	4	3	2	1
17-Sente que é útil e necessário?	4	3	2	1
18-Tem uma vida preenchida?	4	3	2	1
19-Sente que os outros estariam melhor se morresse?	1	2	3	4
20-Ainda aproveita a vida?	4	3	2	1

Zung, a self-rating depression scale, Arch Gen Psychiatry, 1965, 12:63-70

O Médico

Fig. III.3.3.1-5 -Questionário para o rastreio de tendências depressivas segundo Zung, cujo valor mínimo é 20 e máximo 80

3.3.2 -Avaliação imagiológica das alterações degenerativas e da variação do espaço discal

Alterações degenerativas

Radiologia simples

Todos os doentes realizaram no pré-operatório radiografias em ortostatismo da coluna lombo-sagrada, nas incidências: antero-posterior; perfil; hiperextensão e hiperflexão (exame dinâmico funcional).

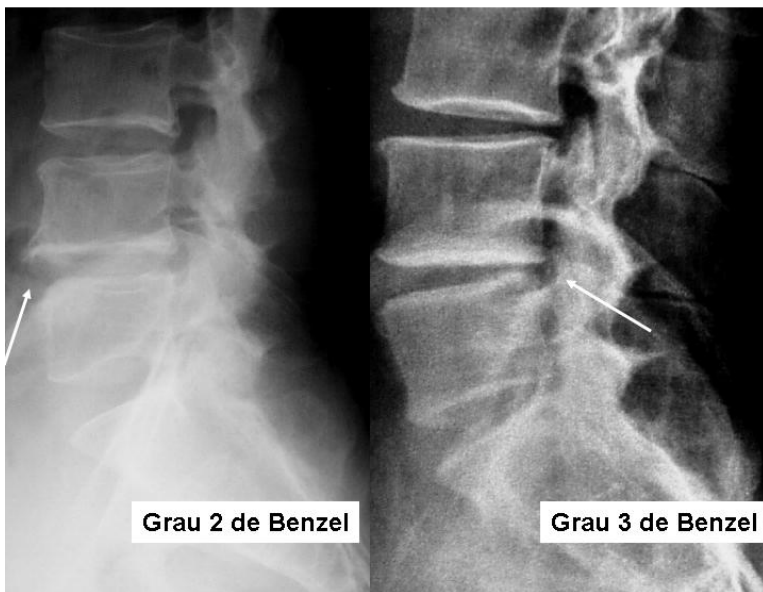


Fig. III.3.3.2-1 -Doença degenerativa lombar grau 2 e 3 segundo Benzel

No pós-operatório, foram de novo obtidas radiografias com a mesma técnica descrita, um mês, 6 meses, um ano e dois anos após a data da cirurgia.

Estes exames permitiram a diferenciação gradativa da doença degenerativa lombar, recorrendo à classificação de Benzel (Figura III.3.3.2-1). Assim temos:

- 1-Grau 1 – disco sem alterações;
- 2-Grau 2 – mínima esclerose das plataformas, e/ou esboço osteofitário, com ligeira diminuição da altura discal;
- 3-Grau 3 – esclerose moderada e diminuição notória da altura do disco;
- 4-Grau 4 – esclerose grave e osteofitose exuberante.

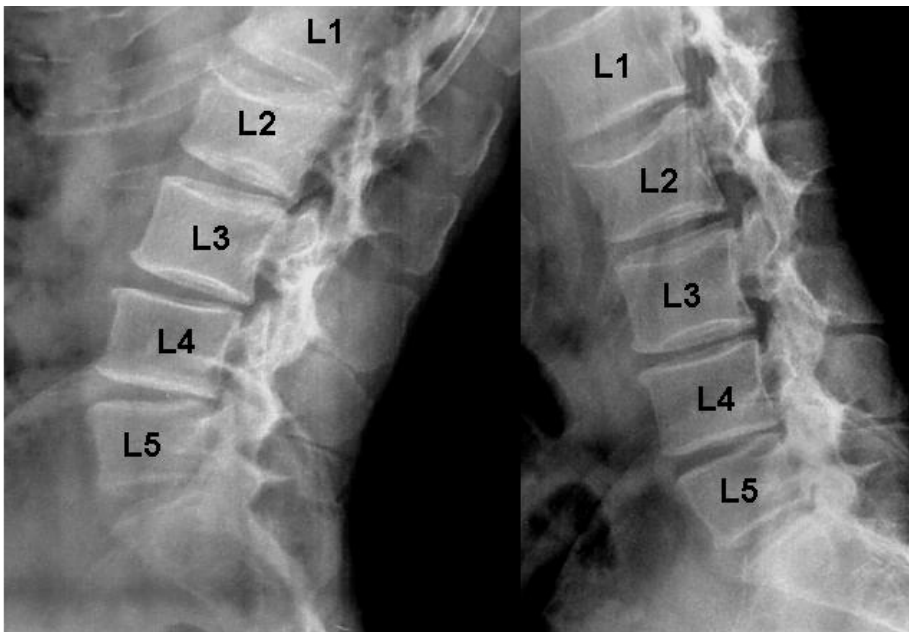


Fig. III.3.3.2-2 -Exames dinâmicos pré-cirúrgicos, com instabilidade <2mm (critério de inclusão)

Com as radiografias realizadas foi ainda possível avaliar a lordose lombar no pré e pós-operatório, e pesquisar possíveis sinais de instabilidade (Figura III.3.3.2-2 e 3).

A existir esta última deveria ser confirmada pela assimetria de posicionamento do alinhamento posterior dos muros vertebrais, no nível a tratar ou noutro, evidenciada nas imagens de alternância das posições de

inclinação anterior e posterior da coluna lombar, desde que documentassem um deslizamento intervertebral superior a 2 mm.

Nas radiografias realizadas, pudemos ainda confirmar se os doentes teriam espondilolistese degenerativa até grau 1 de Meyerding, a única variante desta patologia admissível no nosso estudo. Esta classificação gradativa, considera como se sabe 5 níveis conforme desvios de 25%, 50%, 75%, 100% e ainda a espondiloptose, com completa ausência de contacto entre as vértebras e a consequente migração intra-pélvica da vértebra olistésica.

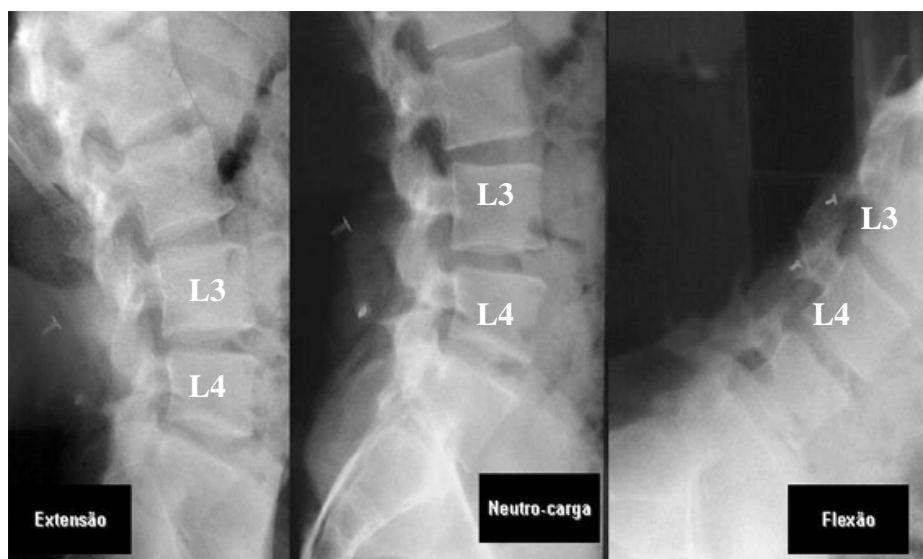


Fig. III.3.3.2-3 -Exames dinâmicos sem sinais de instabilidade, após aplicação de “DIAM”

Ressonância magnética

No pré-operatório todos os doentes realizaram uma ressonância magnética nuclear da sua coluna lombo sagrada.

Esta permitiu a confirmação das alterações degenerativas no segmento vertebral a tratar, e ainda a classificação gradativa da doença discal (Figura III.3.3.2-4) de acordo com os critérios descritos por Kuisma, ou seja:

1-Grau 0 – sem alterações;

- 2-Grau 1 – ligeira diminuição da intensidade do sinal do núcleo pulposo nas imagens ponderadas em T2;
- 3-Grau 2 – núcleo pulposo hipointenso em T2 sem significativa diminuição da altura;
- 4-Grau 3 – núcleo pulposo hipointenso em T2 e estreitamento discal notório.

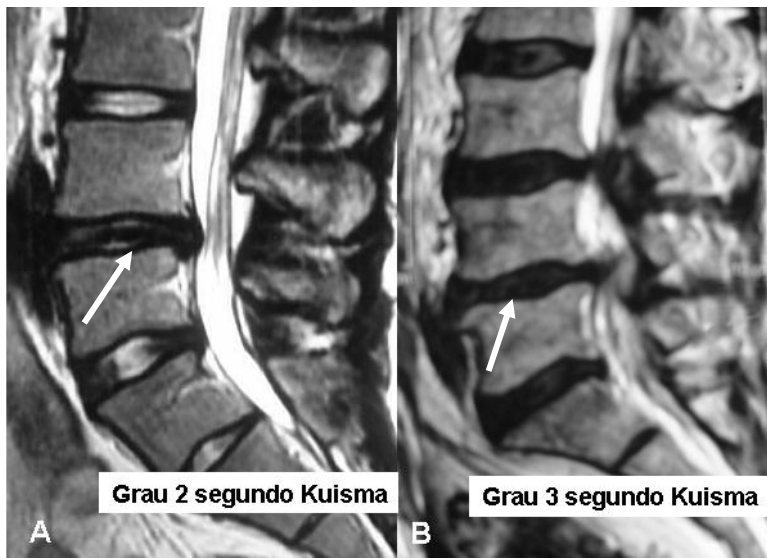


Fig. III.3.3.2-4 -Doença degenerativa discal grau 2 e 3 segundo Kuisma

Varição do espaço discal

Radiologia simples

Ao pretendermos medir a variação da altura do disco no nível instrumentado, constatámos uma diferente magnificação de algumas das radiografias efectuadas. Por isso todas elas foram submetidas a processo de digitalização e magnificação harmónica (70%) em programa informático comum (Adobe Photoshop CS2 9.0). Considerou-se, para efeitos de medição, que uma vez obtida essa equalização, as dimensões do corpo

vertebral adjacente ao disco do segmento instrumentado, teriam de ser idênticas em duas coordenadas (comprimento e altura).

Assim, a medição da altura do disco L4-L5 pré e dois anos pós cirurgia (Figura III.3.3.2-5) foi calculada em incidência de perfil em carga ($A1$), após o referido procedimento e obtida pela aplicação da seguinte fórmula: $A1=Ma+Mp / 2$.

Nesta equação:

1- Ma representa a distância entre os vértices do ângulo antero-inferior, e antero-superior do corpo das vértebras adjacentes ao disco a medir.

2- Mp a distância entre os ângulos postero-inferior e postero-superior, respectivamente, dos mesmos corpos vertebrais.

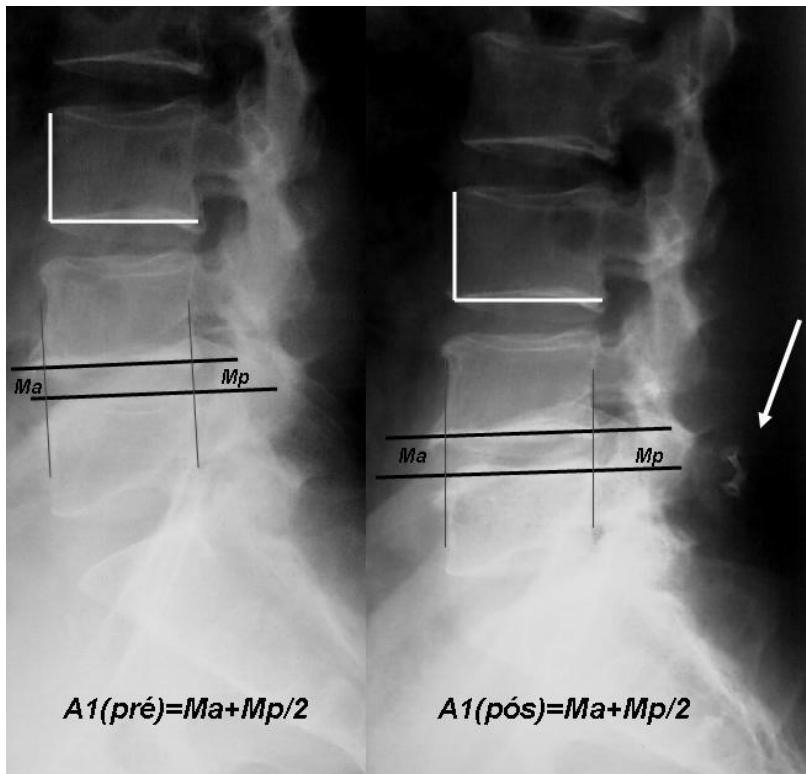


Fig. III.3.3.2-5 -Medição da diferença da altura do disco após aplicação de "DIAM" (seta)

3.3.3 -Avaliação da densidade mineral óssea (BMD)

Num estudo prévio, em doentes com doença degenerativa lombar, tivemos oportunidade de efectuar a avaliação da variação da BMD em vértebras lombares adjacentes a diferentes tipos de artrodese. Os resultados, então obtidos, sugerem que qualquer das técnicas cirúrgicas utilizadas parece influenciar aquele valor, não tendo na altura sido possível confirmar a extensão dessa influência.

Considerando a diferente acção biomecânica inerente aos sistemas dinâmicos de estabilização, e no seguimento daquela linha de trabalho, pareceu-nos que seria importante analisar com mais profundidade a sua eventual influência sobre aquele parâmetro. A existir, ela poderia constituir factor relevante no decurso do processo de selecção da terapêutica adequada àquela patologia.

Para determinação, tão exacta quanto possível, da variação da densidade mineral óssea (BMD) há que ter em conta os factores mais importantes que a influenciam, e realizar a sua determinação nas regiões anatómicas mais apropriadas.

Desde logo tínhamos de ultrapassar a inevitável adulteração dos resultados, decorrente da sobreposição de diversas estruturas ósseas, inerente à medição em incidência antero-posterior. Por esse motivo decidimos avaliar a coluna lombar sempre em posição de perfil. Seleccionámos L2 para medição da BMD adjacente à área instrumentada, já que em nenhum doente foram aplicados dispositivos a esse nível, e considerámos o somatório dos valores de L1 e L2 como os da referida coluna total e livre de instrumentação. Refira-se ainda que as medições vertebrais foram realizadas de forma biplana e volumétrica, sendo a primeira a forma convencional da sua medição, e a segunda a considerada mais exacta dada a maior quantidade de osso esponjoso avaliada.

De forma suplementar, e para obtermos um padrão de controlo, para as medições vertebrais efectuadas, livre de qualquer interferência da cirurgia realizada, foram também medidas as densidades minerais ósseas do rádio.

Além disto, sabíamos que tínhamos de obstar à não existência para a coluna lombar em perfil dos vulgarmente utilizados e predeterminados "scores" Z (valor médio do grupo etário) e T (valor máximo ao longo da

vida), necessários para a interpretação dos valores medidos. Por esse motivo, seleccionámos um grupo de controlo, com as mesmas características gerais do nosso grupo de estudo, excepto no que respeita ao índice de massa corporal. A este grupo realizámos duas avaliações da BMD, nas mesmas ocasiões, em iguais condições e locais do esqueleto (rádio e coluna). Refira-se que tendo sido seleccionados entre os elementos das classes de ginástica da Faculdade de Motricidade Humana, não tinham patologia vertebral digna de registo, ou outra limitativa da sua actividade diária. As suas idades estavam compreendidas entre os 44 e os 76 anos, o peso entre os 49,5 e os 87,8 kg, e a altura entre 1,47 e 1,73 m. Aqueles que atingiram a idade de reforma fizeram-no entre os 35 e os 66 anos, e nas mulheres a menopausa ocorreu entre os 45 e os 57 anos.

Para podermos monitorizar a variação da densidade mineral óssea vertebral nos dois grupos existentes (GE e GC), foram efectuadas duas medições uma em Janeiro de 2006 e outra em Fevereiro de 2007.

Simultaneamente determinámos ainda o valor da ingestão diária de cálcio e o índice da funcionalidade física de cada indivíduo nos dois grupos. Fizemo-lo, porque a variação destes últimos parâmetros condiciona o valor da BMD, e por isso reveste-se de primordial importância.

Vários trabalhos têm salientado que uma adequada ingestão diária de cálcio está associada a uma melhor densidade mineral óssea (BMD) global, ou eventualmente a uma menor perda óssea. Do mesmo modo, um estilo de vida sedentário ou os longos períodos de imobilização, têm sido considerados factores de risco, embora modificáveis, para o aparecimento de osteoporose, sendo a actividade física regular referida como factor de impedimento da sua ocorrência. Em indivíduos da mesma idade e sexo constata-se, por exemplo, que atletas treinados têm melhor massa óssea que os principiantes.

Densidade Mineral Óssea

Para determinarmos as medições necessárias ao nosso estudo, optámos pela absorciometria de raios “X” de dupla energia (DXA).

Os valores absolutos da densidade mineral óssea diferem com os diversos sistemas de análise existentes no mercado, o que ocorre porque os respectivos construtores têm vindo a recorrer a diferentes tipos de

“softwares” numa tentativa de otimizar o seu funcionamento. Este facto torna-se ainda mais preponderante se considerarmos a DXA. Parece portanto ser indispensável a utilização invariável do mesmo aparelho, durante quaisquer quantificações necessárias para fins de investigação e análise. A forma mais recomendável de o executar, será mesmo com recurso a um só operador, ou pelo menos à padronização do posicionamento dos doentes, de forma a não existirem discrepâncias no ângulo de incidência do raio X utilizado. A ocorrer, esta poderia adulterar grosseiramente as medições, pelo que foi a todo o custo rigorosamente evitada.

Em concordância com este princípio decidimos efectuar todas as determinações da densidade mineral óssea, no aparelho existente na Faculdade de Motricidade Humana de Lisboa.

Assim, o peso e a composição corporal foram determinados a partir de um exame de corpo inteiro obtido com um densitómetro de raio x de dupla energia (DXA) QDR- Discovery-A (Hologic, Bedford, MA, USA), com os indivíduos apenas em roupa interior. Os valores obtidos para a composição corporal foram os decorrentes da análise de dois compartimentos, nomeadamente a massa gorda e a massa isenta de gordura à qual foi subtraída a massa óssea. A altura de pé ($\pm 0,5$ cm), foi medida com um estadiómetro SECA 770 (Hamburg, Germany) com os indivíduos também em roupa interior e descalços.

As medições da densidade mineral óssea (BMD) realizadas através do mesmo densitómetro atrás referido, foram determinadas por duas vezes com um intervalo de 12 meses.

Na coluna lombar obtivemos medição em perfil biplana e volumétrica, com os indivíduos em decúbito lateral sobre o lado esquerdo com as coxas e os joelhos sobrepostos e flectidos a 90° e com elevação frontal dos membros superiores igualmente a 90° . No rádio distal o exame foi efectuado em antero-posterior, e no braço não dominante. A selecção destes locais ósseos para a avaliação do nosso estudo está de acordo com as recomendações da International Society for Clinical Densitometry.

Foram realizados testes de controlo de qualidade em todas as manhãs de utilização do DXA, e a média do coeficiente de variação foi 0,29%. O erro de precisão, expresso através do coeficiente de variação, da coluna lombar e do rádio distal, do laboratório de Exercício e Saúde da Faculdade de Motricidade onde estas avaliações foram realizadas, é de

2,3% e 1,1%, respectivamente. As análises de todos os exames efectuados foram realizadas pelo mesmo técnico.

Refira-se que para obstar à inevitável interferência da agressão cirúrgica no valor global da densidade mineral a avaliar, se respeitou um período nunca inferior a 9 meses entre a cirurgia e a data do primeiro exame. Desta forma tentámos obter uma total recuperação da actividade muscular potencialmente alterada, e uma completa adaptação do doente à sua nova situação clínica, dela retirando o maior benefício.

Sabendo ainda que eventuais fracturas nos locais a estudar poderiam adulterar o valor da densidade mineral óssea obtida, certificámo-nos que em nenhum dos indivíduos existia essa possibilidade.

Ingestão de Cálcio

O teor diário de ingestão de cálcio (Ca) é como referimos factor fundamental neste tipo de análise, pois sabe-se como pode influenciar a mineralização óssea global.

Ele foi determinado nos dois grupos e a todos os seus elementos, pela quantidade previsível de cálcio existente nos produtos lácteos ingeridos diária e regularmente, de acordo com a seguinte relação:

- 1-Leite (250ml) igual a 300mg de Ca
- 2-logurte (125g) igual a 160 mg de Ca
- 3-Queijo (30g) igual a 200mg de Ca

Actividade Física

Aferir o índice de funcionalidade física de um indivíduo, é de algum modo avaliar a sua capacidade para melhorar quantitativa e qualitativamente o teor da sua massa magra (músculos), e desse modo influenciar a densidade mineral óssea global.

Assim, calculámos a competência funcional física diária, no momento em que se efectuaram as determinações da densidade mineral óssea (Fev. 2006 e Fev. 2007) através do formulário Composite Physical Function (CPF- Rikli & Jones, 1998). Refira-se que todos eles foram preenchidos na Faculdade de Motricidade Humana de Lisboa, e por pessoa

totalmente independente do trabalho. Trata-se de teste aferido internacionalmente e utilizado em múltiplos trabalhos de investigação, o qual avalia com doze diferentes questões, a forma física funcional do indivíduo num dado momento.

Encontra-se representado na Figura III.3.3.3-1.

Todos os dados que obtivemos foram armazenados em base informatizada, deste modo permitindo a análise necessária à persecução dos nossos objectivos

Composite Physical Function (Rikli & Jones, 1998)¹

Indique a sua capacidade para realizar as seguintes tarefas. A sua resposta deve indicar se normalmente consegue realizar as actividades, mesmo que não consiga realizá-las no momento:

	Consegue	Consegue com dificuldade ou com ajuda	Não consegue
1. Cuidar de si próprio (ex. vestir-se sozinho).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Tomar banho (imersão ou duche).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Subir e descer um lance de escadas (até ao 1º andar).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Caminhar (um ou dois quarteirões).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Realizar tarefas domésticas leves (cozinhar, limpar o pó, lavar a loiça, varrer).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Fazer compras (mercearia ou vestuário).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Caminhar cerca de 800 metros (6 a 7 quarteirões).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Caminhar cerca de 1600 metros (12 a 14 quarteirões).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Segurar e transportar cerca de 5 kg (saco cheio de mercearias).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Segurar e transportar cerca de 12 kg (mala de viagem média a grande).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Realizar tarefas domésticas pesadas (esfregar o chão, aspirar, varrer o jardim).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Realizar actividades fatigantes (fazer longas caminhadas, cavar, transportar objectos pesados, andar de bicicleta, fazer ginástica, etc.).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Cotação:

Não consegue = 0
Com dificuldade = 1
Consegue = 2

Resultado

Somar os pontos dos 12 itens
22-24 Pontos: funcionalidade elevada
16-21 Pontos: funcionalidade moderada
<16 Pontos: baixo nível de funcionalidade

¹ Rikli, R.E., & Jones, C.J. *Journal of Aging and Physical Activity*, 1998, 6, 363-375.

Fig. III.3.3.3-1 -Questionário para a determinação do nível de funcionalidade física segundo Rikli-Jones

3.3.4 -Análise estatística

O tratamento estatístico dos dados obtidos foi efectuado com apoio especializado nesta área, tendo do mesmo modo, sido discutidas e escolhidas as diferentes soluções de acordo com as necessidades e particularidades do estudo.

Assim, começou-se pela aplicação de testes de Lilliefors e de Shapiro-Wilk para inferir sobre a possibilidade de os dados aparentarem distribuições gaussianas. Em caso afirmativo, estaríamos, então, em condições para aplicar os tradicionais testes T para a comparação das diversas variáveis e grupos.

Na avaliação comparativa dos diversos valores do estudo clínico realizados no período de dois anos, optou-se por testes não paramétricos, uma vez que os dados não aparentavam distribuições aproximadamente gaussianas. Deste modo empregou-se o teste de Friedman, quando comparadas globalmente as três medições (pré operatório, 1º ano e 2º ano após cirurgia), e o teste dos postos sinalizados de Wilcoxon quando comparados pares de medições.

Para a análise dos dados referentes à determinação da densidade mineral óssea, começou-se por realizar o estudo estatístico referente aos parâmetros gerais da caracterização do grupo de estudo (GE) e controlo (GC), depois de se constatar que estes aparentavam distribuições gaussianas. Assim, procedeu-se à sua análise comparativa pelo recurso a teste T para duas amostras independentes. Contudo, e porque na variável “massa magra” não se constatou o mesmo tipo de distribuição, a análise foi efectuada com o teste de Mann-Whitney.

Na avaliação da progressão no tempo (1ª para 2ª medições) dos valores da densidade mineral óssea (BMD) dos indivíduos de cada grupo, verificou-se que estes aparentavam ter sempre distribuições gaussianas, pelo que se efectuou teste T para amostras emparelhadas.

Do mesmo modo ao comparar os grupos de estudo e de controlo no respeitante a todos os diferentes valores da BMD, verificou-se que de novo as amostras aparentavam ter distribuições gaussianas. Para além disso pareciam ser homocedásticas, pelo que também realizámos testes T, mas agora para duas amostras independentes. No entanto, importa

realçar que as diferenças estatisticamente significativas no índice de massa corporal (IMC) entre os dois grupos, tornaram indispensável a realização de um modelo de regressão cuja variável resposta é descrita por $b_0 + b_1 \cdot \text{IMC} + b_2 \cdot \text{Grupo} + b_3 \cdot \text{IMC} \cdot \text{Grupo}$, e onde Grupo é uma variável indicatriz dos grupos de estudo e controlo. Interessa ainda saber que o coeficiente b_0 é uma média geral, o coeficiente b_1 é o efeito principal de IMC, o coeficiente b_2 é o efeito principal de grupo, e o coeficiente b_3 é a interacção entre grupo e o IMC. Note-se que para a sua interpretação, se considera que quando quaisquer dos coeficientes b_1 , b_2 ou b_3 for igual a 0 se comprova ausência de efeito significativo das respectivas variáveis.

No que diz respeito à avaliação ao longo do tempo dos valores do índice de Rikli – Jones, a distribuição gaussiana dos dados só pareceu existir no grupo de estudo, onde se optou pelo teste T, já no grupo de controlo foi realizado o teste dos postos sinalizados de Wilcoxon.

Quanto à análise comparativa do índice de Rikli Jones obtido nos dois grupos de indivíduos no 1º e 2º anos, apesar dos resultados do grupo de estudo aparentarem mais uma vez distribuição gaussiana, tal não se verificou no grupo de controlo o que tornou recomendável um teste não paramétrico, razão porque se utilizou o teste de Mann-Whitney.

Finalmente, porque se julgou oportuno calcular eventual correlação entre os diversos parâmetros da densidade mineral óssea (BMD) e o índice de Rikli-Jones (R/J) no 1º e 2º anos, recorremos ao coeficiente não paramétrico de correlação de Spearman, uma vez que os dados não pareciam apresentar um relacionamento linear nem uma distribuição gaussiana bivariada, o que deste modo inviabilizava a utilização do coeficiente paramétrico de correlação de Pearson.

Por último, refira-se que em todos os testes efectuados, o nível de significância utilizado foi de 0,05.

4 -Resultados

Nos Quadros 1 a 9 estão referidos todos os resultados obtidos, os quais serão em seguida descritos de acordo com o esquema genérico inicial, já utilizado no capítulo que trata da metodologia de avaliação, considerando os três sub-capítulos então definidos: situação clínica e funcional, altura do disco do segmento instrumentado e densidade óssea da coluna lombar.

Quadro 1 -Resultados do ODI, VAS lombar e dos membros inferiores (1A – 1 ano, 2A – 2 anos, pré – pré-cirurgia, L – lombar e M – membros inferiores)

Indivíduos	ODI pré	ODI 1A	ODI 2A	VAS L pré	VAS L 1A	VAS L 2A	VAS M pré	VAS M 1A	VAS M 2A
doente 1	44	16	14	5,1	1,1	1,0	4,0	1,0	1,0
doente 2	72	12	14	9,0	2,0	0,5	7,0	2,0	2,0
doente 3	48	14	12	6,1	2,2	1,0	3,1	0,0	1,0
doente 4	34	0	4	6,1	0,5	0,0	8,6	0,5	1,0
doente 5	36	10	12	7,0	1,0	0,5	1,0	2,0	2,0
doente 6	70	12	18	6,5	1,1	0,0	8,0	1,0	1,0
doente 7	68	0	10	9,0	0,5	0,0	8,5	0,5	0,0
doente 8	90	0	2	8,0	0,4	1,0	8,6	0,5	1,0
doente 9	32	12	10	2,5	0,5	1,0	8,5	3,5	1,0
doente 10	50	2	0	5,4	0,1	0,0	6,0	0,0	0,0
doente 11	66	2	4	8,0	1,6	1,0	8,5	1,0	1,0
doente 12	46	12	16	8,0	0,4	1,0	2,0	0,0	0,0
doente 13	42	16	14	3,0	0,0	0,0	8,0	5,5	2,0
doente 14	34	14	8	4,1	0,3	1,0	1,0	0,0	1,5
doente 15	72	20	28	8,9	2,5	2,0	8,0	1,5	1,0
doente 16	64	30	26	8,0	1,3	2,0	5,0	2,0	2,0
doente 17	62	38	40	7,1	2,1	2,0	5,0	2,0	2,0
doente 18	40	2	2	8,5	0,5	1,0	6,5	0,0	1,0
doente 19	68	16	18	9,0	0,9	0,5	6,0	0,5	1,0
doente 20	70	22	0	2,0	0,1	0,0	8,0	1,0	0,0

Quadro 2 - Resultados dos testes EQ-5D, Zung e MSPQ (1A – 1 ano, 2A – 2 anos, pré – pré-cirurgia)

Indivíduos	EQ-5D Pré	EQ-5D 1A	EQ-5D 2A	Zung Pré	Zung 1A	Zung 2A	MSPQ pré	MSPQ 1A	MSPQ 2A
doente 1	0,204	0,843	0,860	24,80	25,60	26,40	4	4	5
doente 2	0,165	0,860	0,860	27,20	25,60	24,80	2	2	2
doente 3	0,437	0,860	0,860	26,40	25,60	25,60	5	5	4
doente 4	0,689	1,000	0,860	32,80	22,40	22,40	5	5	5
doente 5	0,689	0,860	0,843	33,60	29,60	28,00	6	6	5
doente 6	0,167	0,860	0,843	28,80	27,20	27,20	9	9	9
doente 7	0,077	1,000	0,860	20,80	19,20	19,20	2	2	2
doente 8	0,049	0,860	0,860	26,40	22,40	22,40	6	5	5
doente 9	0,378	0,860	0,860	36,00	29,60	28,00	12	11	11
doente 10	0,204	0,860	1,000	28,00	18,40	18,40	0	0	0
doente 11	0,263	0,860	0,860	32,00	24,00	25,60	2	2	2
doente 12	0,597	0,816	0,816	31,20	39,20	39,20	12	12	12
doente 13	0,689	0,843	0,843	38,40	39,20	39,20	15	15	15
doente 14	0,609	0,860	0,860	36,00	29,60	28,00	1	1	2
doente 15	0,165	0,778	0,778	32,00	27,20	25,60	8	8	7
doente 16	0,106	0,778	0,778	37,60	39,20	39,20	5	5	5
doente 17	0,165	0,778	0,689	35,20	35,20	35,20	9	9	9
doente 18	0,689	0,860	0,860	25,60	24,00	24,00	1	1	1
doente 19	0,263	0,860	0,816	22,40	20,80	21,60	6	6	6
doente 20	0,167	0,678	0,860	32,00	24,00	21,60	2	1	1

Quadro 3 - Resultados da determinação das diferenças (pré e pós-operatórias) em mm da altura discal (L4-L5) de todos os doentes

	Altura do Disco pré Cirurgia	Altura do Disco pós Cirurgia	Diferença
doente 1	3,5	4,5	1
doente 2	0	0	0
doente 3	3,5	6	2,5
doente 4	4	4	0
doente 5	3	6,5	3,5
doente 6	4	5	1
doente 7	5,5	7	1,5
doente 8	4,5	7,5	3
doente 9	4	6,5	2,5
doente 10	5	6	1
doente 11	7,5	8,5	1
doente 12	4	4	0
doente 13	4	5	1
doente 14	4	5	1
doente 15	4	6	2
doente 16	6	8	2
doente 17	8,5	9	0,5
doente 18	3	6	3
doente 19	4,5	7,5	3
doente 20	4	5	1

Resultados

Quadro 4 -Valores dos parâmetros gerais de comparação entre o grupo de estudo e o de controlo

Indivíduos	idade	peso	altura	IMC	ing./Cálcio	reforma	menopausa	massa gorda	massa magra
controlo 1	43	91,5	1,84	27,1	410			23.807	67.732
controlo 2	73	55,0	1,44	26,5	700	63	49	21.447	33.573
controlo 3	63	64,8	1,50	28,8	1130		46	25.165	39.659
controlo 4	48	50,6	1,56	20,9	1580		45	12.724	37.854
controlo 5	63	61,9	1,61	23,9	970	58	50	24.938	36.963
controlo 6	63	74,5	1,75	24,3	420	58		16.442	58.083
controlo 7	67	80,0	1,70	27,7	1200	55		20.856	59.126
controlo 8	69	73,8	1,62	28,3	500	60		24.732	49.052
controlo 9	43	66,6	1,60	26,0	1310			23.807	67.732
controlo 10	73	83,6	1,64	31,1	800	65		27.008	56.606
controlo 11	70	60,6	1,59	24,1	1100		45	24.793	35.808
controlo 12	69	66,8	1,61	25,9	660	57		18.428	48.384
controlo 13	60	57,7	1,55	24,0	660	54	53	19.934	37.760
controlo 14	51	62,6	1,51	27,6	940		51	20.762	41.812
controlo 15	76	66,5	1,52	28,8	960	52	57	27.829	38.623
controlo 16	73	53,8	1,47	24,9	1110	48	47	20.730	33.110
controlo 17	56	49,8	1,50	22,1	1970			18.186	31.684
controlo 18	69	61,5	1,50	27,3	800	60	50	23.372	38.121
controlo 19	77	79,9	1,78	25,2	1270	66		24.196	55.740
controlo 20	64	66,1	1,59	26,1	800	35	50	27.185	38.911
doente 1	44	55,1	1,56	22,7	1200			18.480	36.651
doente 2	51	87,0	1,71	29,8	750		49	32.095	54.933
doente 3	52	85,5	1,57	34,7	960	52	51	41.100	44.442
doente 4	60	75,3	1,65	27,8	760	59		17.882	57.375
doente 5	67	49,5	1,47	23,1	1050	35	50	14.310	35.233
doente 6	66	65,3	1,46	30,6	160	50	55	24.380	40.935
doente 7	64	80,6	1,69	28,2	200	64		23.264	57.311
doente 8	76	73,6	1,64	27,5	700	65		15.727	57.842
doente 9	66	80,8	1,70	28,0	400	57		24.265	56.542
doente 10	44	67,7	1,75	22,2	1200			15.828	51.849
doente 11	75	81,1	1,73	27,1	200			21.976	59.082
doente 12	60	70,7	1,49	31,8	810		42	28.629	42.062
doente 13	64	76,9	1,60	30,0	870		45	33.692	43.180
doente 14	70	74,9	1,52	32,4	1040	68	48	31.485	43.400
doente 15	73	58,2	1,41	29,3	500	52	48	22.549	35.676
doente 16	76	63,3	1,50	28,3	500	65	55	24.087	39.201
doente 17	63	64,3	1,52	27,8	1860	63	47	26.512	37.823
doente 18	73	52,9	1,47	24,5	1200		51	19.857	33.033
doente 19	66	87,8	1,58	35,4	660	54	48	39.198	48.561
doente 20	48	68,9	1,64	25,6	760		48	21.763	47.115

Quadro 5 e 6 -Co-morbilidades existentes no grupo de estudo e de controlo

	HA	DB	CP	GP	HU	CT	EP	HP	C-AA	DA	HT	RA
Controlo 1												
Controlo 2	X		X									
Controlo 3											X	
Controlo 4												
Controlo 5	X										X	
Controlo 6	X							X				
Controlo 7	X											
Controlo 8	X											
Controlo 9												
Controlo 10	X	X										
Controlo 11										X		
Controlo 12	X		X									
Controlo 13				X						X		
Controlo 14												
Controlo 15				X								
Controlo 16				X								X
Controlo 17												
Controlo 18	X		X									
Controlo 19			X					X				
Controlo 20			X									
Doente 1							X					
Doente 2	X		X									
Doente 3										X		
Doente 4	X	X		X	X							
Doente 5	X	X										
Doente 6												
Doente 7												
Doente 8												
Doente 9												
Doente 10												
Doente 11												
Doente 12	X											
Doente 13												
Doente 14	X											
Doente 15	X								X			
Doente 16	X			X		X						
Doente 17	X								X		X	
Doente 18	X			X								
Doente 19												
Doente 20										X		

Patologia	Sigla
Hipertensão Arterial	HA
Diabetes	DB
Cardiopatía	CP
Gastropatía	GP
Hiperuricémia	HU
Cataratas	CT
Epilepsia	EP
Hipertrofia Prostática	HP
Coxartrose (Artroplastia da Anca)	C-AA
Depressão / Ansiedade	DA
Hipertiroidismo	HT
Rinite Alérgica	RA

Resultados

Quadro 7 - Resultados das medições da densidade mineral óssea (BMD) vertebral e radial em 2006 (L2-BMD - L2 biplana, L2-VBMD - L2 volumétrica, LTOT-BMD – coluna lombar lateral biplana, LTOT-VBMD – coluna lombar lateral volumétrica, R13-BMD – radial)

Indivíduos	L2-BMD 1	L2-VBMD 1	LTOT-BMD 1	LTOT-VBMD 1	R13-BMD 1
controlo 1	0,844	0,228	0,818	0,214	0,785
controlo 2	0,510	0,160	0,510	0,157	0,452
controlo 3	0,674	0,224	0,714	0,195	0,705
controlo 4	0,582	0,184	0,694	0,205	0,684
controlo 5	0,629	0,175	0,635	0,172	0,562
controlo 6	0,637	0,199	0,649	0,188	0,815
controlo 7	0,678	0,189	0,786	0,200	0,806
controlo 8	0,708	0,213	0,690	0,192	0,687
controlo 9	0,912	0,308	0,907	0,287	0,655
controlo 10	0,650	0,193	0,684	0,203	0,719
controlo 11	0,558	0,193	0,589	0,190	0,674
controlo 12	0,809	0,227	0,861	0,232	0,676
controlo 13	0,601	0,216	0,647	0,215	0,719
controlo 14	0,726	0,228	0,743	0,224	0,647
controlo 15	0,362	0,111	0,382	0,120	0,550
controlo 16	0,508	0,159	0,549	0,164	0,458
controlo 17	0,629	0,215	0,572	0,180	0,636
controlo 18	0,830	0,272	0,794	0,250	0,751
controlo 19	1,058	0,249	0,826	0,193	0,871
controlo 20	0,665	0,243	0,673	0,204	0,582
doente 1	0,679	0,251	0,675	0,210	0,743
doente 2	0,544	0,157	0,651	0,173	0,797
doente 3	0,731	0,236	0,662	0,193	0,624
doente 4	0,980	0,230	1,002	0,238	0,758
doente 5	0,774	0,232	0,702	0,185	0,581
doente 6	0,853	0,233	0,875	0,226	0,644
doente 7	0,933	0,263	0,971	0,242	0,875
doente 8	0,790	0,207	0,766	0,191	0,763
doente 9	0,657	0,181	0,640	0,178	0,700
doente 10	0,727	0,222	0,800	0,229	0,785
doente 11	0,535	0,135	0,649	0,160	0,642
doente 12	0,603	0,178	0,656	0,189	0,643
doente 13	0,425	0,140	0,496	0,149	0,590
doente 14	0,571	0,174	0,530	0,146	0,594
doente 15	0,706	0,197	0,827	0,219	0,569
doente 16	0,355	0,110	0,416	0,122	0,512
doente 17	0,301	0,097	0,330	0,105	0,550
doente 18	0,495	0,177	0,479	0,149	0,562
doente 19	0,720	0,205	0,772	0,211	0,631
doente 20	0,588	0,168	0,609	0,158	0,677

Quadro 8 - Resultados das medições da densidade mineral óssea (BMD) vertebral e radial em 2007 (L2-BMD - L2 biplana, L2-VBMD - L2 volumétrica, LTOT-BMD – coluna lombar lateral biplana, LTOT-VBMD – coluna lombar lateral volumétrica, R13-BMD – radial)

Indivíduos	L2-BMD 2	L2-VBMD 2	LTOT-BMD 2	LTOT-VBMD 2	R13-BMD 2
controlo 1	0,776	0,200	0,766	0,182	0,781
controlo 2	0,432	0,133	0,475	0,145	0,457
controlo 3	0,654	0,214	0,670	0,186	0,777
controlo 4					
controlo 5	0,581	0,159	0,567	0,155	0,540
controlo 6	0,756	0,229	0,756	0,202	0,845
controlo 7	0,657	0,175	0,788	0,197	0,739
controlo 8	0,658	0,203	0,708	0,200	0,706
controlo 9	0,780	0,272	0,810	0,263	0,655
controlo 10	0,603	0,177	0,696	0,195	0,744
controlo 11	0,761	0,243	0,689	0,199	0,638
controlo 12	0,876	0,244	0,816	0,217	0,660
controlo 13	0,549	0,201	0,582	0,196	0,719
controlo 14	0,710	0,220	0,715	0,214	0,654
controlo 15	0,350	0,100	0,353	0,096	0,534
controlo 16	0,574	0,209	0,511	0,160	0,542
controlo 17					
controlo 18	0,845	0,294	0,802	0,253	0,730
controlo 19	0,655	0,167	0,645	0,143	0,849
controlo 20	0,656	0,213	0,692	0,208	0,781
doente 1	0,737	0,269	0,688	0,197	0,667
doente 2	0,553	0,156	0,612	0,160	0,798
doente 3	0,653	0,211	0,633	0,187	0,631
doente 4	0,880	0,201	0,946	0,184	0,716
doente 5	0,877	0,248	0,814	0,198	0,572
doente 6	1,033	0,282	1,051	0,273	0,553
doente 7	1,043	0,276	1,152	0,264	0,828
doente 8	0,796	0,202	0,777	0,188	0,808
doente 9	0,651	0,186	0,616	0,176	0,701
doente 10	0,651	0,192	0,735	0,215	0,810
doente 11	0,640	0,166	0,683	0,171	0,642
doente 12	0,630	0,206	0,642	0,187	0,631
doente 13	0,604	0,187	0,503	0,146	0,606
doente 14	0,571	0,174	0,530	0,146	0,594
doente 15	0,578	0,193	0,788	0,242	0,541
doente 16					
doente 17	0,274	0,086	0,292	0,090	0,544
doente 18	0,449	0,152	0,519	0,153	0,589
doente 19	0,910	0,249	0,783	0,210	0,631
doente 20	0,704	0,185	0,681	0,161	0,683

Quadro 9 -Resultados das medições do índice de Rikli-Jones em 2006 (1) e 2007 (2)

Indivíduos	Rikli-jones 1	Rikli-jones 2
controlo 1	24	24
controlo 2	24	19
controlo 3	24	24
controlo 4	24	
controlo 5	21	16
controlo 6	24	24
controlo 7	24	24
controlo 8	20	24
controlo 9	24	24
controlo 10	24	24
controlo 11	24	23
controlo 12	24	24
controlo 13	24	24
controlo 14	22	24
controlo 15	19	22
controlo 16	20	24
controlo 17	24	
controlo 18	24	24
controlo 19	24	24
controlo 20	24	24
doente 1	20	21
doente 2	12	15
doente 3	20	18
doente 4	24	24
doente 5	15	12
doente 6	9	15
doente 7	24	24
doente 8	14	22
doente 9	13	14
doente 10	24	24
doente 11	24	24
doente 12	11	10
doente 13	9	12
doente 14	17	18
doente 15	9	13
doente 16	5	
doente 17	9	10
doente 18	20	22
doente 19	9	12
doente 20	19	18

4.1 -Avaliação clínica e funcional

Os resultados da avaliação clínica e funcional no grupo de estudo, expressos em média \pm desvio-padrão, estão resumidamente inseridos na Tabela 1, onde ainda se incluiu o resultado estatístico da sua comparação ao longo do tempo.

Tabela1 -Valores dos questionários da avaliação clínica e funcional do grupo de estudo, expressos em média \pm desvio-padrão, e sua análise comparativa

Variáveis	Pré cir.	Após 1 ano	Após 2 anos	Comp. Global Valor p ●	Comp. Pré – 1 ano Valor p ●●	Comp. Pré – 2 anos Valor p ●●	Comp. 1 ano – 2 anos Valor p ●●
EQ-5D	0,339 \pm 0,235	0, 849 \pm 0,070	0,843 \pm 0,057	<0,001	<0,001	<0,001	0,684
Oswestry (ODI)	55,00 \pm 16,67	13,00 \pm 10,13	13,00 \pm 10,18	<0,001	<0,001	<0,001	0,493
VAS Lombar	6,60 \pm 2,25	1,00 \pm 0,77	0,80 \pm 0,68	<0,001	<0,001	<0,001	0,406
VAS membros	6,10 \pm 2,61	1,20 \pm 1,37	1,10 \pm 0,69	<0,001	<0,001	<0,001	0,958
Zung	30,36 \pm 5,06	27,40 \pm 6,40	27,08 \pm 6,38	0,004	0,004	0,006	0,172
MPSQ	5,60 \pm 4,16	5,00 \pm 4,14	5,00 \pm 4,06	0,197	---	---	---

Significância $p \leq 0,05$

● Testes de Friedman; ●● teste de Wilcoxon

Saúde Geral – qualidade de vida

O valor do índice EQ-5D, referente à quantificação do estado geral de saúde habitualmente designado por qualidade de vida de um indivíduo, foi em média $0,339 \pm 0,235$ no pré-operatório. Este valor melhorou no 1º ano

após a cirurgia passando para $0,849 \pm 0,070$, obtendo-se um $p < 0,001$ quando comparado com o valor pré-operatório. Note-se que esta sua variação parece ter estabilizado ao longo do 2º ano, pois o resultado que aqui foi calculado $0,843 \pm 0,057$ proporcionou um $p = 0,684$ quando se realizou a comparação com o valor do 1º ano. Porém, se fizermos esta análise entre o valor do 2º ano e do pré-operatório parece confirmar-se a manutenção de uma melhoria global significativa ($p < 0,001$).

Dor

A escala analógica da dor (VAS) foi o instrumento utilizado para obter a sua conversão numérica em duas regiões anatómicas distintas (coluna lombar e membros inferiores), porém complementares e fundamentais para o nosso trabalho. Desta forma, os valores obtidos expressos mais uma vez em média \pm desvio-padrão revelaram:

1- Para a região lombar, no pré-operatório: $6,60 \pm 2,25$, tendo este valor melhorado globalmente ao longo do período de estudo ($p < 0,001$). Constatámos que no 1º ano após a cirurgia passou para $1,00 \pm 0,77$ com $p < 0,001$ quando comparado com pré-operatório, e no 2º ano $0,80 \pm 0,68$, com $p = 0,406$ na análise comparativa com o 1º ano. É de salientar, no entanto, que a comparação deste último valor com o pré-operatório ($p = 0,001$) evidencia mais uma vez nítida progressão positiva.

2- Para os membros inferiores, obtivemos no pré-operatório $6,10 \pm 2,61$, que se converteu em $1,20 \pm 1,37$ no 1º ano após a cirurgia, e em $1,10 \pm 0,69$ no 2º ano. Existe uma clara melhoria global ao longo do estudo ($p < 0,001$), bem como do pré-operatório para o 1º ano ($p < 0,001$). Não encontrámos porém diferenças significativas do 1º para o 2º ano ($p = 0,958$), embora a comparação deste valor com o pré-operatório denote mais uma vez uma notória tendência para a estabilização da melhoria verificada logo no 1º ano ($p < 0,001$).

Inaptidão Física

Na avaliação do índice de inaptidão física geral decorrente da patologia lombar (ODI) tivemos no pré-operatório um valor médio \pm desvio-padrão muito acima do valor mínimo de inclusão de 30, ou seja, $55,00 \pm 16,67$.

Este valor mostrou melhoria muito positiva ao longo de todo o trabalho ($p < 0,001$). De forma importante alterou-se logo no 1º ano após a cirurgia para um valor de $13,00 \pm 10,13$ ($p < 0,001$), o qual permaneceu praticamente inalterado ao longo do 2º ano onde obtivemos um resultado de $13,00 \pm 10,18$, com $p = 0,493$ decorrente da análise comparativa entre o 1º, 2º anos. Importa ainda salientar que na comparação destes últimos valores com o pré-operatório se manteve contudo uma franca melhoria dos doentes ($p < 0,001$).

Tendência Depressiva

Para o rastreio da associação com possíveis tendências depressivas modeladoras da sintomatologia clínica, obtivemos para o teste de Zung em valor médio \pm desvio-padrão, no pré-operatório $30,36 \pm 5,06$, claramente abaixo dos valores de risco, tendo-se verificado uma significativa melhoria global ao longo de todo o estudo ($p = 0,004$). Este valor alterou-se logo no 1º ano após a cirurgia para $27,40 \pm 6,40$ ($p = 0,004$), tendo no 2º ano passado para $27,08 \pm 6,38$ com $p = 0,006$ na análise comparativa com o pré-operatório. De referir que ao compararmos o valor do 1º ano com o do 2º não constatámos alteração significativa ($p = 0,172$).

Somatização de sintomas

No pré-operatório, os valores obtidos no teste MSPQ, revelador das tendências para a somatização de sintomas, determinaram uma média \pm desvio-padrão de $5,60 \pm 4,16$, muito abaixo do valor de risco. Saliente-se que no 1º ano após a cirurgia este valor passou para $5,00 \pm 4,14$, e no 2º ano para $5,00 \pm 4,06$. Deste modo, podemos considerar não terem ocorrido alterações estatisticamente significativas neste teste ($p = 0,197$), o que de algum modo sublinha a estabilidade emocional dos doentes estudados.

4.2 -Avaliação imagiológica da variação de altura do disco vertebral no segmento intervencionado

Na Tabela 2 estão, expressos em médias \pm desvios-padrão, os valores das diferenças entre a altura do disco do segmento intervencionado no pré e pós-operatório.

Tabela 2 -Valores das diferentes medições da altura do disco intervertebral no pré e pós-operatório (Rx de Perfil), expressas em médias \pm desvios-padrão.

<u>Altura do disco medida em Rx de Perfil</u>	<u>Médias \pm Desvios-padrão</u>
Pré-cirurgia	4,32 \pm 1,72
Pós-cirurgia	5,85 \pm 1,98
Diferença	1,53 \pm 1,09

Refira-se que em três dos discos não encontramos quaisquer diferenças entre as duas medições, no entanto aumentaram:

- 0,5 mm – um doente
- 1mm – sete doentes
- 1,5 mm – um doente
- 2mm – dois doentes
- 2,5 mm – dois doentes
- 3 mm – três doentes
- 3,5 mm – um doente

Este conjunto de valores proporcionou globalmente um aumento, em média \pm desvio-padrão, de 1,53 \pm 1,09 mm.

É de salientar que nenhum disco diminuiu a sua altura, sendo pequena a diferença entre os valores obtidos. Note-se, no entanto, que

estamos a avaliar uma estrutura cuja altura máxima ronda os 9mm, e que aquele valor corresponde a uma ampliação de 70%.

4.3 -Avaliação da densidade mineral óssea

Esta determinação foi feita no grupo de estudo (GE) e de controlo (GC), pelas razões e segundo a metodologia referida.

Caracterização comparativa geral do “grupo de estudo” e do “grupo de controlo”

Julgamos importante começar pela caracterização comparativa dos parâmetros gerais de ambos os grupos (GE e GC) (Tabela 3).

Tabela 3 -Caracterização geral do grupo de estudo (GE) e de controlo (GC) e sua análise comparativa

Parâmetros	GE Médias ± Desvios- padrão	GC Médias ± Desvios- padrão	Valor P
Idade (anos)	62,9 ± 10,3	63,5 ± 10,4	0,855
Peso (kg)	70,9 ± 11,4	66,4 ± 11,2	0,385
Altura (m)	1,58 ± 0,10	1,59 ± 0,11	0,735
Reforma (anos)	57,0 ± 9,1	56,2 ± 8,1	0,826
Menopausa (anos)	50,4 ± 6,3	49,4 ± 3,6	0,807
IMC (kg/m ²)	28,3 ± 3,6	26,0 ± 2,4	0,024
Massa gorda (%)	34,9 ± 7,7	33,6 ± 6,3	0,188
Massa magra (kg)	46,1 ± 8,7	45,3 ± 11,6	0,620 •
Ingestão de cálcio	789,00 ± 414,016	964,50 ± 389,459	0,175

Significância p≤0,05

- Comparação entre os grupos efectuada através de teste T, excepto na massa magra onde utilizámos teste Mann Whitney

Assim, no que respeita aos valores que caracterizam o grupo de estudo, expressos em médias \pm desvios-padrão, encontramos: uma idade em anos de $62,9 \pm 10,3$; um peso de $70,9 \pm 11,4$ kg e uma altura de $1,58 \pm 0,10$ m.

Como já referimos doze indivíduos tinham obtido a reforma, tendo esta sido concretizada numa idade de $57,0 \pm 9,1$ anos. Das catorze mulheres pertencentes a este grupo, constatámos que 13 já tinham atingido a menopausa, e que esta ocorreu numa idade de $50,4 \pm 6,3$ anos.

A determinação do índice de massa corporal foi de $28,3 \pm 3,6$, valor que se constata ser bastante inferior ao limite superior de inclusão de 40. Na medição da massa gorda obtivemos $34,9 \pm 7,7$ kg, e da massa magra $46,1 \pm 8,7$ kg.

Por último, o valor da ingestão média de cálcio diária efectuada por este conjunto de indivíduos foi de $789,00 \pm 414,016$.

Como havíamos mencionado, seleccionámos um grupo de controlo para a avaliação comparativa do padrão evolutivo da densidade mineral óssea (BMD), e aferição dos valores calculados.

Os valores deste grupo, expressos também em médias \pm desvios-padrão, foram: idade $63,5 \pm 10,4$; peso $66,4 \pm 11,2$; altura $1,59 \pm 0,11$; idade de reforma $56,2 \pm 8,1$; idade da menopausa $49,4 \pm 3,6$; índice de massa corporal $26,0 \pm 2,4$; massa gorda $33,6 \pm 6,3$; massa magra $45,3 \pm 11,6$ e ingestão diária de cálcio $964,50 \pm 389,459$.

Na Tabela 3 registam-se os resultados globais obtidos nos dois grupos, bem como os valores decorrentes da avaliação estatística comparativa entre eles.

Como se constata, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos de indivíduos, em todas as variáveis mencionadas excepto na referente ao IMC, onde o *valor p* para a diferença entre esses valores foi igual a 0,024, levantando a questão de poder influenciar a determinação da BMD.

Determinação da densidade mineral óssea (BMD)

A determinação e monitorização da eventual variação da densidade mineral óssea (BMD), foi efectuada conforme já referimos em 4 medições

vertebrais e uma radial, repetidas com intervalo de 12 meses e utilizando o método da absorciometria dupla de Rx (DXA) (Tabela 4).

Tabela 4 - Valores da densidade mineral óssea (BMD) no grupo de estudo (GE) e controlo (GC) expressos em média \pm desvio-padrão, análise da evolução no tempo (2006-2007) de cada um e comparativa entre eles

Variáveis	Comparação Inter Grupos				Comparação Entre Grupos
	GE	GE Valor p 2006/2007 ••	GC	GC Valor p 2006/2007 ••	Valor p ••
BMD L2 lat biplana 2006	0,648 \pm 0,179	0,162	0,679 \pm 0,156	0,360	0,572
BMD L2 lat biplana 2007	0,696 \pm 0,193		0,660 \pm 0,135		0,593
BMD L2 lat vol 2006	0,190 \pm 0,046	0,227	0,209 \pm 0,043	0,347	0,174
BMD L2 lat vol 2007	0,201 \pm 0,048		0,203 \pm 0,047		0,904
BMD Col tot lat biplana 2006	0,675 \pm 0,174	0,272	0,686 \pm 0,128	0,156	0,823
BMD Col tot lat biplana 2007	0,708 \pm 0,199		0,669 \pm 0,127		0,559
BMD Col tot lat vol 2006	0,184 \pm 0,039	0,971	0,199 \pm 0,035	0,013	0,187
BMD Col tot lat vol 2007	0,187 \pm 0,043		0,189 \pm 0,039		0,559
BMD 1/3 dis Rád 2006	0,662 \pm 0,097	0,239	0,672 \pm 0,111	0,350	0,771
BMD 1/3 dis Rád 2007	0,660 \pm 0,094		0,686 \pm 0,111		0,493

Significância $p \leq 0,05$

•• teste T

Realizámos esse conjunto de medições em Fevereiro de 2006, a todos os 40 indivíduos dos dois grupos, e após um ano, em Fevereiro de 2007, repetimos os exames.

Note-se que os doentes do grupo de estudo foram avaliados em média e desvio padrão $13,65 \pm 3,85$ meses após a cirurgia (intervalo de 9 a 21). Neste grupo (GE) o exame de Fevereiro de 2007 foi efectuado em dezanove indivíduos, já que um não o realizou por haver sofrido entretanto acidente vascular cerebral. No grupo de controlo, por outro lado, foram reavaliados na mesma data dezoito indivíduos tendo os dois impedimentos aqui existentes sido motivados por ausência do País, e indisponibilidade de ordem profissional.

No grupo de estudo, os valores da BMD medidos, também expressos em média \pm desvio-padrão, e os decorrentes da respectiva análise estatística comparativa, foram:

-Em L2, com exame lateral biplano, $0,648 \pm 0,179$ em 2006 aumentando para $0,696 \pm 0,193$ em 2007, porém com $p=0,162$;

-Em L2, mas agora em exame lateral volumétrico, um valor médio de $0,190 \pm 0,046$ em 2006 com aumento para $0,201 \pm 0,048$ em 2007 e $p=0,227$;

-Na coluna total lateral, em exame biplano, um valor médio de $0,675 \pm 0,174$ em 2006 que aumentou para $0,708 \pm 0,199$ em 2007 com $p=0,272$;

-Na coluna total lateral, mas em exame volumétrico, um valor médio de $0,184 \pm 0,039$ em 2006 aumentando ligeiramente para $0,187 \pm 0,043$ em 2007, mas com um $p=0,971$.

-No 1/3 distal do rádio $0,662 \pm 0,097$ em 2006, com muito ligeiro decréscimo para $0,660 \pm 0,094$ em 2007 e $p=0,239$.

De forma idêntica, uma mesma sequência de estudo efectuada ao grupo de controlo revelou os seguintes valores:

- Em L2, com exame lateral biplano, $0,679 \pm 0,156$ em 2006 e $0,660 \pm 0,135$ em 2007, com $p=0,360$.

- Em L2, mas agora em exame lateral volumétrico, $0,209 \pm 0,043$ em 2006 e $0,203 \pm 0,047$ em 2007, com $p=0,347$.

- Na coluna total lateral, em exame biplano, $0,686 \pm 0,128$ em 2006 e $0,669 \pm 0,127$ em 2007, com $p=0,156$.

- Na coluna total lateral, mas em exame volumétrico, $0,199 \pm 0,035$ em 2006 e $0,189 \pm 0,039$ em 2007, com $p=0,013$.

- No 1/3 distal do rádio, $0,672 \pm 0,111$ em 2006 e $0,686 \pm 0,111$ em 2007, com $p=0,350$.

Na tabela 4, inserida na página 209, podemos observar todos os valores agora mencionados.

Tabela 5 - Estimativa dos parâmetros (Est), respectivos erros-padrão (EP) e sua significância estatística (valor p) no modelo de regressão $BMD=b_0+b_1*IMC+b_2*Grupo+b_3*IMC*Grupo$

Variáveis BMD	b1*IMC			b2* Grupo			b3*IMC*Grupo		
	Est.	EP	Valor p	Est.	EP	Valor p	Est.	EP	Valor p
BMD L2 lat biplana 2006	0,005	0,016	0,780	0,090	0,526	0,866	-0,005	0,020	0,815
BMD L2 lat biplana 2007	-0,011	0,021	0,612	-0,349	0,637	0,588	0,014	0,024	0,549
BMD L2 lat vol 2006	0,000	0,004	0,981	0,018	0,140	0,897	-0,001	0,005	0,798
BMD L2 lat vol 2007	-0,005	0,006	0,418	-0,149	0,181	0,417	0,005	0,007	0,418
BMD Col tot lat biplana 2006	0,005	0,015	0,743	0,097	0,479	0,841	-0,004	0,018	0,815
BMD Col tot lat biplana 2007	0,003	0,021	0,888	0,151	0,644	0,816	-0,004	0,024	0,862
BMD Col tot lat vol 2006	0,000	0,004	0,954	-0,008	0,115	0,948	0,000	0,004	0,945
BMD Col tot lat vol 2007	0,000	0,005	0,954	-0,024	0,159	0,879	0,001	0,006	0,895
BMD 1/3 dis Rád 2006	0,003	0,010	0,750	0,230	0,324	0,483	-0,009	0,012	0,474
BMD 1/3 dis Rád 2007	0,005	0,013	0,677	0,274	0,389	0,485	-0,011	0,014	0,452

Significância $p \leq 0,05$

Resultados

É interessante salientar que as tendências dos dois grupos foram divergentes. Se no grupo de estudo tivemos ligeiros aumentos de todas as BMD vertebrais e uma ligeira diminuição da BMD radial, no grupo de controlo aconteceu o inverso, ligeira diminuição em todas as variáveis da BMD vertebral e ligeira subida da BMD radial.

As variações ao longo do tempo (1º para o 2º ano), entre os valores do grupo de estudo, não revelaram ter significância estatística. No entanto, no grupo de controlo a mesma análise evidenciou, na medição volumétrica da coluna total, diferença significativa entre os valores de 2006 e 2007 ($p=0,013$).

Contudo, ao compararmos as medições dos grupos de estudo e controlo no 1º e 2º anos, constatámos não existirem diferenças estatisticamente significativas entre todas as variáveis, obtendo-se valores p entre 0,187 e 0,904 (Tabela 4, página 209).

Constatado este resultado, e sabendo que os grupos diferiam no IMC, procurámos saber se esta variação poderia ter influenciado o resultado, ou se este dependeria do efeito de grupo. Assim, e de acordo com o já descrito, ajustámos o modelo de regressão cuja análise se encontra na Tabela 5 (página 211).

Tabela 6 -Valores do índice Rikli-Jones do grupo de estudo (GE) e do grupo de controlo (GC) expressos em média \pm desvio-padrão, e sua comparação em cada grupo e entre grupos no 1º e 2º anos

Variável	GE	GE 2006/2007 Valor p •	GC	GC 2006/2007 Valor p ••	Entre Grupos Valor p •••
Rikli-Jones 2006	15,00 \pm 6,18	0,040	23,00 \pm 1,68	1,00	<0,001
Rikli-Jones 2007	17,00 \pm 5,11		23,00 \pm 2,17		<0,001

Significância $p \leq 0,05$

• teste T; •• teste Wilcoxon; ••• teste Mann Whitney

Verificámos então que, nas estimativas, os coeficientes de regressão são muito reduzidos, podendo ser considerados iguais a zero (valor p entre 0,174 e 0,954). Deste modo, parece inviabilizar-se a hipótese colocada em relação àquela variável (IMC), e também relativamente a um hipotético efeito de grupo.

Tabela 7 -Coeficiente de correlação de Spearman (r) entre as variáveis BMD e o índice de Rikli Jones no 1º e 2º anos (nos dois grupos), com os respectivos valores p para o teste de ausência de correlação

Densidades Minerais Ósseas (BMD)	Rikli-Jones	
	r	Valor p
BMD L2 lat biplana 2006	0,370	0,108
BMD L2 lat biplana 2007	0,267	0,270
BMD L2 lat vol 2006	0,419	0,066
BMD L2 lat vol 2007	0,012	0,960
BMD Col tot lat biplana 2006	0,302	0,195
BMD Col tot lat biplana 2007	0,317	0,186
BMD Col tot lat vol 2006	0,364	0,115
BMD Col tot lat vol 2007	0,145	0,553
BMD 1/3 dis Rád 2006	0,510	0,022 *
BMD 1/3 dis Rád 2007	0,599	0,007 **

Significância $p \leq 0,05$

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

No âmbito da avaliação da densidade mineral óssea, determinámos também o índice de Rikli-Jones, identificando o nível de funcionalidade física nos indivíduos dos dois grupos, à data dos exames (Tabela 6, página 212).

No grupo de estudo, o valor encontrado, em média \pm desvio-padrão, foi de $15,00 \pm 6,18$ em 2006 e de $17,00 \pm 5,11$ em 2007, revelador de uma melhoria que se manifestou com significância estatística ($p=0,040$).

Já os valores do grupo de controlo, $23,00 \pm 1,68$ em 2006 e $23,00 \pm 2,17$ em 2007, para além de não mostrarem diferenças estatísticas significativas ($p=1,00$), são indicadores de uma manutenção ao longo de todo o estudo, que importa realçar.

Acresce ainda ter sido também significativa a diferença observada entre os dois grupos quando comparados entre eles, quer no 1º quer no 2º ano (valor $p < 0,001$). Na Tabela 6 (página 212) estão resumidamente descritos os valores determinados bem como os valores p da análise realizada.

Por último, procurámos possíveis correlações entre os valores da funcionalidade física dos elementos dos dois grupos, e os diferentes valores da densidade mineral óssea nas duas medições realizadas.

Os resultados dessa análise, apresentados na Tabela 7 (página 213), mostram correlações positivas entre o índice de Rikli-Jones e as referidas medições. Contudo, estas correlações só têm significância estatística para as duas medições radiais ($p=0,022$ e $p=0,007$ em 2006 e 2007 respectivamente).

Este valor crescente ao longo do tempo, faz-nos reconhecê-lo como um dos parâmetros a ter em atenção quando se pretende relacionar a actividade física e a densidade mineral óssea.

5 -Discussão

5.1 -Avaliação clínica e funcional

Na última década, o tratamento da patologia vertebral tem sido influenciado por um notório desenvolvimento tecnológico, que não parece ser corolário de igual produção científica. Constatase, de facto, uma clara desproporção entre a actividade prática clínica e a de investigação o que, por não ser tranquilizador, urge alterar, não só por razões evidentes de natureza ética, como também de ordem económica, exigindo-se a eficácia cientificamente comprovada do tratamento instituído, até pela presente limitação dos recursos financeiros que lhe estão destinados.

Neste contexto, torna-se imprescindível abandonar avaliações apoiadas em resultados considerados globalmente, como excelentes, bons, aceitáveis ou medíocres, por não constituírem evidência científica válida (12,27,85). Daí a recomendação de que, em estudos clínicos e nesta área da patologia, se deva recorrer à utilização de múltiplos protocolos de avaliação, com a ressalva de serem simples e integrem um mínimo de questões que validem as respostas, sem esquecer diferenças pessoais, sociais e culturais (43,45,47,48,72).

Foi esta a orientação que imprimimos ao nosso trabalho cujo desenho corresponde ao do tipo de estudo prospectivo no qual, mediante um conjunto de testes por nós escolhidos como apropriados à avaliação clínica e funcional dos doentes seleccionados, se começou por estabelecer uma linha básica pré-cirúrgica dos respectivos parâmetros e, posteriormente à cirurgia, foi-se monitorizando as eventuais modificações ocorridas no período de tempo previamente definido, permitindo a sua interpretação em termos de eficácia da terapêutica aplicada (80,81,82).

O tempo de colheita de dados foi de dois anos, intervalo que em patologia lombar se considera ser o limite mínimo indispensável para

estudos desta natureza, com a vantagem de englobar, simultaneamente, o tempo necessário à recuperação da lesão muscular infligida pela intervenção cirúrgica a que os doentes foram submetidos (9,10,46,83).

No que se refere à caracterização da patologia lombar dos doentes estudados é evidente que, dado pretendermos avaliar o efeito de sistemas estabilizadores dinâmicos, haveria que preferir situações clínicas em que se mantivesse alguma mobilidade segmentar local, o que justifica a nossa selecção de doentes com patologia degenerativa lombar de graus 2 e 3 de Benzel e Kuisma.

A **avaliação clínica e funcional** destes doentes fez-se, como já referimos, em termos de qualidade de vida, dor, inaptidão física e perfil psicológico, elegendo para o efeito os testes mais adequados, eleição esta que importa agora justificar face à extensa lista disponível na literatura. Simultaneamente, haverá também que designar para cada um deles, a chamada "**variação mínima clinicamente relevante**" (**VMCR**), ou seja e como o nome indica, um valor de referência indispensável à interpretação dos resultados obtidos (26,46,73,118).

A **qualidade de vida** em relação à saúde define-se como a auto-percepção dos efeitos funcionais decorrentes da doença e da correspondente terapêutica, reflectindo a forma como um indivíduo parece tê-la ganho ou perdido.

Para a sua quantificação seleccionámos o formulário da Euroqol (EQ-5D), em virtude da sua facilidade de utilização, associada à sua larga validação e fiabilidade. É certo que existem outros semelhantes, como o SF-36, o Nottingham Health Profile (NHP) e o Sickness Impact Profile (SIP), mas estudos clínicos recentes no âmbito da patologia lombar, têm vindo justamente a demonstrar uma aceitação crescente do EQ-5D (21,36,63,76,87,103,115,120,127). O seu valor será tanto melhor quanto mais se aproximar do resultado ideal de 1,000 (14,28,51,58,97).

Nos nossos doentes e no pré-operatório, o valor médio do EQ-5D, foi nitidamente baixo (em média 0,339), e por isso, indicador de um manifesto decréscimo da sua qualidade de vida.

Reportando-nos agora aos resultados obtidos após cirurgia e ao longo do tempo, verifica-se que esta qualidade de vida melhorou de forma substancial e insofismável, com valores que representam aumentos na ordem dos 250% ($p < 0,001$). Melhoria esta cuja importância se encontra

reforçada, ao considerarmos que a variação mínima clinicamente relevante (VMCR), definida para este parâmetro, é igual a qualquer aumento devidamente comprovado.

Um resultado positivo já havia sido descrito por Mariotti et al (2005) (Ref. 91 Cap. II) ao estudarem a evolução da qualidade de vida num grupo de doentes com estenose do canal lombar, operados com sistemas dinâmicos interespinhosos. Contudo, estes autores utilizaram o Dallas Questionnaire que avalia a qualidade de vida integrada num conjunto de outros parâmetros, diminuindo assim a importância dos seus resultados e levantando algumas dúvidas sobre a sua validade.

No ano seguinte, porém, Hsu et al (2006) (50) confirmam o que Mariotti et al anteriormente relataram. Estudando a mesma patologia e idêntico tipo de terapêutica, avaliam especificamente aquele parâmetro mas recorrendo apenas ao SF-36, e concluem por uma melhoria expressiva nos seus doentes o que, nestas condições, tem uma maior relevância. Em conformidade com estes autores, Anderson et al (2006) (3) e Siddiqui et al (2007) (112), utilizando o mesmo teste, chegaram também a resultados semelhantes.

Os nossos resultados, embora referentes ao EQ-5D, estão em concordância com os autores citados, mas importa sublinhar que em nenhum deles, nos deparamos com uma percentagem relativa de melhoria de qualidade de vida tão significativa e expressiva como a que encontramos nos nossos doentes.

A **dor** é outro dos parâmetros cuja importância na avaliação clínica e funcional de doentes com patologia lombar dispensa qualquer comentário, constituindo muitas vezes o verdadeiro motivo da própria intervenção cirúrgica. Torna-se por isso indispensável avaliar a sua gravidade e evolução (44), a qual se afere não só pela sua intensidade como também pela incapacidade funcional que provoca. Esta última é mais difícil de concretizar (55,56,78,79) mas na caracterização da dor, ambas devem ser consideradas de forma complementar (6,66,84,102,122, 123,124).

O teste mais utilizado para quantificar a intensidade deste sintoma é a escala analógica da dor (VAS). O superior número de respostas que permite, constitui vantagem significativa sobre as suas variantes de escalonamento numérico (NRS), ou verbal (VRS) (32,69,92). Muitos autores recomendam que se utilize uma linha com 10cm de comprimento

unindo os pontos de máxima e mínima dor, mas que não se incluíam nela quaisquer referências numéricas, pela possibilidade de adulteração de resultados decorrente de preferências preexistentes (18,33,37,39,54,98,99, 109,111). De forma complementar, tem sido sugerida a associação da sua representação topográfica efectuada pelo próprio doente, o que poderá facilitar uma caracterização do seu perfil psicológico (20,45,74,94,109,121). Saliente-se que, sobretudo na forma crónica, a dor pode ser francamente influenciada por essas características (8,75,116).

É ainda recomendável que a sua avaliação seja efectuada no momento em que o doente a refere (5,7,11,25,46,65,122) e, na sequência de intervenções cirúrgicas, durante um período nunca inferior a 2 anos (34), como de facto foi adoptado no nosso estudo.

Deste modo, consideradas as vantagens e particularidades enumeradas, optámos pela escala analógica da dor (VAS), associada a uma representação da sua topografia feita pelos próprios doentes, no intuito de caracterizar devidamente este sintoma.

No pré-operatório, o VAS lombar e dos membros inferiores foi, em média, superior a 6 (escala 0-10), o que demonstra apresentarem estes doentes um quadro de dor intensa. Contudo, regrediu nos membros inferiores 5,6 pontos ($p < 0,001$), e na região lombar 4,9 pontos ($p < 0,001$). Estes valores são muito favoráveis pois, para ambas as localizações, a VMCR considerada foi de apenas 2 pontos (20%). Refira-se, ainda, que mesmo uma VMCR de 4 pontos, sugerida por Carragee (2007) (Ref.19 Cap.I.5), em nosso entender, com algum exagero, foi ultrapassada pelo valor obtido nos nossos doentes.

Wiseman et al (2005) (Ref. 157 Cap. II) consideram que os dispositivos interespinhosos influenciam positivamente a dor, sobretudo quando ela tem origem facetária, porque geram uma diminuição da intensidade das forças exercidas sobre essas articulações, durante as actividades diárias.

Anteriormente, já Senegas et al (1988) (110) afirmaram ser a melhoria da dor lombar e dos membros inferiores, consequência do redimensionamento central e foraminal que constataram quando estudaram uma série de aproximadamente 300 doentes operados na sua unidade, com aquele tipo de instrumentação.

Recentemente, Laurysen (2007) (71) e Taylor et al (2007) (Ref. 148 Cap.II) reiteraram estas afirmações. No entanto, nenhum deles avaliou os doentes durante um período de tempo comparável ao nosso, ou refere

uma percentagem de melhoria como a que constatámos. Além disso, os valores referidos por Taylor et al foram obtidos através duma escala verbal da dor (VRS), pelo que perdem alguma influência.

A diminuição do VAS lombar e dos membros inferiores que constatámos no nosso trabalho, parece também estar associada aos motivos referidos pelos autores citados. Saliente-se, no entanto, que utilizámos uma forma mais complexa e consideramos mais adequada de avaliação deste sintoma o que, aliado à superior percentagem da melhoria obtida, bem como à sua persistência ao longo do tempo, constituem aspectos muito importantes, merecedores de referência.

Reconhecemos, assim, que os resultados obtidos no controlo da dor não só estão em consonância com os trabalhos citados, como os ultrapassam nalgumas das suas particularidades, indicando também neste âmbito, e de forma evidente, a eficácia do tipo de instrumentação dinâmica utilizada.

O grau de **inaptidão física lombar** é, como referimos, outro dos parâmetros indispensáveis à análise evolutiva, clínica e funcional, de doentes com patologia degenerativa deste segmento vertebral. Para a sua avaliação existem múltiplos testes e questionários, não se podendo porém designar um “gold standard” nesta matéria, pois vários foram validados e têm a sua importância e consistência.

Assim, Müller et al (2006) (82), numa revisão recente, encontraram 82 questionários susceptíveis de serem utilizados nesta patologia. No entanto, pareceu-nos que o ODI seria, de todos eles, o mais discriminativo em doentes com dor de intensidade elevada como os nossos, pelo que o adoptámos, sendo um dos questionários mais frequentemente utilizado na aferição deste parâmetro, como aliás os citados autores também referem.

A versão 2.0, seleccionada para o nosso trabalho, é a mais actual e recomendada. Além disso, está validada em diversas línguas, incluindo o Português. Trata-se de um questionário simples e bem analisado, com uma eficácia tanto maior quanto maior for a gravidade dos sintomas dos doentes (4,31).

No pré-operatório, os nossos doentes apresentavam, em média, um ODI de 55% que traduz um índice de inaptidão física considerável (normal 0-20%) e muito superior ao limite que definimos para a sua inclusão neste estudo (30%). Após a cirurgia, e logo no final do primeiro ano, ocorreu uma melhoria muito significativa do seu valor, ou seja 76% ($p < 0,001$), que se

manteve no 2º ano e é muito superior aos 18% recomendados como VMCR a considerar neste teste (73).

Na literatura encontram-se alguns trabalhos específicos sobre o estudo da evolução deste índice de inaptidão física em doentes com patologia lombar tratados com sistemas dinâmicos interespinhosos, mas na maioria dos casos os autores ou não utilizam o ODI ou associam-no a outros testes, o que nos impõe limitações em termos de referência.

Assim, Anderson et al (2006) (3), aplicando apenas o Zurich Claudication Questionnaire (ZCQ), registam 63,4% de melhoria da inaptidão nos respectivos doentes. Com este questionário, Zucherman et al (2004 e 2005) (Ref 160 e 161 Cap.II), efectuando estudos prospectivos aleatórios e multicêntricos, mencionam uma melhoria da inaptidão física de 44,3%. Estes valores são relevantes, pois suplantam aqueles que os mesmos autores obtiveram em doentes submetidos a tratamento conservador, apesar de o ZCQ não estar entre os testes mais reconhecidos e frequentemente utilizados (82), e os autores terem aplicado sistemas interespinhosos, mas rígidos.

Siddiqui et al (2007) (112) associam ao ODI o ZCQ, e referem também uma melhoria em média de 43%.

Utilizando especificamente o ODI só encontramos a publicação de Kondrashov et al (2006) (68) que, num grupo de doentes com média de idades de 67 anos e seguidos durante quatro anos, descrevem uma melhoria evidente deste índice. Assim, o valor pré-cirúrgico de 45, passou para 15 no final do tempo de observação, correspondendo a uma variação de 30, francamente acima da VMCR de 15 que os autores tinham considerado.

Embora estes resultados sejam todos concordantes quanto à obtenção da melhoria clínica do referido parâmetro com os sistemas dinâmicos interespinhosos, só o trabalho de Kondrashov et al (2006) (68), por aplicar apenas o ODI, permite estabelecer alguma relação com o nosso. Neste, a grande limitação funcional dos doentes (consideravelmente mais elevada), a maior especificidade do ODI nestes casos e a notória melhoria constatada, constituem fundamentação válida do benefício resultante da aplicação deste tipo de instrumentação.

A valorização dos **distúrbios psico-somáticos** foi outro dos parâmetros que decidimos investigar nos nossos doentes em virtude da sua possível influência no resultado final do tratamento de doentes com

patologia degenerativa lombar (41,42,61,67,107,119). Apesar de não haver concordância absoluta entre os vários autores quanto à natureza desta influência (40,49,63,77,117), reconhece-se porém que está condicionada ao tipo de sintomatologia dolorosa referida pelos doentes, parecendo ser mais evidente nas formas crónicas ou com agudização do referido sintoma (17,125).

Como no nosso trabalho, os doentes se caracterizavam por ter precisamente esse tipo de sintomatologia, cremos que se encontra justificada a ideia de considerarmos indispensável avaliar o seu perfil psico-somático. Com essa finalidade, e entre os vários testes existentes, seleccionámos o Zung Depression Scale (ZDS) e o Modified Somatic Perception Questionnaire (MSPQ), por serem reconhecidos como eficazes e de utilização frequente, estarem aferidos internacionalmente e terem sido recomendados recentemente para estudos desta natureza na área da patologia lombar (73),

Nos nossos casos, os valores do ZDS e do MSPQ mantiveram-se dentro da normalidade, e muito longe do limite de 49, considerado para o ZDS, e do valor máximo de 36, previsto para o MSPQ.

A análise evolutiva destes resultados, mostrou uma melhoria do ZDS de 9,7% e do MSPQ de 10,7%, o que é notório, se considerarmos que a VMCR recomendada para os dois testes é igual a qualquer aumento comprovado do seu valor.

Este facto parece-nos digno de registo, pois sugere uma estabilidade psicológica dos nossos doentes ao longo do estudo, a qual se reconhece ser importante até na avaliação de potenciais candidatos a cirurgia lombar (46).

Apesar disso, Hobby et al (2001) (49) e Mannion et al (2006) (73) afirmam que a manifesta disfunção psico-somática não deve ser factor impeditivo da atitude cirúrgica aconselhável, e acrescentam mesmo que parece verificar-se uma melhoria nos indicadores de alteração psicológica naqueles doentes com um melhor resultado cirúrgico. Esta é a razão porque consideram que os maus resultados clínicos, muitas vezes associados à depressão ou à somatização de sintomas, poderiam ser apenas consequência de uma inadequada indicação cirúrgica.

Note-se que, no nosso grupo de doentes, a melhoria clínica e funcional foi acompanhada pelo MSPQ, e sobretudo pelo ZDS, o que está de acordo com o que citámos. Assim, a pouco marcada tendência depressiva (ZDS), acompanhou a evolução positiva global dos nossos

doentes, confirmando uma associação entre as duas, o que nos leva a recomendar a sua ponderação na avaliação clínica de candidatos a cirurgia lombar.

Por outro lado, consideramos que a não significância estatística da variação do MSPQ, demonstra uma estabilidade emocional nos nossos doentes, que se manteve ao longo de todo o estudo (26,41,73,118), reforçando o interesse dos nossos resultados.

Em resumo e numa análise global da evolução clínica e funcional que acabámos de comentar, regista-se uma melhoria significativa após a cirurgia e até ao final do segundo ano do pós-operatório, em todos os parâmetros excepto do MSPQ que, contudo, manteve sempre um valor normal.

Porém, quando comparamos os valores obtidos no final do segundo ano com os do primeiro ano, não encontramos diferenças estatisticamente significativas. Tal facto, em nosso entender, significa que a melhoria clínica e funcional, inquestionável, verificada logo ao final do primeiro ano pós-cirurgia, se manteve sem alterações ao longo do segundo ano de avaliação, confirmando a ideia de que o benefício obtido com este tipo de terapêutica e em doentes com estas características, parece ser estável no tempo.

Sabemos que Taylor et al (2007) (Ref. 148 cap II) e Kim et al (2007) (Ref. 71 cap. II) já haviam referido este benefício sintomático e funcional dos doentes tratados com sistemas interespinhosos. Note-se, no entanto, que incluíram doentes com sintomatologia crónica e não efectuaram o rastreio de alterações psico-somáticas o que nos parece comprometer a avaliação global dos seus resultados. Além disso, seguiram os casos durante períodos médios de 18 e 12 meses, respectivamente, o que consideramos ser insuficiente.

O nosso estudo decorreu no período recomendado de avaliação, e não foi de facto condicionado pelo perfil psico-somático dos doentes, o que representa um atributo que convém referir, reforçando significativamente o resultado final.

5.2 -Variação da altura do espaço discal

Os efeitos biomecânicos decorrentes da aplicação de espaçadores interespinhosos em patologia degenerativa lombar, e a sua correspondente avaliação, têm merecido o interesse de diferentes autores, mas pouco se tem dito sobre a eventual variação da altura do disco.

Assim, Lindsey et al (2003) (Ref. 87 Cap. II) constataam uma ligeira diminuição da amplitude da flexão extensão após aplicação desses dispositivos, e Swanson et al (2003) (Ref. 147 Cap. II) referem mesmo que a pressão intra-discal decresce no nível instrumentado, mas não se altera nos segmentos adjacentes. Finalmente, Wiseman et al (2005) (Ref. 157 Cap. II) confirmam que estes sistemas actuam biomecânicamente modificando as forças exercidas no arco neural, e descrevem pormenorizadamente a sua acção descompressora facetária, chegando mesmo a quantificar esse decréscimo de pressão.

Kim et al (2007) (Ref. 71 Cap. II) parecem ser aqueles que estudaram, especificamente, a variação da altura do disco numa série de doentes com patologia degenerativa lombar, operados com este tipo de instrumental, mas não encontraram qualquer alteração. Omitem, porém, o grau de degenerescência lombar preexistente, prejudicando deste modo a interpretação final dos seus resultados.

No nosso grupo de doentes, as medições realizadas na radiografia de perfil, referentes às diferenças (pré e pós-operatórias) da altura do disco no segmento intervencionado, revelaram em média um aumento de *1,53mm*, com um desvio padrão de *1,09mm*. Verificámos ainda que em nenhum disco se registou uma diminuição de altura, permanecendo inalterados apenas três.

Estas diferenças foram calculadas pela metade do somatório da altura anterior e posterior do espaço discal e significam, portanto, um aumento médio de cerca de 35%, o que nos parece considerável, tendo em conta a amplificação utilizada (70%).

Este facto, implicando um redimensionamento segmentar e consequente descompressão indirecta das estruturas neurológicas, constitui um efeito benéfico cuja tradução clínica correspondente já comentámos no capítulo precedente, e que nos parece importante realçar.

Lee et al (2003) (Ref. 85 Cap. II) e Richards et al (2005) (Ref. 126 Cap. II) relataram apenas um acréscimo das dimensões foraminais e canais centrais relacionadas com este tipo de instrumentação, e embora se possa suspeitar duma certa influência sobre a altura discal, nada referiram concretamente quanto à sua existência.

É ainda interessante referir que os aumentos mais significativos da altura do espaço discal foram medidos em doentes com patologia degenerativa lombar grau 3 segundo Benzel (1999) (Ref. 12 Cap. I.3) e grau 3 segundo Kuisma (2006) (70), ou seja, situações de gravidade moderada e ainda com alguma mobilidade segmentar, sugerindo constituírem formas clínicas favoráveis a esta indicação terapêutica. Aliás, importa salientar que esta constatação está de acordo com o que anteriormente havia sido referido por Senegas (2002) (Ref. 140 Cap. II) e Caserta et al (2002) (Ref. 21 Cap. II), podendo também explicar os resultados menos favoráveis de Kim et al (2007) (Ref. 71 Cap. II).

Por último, saliente-se que não encontrámos outras referências ao aumento da altura do espaço discal secundário à instrumentação interespinhosa lombar, quer em publicações internacionais quer nacionais.

5.3 -Avaliação da densidade mineral óssea (BMD)

Os métodos habitualmente empregues para determinação da densidade mineral óssea (BMD) podem agrupar-se em duas grandes categorias: aqueles que utilizam radiação não ionizada e os que a esta recorrem.

Os primeiros usam uma radiação não ionizante (de átomos e moléculas) como o laser, os ultra-sons e os raios ultravioletas, enquanto os segundos utilizam isótopos, ou raios X, e são globalmente reconhecidos

como mais eficazes. Embora estes dois últimos sejam muito semelhantes, os que recorrem aos raios X geram melhor radiação de troca, e consequentemente determinam valores mais pequenos e mais precisos, desde que a fonte seja estável.

Foram basicamente desenvolvidas cinco técnicas não invasivas de medição da densidade mineral óssea (BMD) utilizando radiação ionizante. De entre elas seleccionámos a absorciometria dupla de raios X, por ter uma boa fiabilidade e uma precisão de 1%. Outro aspecto importante foi permitir realizar as medições necessárias sem interferências da quantidade de gordura subcutânea de cada indivíduo e, para além disso, tornar possível determinar a BMD da coluna vertebral em exame de perfil, o que no nosso estudo viria a ser fundamental. O tempo necessário para uma medição, com os aparelhos de múltipla detecção, é de aproximadamente 3 minutos, e a dose de radiação administrada ao examinado em cada exame é de 1 a 8 μSv (15,16,35,38,52,53,57,59,60,64,89,90,91,93,95,96,100,101,104,106,108,126).

A variação da BMD tem sido estudada, não se tendo encontrado referências a diferenças significativas entre raças (2). Contudo, na sequência de procedimentos cirúrgicos, vários autores referiram a sua alteração.

Adachi et al (2000) (1) relatam uma diminuição da BMD vertebral em gastrectomizados, considerando-a directamente relacionada com as alterações inerentes à remoção, ainda que parcial, daquele órgão. Dan et al (2006) (24), avaliando doentes submetidos a artroplastia da anca, descrevem uma diminuição da BMD no local da cirurgia, porém, por não encontrarem alterações semelhantes quer na coluna quer no rádio, responsabilizam exclusivamente a agressão cirúrgica por aquela ocorrência. Há vários anos que estudos como os de Craven et al (1994) (22), e Smith et al (1991) (114), avaliando a BMD em segmentos vertebrais artrodesados com instrumentações pediculares, demonstraram uma diminuição dos seus valores. Mais recentemente, Singh et al (2005) (113) e Erdogan et al (2003) (30) referem também ter encontrado uma variação da BMD vertebral adjacente a áreas de estabilização rígida ou descompressão cirúrgica.

No entanto, são raros os trabalhos deste tipo em cirurgia lombar, e não encontrámos nenhum que incidisse sobre estabilizações dinâmicas.

Para monitorizarmos a variação da BMD nos indivíduos do grupo de estudo, tivemos de ultrapassar diversos problemas.

O primeiro relacionava-se com a necessidade de evitar uma influência negativa no resultado da determinação da BMD vertebral, decorrente da agressão cirúrgica. Por isso, ultrapassando largamente os 6 meses recomendados por Hagg et al (2005) (46), aguardamos um período mínimo de 9 meses entre a cirurgia lombar e a realização do primeiro exame. Aliás, já anteriormente tinha sido recomendada esta atitude com os trabalhos de Bogdanffy et al (1995) (10), Myers et al (1996) (83) e Bogden (2002) (9). Quando estes autores estudaram a variação da BMD vertebral de doentes submetidos a artrodese lombar, verificaram que, nos primeiros 6 meses após a cirurgia, ocorre uma diminuição do seu valor causada pela agressão cirúrgica, pelo que nos pareceu fundamental evitar esta situação.

Como o estudo englobava doentes com doença degenerativa lombar, onde são frequentes a esclerose óssea na vizinhança dos pratos vertebrais e sobretudo os osteófitos, sabíamos que nos exames em antero-posterior estes influenciariam seguramente as medições de forma enganadora. Na realidade, uma simples calcificação da aorta pode prejudicar uma leitura final nesta incidência. Esta dificuldade foi ultrapassada, realizando todas as medições vertebrais em incidência de perfil, e numa mesma porção central do corpo vertebral.

A já referida ausência de scores Z (média do grupo etário) e T (valor máximo da vida) pré-existentes, e devidamente validados para a avaliação de perfil, levou-nos, como dissemos, a recorrer a um grupo de controlo, que funcionaria como aferidor global de todas as medições realizadas.

De forma complementar, medimos ainda as densidades minerais do rádio distal de todos os elementos, obtendo assim uma área de controlo específica de cada indivíduo. Adoptámos esta última referência dado o grupo etário a que pertenciam os nossos doentes, e ainda porque neles se tratava de uma região anatómica não influenciada pela cirurgia efectuada, o que representava vantagem acrescida. Boyanov (2005) (13) confirma a sensatez desta nossa escolha pois, num estudo efectuado em mais de 400 indivíduos, conclui que a medição radial constitui uma opção válida para a aferição da medição central da BMD. Saliente-se que Schneider et al (1992) (108) já tinham recomendado esta utilização do osso trabecular radial, referindo 84% de sensibilidade e 90% de especificidade bem como uma menor incidência de alterações degenerativas nesta área.

Como duas doentes do grupo de estudo tinham sido submetidas a artroplastia total da anca, preocupava-nos a possibilidade de poder ser adulterado por essa razão o valor final medido. Porém, de acordo com o

que Nheme et al (2003) (86) descreveram, Dan et al (2006) (24) demonstram, num estudo feito com 55 doentes, que nestes casos só a mineralização peri-protésica diminui ligeiramente, não ocorrendo modificações significativas quer na BMD da coluna quer na do 1/3 distal do rádio, desde que o período de descarga não seja prolongado, como de facto aconteceu.

No nosso grupo de estudo, após a aplicação de sistema dinâmico interespinhoso, constatámos globalmente aumentos muito ligeiros da BMD em todas as medições vertebrais adjacentes à instrumentação ao fim de um ano, sendo a maior diferença obtida na medição lateral biplana de L2.

Este facto está de acordo com o que Singh et al (2005) (113) encontraram em doentes submetidos a artrodese lombar, mas com um período de avaliação de 9 a 12 anos. Como vimos, esta técnica cirúrgica pressupõe algumas diferenças biomecânicas significativas com a que utilizámos no nosso estudo, e que, por isso mesmo, pensávamos que influenciaria de outro modo a BMD vertebral. Recorde-se que aqueles autores concluíram que os valores superiores da BMD obtidos naqueles casos, eram consequência das alterações biomecânicas e da remodelação óssea induzida nas vértebras adjacentes, a longo prazo, pela massa de fusão. Levanta-se assim a suspeita de também poder ter ocorrido alguma forma de estimulação da mineralização óssea com a instrumentação dinâmica utilizada, ou então esta ter aumentado por outra razão.

Na mesma publicação também se estuda um grupo de doentes submetido apenas a descompressão. Aqui, não foram encontradas alterações da BMD das vértebras adjacentes à operada, o que difere do que observámos no grupo de estudo, ficando este claramente mais próximo do sucedido com o grupo artrodesado. Aliás, esta afirmação é reforçada pelo trabalho já referido de Erdrogan et al (2003) (30), que relatam uma diminuição da mineralização vertebral adjacente à descompressão.

O controlo efectuado através da medição da BMD radial no grupo de estudo, revelou uma diminuição muito ligeira (0,002) do seu valor médio no mesmo período, não parecendo assim ter tido o mesmo padrão de variação da BMD vertebral. Este facto sugere, como atrás referimos, que a esperada evolução da BMD vertebral terá sido de algum modo modificada.

A este propósito, parece-nos importante ter constatado uma melhoria de dois pontos na funcionalidade física do grupo de estudo, aferida pelo índice de Rikli-Jones, o que poderá ter influenciado o resultado

da BMD. Esta variação teve, como vimos, significância estatística ($p=0,040$), o que não se verificou com qualquer das outras determinações.

Parece pois ter existido, neste grupo (GE), nítida e significativa melhoria da funcionalidade física, e uma ligeira tendência para um aumento de todas as determinações da BMD vertebrais, contrastando com um valor praticamente estabilizado da BMD radial de aferição.

Por outro lado, os valores da BMD do grupo de controlo, sem qualquer cirurgia ou patologia lombar, revelaram uma pequena descida em todas as determinações vertebrais, sendo a maior expressão desta diferença medida também na determinação lateral biplana de L2. Saliente-se porém, que só a descida do valor da BMD da coluna total em avaliação volumétrica teve significância estatística ($p=0,013$).

Esta tendência global representa, portanto, a evolução natural da BMD vertebral de um grupo de indivíduos com as mesmas características gerais do nosso grupo de estudo, e é claramente diferente da que obtivemos com este.

No controlo específico efectuado ao próprio grupo de controlo, com a BMD radial, obtivemos uma ligeira subida, que mais uma vez contrasta com o valor obtido na BMD vertebral. Esta constatação sugere de novo que algo terá influenciado de forma diferente esses valores.

Finalmente, refira-se a estabilização total e o bom nível da funcionalidade física, documentada pelos mesmos valores do índice de Rikli-Jones nas duas medições realizadas neste grupo (GC) ($p=1,00$).

Parece então ter-se verificado aqui (GC), uma manutenção do nível de funcionalidade física, e uma ligeira tendência para a diminuição das BMD vertebrais divergente da tendência para o aumento da BMD radial.

De facto, não obstante todas as diferentes tendências manifestadas, os dois grupos são muito semelhantes no que respeita à variação da sua BMD. Mesmo a aplicação do modelo de regressão a estes valores, no intuito de neles detectar uma eventual influência do IMC, ou até dum chamado “efeito de grupo”, não revelou mais uma vez alterações com expressão estatística, o que reforça aquela ideia.

Podemos então afirmar que, nos nossos doentes com a patologia referida e operados com sistemas semi-rígidos interespinhosos, os valores da BMD nas áreas estudadas, não revelaram diferenças estatisticamente significativas, não só dentro do próprio grupo e no intervalo de tempo decorrido entre as duas medições efectuadas, como também em relação

aos valores determinados num grupo de controlo, caracterizado pela inexistência de patologia lombar.

Se olharmos agora para os dados referentes ao índice de funcionalidade física de Rikli-Jones nas duas determinações efectuadas e nos dois grupos (GE e GC), verifica-se uma evidente e significativa diferença ($p < 0,001$) nos valores encontrados, traduzindo a existência de uma melhor funcionalidade no grupo de controlo, com valores sempre superiores aos do grupo de estudo (GE) ($p < 0,001$). Neste, porém, a melhoria no espaço de um ano foi significativa ($p = 0,040$).

De que forma poderá, esta melhor funcionalidade e consequente mobilidade ter influenciado os valores da mineralização óssea?

Dalenberg et al (1993) (23) confirmam, num estudo efectuado no Cão, a osteopénia local secundária à estabilização rígida e à agressão cirúrgica. Acrescentam, porém, que nos casos onde ocorreu pseudartrose, e por isso se readquiriu mobilidade, se verificou que a BMD vertebral melhorava, e ao fim de 9 meses igualava os valores pré-cirúrgicos.

Esta relação entre a menor capacidade de mobilização e a diminuição da mineralização óssea, foi confirmada por outros autores. Karlsson et al (2000) (62) descrevem-na na sequência de fracturas dos membros inferiores, e Sabo et al (2001) (105) em doentes com paralisia por sequela de lesão medular.

A relação inversa, ou seja a associação entre a actividade física e a melhoria da BMD, foi também claramente estabelecida por Eiken (1995) (29), tendo New (2001) (88) e Chubac et al (2006) (19) confirmado as conclusões daqueles autores.

Apesar de tudo, no nosso trabalho, o correlacionamento entre a BMD e a funcionalidade física, ao contrário do que esperávamos, só teve significância com as medições radiais de 2006 ($p = 0,022$) e 2007 ($p = 0,007$), nunca se manifestando para as vertebrais o que deixa algumas reservas sobre a sua real influência.

Porém, a correlação com a BMD de L2 lateral volumétrica quase atingiu a significância estatística ($p = 0,066$), o que poderá representar uma tendência a comprovar futuramente.

Assim, no grupo de controlo, tivemos sempre um alto índice de funcionalidade física (valor 23) que, por se relacionar mais com a BMD radial, proporcionou uma subida deste valor, mas não foi suficiente para contrariar a normal tendência decrescente da BMD vertebral. No grupo de estudo, com funcionalidade física crescente (15 para 17) mas sempre

distante do valor do grupo de controlo, a BMD radial praticamente estabilizou e a BMD vertebral aumentou, acompanhando a melhoria funcional física e, porventura, pelo efeito biomecânico local secundário à instrumentação dinâmica.

Mesmo assim, as diferenças encontradas nas BMD medidas não tiveram significância estatística quer em 2006 quer em 2007 no grupo de estudo, pelo que há que procurar perceber por que terá sido assim.

Será que a nossa amostra é pequena? Será que o período de avaliação é escasso? São questões que neste momento nos preocupam.

Considerando as tendências crescentes evolutivas manifestadas no grupo de estudo, admitimos que a explicação possa estar na dimensão da nossa amostra, pelo que gostaríamos de ter avaliado um grupo mais dilatado de doentes. Contudo, a especificidade do nosso País, com uma população a rondar os 10 milhões de habitantes, e a realidade dos nossos serviços não o permitiram. Saliente-se, no entanto, a este propósito, que o valor da medição da coluna total volumétrica no grupo de controlo diminuiu de forma significativa ($p=0,013$), apesar da mesma dimensão da amostra.

Poderíamos também pensar que o tempo decorrido entre avaliações foi diminuto. É fundamental recordar que se trata de doentes na sexta década de vida, e que pela lei natural deverão piorar as suas densidades minerais ósseas paulatinamente, o que dificultaria cada vez mais a interpretação dos resultados.

Como vemos, permanecem algumas incertezas, mas também vontade de prosseguir no caminho do estudo e da investigação, tentando obter as respostas que agora apenas podemos aflorar.

Referências bibliográficas

1. Adachi Y, Shiota E, Matsumata T, Isso Y, Kitano S: Osteoporosis after gastrectomy: bone mineral density of lumbar spine assessed by dual-energy X-ray absorciometry. *Calcif Tissue Int.* 2000; 66(2): pp. 119-122.
2. Andersen S, Boeskov E, Laurberg P: Ethnic differences in bone mineral density between inuit and Caucasians in north Greenland are caused by differences in body size. *J Clin Densitom.* 2005; 8(4): pp. 409-414.
3. Anderson P, Tribus C, Kitchel S: Treatment of neurogenic claudication by interspinous decompression: application of the X STOP device in patients with lumbar degenerative spondylolisthesis. *J Neurosurg Spine.* 2006; 4(6): pp. 463-471.
4. Baker JD, Pynsent P, Fairbank J: The Oswestry index revisited. In: Roland M, Jenner J (Ed.) *back pain: new approaches to rehabilitation and education*, p. 174-186. Manchester University press, Manchester, 1989.
5. Beaton DE: Understanding the relevance of measured change through studies of responsiveness. *Spine*, 2000; 25: pp. 3192-3199.
6. Bergstrom G, Jensen IB, Bodin L, Linton SJ, Nygren AL, Carlsson SG: Reliability and factor structure of the multidimensional pain inventory - Swedish language version (MPIS). *Pain*, 1998; 75: pp. 101-110.
7. Bird SB, Dickson EW: Clinically significant changes in pain along the visual analog scale. *Ann Emerg Med*, 2001; 38: pp. 639-643.
8. Block AR, Ohnmeiss DD, Guyer RD, Rashbaum RF, Hochschuler SH: The use of presurgical psychological screening to predict the outcome of spine surgery. *Spine*, 2001; J 1: 274-282.
9. Boden SD. Overview of the biology of lumbar spine fusion and principles for selecting a bone graft substitute. *Spine* 2002; 27: pp. 526 -531.
10. Bogdanffy GM, Ohnmeiss DD, Guyer RD. Early changes in bone mineral density above a combined anteroposterior L4-S1 lumbar spinal fusion. A clinical investigation. *Spine* 1995; 20: pp.1674-1678.
11. Bolton JE: Accuracy of recall of usual pain intensity in back pain patients. *Pain*, 1999; 83: pp. 533-539.
12. Boos N: Outcome assessment and documentation: a friend or a foe? *Eur Spine J*, Jan 2006; 15(Suppl1): pp. S1-S3.
13. Boyanov M: Forearm single X-ray absorptiometry in the identification of postmenopausal women with osteoporosis at the hip and spine: a correlation study. *J Clin Densitom.* 2005; 8(4): pp. 423-429.
14. Brooks R: EuroQol: the current state of play. *Health Policy*, 1996; 37: pp. 53-72.
15. Canadian Task Force on the periodic health examination. Toronto, 1994.

16. Cann CE, Genant HK: Precise measurement of vertebral mineral content using CT. *J Comput Assist Tomogr*, 1980; 4: pp. 493-500.
17. Carragee EJ: Psychological screening in the surgical treatment of lumbar disc herniation. *Clin J Pain*, 2001; 17: pp. 215-219.
18. Choiniere M, Amsel R: A visual analogue thermometer for measuring pain intensity. *J Pain Symptom Manage*, 1996; 11: pp. 299-311.
19. Chubak J, Ulrich C, Tworoger ST, Sorensen B, Yasui Y, Irwin ML, Stanczyk FZ, Potter JD, Mctiernan A: Effect of exercise on bone mineral density and lean mass in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc*. 2006; 38(7): pp. 1236-1244.
20. Closs SJ, Barr B, Briggs M, Cash K, Seers K: A comparison of five pain assessment scales for nursing home residents with varying degrees of cognitive impairment. *J Pain Symptom Manage*, 2004; 27: pp. 196-205.
21. Cockerill W, Lunt M, Silman AJ, Cooper C, Lips P, Bhalla AK, Cannata JB, Eastell R, Felsenberg D, Gennari C, Johnell O, Kanis JA, Kiss C, Masaryk P, Naves M, Poor G, Raspe H, Reid DM, Reeve J, Stepan J, Todd C, Woolf AD, O'Neill TW: Health-related quality of life and radiographic vertebral fracture. *Osteoporos Int*, 2004; 15: pp. 113-119.
22. Craven TG, Carson WL, Asher MA, et al. The effects of implant stiffness on the bypassed bone mineral density and facet fusion stiffness of the canine spine. *Spine* 1994;19: pp.1664-1673.
23. Dalenberg DO, Asher MA, Robinson RG, et al. The effect of a stiff spinal implant and its loosening on bone mineral content in canines. *Spine* 1993; 18: pp.1862-1866.
24. Dan D, German D, burki H, Hausner P, kappeler U, Meyer RP, Klaghofer R, Stoll T: Bone loss after total hip arthroplasty. *Rheumatol Int*. 2006; 26(9): pp.792-798.
25. Dawson EG, Kanim LE, Sra P, Dorey FJ, Goldstein TB, Delamarter RB, Sandhu HS: Low back pain recollection versus concurrent accounts: outcomes analysis. *Spine* 2002; 27: pp. 984-993.
26. Deyo R, Centor RM: Assessing the responsiveness of functional scales to clinical change: an analogy to diagnostic test performance. *J Chronic Dis*, 1986; 39(11): pp. 897-906.
27. Deyo RA, Nachemson A, Mirza SK: Spinal-fusion surgery-the case for restraint. *N Engl J Med*, 2004; 350: pp. 722-726.
28. Dorman P, Slattery J, Farrell B, Dennis M, Sandercock P: Qualitative comparison of the reliability of health status assessments with the EuroQol and SF-36 questionnaires after stroke. *United Kingdom Collaborators in the International Stroke Trial*. *Stroke*, 1998; 29: pp. 63-68.
29. Eiken P: Physical activity and bone mineral content in postmenopauseal women. *Ugeskr – Laeger* 1995; 157(37) pp. 5086-5091.
30. Erdroğan B, Bagis T, Sen O, Erkanli S, Altinors N, Aslan E, Aydin MV, Atalay B: Effects of lumbar disc surgery on bone mineral density in women with lumbar disc disease. *Adv Ther*. 2003; 20(2): pp.114-120.
31. Fairbank J: Use of Oswestry disability index (ODI). *Spine*, 1995; 20(13): pp. 1535-1537.

32. Farrar JT, Young JP Jr, LaMoreaux L, Werth JL, Poole RM: Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain*, 2001; 94: pp. 149-158.
33. Freud M: The graphic rating scale. *J Educ Psycho*, 1923; 14:3: pp. 83-102.
34. Fritzell P, Hagg O, Wessberg P, Nordwall A: 2001 Volvo award winner in clinical studies: lumbar fusion versus non-surgical treatment for chronic low back pain: a multicenter randomized controlled trial from the Swedish lumbar spine study group. *Spine*, 2001; 26(23): pp. 2521-2532.
35. Genant HK, Faulkner KG, Gluer CC, Engelke K. Bone densitometry: current assessment. *Osteoporosis Int*, 1993; 3(Suppl 1): pp. S91-S97.
36. Gilbert FJ, Grant AM, Gillan MG, Vale LD, Campbell MK, Scott W, Knight DJ, Wardlaw D: Low back pain: influence of early MR imaging or CT on treatment and outcome multicenter randomized trial. *Radiology*, 2004; 231: pp. 343-351.
37. Glossary. *Spine*, 2000; 25: pp. 3200-3202.
38. Gluer CC, Steiger P, Selvidge R, Elliesen-Kliefoth K, Hayashi C, Genant HK: Comparative assessment of dual photon absorptiometry and dual-energy radiography. *Radiology*, 1990; 174: pp. 223-228.
39. Gracely RH, McGrath P, Dubner R: Validity and sensitivity of ratio scales of sensory and affective verbal pain descriptors: manipulation of affect by diazepam. *Pain*, 1978; 5: pp. 19-29.
40. Greenough CG, Peterson MD, Hadlow S, Fraser RD: Instrumented posterolateral lumbar fusion Results and comparison with anterior interbody fusion. *Spine*, 1998; 23: pp. 479-486.
41. Greenough CG, Taylor LJ, Fraser RD: Anterior lumbar fusion a comparison of non compensation patients with compensation patients. *Clin Orthop*, 1994; pp. 30-37.
42. Greenough CG, Taylor LJ, Fraser RD: Anterior lumbar fusion: results, assessment techniques and prognostic factors. *Eur Spine J*, 1994; 3: pp. 225-230.
43. Haefeli M, Elfering A, Aebi M, Boos N: What comprises a good outcome in spinal surgery? A preliminary survey among spine surgeons of the SSE. *Eur Spine J*, 2005; 14(Suppl 1): p. S59.
44. Haefeli M, Elfering A: Pain assessment. *Eur Spine J*, 2006; 15: pp. S17-S24.
45. Hagg O, Fritzell P, Hedlund R, Moller H, Ekselius L, Nordwall A: Pain-drawing does not predict the outcome of fusion surgery for chronic lowback pain: a report from the Swedish Lumbar Spine Study. *Eur Spine J*, 2003; 12: p. 211.
46. Hagg O, Fritzell P, Nordwall A: Group SLSS The clinical importance of changes in outcome scores after treatment for chronic low back pain. *Eur Spine J*, 2003; 12: pp. 12-20.
47. Hagg O, Fritzell P, Nordwall A: Simplify outcome measure. *Eur Spine J*, 2005; 14(Suppl 1): p. S18.
48. Hagg O, Fritzell P, Oden A, Nordwall A: Simplifying outcome measurement: evaluation of instruments for measuring outcome after fusion surgery for chronic low back pain. *Spine*, 2002; 27: pp. 1213-1222.
49. Hobby J, Lutchman L, Powell J, Sharp D: The distress and risk assessment method (DRAM). *J Bone Joint Surg (Br)*. 2001; 83-B: pp. 19-21.
50. Hsu K, Zucherman J, Hartjen C, Mehlic T, Implicito D, Martin M, Johnson D, Skidmore G, Vessa P, Dwyer J, Cauthen J, Ozuna R: Quality of life of lumbar

- stenosis-treated patients in whom the X STOP interspinous device was implanted. *J Neurosurg Spine*. 2006; 5(6): pp. 500-507.
51. Hurst NP, Kind P, Ruta D, Hunter M, Stubbings A: Measuring health related quality of life in rheumatoid arthritis: validity, responsiveness and reliability of EuroQol (EQ-5D). *Br J Rheumatol*, 1997; 36: pp. 551-559.
 52. International Commission on the Radiological Protection. 1990 recommendations. Pergamon Press, Oxford, 1991.
 53. Ito M, Hayashi K, Uetani M, et al: Bone mineral and other bone components in vertebrae evaluated by QCT and MRI. *Skeletal Radiol*, 1993; 22: pp. 109-113.
 54. Jamison RN, Gracely RH, Raymond SA, Levine JG, Marino B, Herrmann TJ, Daly M, Fram D, Katz NP: Comparative study of electronic vs. paper VAS ratings: a randomized, crossover trial using healthy volunteers. *Pain*, 2002; 99: pp. 341-347.
 55. Jensen MP, Karoly P, Braver S: The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain*, 1986; 27: pp. 117-126.
 56. Jensen MP, Karoly P, O'Riordan EF, Bland F Jr, Burns RS: The subjective experience of acute pain. An assessment of the utility of 10 indices. *Clin J Pain*, 1989; 5: pp. 153-159.
 57. Johnson J, Dawson-Hughes B: Precision and stability of dual energy x-ray absorptiometry measurements. *Calcif Tissue Int*, 1991; 49: pp. 174-178.
 58. Johnson JA, Coons SJ: Comparison of the EQ-5D and SF-12 in an adult US sample. *Qual Life Res*, 1998; 7: pp. 155-166.
 59. Johnson R: Mass attenuation coefficients, quantities and units for use in bone mineral determinations. *Osteoporosis Int*, 1993; 3: pp. 103-106.
 60. Johnston CC, Slemenda CW, Melton LJ. Clinical use for bone densitometry. *N Engl J Med*, 1991; 324: pp. 1105-1109.
 61. Junge A, Dvorak J, Ahrens S: Predictors of bad and good outcomes of lumbar disc surgery a prospective clinical study with recommendations for screening to avoid bad outcomes. *Spine*, 1995; 20: pp. 460-468.
 62. Karlsson M, Josefsson P, Nordkvist A, Akesson K, Seeman E, Obrant KJ: Bone loss following tibial osteotomy: a model for evaluating post-traumatic osteopenia. *Osteoporosis Int*. 2000; 11(3): pp. 261-164.
 63. Katz IN, Stucki G, Lipson SJ, Fossel AH, Grobler LJ, Weinstein IN: Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine*, 1999; 24: pp. 2229-2233.
 64. Keenan MJ, Hegsted M, Jones KL, et al: Comparison of bone density measurements techniques: DXA and Archimedes' principle. *J Bone Miner Res*, 1997; 12: pp. 1903-1907.
 65. Kelly AM: The minimum clinically significant difference in visual analogue scale pain score does not differ with severity of pain. *Emerg Med J*, 2001; 18: pp. 205-207.
 66. Kerns RD, Turk DC, Rudy TE: The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). *Pain*, 1985; 23: pp. 345-356.
 67. Kohlboeck G, Greimel KV, Piotrowski WP, Leibetseder M, Krombholz-Reindl M, Neuhofer R, Schmid A, Klinger R: Prognosis of multifactorial outcome in lumbar discectomy: a prospective longitudinal study investigating patients with disc prolapse. *Clin J Pain*, 2004; 20: pp. 455-461.

68. Kondrashov D, Hannibal M, Hsu K, Zucherman J: Interspinous process decompression with the X-STOP device for lumbar spinal stenosis: a 4-year follow-up study. *J Spinal Disord Tech.* 2006; 19(5): pp. 323-327.
69. Kremer E, Atkinson JH, Igelzi RJ: Measurement of pain: patient preference does not confound pain measurement. *Pain*, 1981; 10: pp. 241-248.
70. Kuisma M, Karppinen J, Niinimäki J, Kurunlahti M, Haapea M, Vanharanta H, Tervonen O: A three-year follow-up of lumbar spine Endplate (Modic) changes. *Spine.* 2006; 31(15): pp.1714-1718.
71. Laurysen C: Appropriate selection of patients with spinal stenosis for interspinous process decompression with the X STOP device. *Neurosurg Focus.* 2007; 22(1).
72. Mannion AF, Elfering A, Staerke R, Junge A, Grob D, Semmer NK, Jacobshagen N, Dvorak J, Boos N: Outcome assessment in low back pain: how low can you go? *Eur Spine J*, 2005 Dec; 14(10): pp. 1014-1026.
73. Mannion AF, Elfering A: Predictors of surgical outcome and their assessment: *Eur Spine J*, 2006; 15: pp. S93-S108.
74. Margolis RB, Tait RC, Krause SJ: A rating system for use with patient pain drawings. *Pain*, 1986; 24: pp. 57-65.
75. McCracken LM, Spertus IL, Janeck AS, Sinclair D, Wetzel FT: Behavioral dimensions of adjustment in persons with chronic pain: pain-related anxiety and acceptance. *Pain*, 1999; 80: pp. 283-289.
76. McDonough CM, Grove MR, Tosteson TD, Lurie JD, Hilibrand AS, Tosteson AN: Comparison of EQ-5D, HUL and SF-36-derived societal health state values among spine patient outcomes research trial (SPORT) participants. *Qual Life Res*, 2005; 14: pp. 1321-1332.
77. McGregor AH, Hughes SP: The evaluation of the surgical management of nerve root compression in patients with low back pain. Part I: The assessment of outcome. *Spine*, 2002; 27: pp. 1465-1470.
78. Morley S, Pallin V: Scaling the affective domain of pain: a study of the dimensionality of verbal descriptors. *Pain*, 1995; 62: pp. 39-49.
79. Morley S: The dimensionality of verbal descriptors in Tursky's pain perception profile. *Pain*, 1989; 37: pp. 41-49.
80. Mueller U, Duetz M, Roeder C. et al: Condition specific outcome measures for low back pain. Part I: Validation. *Eur Spine J*, 2004; 13: pp. 301-313.
81. Mueller U, Roeder C, Dubs L, et al: Condition Specific Outcome Measures for low back pain Part II: Scale construction. *Eur Spine J*, 2004; 13: pp 314-324.
82. Müller U, Röder C, Greenough CG: Back related outcome assessment instruments - *Eur Spine J*, 2006; 15: pp. S25-S31.
83. Myers MA, Casciani T, Whitbeck MG Jr, et al. Vertebral body osteopenia associated with posterolateral spine fusion in humans. *Spine* 1996; 21: pp. 2368-2371.
84. Nachemson A, Bigos SJ: The low back. In: Cruess J, Rennie WRJ (eds) *Adult orthopedics*. Churchill-Livingstone, New York, 1984; pp. 843-937.
85. Nachemson AL, Jonsson E: Neck and back pain. The scientific evidence of causes, diagnosis and treatment. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.

86. Nehme A, Laroche M, Tricoire JL, Maalouf G, Chiron P, Puget J : Lumbar spine and proximal femur bone mineral density after contralateral total hip replacement. *Eur Spine J*, Jun 2003; 13(2), pp. 73-76.
87. Németh G: Health related quality of life outcome instruments *Eur Spine J*, 2006; 15: pp. S44-S51.
88. New SA: The Role of Physical Activity in Development and Maintenance of Bone Health throughout the Lifecycle. 1st Joint Meeting of the International Bone and Mineral Society (IBMS) and European Calcified Tissue Society (ECTS). 2001 June 5-10; Madrid, Spain.
89. Nilas L, Hassager C, Christiansen C: Long-term precision of dual-photon absorptiometry in the lumbar spine in clinical settings. *Bone Miner*, 1988; 3:pp. 305-315.
90. NOS. National Osteoporosis Society. Priorities for prevention. Bath: NOS, 1994.
91. Oficina Técnica d'avalació de Tecnologia Médica. Evaluacion de la densitometria ossea. Barcelona, 1993.
92. Ohnhaus EE, Adler R: Methodological problems in the measurement of pain: a comparison between the verbal rating scale and the visual analogue scale. *Pain*, 1975; 1: pp. 379-384.
93. Omi N, Ezawa I: The effect of ovariectomy on bone metabolism in rats. *Bone*, 1995; 17: pp. S163-S168.
94. Pawl R: Chronic pain primer. Yearbook, Chicago, 1973.
95. Pearson J, Dequeker J, Henley M, et al: European semi-anthropomorphic spine phantom for the calibration of bone densitometers: assessment of precision, stability and accuracy. *Osteoporosis Int*, 1995; 5: pp. 174-184.
96. Peel NFA, Eastell R: Comparison of rates of bone loss from the spine measured using two manufacturers densitometers. *J Bone Miner Res*, 1995; 10: pp. 1796-1801.
97. Petrou S, Hockley C: An investigation into the empirical validity of the EQ-5D and SF-6D based on hypothetical preferences in a general population. *Health Econ*, 2005; 14: pp. 1169-1189.
98. Price DD, Harkins SW, Baker C: Sensory-affective relationships among different types of clinical and experimental pain. *Pain*, 1987; 28: pp. 297-307.
99. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B: The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*, 1983; 17: pp. 45-56.
100. Price RI, Barnes MP, Gutteridge DH, et al: Ultradistal and cortical forearm bone density in the assessment of postmenopausal bone loss and nonaxial fracture risk. *J Bone Miner Res*, 1989; 4: pp. 149-155.
101. Raisz LG. The osteoporosis revolution. *Ann Intern Med*, 1997; 126: pp. 458-462.
102. Raspe H, Huppe A, Matthis C: Theories and models of chronicity: on the way to a broader definition of chronic back pain. *Schmerz*, 2003; 17: pp. 359-366.
103. Rivero-Arias O, Campbell H, Gray A, Fairbank J, Frost H, Wilson-MacDonald J: Surgical stabilisation of the spine compared with a programme of intensive rehabilitation for the management of patients with chronic low back pain: cost utility analysis based on a randomised controlled trial. *Br Med J*, 2005; 330: pp. 12-39.

104. Rupich R, Pacifici R, Griffin M, Vered I, Susman N, Avioli LV: Lateral dual energy radiography: a new method for measuring vertebral bone density: a preliminary study. *J Clin Endocrinol Metab*, 1990; 70: pp. 1768-1770.
105. Sabo D, Blaich S, Wenz W, Hohmann M, Loew M, Gerner H: Osteoporosis in patients with paralysis after spinal cord injury - A cross sectional study in 46 male patients with dual-energy X-ray absorptiometry. *Eur Spine J*, 2001 Feb; 12(1,2), pp. 75-78.
106. Sato M. Comparative x-ray densitometry of bones from ovariectomized rats. *Bone* 1995; 17: pp. S157-S162.
107. Schade V, Semmer N, Main CJ, Hora J, Boos N: The impact of clinical, morphological, psychosocial and workrelated factors on the outcome of lumbar discectomy. *Pain*, 1999; 80: pp. 239-249.
108. Schneider P, Borner W, Rendl J, Eilles C, Schliske K, Scheubeck M: Significance of 2 different bone density measurement methods in the assessment of mineral content of the peripheral and axial skeleton. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 1992 Jan-Feb; 130(1): pp16-21.
109. Scott J, Huskisson EC: Graphic representation of pain. *Pain*, 1976; 2: pp. 175-184.
110. Senegas et al: Widening of the lumbar vertebral canal as an alternative to laminectomy in the treatment of lumbar stenosis. *Rev Chir Orthop Repar Appar Mot*. 1988; 74: pp 15-22.
111. Seymour RA, Simpson JM, Charlto JE, Phillips ME: An evaluation of length and end-phrase of visual analogue scales in dental pain. *Pain*, 1985; 21: pp. 177-185.
112. Siddiqui M, Smith F, Wardlaw D: One-year results of X Stop interspinous implant for the treatment of lumbar spinal stenosis. *Spine*. 2007; 32(12): pp. 1345-1348.
113. Singh K, Samartzis D, Nassr A, Provus J, Hickey M, Anderson GB: A prospective cohort analysis of adjacent vertebral body bone mineral density in lumbar surgery patients with or without instrumented postero-lateral fusion: a 9 to 12 years follow up. *Spine*, 2005; 30(15): pp.1750-1755.
114. Smith KR, Hunt TR, Asher MA, et al. The effect of a stiff spinal implant on the bone-mineral content of the lumbar spine in dogs. *J Bone joint Surg Am* 1991;73: pp.115-123.
115. Solberg TK, Olsen JA, Ingebrigtsen T, Hofoss D, Nygaard OP: Health related quality of life assessment by the EuroQol-5D can provide cost-utility data in the field of low-back surgery. *Eur Spine J*, 2005 Dec; 14(10): pp. 1000-1007.
116. Summers JD, Rapoff MA, Varghese G, Porter K, Palmer RE: Psychosocial factors in chronic spinal cord injury pain. *Pain*, 1991; 47: pp. 183-189.
117. Tandon V, Campbell F, Ross ER: Posterior lumbar interbody fusion. Association between disability and psychological disturbance in non compensation patients. *Spine*, 1999; 24: pp. 1833-1838.
118. Taylor SJ, Taylor AE, Foy MA, Fogg AJ: Responsiveness of common outcome measures for patients with low back pain. *Spine*, 1999; 24(17): pp. 1805-1812.
119. Trief PM, Grant W, Fredrickson B: A prospective study of psychological predictors of lumbar surgery outcome. *Spine*, 2000; 25: pp. 2616-2621.
120. Van Schoor NM, Smit JH, Twisk JW, Lips P: Impact of vertebral deformities, osteoarthritis, and other chronic diseases on quality of life: a population-based study. *Osteoporos Int*, 2005; 16: pp. 749-756.

121. Von Baeyer CL, Bergstrom KJ, Brodwin MG, Brodwin SK: Invalid use of pain drawings in psychological screening of back pain patients. *Pain*, 1983; 16: pp. 103-107.
122. Von Korff M, Jensen MP, Karoly P: Assessing global pain severity by self-report in clinical and health services research. *Spine*, 2000; 25: pp. 3140-3151.
123. Von Korff M, Miglioretti DL: A prognostic approach to defining chronic pain. *Pain*, 2005 Oct; 117(3): pp. 304-313.
124. Von Korff M, Saunders K: The course of back pain in primary care. *Spine*, 1996; 21: pp. 2833-2837; discussion 2838-2839.
125. Waddell G, Morris EW, Di Paola MP, Bircher M, Finlayson D: A concept of illness tested as an improved basis for surgical decisions in low-back disorders. *Spine*, 1986; 11: pp. 712-719.
126. WHO. World Health Organisation. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva, 1994.
127. Yoh K, Tanaka K, Ishikawa A, Ishibashi T, Uchino Y, Sato Y, Tobinaga M, Hasegawa N, Kamae S, Yoshizawa M: Health-related quality of life (HRQOL) in Japanese osteoporotic patients and its improvement by elcatonin treatment. *J Bone Miner Metab*, 2005; 23: pp. 167-173.

IV -CONCLUSÕES

O presente trabalho leva-nos a enunciar algumas conclusões:

1- Com base na revisão bibliográfica, constatamos que os sistemas interespinhosos exercem a sua influência na coluna anterior e posterior, diminuem as forças de compressão facetária e, simultaneamente, aumentam as dimensões canulares e foraminais, mesmo sem recurso à clássica descompressão. Pelo seu efeito de fulcro, modificam, de forma dinâmica, o padrão da extensão segmentar lombar o que a faz aproximar das suas amplitudes fisiológicas. É muito pequena a agressão cirúrgica decorrente da sua aplicação, e permanece a possibilidade de revisão através de qualquer outra técnica.

2 - A utilização destes modelos de sistemas dinâmicos semi-rígidos, no grupo de doentes estudados, sem tendências depressivas ou de somatização de sintomas, com o tipo referido de patologia degenerativa, resultou numa clara e persistente melhoria da sua sintomatologia clínica bem como da sua capacidade funcional, sem modificação do seu perfil psico-somático.

3 - Embora não seja possível determinar com exactidão a natureza do seu mecanismo de actuação, a constatação simultânea de um aumento da altura do disco intervertebral nos doentes operados, traduzindo um efeito descompressivo a nível dos canais e respectivos buracos de conjugação, por realinhamento facetário, aliada à preservação da mobilidade do segmento vertebral, pode constituir um factor adjuvante do benefício verificado nestes doentes.

4 - A determinação da densidade mineral óssea vertebral nas condições e com a finalidade referidas, apesar de ser um parâmetro quantificável e objectivo, não se revestiu da utilidade que inicialmente prevíamos. Apenas poderemos afirmar que, nos doentes operados, este parâmetro mostra

uma tendência contínua para valores progressivamente mais elevados, ao contrário do que aconteceu no grupo de controlo, e note-se que neste o valor medido na coluna total em determinação volumétrica diminuiu, com significância estatística.

4 - Conjugando a melhoria da sintomatologia clínica e da capacidade física verificada nestes doentes, com a tendência referida no ponto anterior, relativa aos valores da densidade mineral óssea vertebral, podemos admitir que esta pode representar mais um parâmetro comprovativo da melhoria da capacidade funcional nestes doentes.

5 – Os resultados deste trabalho indiciam que os sistemas de estabilização dinâmica interespinhosos semi-rígidos podem constituir uma alternativa terapêutica válida em doentes com patologia lombar do tipo referido no nosso grupo de estudo.

V -RESUMOS

Resumo

Este trabalho encontra-se dividido em três capítulos distintos. No primeiro, é caracterizada a doença degenerativa lombar, demorando-se o autor na descrição pormenorizada das alterações anatômicas, biomecânicas, e bioquímicas inerentes à sua ocorrência. Segue-se a descrição da evolução das diferentes formas de terapêutica, enumerando as que de forma clássica mais frequentemente são utilizadas (cirúrgicas e não cirúrgicas).

No segundo capítulo, são referidos os mais recentes avanços tecnológicos nesta área, mencionando, nas suas vertentes biomecânicas, clínicas e terapêuticas, as particularidades das estabilizações dinâmicas interespinhosas e pediculares, bem como da artroplastia de disco.

Após esta longa introdução, inicia-se o terceiro capítulo no qual se apresenta um estudo prospectivo da avaliação clínica, funcional, imagiológica e da variação da densidade mineral óssea vertebral em 20 doentes com patologia degenerativa, tratados com sistemas de estabilização dinâmica semi-rígida interespinhosa, e seguidos durante dois anos.

Do estudo realizado conclui-se que os sistemas referidos são eficazes clínica e funcionalmente no tratamento de doentes com doença degenerativa lombar. Mais ainda, estes instrumentais proporcionam um aumento da altura do disco confirmado na incidência radiográfica de perfil no nível instrumentado.

Constatámos ainda que a densidade mineral óssea vertebral dos doentes intervencionados, avaliada com sistema DXA, não demonstra diferenças com significância estatística ao longo do tempo, comparativamente à determinada em idêntica população mas sem qualquer patologia lombar. Acresce que se obteve uma correlação entre a funcionalidade física e a BMD radial, com significância estatística crescente nas duas medições realizadas.

Abstract

This study is divided in three different chapters. In the first one the author describes the anatomical, biomechanical and biochemical changes that go along with degenerative lumbar spine disease. The therapeutically possibilities are mentioned, mainly with the classic fusion and decompression as well as the non surgical options.

Then, in the second chapter, the author describes, from the biomechanical, clinical and therapeutically point of view, the new techniques of dynamic stabilization, interspinous and pedicular systems, as well as disc replacement.

After this introduction, in the third chapter a prospective clinical, functional, imagiologic and vertebral bone mineral density variation study is presented. Twenty patients with degenerative lumbar spine disease are selected, and operated with a semi rigid interspinous system device, and followed for a two year period.

The author concludes that the interspinous semi rigid systems were clinically and functionally effective in lumbar degenerative patients. It was also founded that the disc height at the implant segment level increased after surgery.

Bone density was assessed with a DXA system device. As far as vertebral bone density is concerned, the author found no differences what so ever inside the group during the study, or to an identical control group without any lumbar pathology.

The correlation study between the BMD and physical function showed that there was only significant statistically data in radial BMD measurement, and this happened with growing correlation from year 2006 to 2007.

Résumé

Cette étude est divisée en trois différents chapitres. Dans le premier, l'auteur décrit l'anatomie, la biomécanique et la biochimie qui accompagne la maladie dégénérative lombaire. Les possibilités thérapeutiques sont énumérées d'abord par la décompression et la fusion bien que le traitement conservatif.

Après ça, on décrit au deuxième chapitre, sur le point de vue biomécanique, clinique et thérapeutique, la stabilisation dynamique faite avec le système inter spineux et aussi la pédiculaire, en terminant avec une référence à la arthroplastie du disc.

Après cette introduction, on présente sur le troisième chapitre, un travail prospectif clinique, fonctionnel, imagiologique et de détermination de la variation de la densité minérale vertébrale osseuse, dans un groupe de vingt malades avec maladie dégénérative lombaire, que l'on a suivi par une période de deux années.

La conclusion c'est que le système semi rigide interspineuse lombaire est efficace, du point de vue clinique et fonctionnel, dans le traitement de cette maladie. En plus, on a confirmé que l'implant augmente la dimension du disque inter vertébral après la chirurgie.

On a utilisé le DXA pour mesurer la densité minérale osseuse vertébrale. Pour sa variation, l'auteur n'a pas trouvé aucune différence entre les deux mesures faites dans le groupe d'étude au long du temps, et aussi avec un groupe de contrôle sans aucune pathologie vertébrale lombaire. On a aussi trouvé qu'existe une corrélation entre la densité minérale osseuse radiale et le fonctionnement physique, et ça avec une croissante signifiante statistique entre les années 2006 et 2007.

