

CLAUDICAÇÃO INTERMITENTE POR ESTREITAMENTO DO CANAL RAQUIMEDULAR

JOÃO AFONSO TANURI *

ROQUE LOURENÇO FILHO **

Em virtude da incidência cada vez maior da arteriosclerose é compreensível que, diante de um paciente com claudicação intermitente, clínicos e cirurgiões voltem sua atenção principalmente para pesquisa dos pulsos periféricos com a finalidade de poder diagnosticar oclusão ou sub-occlusão arterial. Em geral, a presença de tais pulsos dentro dos padrões da normalidade tranquiliza não só o clínico como também o paciente, pois de certa forma afasta-se a possibilidade da trombose dos membros inferiores. Entretanto, negligenciar tais sintomas pode representar sério perigo para o paciente, pois se bem que mais raramente que as arteriopatias, a compressão de cauda equina também pode causar claudicação intermitente e levar a sequelas neurológicas irreversíveis. Tivemos a oportunidade de acompanhar quatro casos que apresentavam claudicação intermitente em virtude da compressão da cauda equina por hipertrofia do ligamento amarelo.

Aspectos clínicos e neuroradiológicos da compressão da cauda equina — Todas as variedades de claudicação intermitente têm em comum o distúrbio da marcha após percurso de curta distância, seguido de alívio da dor depois de um período de repouso. Os sintomas neurológicos da compressão da cauda equina por estreitamento do canal raquimedular são caracterizados por dor, claudicação intermitente e parestesias nos membros inferiores, aparecendo durante o exercício ou quando se mantém a postura ereta, e desaparecendo com o repouso. O desconforto é descrito como dormência, frio, ou, mais raramente, queimação; o paciente às vezes menciona câimbras nos membros inferiores. As referidas sensações durante a marcha ou em posição ortostática podem ter caráter descendente ou ascendente e precedem geralmente a fraqueza muscular. Certos pacientes experimentam as mesmas sensações acima citadas quando fazem a hiperextensão da coluna lombar. Os distúrbios esfinterianos, se presentes, surgem tardiamente, porém, em geral, constituem queixa vaga. O exame neurológico revelará poucas anormalidades e essa discrepância entre sintomas e sinais tem importância diagnóstica. É de importância a pesquisa do reflexo aquileu, em geral diminuído ou ausente. Ainda que possam ser encontradas,

* Chefe da Disciplina de Neurocirurgia da Cadeira de Clínica Cirúrgica (Prof. Akira Nakadaira) e Chefe da Disciplina de Neurologia da Cadeira de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Marília; ** Médico Auxiliar do Departamento de Neurocirurgia.

as alterações sensitivas estão, com frequência, ausentes na coluna lombar baixa ou dermatos sacrais. Na maioria dos casos a manobra de Lasègue é negativa.

Observados esses achados clínicos a mielografia será feita para confirmação diagnóstica. Uma das características do estudo mielográfico, na síndrome de claudicação intermitente por estreitamento do canal raquimedular, é o bloqueio total da coluna de contraste em um ou mais níveis, quando o exame é feito com o paciente em hiperextensão da coluna lombar e em pé. Esses bloqueios poderão ser desfeitos com a flexão da coluna embora possa persistir imagem estreitada do canal. Nas mielografias em perfil nota-se que os bloqueios são produzidos às expensas de uma compressão posterior, havendo concomitância de uma compressão anterior devido a abaulamento do disco intervertebral pela hiperextensão.

CASUÍSTICA

CASO 1 — J.T.S. (Reg. 14.582), sexo feminino, casada, 43 anos. Há 3 anos dor na região lombar e glútea direita com sensações parestésicas nestas regiões durante a marcha, sintomas estes que melhoravam com repouso. Há dez meses intensificação do quadro com irradiação da dor para a região calcânea do mesmo lado. Nesta mesma época, aparecimento dos mesmos sintomas à esquerda, incapacitando a marcha por mais de 100 metros, e aparecimento da dor ao adotar posição ortostática por mais de 10 minutos, ou ao fazer hiperextensão da coluna lombar, sobrevivendo alívio com a flexão da coluna ou mudança constante de posição. O exame clínico nada evidenciou, sendo que os pulsos arteriais periféricos se apresentavam normais em ambos os membros inferiores. No exame neurológico foi verificada apenas a ausência do reflexo aquileu e a diminuição da força muscular em ambos os membros inferiores. Radiografias simples da coluna lombo-sacra normais. A mielografia revelou bloqueio total ao nível de L4-L5 e a flexão da coluna não desfez a imagem do bloqueio. (Fig. 1)

Diante deste achado mielográfico foi feita laminectomia bilateral ampla. O ligamento amarelo mostrava-se hipertrofiado formando verdadeiro anel constritor em torno da duramater ao nível do bloqueio. Após a cirurgia, a paciente tornou-se assintomática.

CASO 2 — A.C. (Reg. 14.680), sexo feminino, casada, 37 anos. Há 9 anos fraqueza nos pés com dormência no membro inferior esquerdo e dor no membro inferior direito. Ulteriormente aparecimento de dor e sensação de peso na região glútea direita. Pouco tempo após sensações de queimação no membro inferior esquerdo e de frio no membro inferior direito, ambas de caráter paroxístico. Há 7 anos, a paciente ainda podia deambular normalmente, porém sentia discretas dores nos membros quando caminhava ou ficava em pé por alguns minutos. Há 4 anos passou a apresentar claudicação intermitente devido a dor intensa em queimação, após caminhar aproximadamente 50 metros, dor esta que aliviava com repouso. Desde então, houve piora progressiva da dor, impossibilitando a marcha há 9 meses. Referiu ainda perda de controle de esfíncter vesical nos últimos 5 meses. O exame neurológico mostrou ausência de reflexo aquileu bilateralmente; manobra de Lasègue positiva à direita. Hipoestesia em todo o membro inferior esquerdo até três centímetros da cicatriz umbelical do mesmo lado. Os pulsos femurais, poplíteos e pediosos presentes em ambos os lados. Diminuição de força muscular em ambos os membros inferiores. Radiografias simples de coluna lombo-sacra mostravam apenas discreta escoliose. O estudo mielográfico mostrou bloqueio total ao nível de L3-L4 e falhas de enchimento ao nível de L2-L3 na projeção antero-posterior. No estudo em perfil, bloqueio total ao nível acima referido mais estreitamentos sucessivos acima do bloqueio e com projeção na altura dos discos intervertebrais. Foi possível ainda verificar, na imagem em perfil, que as estenoses se formavam a custa de compressões tanto posteriores quanto ante-

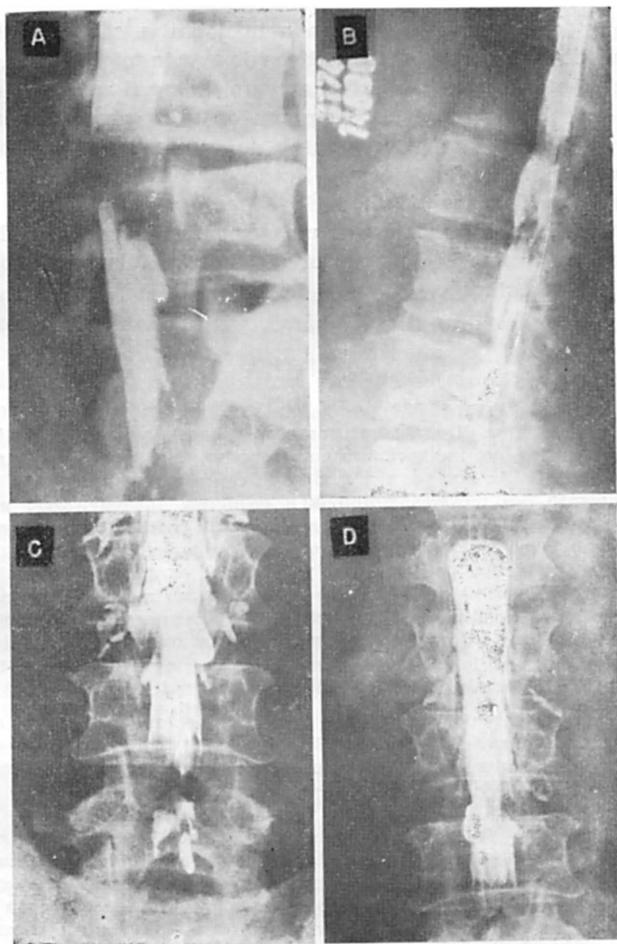


Fig. 1 — Mielografias: em A, caso 1, mostrando bloqueio total ao nível de L4-L5; em B, caso 2, mostrando estenoses que se formam à custa de compressões, tanto posteriores quanto anteriores quando o paciente adotava a hiperextensão da coluna vertebral na posição ortostática; em C, caso 3, mostrando bloqueio completo na altura de L4-L5 e L5-S1 devido a compressão anterior e posterior; em D, caso 4 mostrando bloqueio total em L4-L5.

riores, quando a paciente adotava a hiperextensão da coluna na posição ortostática (Fig. 1).

Foi feita laminectomia bilateral ampla e facetectomia parcial, bem acima e abaixo das áreas estreitadas delineadas na mielografia. O ligamento amarelo encontrava-se hipertrofiado e, após sua remoção, permaneciam ainda depressões sobre a duramater. A duramater foi aberta verificando-se edema e hiperemia das raízes que se estendiam do bloqueio ao nível de L3-L4 para baixo. No pós-operatório todos os sintomas e sinais desapareceram a não ser queixa vaga de dor na região glútea direita quando a paciente permanecia em pé por várias horas.

CASO 3 — A.D. (Reg. 16.325), sexo masculino, casado, 49 anos. Há 5 anos começou a sentir dor lombar baixa, além de dor e sensação de dormência nas pernas durante a deambulação. A dor sempre aparecia com o caminhar e desaparecia com o repouso. Esses sintomas foram tornando-se mais intensos a ponto de o paciente não poder caminhar 50 metros. A tosse e o espirro não aumentavam a dor. Há mais ou menos um ano a dor passou a agravar-se com a extensão da coluna, desaparecendo com a flexão. Atualmente a dor é tão intensa que impede o paciente de caminhar 10 metros. Ao exame todos os pulsos arteriais foram facilmente palpáveis, ambos os reflexos aquileus estavam ausentes e a força muscular diminuída nos membros inferiores bilateralmente; manobra de Lasègue negativa. Sensibilidade presente em todas as formas. Radiografia simples da coluna vertebral foi normal. A mielografia mostrou bloqueio completo em L4-L5 e L5-S1, devido compressão anterior e posterior (Fig. 1).

Foi feita laminectomia total de L4-S1 observando-se que tanto as lâminas como o ligamento amarelo estavam hipertrofiados, o canal raquimedular encontrava-se estreitado e o saco dural aparentemente comprimido. Após a cirurgia o paciente pode andar sem claudicar e a hiperextensão da coluna não provocava qualquer sintoma.

CASO 4 — F.G. (Reg. 16.836), sexo masculino, casado 63 anos. Há mais ou menos 18 anos, o paciente começou a sentir sensação de dormência no pé direito ao deambular 300 metros, o que obrigava à interrupção da marcha por 10 minutos a fim de melhorar. Mencionou piora progressiva alcançando o desconforto até a altura do joelho direito, quando então não conseguia caminhar além de 150 metros. Há 10 anos a dormência passou a manifestar-se do lado esquerdo, iniciando pelo pé e chegando, atualmente, até a altura do terço médio da perna esquerda. Durante a deambulação o paciente é obrigado a fazer frequentes paradas nas quais experimenta sensação de frio na face lateral da coxa direita, em seu terço inferior médio, enquanto a dormência desaparece. O exame neurológico mostrou ausência do reflexo aquileu à esquerda com manobra de Lasègue negativa bilateralmente e diminuição de força muscular em ambos os membros inferiores. A pesquisa da sensibilidade não mostrou alteração. A mielografia mostrou bloqueio total em L4-L5 (Fig. 1).

Foi feita laminectomia total ampla de L3-S1, e ressecção do ligamento amarelo lateral com facetectomia parcial bilateralmente. Após a cirurgia o paciente voltou a trabalhar normalmente, não mais apresentando queixas.

DISCUSSÃO

A confirmação do diagnóstico do estreitamento do canal raquimedular produzindo claudicação intermitente, dor e dormência deverá ser feita mediante mielografia. Utilizamos o Pantopaque num total de 12 ml com o que obtivemos coluna de contraste capaz de mostrar a conformação e os contornos do canal em maior extensão. Suspeitando-se de tal síndrome, a punção é feita geralmente ao nível de L2-L3 devido à maior incidência da estenose em níveis mais inferiores como L4-L5, L3-L4 e L2-L3 em ordem decrescente de frequência. Nos nossos 4 casos os achados mielográficos tiveram em comum as seguintes caracte-

terísticas: bloqueio total ou parcial da coluna de contraste em diversos níveis quando o exame foi feito com a coluna em hiperextensão.

A laminectomia bilateral e ampla foi a cirurgia de escolha em todos os casos, tendo sido o ligamento amarelo estirpado em toda a extensão cirúrgica tanto lateral quanto posteriormente. Em um dos casos a lâmina de L4 ao nível do bloqueio encontrava-se bastante hipertrofiada e a gordura epidural não foi achada em dois casos. Pudemos observar em nossos pacientes que a causa dos sintomas consistia na hipertrofia do ligamento amarelo, provocando a estenose do saco dural no sentido posterolateral. Por esta razão os exames contrastados mostravam estenose em ampulheta nas projeções anteroposteriores e compressões posteriores na projeção em perfil, devido à hipertrofia do ligamento amarelo. Solicitando ao paciente a hiperextensão da coluna lombar ocorriam estreitamentos da coluna de contraste devido ao abaulamento das porções posteriores. A espessura do ligamento amarelo em nossos pacientes foi de 6 a 9 mm.

De acordo com a literatura compulsada várias são as causas que podem provocar claudicação intermitente devido ao estreitamento do canal raquimedular. Alguns autores responsabilizam a isquemia das raízes nervosas. A lordose ortostática associada à hipertrofia do ligamento amarelo também tem sido descrita como causa. Spanos e Andrew⁷ descreveram três casos de claudicação intermitente devidos à protusão de disco intervertebral. Porém, no que concerne ao ponto de vista etiológico e estatístico concordamos com Yamada e col.⁹, pois em todos os casos por nós acompanhados e submetidos à cirurgia, o ligamento amarelo pode ser responsabilizado pela sintomatologia, uma vez que mostrava-se hipertrofiado e bastante consistente, sendo que a ressecção do mesmo acompanhada de facectomia, conduziu à recuperação total dos pacientes.

RESUMO

São relatados 4 casos de claudicação intermitente devida a compressão da cauda equina por hipertrofia do ligamento amarelo. As características clínicas, neuroradiológicas e operatórias são apresentadas e discutidas.

SUMMARY

Intermittent claudication by the narrowing of the spinal canal.

The cases of four patients with intermittent claudication due to compression of the cauda equina are reported. The cause of this syndrome is considered to be a compression of the cauda equina by a thickening of the ligamentum flavum. The clinical, neuro-radiological and surgical characteristics are discussed.

REFERENCIAS

1. BLAU, J. N. & LOGUE, V. — Intermittent claudication of the cauda equina. An unusual syndrome resulting from central protrusion of a lumbar intervertebral disc. *Lancet* I: 1081, 1961.

2. BRISH, A.; LERNER, M. A. & BRAHAM, J. — Intermittent claudication from compression of cauda equina by a narrowed spinal canal. *J. Neurosurg* 21: 207, 1964.
3. COOKE, T. D. V. & LEHMANN, P. O. — Neurogenic origin of intermittent claudication. *Canada J. Surg.* 11: 151, 1968.
4. DENNY-BROWN, D. & BRENNER, C. — Paralysis of nerve induced by direct pressure and tourniquet. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*. 51:1-26, 1944.
5. EVANS, J. — Neurogenic intermittent claudication. *British Med. J.* 2:985, 1964.
6. SILVER, R. A.; SCHUELE, H. L.; STACK, J. K.; CONN, J. Jr. & BERGAN, J. J. Intermittent claudication of neurospinal origin. *Arch. Surg.* 98:523, 1969.
7. SPANOS N. C. & ANDREW, J. — Intermittent claudication and lateral lumbar disc protrusions. *J. Neurol. Neurosurg Psychiat.* (London). 29:273, 1966.
8. WILSON, C. B. — Significance of the small lumbar spinal canal: cauda equina compression syndromes due to spondylosis Part 3: Intermittent claudication. *J. Neurosurg.* 31:499, 1969.
9. YAMADA, H.; OHYA, M.; OKADA, T. & SHIOZAWA, Z. — Intermittent cauda equina compression due to narrow spinal canal. *J. Neurosurg.* 37:83, 1972.

Disciplina de Neurocirurgia — Hospital de Clínicas, Faculdade de Medicina de Marília — Caixa Postal 634 — 17500 Marília, SP — Brasil.